N° 73.

table 1917

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an.	10	francs.
Union postale. —	15	—

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

VINGT-CINQUIÈME ANNÉE

1917

PARIS

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120



n° 1 1917 P. 47

LA

PRESSE MÉDICALE

XXVe Année — 1917



RÉDUCTION DU NOMBRE DES INJECTIONS EMPLOYÉES POUR LA VACCINATION MIXTE ANTITYPHOÏDIQUE ET ANTIPARATYPHOÏDIQUE A ET B

Par MM. **F. WIDAL** et **A.-T. SALIMBENI**.

La guerre actuelle a fait ressortir d'une façon éclatante l'action bienfaisante de la vaccination antityphoïdique; elle a fourni, de plus, de précieux enseignements pour la pratique de cette vaccination.

Ainsi, elle a montré la nécessité de ne faire usage que d'un vaccin mixte, à la fois antityphoïdique et antiparatyphoïdique. Le vaccin simple antiéberthien, seul employé durant la première année des hostilités, était un vaccin incomplet qui n'empêchait pas l'éclosion des paratyphoïdes A et B. C'est encore la guerre qui, en raison de sa longue durée, a conduit à la pratique des revaccinations; c'est elle, enfin, qui a bien mis en évidence l'intérêt qu'il y aurait pour les vaccinés et pour le Commandement dans l'armée de restreindre le nombre des injections capables de donner l'immunité.

Jusqu'ici, en France, tous ceux qui ont fait usage de vaccin composé d'émulsions bacillaires dans de l'eau salée ont préconisé l'emploi d'injections nombreuses dans le but de conférer une immunité aussi solide que possible en introduisant dans l'organisme une grande quantité de bacilles; de fait, on a obtenu par cette pratique d'excellents résultats.

A l'époque où on ne faisait usage que de vaccin simple antiéberthien, la règle, chez nous, était de pratiquer quatre injections. La vaccination en 3 fois ou en 2 fois ne se faisait qu'occasionnellement, quand on ne pouvait faire autrement.

Depuis que le vaccin triple T A B à la fois antityphoïdique et antiparatyphoïdique A et B est le seul employé, quatre injections sont prescrites dans l'armée pour les hommes de l'active et de la réserve de l'active et trois injections pour ceux de la territoriale et de la réserve de la territoriale; il n'est plus question d'avoir recours, même occasionnellement, à deux injections seulement.

Il n'est pas de pays où pour vacciner contre la typhoïde l'on emploie autant d'injections que dans le nôtre. En Amérique et en Allemagne, le nombre des injections n'est que de trois; en Angleterre, pays où l'application à l'homme est faite depuis le plus longtemps, on ne fait que deux injections.

L'emploi du vaccin mixte ne semblait pas devoir se prêter à la réduction du nombre des injections. Pour assurer du même coup l'immunisation contre la typhoïde et chacune des deux paratyphoïdes A et B, il était, en effet, nécessaire d'augmenter le nombre des bacilles à injecter. Le vaccin mixte T A B doit, à notre avis, contenir parties égales des trois bacilles; son emploi impose donc l'obligation d'injecter trois fois plus de corps microbiens, que lorsqu'on faisait usage du vaccin simple antiéberthien. L'expérience a fait voir que l'on pouvait tripler le nombre des bacilles contenus dans chaque dose sans observer pour cela plus de réactions chez les vaccinés. Mais pouvait-on, dans le but de diminuer le nombre des injections, augmenter encore le nombre de bacilles introduits dans l'organisme par chacune d'elles. Les recherches que nous venons de faire à ce sujet permettent de répondre par l'affirmative.

Le vaccin employé est une simple émulsion de bacilles stérilisés par la chaleur dans de l'eau salée à 9 pour 1.000. Les bacilles typhiques et paratyphiques A sont chauffés pendant une heure à 56°; le bacille paratyphique B est chauffé pendant une heure à 57°.

Préparé à l'Institut Pasteur, suivant la technique de l'un de nous, sans addition d'aucun antiseptique, ce vaccin est concentré de telle façon que 3 cm^3 contiennent 10 milliards de germes. En l'injectant en deux fois, aux doses successives de 1 cm^3 et de 2 cm^3, à sept jours d'intervalle, on introduit donc dans l'organisme presque autant de bacilles qu'en injectant, en quatre fois, 7 cm^3 1/2 du vaccin chauffé que nous avons jusqu'ici employé et dont la teneur en bacilles est de 1 milliard et demi par centimètre cube.

Nous avons injecté près de cinq mille individus avec ces doses renforcées. Elles n'ont pas semblé provoquer plus de réactions que les deux premières doses employées pour la vaccination ordinaire faite en quatre fois.

Dans le sang des personnes ainsi vaccinées, les anticorps ont été trouvés aussi abondants que chez les personnes ayant reçu les quatre doses du vaccin T A B chauffé ordinaire.

Deux mille sujets ont été injectés, d'autre part, avec une seule dose de 1 cm^3 1/2 de ce même vaccin, c'est-à-dire avec 5 milliards de germes. Ces doses ont été très bien supportées.

Nous estimons donc qu'à l'heure actuelle, la vaccination en trois ou quatre fois doit être abandonnée. La vaccination faite en deux fois avec un vaccin renforcé doit la remplacer : son emploi ne doit pas être subordonné à une question d'opportunité, mais doit être la règle.

Dans le cas où il serait impossible de faire deux injections, on pourrait injecter en une fois 1 cm^3 1/2 de vaccin TAB renforcé.

Une partie des membres d'une même collectivité a été vaccinée par nous en deux doses, et une autre partie en une dose seulement. C'est en répétant une telle pratique que l'on pourra juger de la valeur comparative de la vaccination faite en deux fois ou en une fois et que l'on pourra savoir ce que l'on est en droit d'attendre d'une injection unique.

En réduisant le nombre des injections, et en augmentant par mesure de compensation la quantité de microbes contenue dans chacune d'elles, on [verra] diminuer le nombre des sujets qui restent jusqu'ici incomplètement vaccinés parce qu'ils ne peuvent, faute de temps, surtout en période de guerre, recevoir successivement les quatre doses réglementaires; on économisera pour les vaccinés des journées d'immobilisation et on diminuera leurs risques de réaction, car les chocs vaccinaux s'observent aussi bien à la troisième et à la quatrième injection qu'à la première.

LA PARALYSIE DU FACIAL SUPÉRIEUR DANS L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE

Par M. **P. Le DAMANY**

Professeur de Clinique médicale à l'Ecole de Médecine de Rennes.

La paralysie du facial supérieur, suivant qu'elle existe ou fait défaut, nous permet de diviser les hémiplégies d'origine cérébrale en trois catégories.

1° Dans les unes, qui sont rares, le facial supérieur est paralysé au même titre et au même degré que le facial inférieur et les membres;

2° Dans d'autres, beaucoup plus nombreuses, le facial supérieur est le siège d'une parésie suffisamment nette et suffisamment durable pour que son existence ne puisse être l'objet d'aucun conteste;

3° Dans un certain nombre de cas, le facial supérieur paraît absolument indemne, même pour les observateurs les plus attentifs.

Cette intégrité relative ou absolue du facial supérieur d'origine cérébrale a reçu deux explications différentes :

1° Pour certains auteurs elle est due à ce que le centre d'origine de chaque nerf facial supérieur a une action bilatérale et peut suppléer à la destruction du centre homonyme du côté opposé. Cette théorie est acceptée par des personnages pourvus d'une très haute autorité en neuropathologie. Elle est, en particulier, celle qu'adopte le professeur Dejerine dans sa toute nouvelle *Sémiologie des affections du système nerveux*. Pourtant, elle prête le flanc à d'assez nombreuses objections que nous essaierons d'indiquer sommairement.

2° Pour quelques neurologistes, elle résulte de ce que le centre d'origine du facial supérieur est distinct de celui du facial inférieur, et de ce que les fibres du premier passent dans l'anse lenticulaire tandis que celles du second suivent la capsule interne. Quoique moins admise, cette deuxième opinion nous a paru capable d'expliquer un plus grand nombre de faits, et, en même temps, nous a semblé moins passible d'objections.

L'intégrité du facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale était admise sans restriction par tous les classiques depuis Récamier jusque vers le milieu du siècle dernier. Mais Duplay (1854), Hervey (1874), Simoneau (1877), Coing-

(1878), Hallopeau, Chwosteck, Pugliese et Milla (1896), émirent une opinion différente. De tous les travaux écrits pour démontrer l'atteinte du facial supérieur dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, le plus remarquable a été celui de Mirallié. L'éminent professeur de Nantes, dans un mémoire publié dans les *Archives de Neurologie* en 1899, a résumé toutes les connaissances acquises sur ce sujet et leur a ajouté une importante contribution personnelle. Son travail fait époque et reste en France celui auquel les auteurs se reportent toujours quand ils décrivent la parésie du facial supérieur dans l'hémiplégie produite par une lésion du cerveau. D'après lui et d'après les auteurs précités une parésie du facial supérieur accompagnerait ordinairement la paralysie du facial inférieur. La confusion entre la paralysie faciale d'origine centrale et celle d'origine périphérique resterait néanmoins impossible. « Chez les hémiplégiques, écrit Mirallié, la paralysie du facial n'attire pas immédiatement l'attention. Mais, avec Pugliese, il faut admettre cependant que les muscles supérieurs de la face participent d'ordinaire à l'hémiplégie, quoique dans une moins large mesure. »

Cette différence entre la parésie légère du facial supérieur et la paralysie importante ou complète du facial inférieur ne serait qu'une manifestation de la loi de Broadbent et de Charcot qui peut s'exprimer ainsi : « Dans l'hémiplégie, les muscles des mouvements associés sont affectés à un degré beaucoup moindre que les muscles à mouvements asynergiques. Or, les muscles innervés par le facial supérieur sont des muscles à mouvements essentiellement synergiques. Rien d'étonnant donc, suivant cette loi, à ce que les muscles faciaux supérieurs soient relativement respectés dans l'hémiplégie, au même titre que les muscles du tronc par exemple. Au cours de l'hémiplégie, tous ces muscles synergiques seraient, sans exception, atteints d'une paralysie, mais extrêmement atténuée et, pour ainsi dire, latente.

Le professeur P. Marie exprime une idée analogue à la précédente en disant : le facial supérieur est indemne par ce que son domaine est bilatéral, la paralysie centrale d'un facial ne suffisant pas à annihiler sa fonction.

Les observations de Coingt, Berger, Hallopeau, Pugliese et Milla prouvent bien que très souvent, dans les hémiplégies récentes, l'occlusion des paupières se fait plus lentement, plus difficilement et moins complètement du côté paralysé que du côté sain. Chez ces hémiplégiques, la parésie du frontal se traduit encore par une moindre rugosité des téguments dans la moitié correspondante du front, par la différence de niveau des deux sourcils, soit au repos, soit quand le malade fronce le front, et par la moindre étendue des déplacements du côté paralysé. La paresse de l'orbiculaire s'y reconnaît à ce que les deux yeux sont de grandeur inégale, celui du côté paralysé étant parfois plus grand et parfois plus petit; à ce que la fermeture isolée de l'œil du côté parésié est impossible; à ce que cet œil se ferme avec moins d'énergie et résiste moins aux doigts qui l'ouvrent de force.

Ainsi résumés et condensés, les signes de la paralysie du facial supérieur sont nets et démonstratifs.

a) Mais en clinique ils sont parfois si légers que chacun d'eux reste douteux et l'ensemble peu probant. On peut, chez beaucoup de malades, en admettre ou en nier la valeur suivant qu'on est guidé par telle ou telle idée préconçue. Nous pensons que les auteurs auraient pu, dans ces cas d'asymétrie extrêmement légère, soupçonner d'abord l'influence que la paralysie du facial inférieur peut exercer sur le domaine du facial supérieur. L'attraction produite par les muscles sains doit avoir un retentissement léger sur la moitié supérieure de la face. Les téguments voisins sont entraînés plus ou moins et, avec eux, les muscles peauciers qu'innerve le facial supérieur. L'action serait inverse de celle que produit sur le domaine du facial inférieur la fermeture spasmodique de l'orbiculaire. Cette hypothèse a été proposée par M. P. Marie pour expliquer l'élévation des sourcils dans les formes bulbaires de la sclérose latérale amyotrophique. Mais nous savons parfaitement que cette influence ne peut être bien grande. Aussi ne songeons-nous à l'invoquer que pour les cas si légers qu'ils restent douteux, pour les parésies du facial supérieur auxquelles s'appliquent l'acceptation des uns et la négation des autres.

Chez ces malades, pensons-nous, le foyer d'hémorragie cérébrale a laissé complètement ou presque complètement indemnes les fibres qui, de l'écorce cérébrale, vont au noyau bulbaire du facial, et sont destinées à l'innervation de la région faciale supérieure.

b) Il est extrêmement fréquent, il est habituel, que la parésie du facial supérieur soit vraiment nette, suffisante pour fixer l'attention, même si on couvre la moitié inférieure du visage, comme le ferait un voile turc. Cette parésie est souvent passagère, plus rarement durable.

Elle disparaît, alors que persiste l'hémiplégie dont elle est l'accompagnement.

Nous pensons que, dans ces cas, on doit admettre une compression, une attrition légère des filets du facial supérieur par le foyer de l'hémorragie cérébrale, mais sans destruction irrémédiable.

Pourquoi ces filets sont-ils légèrement atteints alors que ceux du facial inférieur sont détruits pour toujours? Evidemment, parce qu'ils ont un trajet différent, voisin peut-être, mais nettement distinct. Sur les fibres du facial supérieur relativement éloignées, l'hémorragie cérébrale n'exerce qu'un simple retentissement à distance.

c) Chez quelques rares sujets atteints d'hémorragie cérébrale, la paralysie du facial supérieur peut être absolument complète. Dans ces cas, le foyer d'origine de ce facial supérieur ou les conducteurs qui en partent sont momentanément annihilés, ou, plus souvent, définitivement détruits. Il faut alors soit des lésions de localisation spéciale, soit des lésions particulièrement étendues, suffisamment vastes pour aller au loin atteindre les fibres du facial supérieur en dehors de la capsule interne.



Nous pensons donc qu'il existe une différence anatomo-pathologique entre les hémiplégies dans lesquelles le facial supérieur est paralysé complètement et celles dans lesquelles il reste absolument normal. Celles où il est seulement atteint d'une parésie fugace ou latente sont des intermédiaires entre les deux catégories précédentes.

L'hypothèse qui nous semble le mieux expliquer l'intégrité relative du facial supérieur dans les hémiplégies est celle qui sépare, depuis l'écorce cérébrale jusqu'aux noyaux bulbaires, le facial supérieur du facial inférieur. D'après cette théorie anatomique les fibres destinées au facial inférieur suivent la capsule interne comme celles qui fournissent aux membres leur innervation. Au contraire, les fibres qui conduisent l'influx nerveux au domaine du facial supérieur passent plus en dehors, par l'anse lenticulaire. Là, ces fibres traversent le noyau lenticulaire du corps strié suivant ses lames médullaires interne et externe (fig. 1) et vont des noyaux bulbaires à une zone de l'écorce cérébrale distincte de celle qui innerve le facial inférieur.

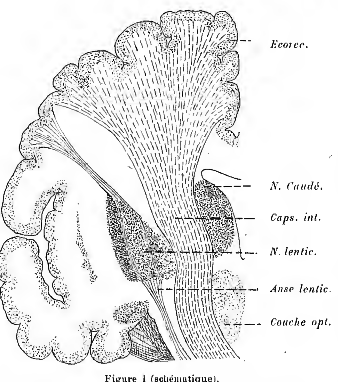


Figure 1 (schématique).
Les fibres d'origine du facial inférieur suivent la capsule interne. Celles du facial supérieur passent plus en dehors, dans l'anse lenticulaire, qui traverse le noyau lenticulaire.

Voici quels sont nos arguments :

1° Tout comme la théorie des associations fonctionnelles, celle des origines corticales distinctes et des trajets différents dans le cerveau peut expliquer l'état relativement indemne du facial dans les hémiplégies d'origine cérébrale. On ne peut donc en faire état ni pour ni contre l'une ou l'autre des deux théories.

2° Sans doute, cette association fonctionnelle d'un centre moteur droit et d'un centre moteur gauche s'observe assez fréquemment. Netter admet la bilatéralité des centres moteurs pour les muscles du tronc et de la nuque; Exner pour ceux de la mastication, de la langue et de l'œil. Tel est encore le cas de l'hypoglosse qui anime la langue. Si son centre cortical est atteint d'un seul côté, il n'y a qu'une parésie du côté opposé. Mais si les centres sont détruits dans les deux hémisphères cérébraux, la paralysie de la langue est complète.

En cas de lésions bilatérales du cerveau produisant une double hémiplégie complète, la paralysie des faciaux supérieurs devrait être également complète si la bilatéralité fonctionnelle de chaque centre expliquait seule l'intégrité relative des muscles faciaux supérieurs dans l'hémiplégie. Une double lésion des centres corticaux, une lésion bilatérale de la capsule interne devraient produire une paralysie bilatérale et complète.

Les doubles hémorragies cérébrales lésant les deux capsules internes sont parmi les causes les plus fréquentes du syndrome pseudo-bulbaire. Or, même quand ce syndrome résulte de cette cause, même quand les quatre membres sont paralysés, les troubles de la motricité du visage restent cantonnés dans le domaine des faciaux inférieurs. Les régions supérieures de la face sont relativement respectées, les yeux ont encore leur aspect normal et les paupières gardent leurs mouvements.

Si, pour expliquer la conservation de la motricité dans la partie supérieure de la face, malgré l'existence d'une lésion des centres moteurs ou de la capsule interne on accepte l'hypothèse d'après laquelle un seul des deux centres d'origine, grâce à des fibres anastomotiques, suffit à donner l'innervation bilatérale, on ne pourra dire pourquoi cette innervation persiste alors que la deuxième voie de transmission a été anéantie. On comprendra, au contraire, que les domaines des faciaux supérieurs ne soient pas paralysés, si

on accepte que les voies correspondantes ont été respectées relativement, à droite comme à gauche, parce qu'elles passent à distance du siège habituel des hémorragies cérébrales.

3° L'hypothèse d'un entre-croisement partiel des fibres radiculaires qui, parties des noyaux bulbaires, vont former les troncs des faciaux, n'est pas plus explicative. L'hypothèse de Mendel (1887) n'élucide qu'une petite partie des phénomènes observés en clinique. Pour cet auteur la cause de l'intégrité relative du facial oculaire dans les paralysies centrales n'est pas dans la présence de deux centres corticaux différents, car, dit-il, on observe les mêmes phénomènes dans les maladies du bulbe. Dans la paralysie glosso-labio-laryngée on peut voir le noyau du facial totalement détruit, alors que le territoire du facial inférieur est seul paralysé. L'explication serait que le facial oculaire a son origine dans le noyau du moteur oculaire commun. La partie postérieure de ce noyau serait la véritable origine du facial supérieur.

Il est très possible, pensons-nous, que les noyaux bulbaires du facial supérieur et du facial inférieur soient séparés. Il est probable que cette dualité fournit la véritable explication de l'intégrité du facial supérieur dans certains cas où une lésion bulbaire a provoqué la paralysie isolée du facial inférieur. Mais il reste toujours à interpréter les paralysies du facial supérieur qui existent parfois dans les lésions centrales, et nous dirons : il est possible que la séparation qui existe dans le cerveau entre les fibres du facial oculaire et celles du facial buccal se prolonge jusqu'au-dessous des noyaux bulbaires.

4° On a comparé et identifié ce qui se passe dans les muscles supérieurs de la face à ce qui a lieu pour la musculature du tronc dont la parésie semble également très fréquente dans l'hémiplégie. Nous n'avons pas l'intention de rechercher ici les causes de cette intégrité relative des muscles du tronc dans l'hémiplégie, mais nous croyons devoir faire observer qu'il existe au moins une différence entre les manifestations de ce syndrome à la face et au tronc. Dans l'hémiplégie les muscles du tronc ne sont jamais paralysés complètement, tandis que ceux innervés par le facial supérieur le sont quelquefois. Et, pourtant, les muscles du tronc ne sont pas plus synergiques que les muscles de la partie supérieure de la face : les mouvements latéraux dans lesquels n'entre en jeu que la musculature d'une seule moitié du torse sont très fréquents.

5° Les paralysies faciales de cause cérébrale, lorsqu'elles sont étendues à toute une moitié de la face, et comprennent ainsi le domaine du facial supérieur en même temps que celui de l'inférieur, sont dues le plus ordinairement à une lésion siégeant dans l'une des deux régions suivantes : écorce cérébrale ou noyaux gris centraux et substance blanche avoisinante. L'existence de ces paralysies faciales totales et complètes, pour rare qu'elle soit, est bien démontrée. La difficulté commence quand il faut expliquer pourquoi la paralysie complète du facial supérieur existe quelquefois et pourquoi elle manque souvent dans les lésions cérébrales.

L'existence de lésions de l'écorce suivies de paralysie complète du facial supérieur et celle d'autres lésions du manteau gris, où cette paralysie fait défaut, est, à notre avis, un argument important en faveur de cette opinion que le centre moteur du facial supérieur et celui du facial inférieur sont distincts. Ils peuvent être voisins, très voisins même, mais ils ne sont pas confondus.

Les lésions de la capsule interne le plus ordinairement produites par les hémorragies cérébrales atteignent bien peu le facial supérieur, puisqu'on a pu longtemps, à tort il est vrai, le considérer comme non touché. Une grande différence doit être faite entre ces cas banaux et ceux relativement rares où le domaine de ce nerf est complètement paralysé. L'anse lenticulaire est-elle indemne chez ces derniers malades? Aucune démonstration précise, basée sur des examens anatomiques complets, n'a été donnée, nous semble-t-il. Il n'est donc nullement prouvé, jusqu'à présent, que le rôle de transmission de cette anse lenticulaire dans l'innervation de l'orbiculaire, du sourcilier et des muscles du front n'existe pas.

6° La dissociation fonctionnelle du facial supérieur et du facial inférieur peut, avons-nous dit, se voir dans les lésions corticales, dans les lésions des noyaux gris centraux et de la substance blanche avoisinante. On peut même l'observer, nous en possédons un cas, et il en existe beaucoup d'autres, à la suite de lésions bulbaires. Dans notre observation, le malade, sans passé pathologique antérieur, fut frappé brusquement d'hémiplégie alterne, comprenant une hémiparésie du membre supérieur gauche, du membre inférieur gauche et du facial inférieur droit. Le facial supérieur était indemne de toute paralysie, même latente. La recherche des signes atténués que nous avons indiqués plus haut et de tous ceux que Mirallié a si minutieusement décrits resta complètement négative.

Si nous plaçons les connexions entre les deux faciaux supérieurs dans le centre ovale ou au-dessous, les paralysies complètes du facial supérieur produites par des lésions purement corticales ne s'expliquent pas. Si nous admettons qu'elles existent entre les fibres radiculaires, au-dessous des noyaux bulbaires, nous n'avons plus d'interprétation plausible pour aucune paralysie complète du facial supérieur d'origine centrale.

Jusqu'à plus ample informé, la meilleure explication qu'on puisse donner de la paralysie du facial supérieur dans l'hémiplégie reste ainsi celle qui incrimine la lésion de l'anse lenticulaire. L'observation que nous rapportons ici est un argument de plus en faveur de cette opinion.

Hémiplégie avec paralysie du facial supérieur par hémorragie cérébrale. Destruction de l'anse lenticulaire. — Le nommé Ch..., âgé de 43 ans, jardinier, est apporté à l'Hôtel-Dieu de Rennes, le 19 Septembre 1913; il est dans le coma, atteint d'hémiplégie gauche avec paralysie du facial supérieur. Il a fait antérieurement, pour des lésions tuberculeuses des poumons, plusieurs séjours au cours desquels il nous a donné sur ses antécédents personnels et sur ceux de sa famille des renseignements détaillés, mais sans rapport avec l'état actuel et sans intérêt en ce qui le concerne.

Au moment de notre examen la face est vultueuse, la respiration difficile et stertoreuse. Le visage est asymétrique, la bouche est déviée vers la droite, la langue est déviée vers la gauche. La paralysie du facial inférieur gauche est évidente, celle du facial supérieur ne l'est pas moins. La fente palpébrale gauche est beaucoup plus largement ouverte que la droite; c'est le véritable lagophthalmos. L'occlusion de l'œil gauche est impossible. Une blépharite chronique qui entretient un peu d'épiphora avec un léger ectropion, ne nous permet pas de préciser s'il existe du renversement en dehors des paupières ou un mauvais fonctionnement du muscle de Horner. Le globe oculaire est sain. La moitié correspondante du front est lisse, le malade ne peut le froncer de ce côté.

Les membres supérieur et inférieur gauches sont complètement paralysés et flasques. Le réflexe achilléen et le réflexe rotulien sont conservés et à peu près normaux. Le signe de Babinski est positif au pied gauche.

L'état cérébral du malade ne permet guère un examen plus détaillé, quoiqu'il puisse répondre assez clairement à quelques questions sommaires.

Nous avons pu, toutefois, étudier les mouvements des yeux, et nous avons ainsi constaté que le globe oculaire gauche se déplace normalement dans tous les sens avec la même facilité et la même amplitude que du côté sain.

Le malade meurt dès le lendemain. Son encéphale est prélevé, durci dans le formol, puis soumis à une étude complète. L'hémisphère gauche du cerveau est absolument sain et ne présente aucune trace de lésion ni récente, ni ancienne. L'étude en a été faite par des coupes successives, suffisamment rapprochées pour qu'une lésion macroscopique, même petite, n'ait pu échapper.

L'hémisphère droit, au contraire, est le siège d'une hémorragie cérébrale qui a inondé le ventricule latéral et détruit la plus grande partie des corps optostriés. Seule, la partie antérieure du noyau caudé est reconnaissable. De la couche optique il ne reste plus que la partie toute inférieure représentée par une mince nappe de substance grise. Au-dessous de cette couche optique, la substance blanche est altérée, infiltrée et dissociée par le sang. Or, à cet endroit, passe l'anse lenticulaire où cheminent, disent certains anatomistes, les fibres d'origine du facial supérieur.

La substance corticale et la substance blanche sous-corticale sont indemnes dans toute leur étendue, en particulier dans la zone psycho-motrice et au pli courbe. Normaux encore les pédoncules, le pont de Varole et le bulbe.

Cette autopsie prouve qu'une lésion unilatérale du cerveau peut produire une paralysie complète du facial supérieur. La théorie de Broadbent et de Charcot est ici en défaut.

L'histoire de notre malade et son autopsie tendent à démontrer, en outre, que les fibres d'origine de ce facial supérieur doivent traverser la partie antérieure du noyau lenticulaire du corps strié et passer dans l'anse lenticulaire puisqu'une paralysie faciale complète correspondait à la destruction de cette anse par l'hémorragie cérébrale.

Dans cette observation, de tous les muscles utiles au fonctionnement de l'œil, seuls l'orbiculaire, le sourcilier et le frontal étaient paralysés. Les muscles moteurs du globe étaient normaux; la rapidité et l'amplitude de leurs mouvements n'étaient pas diminuées. L'association fonctionnelle du moteur oculaire commun et du facial supérieur n'existaient pas.

La double origine dans l'écorce, la double transmission par des faisceaux séparés jusqu'aux noyaux d'origine, dans le bulbe, permettent seules de comprendre qu'à chaque étage des centres nerveux supérieurs depuis l'écorce jusqu'aux noyaux bulbaires une lésion unilatérale puisse atteindre, soit le facial inférieur seul, soit les deux faciaux, le supérieur et l'inférieur.

Mais il reste encore à expliquer, et la lumière ne pourra être considérée comme complète que que quand ce point sera élucidé, pourquoi le facial inférieur est toujours atteint et pourquoi le facial supérieur n'est jamais lésé isolément dans les paralysies d'origine centrale.

NOTE SUR

L'EXISTENCE D'UNE ÉOSINOPHILIE LOCALE

AU COURS DE CERTAINES CONJONCTIVITES PROVOQUÉES

Par J. BOLLACK

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Le diagnostic des conjonctivites provoquées étant parfois assez embarrassant, il nous a paru intéressant de rechercher s'il n'existerait pas un moyen rapide de les déceler. Bien souvent, en effet, les phénomènes cliniques ne constituent que des signes de probabilité et nécessitent, pour acquérir plus de certitude, la mise en observation rigoureuse du sujet, souvent impossible à l'avant et généralement difficile dans les services de spécialité encombrés de l'arrière. C'est ainsi que les circonstances d'apparition de la conjonctivite, sa localisation particulière, les caractères de la sécrétion, l'évolution rebelle au traitement constituent des symptômes propres à attirer l'attention, mais ne suffisent pas souvent à affirmer la provocation et à en laisser découler les conséquences qui peuvent être militairement très graves pour l'intéressé. Des signes plus certains et plus rapides nous paraissent, par contre, devoir être donnés par l'examen microscopique de la sécrétion conjonctivale, en général possible à l'avant, où ces malades doivent de toute nécessité être

arrêtés, grâce à la proximité de laboratoires de campagne dont sont pourvus tous les corps d'armée[1].

L'*examen microscopique* de la sécrétion, prélevée au niveau du cul-de-sac conjonctival inférieur ou de la caroncule, peut en effet dans un certain nombre de cas montrer tout d'abord le corps du délit lui-même, débris végétaux, poudres d'aspects divers, cendres, etc.

M. Kalt a récemment décrit un procédé pratique pour rechercher par l'iode la poudre d'ipéca au niveau de la conjonctive[2]. Les seuls inconvénients de sa méthode sont de ne s'appliquer qu'à une partie de l'arsenal du fraudeur, et de perdre de sa valeur dans les cas où l'agent provocateur n'a pas été très récemment employé.

L'examen bactériologique direct du frottis peut, d'autre part, nous apporter quelques présomptions, grâce à l'absence de microbes, ou à leur rareté, comparée à l'intensité de la réaction cytologique, grâce surtout à l'absence au cours de ces sortes de conjonctivites, des agents pathogènes habituels (diplobacille, pneumocoque, bacille de Weeks, etc.), les seuls rencontrés étant des saprophytes banaux de la cavité conjonctivale.

L'examen cytologique de la sécrétion enfin, et c'est sur ce point que nous désirons insister ici, nous a récemment permis de constater, au cours de cette affection provoquée, la présence de polynucléaires éosinophiles. La rareté habituelle de l'éosinophilie locale de la conjonctive nous a paru donner à ce fait un grand intérêt. Voici d'ailleurs brièvement résumée une des observations qui nous ont permis de la constater.

Observation I. — Soldat Bec... Se présente le 23 Mai 1916, avec une conjonctivite datant de un mois, rebelle à tout traitement.

Localisation à l'œil gauche. Limitation nette au cul-de-sac conjonctival inférieur qui est boursouflé et congestionné. Intégrité de la conjonctive dans sa moitié supérieure. Sécrétion très minime.

Examen microscopique de la sécrétion : pas de microbes visibles.

Cellules épithéliales nombreuses isolées ou en amas.

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires éosinophiles	45
Polynucléaires neutrophiles	50
Mononucléaires	5
Lymphocytes	0

Nombreuses granulations éosinophiles isolées ou groupées en corpuscules.

Frappés des caractères cliniques et microscopiques de ce cas, nous pressons de questions le malade qui *avoue* avoir provoqué sa maladie en s'introduisant, dans la cavité conjonctivale, de la poudre insecticide, à six reprises différentes depuis un mois, la dernière fois le matin même.

Nous pourrions multiplier les observations; mais, comme elles sont toutes du même type, nous avons préféré en résumer les caractères cliniques et microscopiques par le tableau ci-joint.

Parmi les malades examinés nous n'avons retenu que ceux présentant des lésions caractéristiques, propres à attirer l'attention sur la nature suspecte de leur affection. Les cas douteux ont été éliminés. Dans aucun de ces derniers cas nous n'avons d'ailleurs trouvé de réaction éosinophilique notable. En considérant l'ensemble des observations que nous rapportons, on remarque, par contre, que nous avons chaque fois constaté une éosinophilie locale conjonctivale importante.

Examen clinique. — Tous nos malades se présentaient avec une conjonctivite d'aspect analogue dont on peut ainsi résumer les caractères : unilatéralité dans presque tous les cas (9 fois sur 10); — fréquence de lésions cutanées d'aspect eczéma-

Numéro de l'observation	Date du début	Aspect clinique	Examen microscopique de la sécrétion conjonctivale — Bactériologique	Pourcentage leucocytaire — Polynucl. éosinophiles	Polynucl. neutrophiles	Mononucléaires	Lymphocytes	Corpuscules éosinophiles
Obs. I Soldat Bec...	1 mois.	Conjonctivite unilatérale OG. Sécrétion minime. Limitation au cul-de-sac inférieur. *Aveu de provocation.*	Pas de germes visibles.	45	50	5	0	+
Obs. II Soldat Mac...	1 mois.	Conjonctivite unilatérale OD. Limitation au cul-de-sac inférieur. Simulation d'amblyopie OD.	Pas de germes visibles.	35	35	6	24	0
Obs. III Soldat Fab...	8 jours.	Conjonctivite unilatérale OD. Sécrétion légère. Limitation au cul-de-sac inférieur. *Aveu de provocation.*	Pas de germes visibles.	12	10	40	38	Rares.
Obs. IV Soldat Ferr...	8 jours OD. 4 jours OG.	Conjonctivite bilatérale. Limitation au cul-de-sac inférieur OG. Sécrétion minime.	Rares microbes banaux — 9 Juin OD	48	27	15	10	+
			9 Juin OG	0	92	0	8	0
			10 Juin OD	25	55	6	14	+
			10 Juin OG	4	92	2	2	0
			11 Juin. OD	20	54	24	2	+
			11 Juin. OG	24	44	24	8	+
Obs. V Soldat Bast...	6 jours.	Conjonctivite unilatérale OG. Infiltration du cul-de-sac inférieur. *Aveu de provocation.*	Absence de germes visibles.	19	70	5	6	+
Obs. VI Soldat Fig...	Poussées depuis le début de la guerre. Etat actuel depuis 2 mois.	Conjonctivite unilatérale OG. Infiltration du cul-de-sac inférieur. Réaction folliculaire. Sécrétion minime.	Pas de germes visibles.	42	54	3	1	+
Obs. VII Soldat Bara...	3 semaines.	Conjonctivite unilatérale OG. Limitation au cul-de-sac inférieur.	Germes banaux rares.	9	88	2	1	0
Obs. VIII Soldat Thib...	3 mois.	Conjonctivite unilatérale OG. Infiltration œdémateuse des culs-de-sac conjonctivaux. Légère réaction folliculaire. Légère opacité de la moitié inférieure de la cornée.	Absence de germes visibles.	62	35	3	0	+
Obs. IX Soldat Bari...	2 mois.	Conjonctivite unilatérale OD. Infiltration œdémateuse du cul-de-sac inférieur avec quelques follicules. Légère opacité de la moitié inférieure de la cornée.	Pas de germes visibles.	44	46	8	2	+
Obs. X Soldat Saj...	8 jours.	Conjonctivite unilatérale OG. Limitation au cul-de-sac inférieur. Sécrétion minime.	Pas de germes visibles.	80	8	16	0	0

1. Nous tenons à remercier ici M. le médecin-inspecteur Ferraton, directeur du Service de Santé du ...e corps, des facilités de travail que, depuis plus de deux ans, il a toujours bien voulu nous accorder

2. Kalt. — « Sur la recherche de la poudre d'ipéca introduite dans l'œil ». *Annales d'Oculistique*, Juin 1916.

teux au niveau de la commissure externe et de la paupière inférieure; — localisation très nette ou tout au moins prédominance marquée des lésions à toute la moitié inférieure de la conjonctive, bulbaire et tarsienne, et au cul-de-sac correspondant qui a l'aspect d'un bourrelet infiltré et plissé, rouge et congestionné dans les cas récents, mais pâle, saumoné, et en quelque sorte lavé dans les cas plus anciens, où la cornée elle-même peut à la longue montrer un aspect dépoli superficiel de sa partie inférieure; — intégrité absolue au début, parfois relative plus tard du cul-de-sac supérieur; — présence possible à la longue de quelques follicules, indices de l'irritation prolongée, contrastant avec l'intensité de cette réaction, accompagnée souvent d'une photophobie plus ou moins réelle; — pauvreté constante de la sécrétion mucopurulente au début, puis rapidement séreuse et presque nulle; — évolution rebelle au traitement lorsque le malade n'est pas suivi, souvent étonnamment rapide lorsqu'il est soumis à une observation rigoureuse.

Dans toutes les observations relatées nous avons donc été frappé par l'aspect particulier de l'affection, différant de ce que l'on voit au cours des conjonctivites habituelles, et nous avons été incité à nous demander s'il ne s'agissait pas de maladies provoquées. Nous sommes d'ailleurs parvenu à obtenir l'aveu de cette fraude chez trois de nos sujets; les autres ont nié, mais chez tous, les antécédents militaires et les renseignements recueillis ont été peu favorables : punitions, traductions en conseil de guerre, évacuations repétées sur l'intérieur à la suite de maladies légères ou de blessures douteuses, longs séjours dans les dépôts; d'autres fois les circonstances d'apparition de la conjonctivite au retour d'une permission de convalescence, au déclin d'une maladie quelconque, devaient nous rendre circonspect.

Dans tous les cas rapportés nous sommes donc arrivé à avoir la conviction qu'il s'agissait d'une maladie provoquée, nous basant à la fois sur l'aspect clinique, sur les conditions d'apparition, sur les antécédents du sujet, ou mieux encore sur son propre aveu.

L'examen microscopique de la sécrétion conjonctivale recueillie au niveau de l'angle interne et du cul-de-sac inférieur a été pratiqué dans toutes nos observations, et dans toutes il nous a montré des caractères identiques que nous allons exposer : pas ou peu de germes et dans ce cas hôtes habituels non pathogènes de la cavité conjonctivale; cellules épithéliales en général assez nombreuses, réaction leucocytaire abondante au début et proportionnellement à l'intensité des phénomènes irritatifs, puis légère. Outre des variations assez grandes dans le nombre des mononucléaires et des lymphocytes la formule leucocytaire nous a, dans tous les cas, montré une réaction éosinophilique considérable.

Les *polynucléaires éosinophiles* que nous avons observés se sont présentés avec leurs caractères cytologiques habituels (après fixation par l'alcool-éther et coloration par l'hématéine-éosine ou la thionine, ou par la méthode classique May-Grunwald-Giemsa) : volume égal ou un peu supérieur à celui des polynucléaires neutrophiles, noyau polynucléaire polymorphe, granulations éosinophiles volumineuses et réfringentes, bourrant la cellule, intensément colorées en rose orangé par l'éosine ou le May-Grunwald, en vert brillant par la thionine, en rouge brique sombre par le Giemsa. Nous avons rencontré les éosinophiles dans la sécrétion soit à l'état libre, soit enserrées dans les mailles d'un réseau fibrineux. Ils sont souvent intacts, souvent aussi éclatés par suite de l'étalement sur lame ou par altération spontanée. Les granulations libres se répandent alors parmi les éléments voisins qu'elles couvrent en certains points d'une véritable poussière éosinophile.

Il nous faut signaler ici la fréquence des *corpuscules éosinophiles* déjà décrits dans la sécrétion conjonctivale par Pascheff[1] et que nous avons trouvés 7 fois dans nos 10 cas. Constitués par des amas de granulations éosinophiles, ils se caractérisent par leur forme régulièrement sphérique, leur volume assez petit atteignant au maximum celui des lymphocytes, par l'absence de noyau visible; ils sont situés dans le voisinage de polynucléaires éosinophiles ou au contraire absolument isolés parmi des éléments différents. Qu'on les considère comme des produits de dégénérescence ou au contraire comme le résultat d'une prolifération cellulaire des polynucléaires éosinophiles, leur présence nous a surtout paru être en rapport direct avec l'intensité de la réaction éosinophilique.

En établissant la formule du pourcentage leucocytaire le chiffre des éosinophiles a varié dans nos cas de 9 à 80 pour 100. Il nous a semblé y avoir un certain rapport entre l'intensité de la réaction éosinophilique et l'ancienneté de l'affection ou tout au moins la répétition de l'acte provocateur de l'irritation locale : ce fait nous a paru surtout net dans les cas où, de l'aveu même du sujet, la substance irritante, introduite deux fois depuis six et huit jours, a amené une éosinophilie locale de 12 pour 100 et 19 pour 100 (cas III et V), alors qu'introduite à six reprises différentes depuis un mois, elle arrive à un pourcentage de 45 pour 100 (cas I).

La réaction éosinophilique semble d'autre part nécessiter un certain temps pour apparaître : ceci semble résulter de l'observation IV particulièrement suggestive en ce qu'elle nous montre, pour l'œil atteint secondairement, une éosinophilie nulle le quatrième jour, apparaissant le cinquième jour (4 pour 100) et croissant le sixième jour (24 pour 100). Dans les cas III et V elle était présente le sixième et le huitième jour.

Cette réaction semble enfin ne persister que si la cause irritative est suffisamment répétée : ainsi semble-t-il tout au moins en résulter du cas III où le malade mis en observation, nous avons vu en neuf jours l'éosinophilie tomber de 12 à 2 pour 100.

Nous pouvons donc ainsi résumer les faits ci-dessus : d'une part conjonctivites provoquées, de l'aveu même du malade, ou présentant tous les symptômes de ces sortes d'affections; d'autre part constance d'une réaction éosinophilique intense à l'examen microscopique de la sécrétion conjonctivale. Il nous semble donc que l'on puisse franchement tirer une relation de cause à effet entre la provocation de l'irritation par une substance quelconque et la réaction cytologique observée. Celle-ci nous semble d'ailleurs indépendante de la nature de la substance : nous n'avons pu l'établir que dans 2 cas (Obs. I et V), poudre insecticide et ipéca, où les éosinophiles furent retrouvés en abondance.

Pour mieux préciser le rôle des substances irritantes dans la production de l'éosinophilie conjonctivale, nous aurions désiré aborder le chapitre *expérimental* de la question; dans les conditions où nous nous sommes trouvé jusqu'ici, nous avons à peine pu l'ébaucher. Qu'il nous suffise de dire que nous avons provoqué chez quelques animaux des conjonctivites au moyen d'ipéca. Nous n'avons pu retrouver d'éosinophiles dans la sécrétion chez deux chats après vingt-quatre heures, l'expérience ayant dû être interrompue pour des raisons matérielles. Ce fait n'a rien de surprenant étant donnée la lenteur de l'apparition de la réaction que nous avons signalée dans nos observations. Chez un chien, nous avons par contre obtenu, en introduisant de la poudre d'ipéca dans la conjonctive à deux reprises différentes, une réaction éosinophilique locale de 37 pour 100, mais seulement le sixième jour et de très courte durée. Nous demandant d'autre part, si ces agents irritants agissaient mécaniquement ou par une action propre de leur substance active, nous avons chez un autre chien remplacé l'ipéca par quelques gouttes d'une solution d'émétine à 2 pour 100 : il s'est produit une réaction conjonctivale intense dans la sécrétion de laquelle nous n'avons jamais pu trouver d'éosinophiles même après quinze jours. Nous espérons pouvoir reprendre ces expériences dans des conditions matérielles plus favorables.

Quelle est maintenant la *valeur diagnostique* de l'éosinophilie conjonctivale au cours des conjonctivites provoquées? Nous avons montré ci-dessus la fréquence avec laquelle nous l'avons trouvée, dans cette catégorie de maladies. Sa rareté est d'autre part très grande au cours des affections habituelles de la conjonctive. Un assez grand nombre de recherches ont, en effet, été entreprises sur la question. Herbert a le premier signalé l'éosinophilie conjonctivale qui existe fréquemment au cours de la conjonctivite printanière; de nombreux auteurs l'ont retrouvée, et ce fait est aujourd'hui classique, bien que la pathogénie en reste obscure. Mayor, recherchant l'éosinophilie conjonctivale, ne l'a pas retrouvée au cours de nombreux examens de conjonctivites à bacilles de Weeks et à diplobacilles. Pascheff a récemment repris cette question et a recherché vainement la présence d'éosinophiles dans la sécrétion de conjonctivites gonococciques, de la conjonctivite phlycténulaire, folliculaire et tuberculeuse, dans le trachome. Il l'a par contre retrouvée dans la conjonctivite printanière, dans le pemphigus conjonctival et dans quelques affections extrêmement rares dont il décrit lui-même un seul cas (conjonctivite aiguë nécrotique à staphylocoques, lithiasis conjonctival). Elle a été en outre signalée au cours de conjonctivites expérimentales par la sporotrichose (Fava) et les trypanosomes (Stock).

Nous avons nous-même pratiqué de très nombreux examens microscopiques de la sécrétion de conjonctivites à diplobacilles, à bacilles de Weeks, à pneumocoques, de conjonctivites phlycténulaires, de kérato-conjonctivites d'origine lacrymale ou nasale, etc., et n'avons pu constater la présence d'éosinophiles que très exceptionnellement et ne dépassant pas en ce cas le pourcentage de 1 à 2 pour 100.

On peut donc actuellement considérer l'éosinophilie conjonctivale comme une rareté, au cours de maladies exceptionnelles. La seule affection, plus fréquente, où elle ait d'ailleurs été signalée, la conjonctivite printanière, est suffisamment caractéristique cliniquement pour ne prêter à aucune confusion avec les conjonctivites provoquées. Sa fréquence au cours de ces dernières nous paraît donc constituer un signe de grande valeur diagnostique et d'un intérêt tout particulier au point de vue de la pathologie oculaire.

Cette constatation peut également apporter sa contribution à la question toujours ouverte de l'éosinophilie locale et du rôle biologique de l'éosinophile. Il sortirait du cadre de cette note, rédigée dans des conditions de travail un peu précaires, d'interpréter les faits que nous avons seulement voulu signaler, leur étude ne pouvant être poussée plus avant sans le secours de l'anatomie pathologique et d'une expérimentation suffisante. Des récentes expériences de MM. Weinberg et Séguin[2], il semble résulter que l'éosinophile a surtout dans l'organisme un rôle de défense contre les toxines microbiennes et parasitaires. (Notons d'ailleurs que dans toute une série d'expériences, ces auteurs ont provoqué rapidement une éosinophilie locale sous-conjonctivale par l'instillation dans l'œil de quelques gouttes de liquide ascaridien; l'examen de la sécrétion conjonctivale ne semble pas avoir été pratiquée.) Des faits que nous rapportons, il résulte que les fonctions de l'éosinophile pourraient être plus complexes, certains corps étrangers à l'organisme,

1. Pascheff. — « Sur l'origine histiogène de l'éosinophilie locale ». *Folia Hæmatologica Arch.* 1911, t. XI et *La Presse Médicale*, 1911, p. 939.

2. Weinberg et Séguin. — « Recherches biologiques sur l'éosinophile ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Mai 1914 et Juillet 1915.

certaines substances médicamenteuses ou chimiques semblant pouvoir agir localement et être doués d'un véritable pouvoir éosinotactique.

En ce qui concerne les rapports de l'éosinophilie locale avec les variations de la formule leucocytaire sanguine, dans aucun de nos cas où nous l'avons recherchée, nous n'avons trouvé d'augmentation des éosinophiles du sang.

Se plaçant enfin au point de vue exclusivement pratique et militaire, la recherche de l'éosinophilie conjonctivale, simple et rapide, nous paraît apporter en présence d'un cas de conjonctivite suspecte par son aspect clinique, non pas un signe de certitude absolue, le nombre de nos cas n'étant pas suffisant encore pour l'affirmer, mais un signe de grande probabilité en faveur de la provocation, lorsqu'elle est constatée. De son absence on ne peut en effet rien conclure, puisqu'elle pourrait tenir à la nature variable de la substance irritante ou à la précocité de l'examen.

Conclusions. — L'examen cytologique de la sécrétion de dix cas de conjonctivites, certainement ou très probablement provoquées, nous a chaque fois révélé l'existence d'une réaction éosinophilique importante. L'éosinophilie locale conjonctivale étant d'autre part exceptionnelle et ne se produisant qu'au cours d'autres affections cliniquement caractéristiques, ce signe peut être d'une grande utilité pour le diagnostic des conjonctivites à symptômes suspects. Ces faits nous paraissent, d'autre part, présenter un certain intérêt au point de vue de la pathologie oculaire et du rôle biologique de l'éosinophile.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Décembre 1916.

Le traitement de la syphilis par les injections intraveineuses de benzoate de Hg en solution concentrée. La méthode des doses progressives appliquée au mercure. — *M. Bory.* La supériorité apparente de l'arsenic sur le mercure dans la cure rapide des accidents contagieux de la syphilis, a tenu pendant longtemps à une seule chose : la dose massive, la dose totale de tonique injectée dans les veines. La méthode des doses modérées, progressivement accrues, appliquée aujourd'hui au néo-salvarsan, explique que la principale vertu de ce sel, son action cicatrisante rapide, n'est plus comparable à ce qu'elle était autrefois, au prix, il est vrai, de redoutables dangers. L'arsenic n'étant un médicament antisyphilitique qu'à doses considérables, il semblerait naturel de supposer que le mercure, déjà spécifique puissant à petites doses, doive être un étonnant remède de la syphilis, si on ose l'employer à doses comparables, toutes proportions gardées, à celles utilisées couramment pour l'arsenic. C'est ce que mon expérience m'a démontré.

Au centre dermato-vénéréologique de la XX° région à Troyes, j'ai utilisé, grâce à l'heureuse collaboration de M. le pharmacien aide-major Jacquot, des solutions de benzoate de mercure, d'une stabilité parfaite, d'une pureté absolue et d'une concentration qui n'a pu être atteinte jusqu'à ce jour, puisqu'il nous a été possible d'obtenir très facilement des solutions à 2, 3, 4 et même 5 pour 100. J'ai utilisé couramment la solution à 2 pour 100 et fréquemment celle à 3 pour 100, qui est d'ailleurs aussi peu douloureuse par la voix musculaire que la solution à 1 pour 100. J'ai surtout pratiqué avec ces solutions des injections intraveineuses, au moins les premiers jours, pour arriver à une stérilisation rapide des accidents contagieux; j'ai continué ensuite l'injection des mêmes doses indifféremment par voie musculaire ou veinense, l'une reposant l'autre. Plus de cent cinquante malades ont ainsi reçu en moyenne un minimum de 25 piqûres pendant leur mois de séjour à l'hôpital, soit 0,04 gr. en moyenne par injection, soit au total *un gramme* de benzoate de Hg (correspondant à 44 centigr. de mercure métallique.

Les résultats obtenus m'ont toujours paru *supérieurs* à ceux que donne le néo-salvarsan. En *quatre à six jours*, très souvent les accidents ulcéreux (plaques buccales, plaques végétantes de l'anus, lésions ulcéreuses des bourses et de la verge) et la plupart des accidents cutanés secondaires sont vraiment « volatilisés » par cette méthode.

La tolérance de pareilles doses est parfaite, à condition naturellement qu'on ait observé les règles habituelles au traitement mercuriel, qu'on ait surtout fait enlever des sillons gingivaux toute trace de tartre dentaire. Un peu de tuméfaction des gencives, quelques coliques passagères, sans gravité, ont été les seuls troubles observés parfois ; quelques pilules d'extrait thébaïque calment rapidement les dernières; le plus souvent elles ne m'ont pas empêché, sauf en cas de diarrhée, de continuer le traitement ; et, dans l'ensemble, je n'ai jamais eu à l'interrompre pour un motif quelconque plus d'un jour ou deux.

Une bonne précaution à prendre c'est de tâter au début la susceptibilité du malade et d'injecter dans les veines 2 centigr. le premier jour, 3 le suivant, 4 le suivant et de continuer les autres jours à cette dose de 4 à 5 centigr. Il est ainsi facile d'établir pour chaque malade la dose limite, qui, d'ailleurs, est beaucoup plus élevée.

Un avantage considérable résulte de l'emploi de pareilles doses dans la pratique courante : c'est que, passée la période du traitement intensif « prophylactique », du début, les solutions de benzoate de Hg peuvent servir au traitement « d'entretien consécutif » en réalisant la même commodité qui est reconnue aux injections de salvarsan ou de sels insolubles : celle d'être répétées seulement à intervalle de plusieurs jours. La méthode des doses progressives peut ainsi être appliquée au mercure et je puis affirmer l'efficacité et l'innocuité d'un traitement conduit de la façon suivante :

1er	jour	2 ou 3 centigr.
3e	—	4 —
8e	—	5 —
13e	—	5 ou 6 —
18e	—	6 —
23e	—	6 ou 7 —

en injection intraveineuse.

Ce traitement pourrait être suivi un mois sur deux la première année, un mois sur trois la deuxième, un mois sur quatre la troisième.

— *M. Siredey*, tout en admirant les résultats obtenus par M. Bory, fait des réserves en ce qui concerne les doses considérables employées par lui. Il craint que ces doses élevées de mercure ne soient dangereuses pour des malades dont les fonrtions rénales sont parfois compromises et met en garde les imitateurs de M. Bory contre ce danger.

— *M. Queyrat*, après avoir rappelé que ce n'est pas la première fois que l'on utilise les grosses doses de benzoate de mercure, est surpris d'entendre affirmer qu'on peut sans inconvénient et même avec avantage, administrer de grosses doses de ce produit par voie veineuse à des syphilitiques présentant de l'albuminurie. Il fait aussi remarquer que le néo-salvarsan ou novo-arsénobenzol, qui a été utilisé par M. Bory, ne présente pas l'activité et l'efficacité du salvarsan ou arsénobenzol. Il pense qu'en matière de traitement antisyphilitique, il ne faut pas faire d'exclusivisme, pas plus en faveur du mercure qu'en faveur de l'arsénobenzol. Les deux médicaments donnent des résultats heureux et il y a souvent avantage très réel à les utiliser successivement. A son avis, pour le moment, le traitement d'attaque le plus actif, le plus efficace contre la syphilis primaire et secondaire c'est l'arsénobenzol en injections intraveineuses.

Les caractères biochimiques du liquide céphalo-rachidien et leur valeur clinique. — *MM. E. Lenoble, R. Inizian et P. Van Huysen* présentent les résultats de leurs recherches chimiques, cytologiques et bactériologiques sur les caractères du liquide céphalo-rachidien dans 95 observations ressortissant à des maladies différentes et indiquent les conclusions pratiques qu'ils estiment pouvoir dégager de leurs remarques.

Tout d'abord, ils notent que la réaction de Mestrezat peut permettre dans les cas hésitants, alors qu'elle coïncide avec une teneur élevée en éléments leucocytaires, de poser avec certitude le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Les auteurs ont relevé que, dans les cas de syphilis nerveuse, la réaction cytologique est pour ainsi dire constante, mais qu'elle est variable avec la forme, l'âge de la maladie et la participation plus ou moins active des méninges au processus morbide. Ils ont vérifié l'exactitude de la loi biologique d'après laquelle les symptômes cliniques les plus effrayants peuvent s'amender et disparaître lorsque le taux de l'urée reste normal dans les humeurs de l'économie. Les auteurs ont cherché à déceler la présence de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien et se sont préoccupés de déterminer le temps nécessaire à son élimination. Ces dernières recherches permettent de dégager une conclusion fort importante au point de vue médico-légal, à savoir qu'un criminel arrêté immédiatement après son crime et qui invoque ou simule l'ivresse pour son excuse, peut être aisément convaincu de supercherie suivant que la ou les ponctions lombaires successives décèlent ou non la présence de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien.

Réactions méningées dans la scarlatine. — *MM. F. Trémolières et L. Caussade* ont observé, dans trois cas de scarlatine, à la période d'éruption, un syndrome méningé plus ou moins accentué, accompagné soit d'hypertension, soit de lymphocytose, soit d'hémorragie du liquide céphalo-rachidien. Si les deux premières modalités ont été déjà décrites, il ne semble pas que la troisième, caractérisée par l'hémorragie méningée, ait été signalée jusqu'ici.

L'intervention du syndrome méningé donne à la scarlatine une physionomie particulière, qui prête aux erreurs de diagnostic. Aseptiques, accompagnant l'exanthème, caractérisées par une augmentation de l'albumine, une réaction cytologique ou l'aspect hémorragique du liquide céphalo-rachidien, ces réactions méningées ne sauraient être confondues avec les méningites tardives de la scarlatine, microbiennes, presque toujours streptococciques, ni avec l'urémie scarlatineuse convulsive ou délirante avec augmentation de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, urines rares, très albumineuses ou même anurie.

Elles se manifestent dans 4,5 pour 100 des cas de scarlatine. Malgré leur allure souvent inquiétante, elles ne semblent pas comporter, en général, de gravité. La ponction lombaire, l'application de glace sur la tête, les bains chauds en constituent le traitement.

Les méningites cérébro-spinales épidémiques observées dans le service des contagieux de F..., en 1915-1916. — *MM. Nobécourt et Peyre* rapportent les résultats statistiques des cas de méningite cérébro-spinale qu'ils ont observés durant quinze mois, du 1er Septembre 1915 au 30 Novembre 1916. Ils ont constaté que la sérothérapie a donné des résultats satisfaisants.

Valeur des sutures nerveuses. — *MM. Chiray et E. Roger* exposent la statistique des cas de sutures nerveuses observées au centre neurologique de la X° région, statistique de laquelle ces auteurs dégagent les conclusions suivantes :

1° Pour tirer des indications valables des statistiques des sutures nerveuses, il faut sélectionner avec soin les observations et se limiter strictement aux sutures, après sections totales et complètes. Il est utile que les neurologistes se mettent d'accord sur des critères de restaurations universellement adoptés, et qu'en particulier, ils acceptent la graduation que nous avons proposée pour étalonner comparativement les restaurations électriques et motrices dans leurs observations.

Il faut enfin connaître, pour les éviter, les diverses erreurs d'observation qui peuvent faire conclure faussement à des restaurations motrices ou électriques.

2° De l'étude de leur statistique, il ressort que les sutures nerveuses donnent des résultats nuls dans 29 pour 100 des cas ; une restauration électrique simple, sans restauration motrice, dans 48 pour 100 des cas ; une restauration à la fois électrique et motrice, dans 23 pour 100 des cas.

Les auteurs ont pu déterminer les rapports chronologiques des différentes étapes des restaurations électriques et motrices, la première précédant toujours la seconde. Le début de réapparition des mouvements est, d'après leur expérience, de cinq mois pour le radial, huit pour le cubital, sept pour le médian, deux à cinq pour les sciatiques poplités. Parmi les différents nerfs, ce sont le radial et le sciatique poplité externe qui paraissent donner les meilleurs résultats. Le cubital est également favorable.

3° L'expérience des cas observés a permis de fixer l'échéance optima pour l'opération. Celle-ci paraît d'autant meilleure qu'elle est plus précoce. Néanmoins, les opérations faites du quatrième au sixième mois donnent encore une large proportion de succès.

Les auteurs ont pu, en outre, mettre en lumière les points importants dans toute intervention, résection totale de tout le tissu fibreux, nécessité de coapter sans torsion, sans tiraillement et sans écrasement.

Le mode d'intervention ne semble pas avoir une action décisive, si ce n'est que le dédoublement échoue toujours. La suture bout à bout et la greffe donnent également des résultats. On ne doit donc pas redouter celle-ci, qui permet des interventions plus rationnelles, parce que plus complètes.

4° Les auteurs ont pu enfin nous convaincre de l'importance des soins post-opératoires, en particulier de la prothèse fonctionnelle et de l'ionisation d'iodure de potassium au niveau de la cicatrice opératoire et de la suture nerveuse.

Les gros ventres de la guerre. — ***MM. Désiré Denécheau et Henri Mattrais*** ont observé chez un certain nombre de sujets des troubles ayant pu amener leur réforme et se caractérisant par un ventre vraiment énorme sans aucune trace d'affection organique sauf une légère colite, et s'affaissant spontanément ou par la simple manœuvre de la flexion des cuisses.

D'après les deux auteurs, l'origine de ces troubles remonterait à une curieuse action du diaphragme rencontrée chez tous les sujets observés. Il s'agirait de phénomènes d'ordre moteur, pouvant se produire par la volonté et disparaître de même.

De l'avis de MM. Denécheau et Mattrais, les gros ventres de guerre surviennent à l'occasion de troubles digestifs, souvent chez des colitiques; ils sont aidés parfois par l'aérophagie sans pouvoir cependant, semble-t-il, être expliqués par celle-ci. En résumé ces troubles ne sont que l'analogie au niveau de l'abdomen des attitudes nerveuses rencontrées fréquemment chez les commotionnés de guerre. Ils ne doivent à aucun prix entraîner, comme cela a eu lieu trop souvent jusqu'ici, une évacuation et encore moins une mise à la réforme.

La cachexie aiguë du paludisme primaire. — ***MM. G. Paisseau et H. Lemaire*** ont eu occasion d'observer de nombreux cas de cachexie aiguë survenant chez des paludiques non traités ou insuffisamment quininés et ont relevé le rôle important qu'il convient d'attribuer dans ces cas à l'insuffisance surrénale. Des remarques de MM. Paisseau et Lemaire se dégagent les conclusions thérapeutiques suivantes :

Dans les régions de paludisme grave où l'anophèle est contaminé par le *plasmodium præcox*, l'accident larvé doit être surveillé et traité au même titre que l'accident aigu. On devra donc dépister les manifestations les plus discrètes du paludisme, comme les céphalées, les malaises avec courbatures périodiques, et surtout, on tiendra le plus grand compte des anémies ; il faudra rechercher si elles présentent les caractères de l'anémie palustre. Les symptômes d'origine surrénale au cours des accès, l'asthénie, l'hypotension artérielle, les douleurs lombaires et épigastriques, les vomissements fréquents retiendront l'attention. Il faudra donc ne pas craindre de quiniser méthodiquement et à dose élevée tous les syndromes larvés du paludisme et toutes les anémies palustres. C'est la seule thérapeutique logique, préventive de la cachexie palustre aiguë.

Quand le syndrome sera constitué, la quinine, à laquelle on adjoindra l'adrénaline, les extraits surrénaux et les arsenicaux organiques, seront les trois médicaments actifs.

Avec la quinine, on essaiera de stériliser l'organisme, tâche très difficile chez ces sujets si profondément infectés et dont la moelle osseuse est le refuge des gamètes.

L'opothérapie surrénale donne des améliorations transitoires du syndrome d'insuffisance de ces glandes. L'arsenic peut aider à la reviviscence médullaire. Peut-être, dans ce but, l'opothérapie médullaire ou les autres médications hématopoïétiques pourraient avoir quelques succès.

Mais cette intervention thérapeutique ne peut avoir de résultats heureux que si elle se produit avant l'amaigrissement du sujet.

Il faudra enfin retirer le malade du climat déprimant où il a pris son paludisme et ne pas l'exposer à une nouvelle infection malarienne. Il serait un candidat à l'accès pernicieux.

Etude clinique et graphique d'un cas de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. — ***MM. Ch. Laubry et Louis Marie*** rapportent l'observation d'un sujet, soldat du service auxiliaire, atteint de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte et dont l'affection cardiaque fut découverte fortuitement par son médecin traitant, le médecin-major Bethuel, vers la formation duquel il avait été dirigé pour une bronchite aiguë.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Décembre 1916.

Que vaut une trouvaille du bacille de Preisz-Nocard chez l'homme? — ***M. Guermonprez*** a observé, à l'hôpital militaire qu'il dirige, un malade atteint, à la suite de plaie du pied, d'une lymphangite dont la guérison demanda 18 mois. Les recherches bactériologiques révélèrent la présence du bacille de Preisz-Nocard, de coccobacilles avec, en plus, quelques tétragènes.

Observé dans la lymphangite épizootique du cheval, le bacille de Preisz-Nocard ne peut pas avoir été transmis dans le cas particulier par le contact des chevaux.

Si des cas analogues sont observés, il y aurait lieu de rechercher si, pour l'espèce humaine et pour les chevaux, il ne se trouve pas une origine commune dans les inconvénients d'une paille trop usagée.

— ***M. Bridre.*** Il s'est établi dans l'esprit de M. Guermonprez une confusion très excusable, puisqu'il s'agit de termes « vétérinaires ».

Il est admis actuellement que le mot « farcin » désigne les manifestations externes de la *morve*. Quant aux deux autres affections dont a parlé M. Guermonprez, il faut distinguer la lymphangite « épizootique » dont l'agent est le cryptocoque de Rivolta, et la lymphangite « ulcéreuse » occasionnée généralement par le bacille de Preisz-Nocard.

Il y a donc trois maladies : morve (ou farcin), lymphangite épizootique (à cryptocoque) et lymphangite ulcéreuse (à bacille Preisz-Nocard), dont la nature est essentiellement différente.

Le cas rapporté aujourd'hui par M. Guermonprez se rattache à la dernière maladie.

— ***M. Bilhaut***, dans son service de Beauvais, a utilisé les connaissances bactériologiques de M. Trémollières, qui a trouvé constamment le *perfringens* et non pas le *vibrion septique*. Il a observé des affections du pied analogues à celle que M. Guermonprez a étudiée, mais les recherches bactériologiques n'ayant pas été pratiquées, il est possible que les malades soupçonnés d'être des simulateurs aient été atteints en réalité de lymphangite farcinoïde.

— ***M. Guermonprez.*** Il existe actuellement un autre motif de préoccupation : dans les abris creusés profondément sous terre, avec des feuillées dans une excavation, des pailles insuffisamment renouvelées, dans une atmosphère chaude, humide, peuvent constituer un milieu propice pour des microbes également menaçants pour l'homme et les animaux. Or, l'utilisation des ânes, animaux particulièrement sensibles à la morve et au farcin, peut devenir un gros danger.

— ***M. Schrader*** insiste sur l'existence de trois maladies nettement distinctes : morve (dont le farcin n'est qu'une forme), lymphangite ulcéreuse et lymphangite cryptococcique. Le mot « farcin » qui ne sert qu'à occasionner des confusions, devrait être définitivement abandonné.

CH. GROLLET.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Janvier 1917.

La protection de l'enfance, pendant la deuxième année de guerre, dans le camp retranché de Paris. — ***M. Paul Strauss***, qui avait formulé des réserves lors de la communication de Pinard sur la protection de l'enfance dans le camp retranché de Paris, estime que les principaux résultats constatés pendant les deux premières années de guerre, comparés avec ceux de l'année précédente, ne comportent aucunement des conclusions défavorables.

En effet, ni pour la mortinatalité, ni pour l'envoi des enfants en nourrice, ni pour les naissances avant terme, ni pour le poids des nouveau-nés, ni pour la mortalité maternelle puerpérale, la situation ne s'est aggravée par rapport à l'année qui a précédé la guerre.

La mortalité infantile de 0 à 1 an, à Paris, a légèrement diminué dans la période envisagée par M. Pinard, soit du 1er Août 1914 au 1er Août 1915, soit du 1er Août 1915 au 1er Août 1916.

En sens inverse, le nombre des abandons est malheureusement en progression, pour des motifs divers, sans qu'on puisse incriminer pour ce fait le travail industriel des femmes.

Des observations, recueillies pour le Comité du travail féminin par M. le Dr Bounaire, accoucheur-professeur en chef de la Maternité, sont des plus rassurantes.

Toutefois, bien qu'elle n'ait rien d'inquiétant, la situation qui résulte de l'emploi intensif de la main-d'œuvre féminine fait un devoir aux pouvoirs publics, aux patrons, aux œuvres privées de redoubler de vigilance et de sollicitude. Des mesures préservatrices et protectrices ont été, dans ce but, adoptées par le Comité du travail féminin, institué par M. Albert Thomas auprès de l'Administration des munitions.

Des rapports documentés de M. le Dr Bonnaire sur le travail féminin dans les fabriques de munitions et de M. le Dr Lesage sur l'enfant de l'ouvrière d'usine, ont donné lieu au vote de conclusions faites pour provoquer tout à la fois l'action administrative, le zèle et la générosité des industriels et des municipalités. La coopération de la Ligue contre la mortalité infantile contribuera dans l'avenir, encore plus que dans le passé, à susciter les initiatives les plus bienfaisantes.

La sélection physiologique et professionnelle des femmes, l'institution d'un contrôle médical, l'application stricte de la loi sur le repos des femmes en couches, la création de chambres d'allaitement, de crèches, de garderies d'enfants, un incessant patronage des nourrissons et des enfants du premier âge, doivent être au premier rang des moyens employés pour protéger la maternité populaire et pour sauvegarder l'avenir de la race, sans qu'aucune atteinte soit portée aux exigences supérieures de la défense nationale.

— ***M. Pinard***, dont les renseignements ne concordent point avec ceux de M. Strauss, estime, contrairement à ce dernier, que le travail dans les manufactures des femmes enceintes constitue un danger redoutable pour l'avenir de la race. Aussi demande-t-il à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

Considérant d'une part :

Que la natalité, déjà si faible depuis longtemps, a subi par le fait de la guerre une diminution terriblement menaçante ; que le petit nombre des naissances constituant le plus grand péril pour l'avenir de notre race est exclusivement le résultat de la *volonté* ;

Considérant d'autre part :

Que nombreuses sont les femmes en état de gestation qui n'ont d'autres ressources pour vivre que leur travail ; que celui-ci, lorsqu'il est intensif ou s'exerce dans de mauvaises conditions hygiéniques, détermine fréquemment des accidents chez les mères et les enfants et surtout des naissances prématurées soit avant, soit après la viabilité ;

Que nombreuses sont les mères qui, après la naissance de leur enfant, sont obligées par manque de ressources de s'en séparer, soit par l'abandon, soit par la mise en nourrice ;

Que tous les secours légaux ou autres dont elles peuvent bénéficier jusqu'à l'heure actuelle sont absolument insuffisants pour permettre à une mère nourrice de vivre dans les conditions nécessaires à son état de santé et à celui de son enfant.

Dans le but :

1° D'accroître la natalité ;

2° De diminuer le nombre des avortements ;

3° De permettre à toute mère en état de gestation, de vivre dans les conditions assurant le maintien de sa santé et le développement normal de son enfant ;

4° De donner à toute femme la possibilité d'être la nourrice de ses enfants ;

L'Académie de médecine adresse aux pouvoirs publics en vue de la sauvegarde de la race, menacée aujourd'hui plus que jamais, le vœu suivant :

Que des mesures soient prises immédiatement :

1° Pour interdire, en France, le travail dans les usines, à toute femme soit en état de gestation, soit allaitant son enfant, soit accouchée depuis moins de six mois ;

2° Pour que toute femme française, en état de gestation, ou allaitant son enfant âgé de moins d'un an, reçoive, sur sa demande, une allocation journalière de *cinq francs*.

M. Pinard considère l'application de ces mesures « comme aussi nécessaire au salut de la patrie qu'à l'évolution de l'humanité ».

Après un échange d'observations entre MM. Pinard, Bar, Richet, etc., l'Académie décide de renvoyer la

question à l'examen d'une commission dont le rapport sera discuté dans le plus bref délai possible.

La question de la viande. — *M. E. Maurel* présente, sur la question des besoins de la France en azotés, un important travail dont nous reproduisons les conclusions suivantes :

1° Il est indispensable que les azotés fassent partie de notre alimentation. L'adulte moyen doit en recevoir de 75 à 90 gr. par jour. Mais il peut les demander indifféremment au règne végétal ou au règne animal. Ces deux catégories d'azotés ont la même valeur nutritive.

2° La population totale de la France a besoin de 900 millions à 1 milliard de kilogr. d'azotés par an.

3° Mais les végétaux de notre sol, à eux seuls, notamment les céréales, les légumes secs et les pommes de terre lui en assurent plus de 1.100 millions de kilogr.

4° Ces 1.100 millions de kilogr. d'azotés dépassent par conséquent nos besoins en azotés. Ils peuvent en assurer plus de 100 gr. par jour à nos adultes.

5° De plus, le lait vient y ajouter environ 240 millions de kilogr. d'azotés.

6° Les quantités de viandes consommées, même dans les villes qui en dépensent le plus, ne fournissent guère que 25 à 30 gr. d'azotés à leurs adultes. C'est à peine le tiers des quantités nécessaires et le quart de ceux fournis par les végétaux.

7° De plus, la viande fraîche ne donne les azotés que trois ou quatre fois plus chers que les végétaux.

8° La viande frigorifiée est un peu moins chère et elle a la même valeur nutritive que la viande fraîche. Elle reste néanmoins encore deux ou trois fois plus chère que les végétaux.

9° Enfin, qu'il s'agisse des viandes fraîches ou frigorifiques, elles constituent, dès qu'on arrive à une certaine quantité, un aliment moins sain que les végétaux. Pour toutes ces raisons, il n'y a pas lieu de s'effrayer si l'approvisionnement en viandes fraîches laisse un peu à désirer, d'abord parce que nos végétaux nous fournissent la totalité des azotés qui nous sont nécessaires, ensuite parce qu'il nous les donnent meilleur marché, et enfin parce que, dès que la viande prend une certaine importance dans l'alimentation, elle peut présenter de sérieux inconvénients.

Paludisme et traumatisme chez les blessés de l'armée d'Orient. — *M. Laurent Moreau*, qui a étudié les conditions d'apparition du paludisme post-traumatique et constaté qu'il n'aurait pas les déchets de notre armée d'Orient, estime que deux moyens seulement sont utilisables dans la zone des armées pour réaliser la prophylaxie du paludisme : d'une part, la protection mécanique à l'aide de moustiquaires individuelles et portatives et, d'autre part, l'usage de la quinine à dose préventive. Celle-ci, en particulier, devrait être systématiquement administrée à tous les blessés.

Les mutilations de l'ouïe par les détonations. Comment elles guérissent. — *M. Wicart* s'était déjà attaché dans sa dernière communication à l'Académie de Médecine à montrer comment les surdités de guerre pouvaient être évitées; la presse quotidienne et scientifique de France et des pays alliés, en publiant en détail les moyens prophylactiques recommandés, avait puissamment contribué à sauvegarder nos combattants de cette pénible infirmité, devenue si fréquente.

Aujourd'hui M. Wicart apporte une nouvelle et vive consolation à ceux qui n'ont pu préserver leurs oreilles au cours des bombardements ou contre le choc brutal d'un éclatement d'obus; sous certaines conditions indiquées ci-après, il a pu guérir les surdités de guerre dans la proportion de 90 pour 100; dans d'autres conditions, les plus défavorables, il a, néanmoins, réussi à ramener l'audition chez 80 p. 100 des sourds des différentes catégories.

Indépendamment de ses méthodes thérapeutiques particulières que l'auteur décrit soigneusement pour chaque variété de surdité, celui-ci donne à retenir les trois conditions primordiales suivantes pour le meilleur résultat : 1° création d'une instrumentation collective et spécialisée permettant le traitement quotidien ou bi-quotidien de tous les sourds (quelques modèles de M. Wicart sont exposés au Musée de l'Armée); 2° formation d'un personnel médical et infirmier entraîné et spécialisé pour la thérapeutique attentive et minutieuse de la surdité ; 3° organisation assurant le plus de précocité possible dans l'application du traitement. C'est sur ce point que l'attention du public et du Service de Santé peut être attirée au maximum ; car le soldat assourdi doit faire connaître au plus tôt son infirmité, même si elle n'est que légère ou apparemment négligeable en raison d'autres sérieuses blessures; la surdité s'installe trop souvent sans indice au chevet du blessé, progresse sournoisement et ne se révèle, impérieuse, qu'après la disparition du souci des autres blessures, donc un peu tard pour la guérison certaine. Or il faut noter que les commotions labyrinthiques, les éclatements des tympans avec ou sans suppurations, pour ne citer que quelques formes graves de surdités de guerre, se réparent régulièrement dans les conditions décrites par M. Wicart. GEORGES VITOUX.

ANALYSES

SYPHILIGRAPHIE

Nicolau (de Bucarest). *Un cas d'infection syphilitique cryptogénétique* (*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, t. VI, n° 4, 1916, Juillet, p. 186-198). — L'auteur rapporte l'histoire d'un médecin de 28 ans qui eut de Septembre en Novembre des rapports sexuels avec une seule femme ne présentant aucun accident syphilitique. Au début de décembre, le médecin commença à ressentir quelques troubles gastriques : inappétence, pyrosis et douleurs stomacales. Il se soumit au régime lacté exclusif, prit du bicarbonate de soude sans éprouver la moindre amélioration.

Au contraire son état empira et vers le 24 décembre, il eut des nausées, des vomissements muqueux et alimentaires, dès qu'il ingérait quelque chose. En même temps, les douleurs devinrent térébrantes, traversant l'épigastre, de l'appendice xyphoïde jusqu'au rachis.

Plusieurs confrères appelés pensèrent à un ulcère de l'estomac, mais il n'existait ni hématémèses et ni sang dans les matières fécales.

Vers le 2 Janvier, l'état du malade s'améliora rapidement; les douleurs xypho-rachidiennes diminuèrent et disparurent en dix jours. L'appétit revint et tout rentra dans l'ordre quand, le 16 Janvier, le malade constata le matin au réveil l'existence d'une éruption papuleuse disséminée, de nature nettement syphilitique.

L'examen microscopique de la sérosité, recueillie par l'expression d'une des papules du bras, montra des tréponèmes typiques. Le Wassermann était fortement positif.

Le malade niait d'une façon catégorique l'existence d'un chancre antérieur et d'ailleurs aucune cicatrice suspecte ne put être relevée.

Des injections mercurielles amenèrent la disparition de l'éruption. Mais le malade ayant négligé de reprendre le traitement à temps, il eut, au bout de deux mois et demi, une éruption de syphilides papulo-érosives sur les amygdales, les lèvres et l'anus, qui disparurent également par le traitement.

En présence de ce malade qui, observé dans les premiers jours d'une éruption syphilitique secondaire, ne présente aucune trace de chancre, ni d'adénopathie accessible, l'auteur pense, en raison des phénomènes stomacaux observés, que l'accident primaire a eu pour siège la portion inférieure de l'œsophage ou l'estomac, l'infection ayant pu être réalisée par le hasard d'une contamination médiate (boisson, etc.). R. B.

CHIRURGIE PRATIQUE

ENTORSE ET EXAMEN RADIOLOGIQUE

On a assez souvent l'occasion, dans les services de physiothérapie de l'arrière, de voir arriver des blessés portant sur leur billet d'hôpital le diagnostic d'entorse ancienne.

Quand on les interroge, on apprend qu'ils sont invalides depuis plusieurs mois, et qu'après un séjour à leur dépôt, où ils n'étaient aptes à aucun service, on les a jugés justiciables d'un traitement par les agents physiques.

A l'examen, tantôt ils ne présentent pas de modification appréciable de la région malléolaire et tout se borne à l'existence de douleur, soit continue, soit provoquée par la pression, la station debout, la marche.

Parfois la région est plus ou moins gonflée, déformée, et il peut exister un certain degré de pied plat traumatique.

Notre attention a été attirée sur cet ordre de faits par un certain nombre de cas que nous avons vus venir dans notre service de physiothérapie; et pour lesquels, le plus souvent, un examen radiologique complet nous a montré qu'il s'agissait d'une lésion osseuse de la malléole externe méconnue.

Dans les conditions de fonctionnement parfois si intensif des formations de l'avant, on n'a souvent que peu de temps à consacrer à l'examen complet d'un blessé léger comme c'est le cas des sujets atteints d'entorse.

La présence du gonflement rend aussi quelque peu difficile le diagnostic clinique entre une simple entorse et un arrachement de la pointe, une fêlure sans déplacement appréciable de la malléole péronière.

Il n'est pas toujours possible de pratiquer un examen radiologique immédiatement; mais il apparaît que cette exploration devrait toujours être effectuée aussitôt que possible, dans tous les cas sans exception, afin de préciser le diagnostic, s'il y a lieu. Par un traitement approprié, on pourrait ainsi éviter, dans la mesure du possible, une inaptitude prolongée, et récupérer le blessé plus rapidement.

L'examen radioscopique est, en général, le seul procédé auquel on ait recours; soit que les postes mobiles ne soient pas outillés pour faire de la radiographie, soit que le manque de temps ne permette pas de l'effectuer, soit qu'enfin on juge que la dépense d'une plaque est inutile.

Sans doute, la radioscopie a pour elle l'avantage de la rapidité et c'est le seul mode pratique quand on a beaucoup de blessés à examiner. Mais, étant donné que le pronostic d'une entorse accompagnée de fractures parcellaires isolées ou incomplètes des malléoles est beaucoup plus délicat à préciser qu'on ne pourrait le supposer au premier abord, on ne devrait jamais se contenter, en présence de lésions mal établies de la région malléolaire, d'un simple examen radioscopique négatif.

L'examen radiographique, inutile dans les cas nets, est important dans les cas douteux : le cliché, en effet, donne toujours une image beaucoup plus fine et beaucoup plus détaillée que celle qui est projetée sur l'écran. Cette épreuve ne devra jamais être différée dans tous les cas où la guérison ne se produit pas dans le laps de temps habituel d'une entorse.

On procédera à la radiographie classique face et profil, mais il ne faut pas oublier que, dans la pose de profil, le péroné se projette sur le tibia et que l'ombre de ce dernier le masque; aussi est-il parfois nécessaire de faire des examens dans d'autres positions, en particulier si l'on a cru percevoir à l'écran radioscopique un état anormal dans une certaine position, de le pratiquer sous cette incidence.

Destot conseille l'artifice suivant : placer la jambe par la face interne sur la plaque, mettre le foyer du tube à 10 cm. en avant de l'angle que forme le pied avec la jambe, on obtient ainsi une projection oblique qui rejette l'ombre du péroné en arrière de celle du tibia et permet d'apercevoir les défauts dans la masse péronière très exagérés par la couicité de la projection.

Dans certains cas une exploration minutieuse montre qu'il n'existe aucune lésion : alors qu'avec l'exploration radioscopique on avait un doute, on a maintenant une certitude.

Parfois on ne perçoit rien à la radiographie de face, alors que de profil on voit une ou plusieurs fissures obliques commençant sur le bord externe de la malléole péronière, à 6 ou 8 cm. de la pointe, et qui descendent au bas et en avant.

Ce sont ces fractures qui souvent, sous l'influence de la marche, déterminent une impotence qui peut aboutir au pied plat traumatique.

Lorsque le blessé présente de l'endolorissement, un peu de gonflement, on ne sera pas tenté d'attribuer cet état à une poussée de rhumatisme ou à de la simulation pure et simple; par contre, s'il n'y a rien sur la plaque, on pourra dépister la simulation.

Le rôle de la radioscopie dans les cas de traumatisme de la région malléolaire qui, dans les accidents du travail, a une importance considérable, en a une aussi grande au point de vue de la récupération des blessés; elle permet en effet de dresser un procès-verbal de constat tout à fait complet, d'établir dans les cas difficiles un diagnostic précis et de baser sur une constatation objective une thérapeutique appropriée. Si certaines fractures des malléoles guérissent avec du massage, il en est d'autres en effet qui, en apparence semblables, s'accompagnent, sous l'influence de la marche précoce, des douleurs, de déviation du pied, d'affaissement de la voûte plantaire.

L. DELHERM et G. BOILEAU.

SUR

L'ORIGINE TUBERCULEUSE DU PSORIASIS

Par R. SABOURAUD.

Depuis que Poncet, de Lyon, vint, en 1891, à la Société médicale des Hôpitaux affirmer l'origine tuberculeuse du psoriasis, la question demeure ouverte.

Cette affirmation fut accueillie d'abord avec froideur et sans commentaires. La semence était jetée pourtant. Le germe lève après vingt-cinq ans. Il a fallu bien davantage à beaucoup de vérités scientifiques pour se faire jour.

Que le psoriasis soit ou non d'origine tuberculeuse, pour le moment c'est une hypothèse, elle reste toute à vérifier. Ce n'est pas ce que je puis faire. Personne que je sache n'est en mesure de démontrer quant à présent que le psoriasis est une manifestation de tuberculose. Mais encore peut-on chercher avec les faits dont on dispose si cette hypothèse est ou non plausible; cela peut être l'objet d'un premier examen. C'est ce premier examen que je voudrais faire aujourd'hui.



Le *psoriasis* est une affection tout entière énigmatique. Il y en a beaucoup ainsi parmi les dermatoses, à commencer par les eczémas et à finir par les pelades. Mais celle-là est si uniforme en ses symptômes et d'évolution si constante que le diagnostic en est facile même aux débutants, alors que l'origine en reste cachée, même aux maîtres.

A tout âge l'apparition en semble brusque. C'est une poussée éruptive de dix ou cent taches rouges, rondes, squameuses, à la surface desquelles une squame-croûte grise reste adhérente, mais qu'on émiette facilement en lamelles plus blanches, douces au toucher, et comme savonneuses. La squame-croûte, enlevée d'une pièce, laisse à nu une surface rouge sur laquelle apparaît une rosée sanguine à peine perceptible. A son niveau la peau est épaissie et infiltrée.

Eruption de taches écailleuses et sèches, jamais ou presque jamais suintantes; éruption plus ou moins abondante de taches plus ou moins larges, mais d'aspect uniforme et toutes semblables entre elles; elle constitue à elle seule la maladie dont la durée n'aura le plus souvent pour limites que la vie même du patient.

Car les taches s'épaississent et s'organisent sur place et la plupart vont y demeurer indéfiniment. Elles s'accroissent lentement par leur pourtour et souvent se fusionnent pour constituer de larges placards. Plus rarement elles guériront en leur centre pour constituer des festons rouges recouverts de squames.

Les taches varient de nombre depuis quelques-unes jusqu'à trois mille et plus. Les taches varient de dimension depuis « la goutte de bougie » jusqu'aux placards plus grands que la main. Les plaques varient de teinte depuis le rose à peine plus rose que la peau normale jusqu'au rouge pourpre. Ce qui ne varie pas c'est l'aspect de la squame ou écaille blanche, feuilletée, facile à émietter entre les doigts, savonneuse au contact, adhérente à la peau.

Ce qui ne varie pas non plus, c'est l'évolution de la maladie, toujours chronique ou récidivante, que le traitement blanchit et ne guérit pas.

Souvent elle est torpide et persiste des mois sans changement, lorsque surviennent, à intervalles variables, des poussées nouvelles subaiguës ajoutant des taches jeunes petites aux anciennes plus grandes. Lorsque des taches guérissent spontanément, laissant une trace bistre lente à disparaître, c'est seulement une accalmie entre deux poussées.

Dans ses formes bénignes le psoriasis se limite au-dessous du coude et au-dessous du genou; une poussée paraît souvent primitive alors qu'elle succède à ces quatre taches symétriques, d'allures insidieuses, qui n'avaient pas fixé l'attention.

Le psoriasis bénin peut se limiter à quelques petites taches qui disparaissent pour ne reparaître qu'après des années. Le psoriasis grave peut occuper sur tout le corps plus de surface qu'il n'en laisse libre. Il peut recouvrir la tête entière d'une carapace de squames denses dont les cheveux sortent comme les soies d'une brosse. Il peut recouvrir des régions entières : région sacrée, région génitale, segments de membres, s'attaquer même à tous les ongles...

Le traitement externe du psoriasis est intéressant, mais décevant. Les goudrons purs (dont l'ichtyol) et leurs dérivés : résorcine, acide pyrogallique (1/30) en forment la base. On peut se servir des mercuriaux (1/10) et de l'acide chrysophanique (1/100). Avec ces topiques, on obtient en six à dix semaines la disparition apparente des taches. Mais, le plus souvent, de petites taches nouvelles renaissent *sur* les grandes taches disparues, ou bien d'autres naîtront à côté d'elles. En six mois d'ordinaire, le malade a perdu le bénéfice du traitement accompli, et il en est ainsi, on peut dire toujours.

Bien qu'il n'y ait aucune relation connue entre le psoriasis et la syphilis, le traitement interne par les mercuriaux (huile grise, calomel) a donné assez souvent de bons résultats; plus fréquemment les arsenics organiques (énésol). Ce sont, au mieux, des améliorations, non des guérisons.

Le psoriasis qui guérit, guérit tout seul. Dans une longue carrière, le dermatologiste peut aisément compter (et avec bien des doutes sur la réalité des faits) les rares cas qu'il a cru voir guérir.

Quoi qu'il en soit, à travers ses variations, aucune maladie cutanée ne garde ses caractères objectifs plus uniformes, appelant même de loin le diagnostic précis, catégorique et sans réserve.

Aussi fut-ce l'une des premières dermatoses connues. On en retrouve la description reconnaissable dans les plus anciens auteurs et sous les noms les plus divers.

D'une façon générale on distinguait jadis les dartres fixes et les dartres volantes. Les premières ayant pour caractère absolu de ne guérir que par cicatrice : lupus, scrofulides, syphilides serpigineuses; les autres guérissant toujours sans cicatrice. Le psoriasis se trouvait ainsi la plus fixe des dartres volantes, car une tache psoriasique laisse, quand elle guérit, une tache bistre longue à disparaître, mais ne laisse pas de cicatrice.

Avant Willan le psoriasis était la lèpre commune, ce fut la lèpre de Marat. En soi le mot de *psoriasis* est absurde, car il vient de ψώρα *gale*, et rien ne ressemble moins à la gale que le psoriasis. Mais c'est un mot excellent, d'abord parce qu'il est admis par la dermatologie du monde entier. Ensuite, il a cet avantage inestimable de ne plus rien signifier que ce qu'il désigne. A ce titre, Trousseau l'eût trouvé parfait. Ainsi n'a-t-il pas subi les avatars de tant d'autres noms basés sur une hypothèse étiologique toujours périmée après un temps.

Telle est, résumée à grands traits, sans parler de son hérédité rare mais possible, la maladie à laquelle Poncet, en 1891, et M. le professeur Gaucher, en 1916, croient devoir reconnaître la tuberculose pour origine.

A l'avénement des doctrines pastoriennes, on voulut attribuer au psoriasis une cause microbienne particulière. Mais l'inoculation positive (?) de Destot sur lui-même est restée seule. Et cliniquement le psoriasis ne montre jamais de contagion, même entre conjoints.

Ses caractères anatomo-pathologiques, très spéciaux, très remarquables assurément, et sur lesquels Munro et moi avons insisté à diverses reprises, n'éclairent pas sa pathogénie. Naturellement on s'est rabattu sur les hypothèses consacrées. On en a fait une maladie des arthritiques, d'où la prescription de régimes sans fin... et sans résultats.

Les anciens avaient remarqué la coexistence du psoriasis avec une santé florissante, ce que nombre de cas vérifient en effet, et par un de ces mots schématiques qui ont toujours du succès, mais qui influent à grand tort sur la pensée des générations suivantes ils l'avaient dit « *morbus fortiorum* », *maladie des plus vigoureux*. Ce mot a pesé longtemps sur nos maîtres et sur nous. C'est lui sans doute qui, pendant plus de vingt ans, a fait négliger de contrôler l'assertion de Poncet et la recherche de la tuberculose sous le psoriasis.

Examinons donc si cette hypothèse peut cadrer avec les faits d'observation. Pour qu'une hypothèse soit vraie, il n'est pas forcé qu'elle paraisse d'abord vraisemblable; mais dans l'incertitude où nous sommes, il n'est pas indifférent de chercher par la clinique son degré de vraisemblance.

Souvenons-nous pourtant que, si les relations du psoriasis avec la tuberculose étaient évidentes, on n'aurait pas attendu si longtemps avant de les mettre en lumière. Si ces relations existent, il faut s'attendre à ne pas les voir démontrées par le plus grand nombre des cas, et même, comme il est arrivé pour le lupus, à trouver le plus grand nombre de cas inefficaces à en suggérer l'idée.

A mon avis, le premier travail clinique à faire à ce sujet (je le poursuis depuis trois ans passés) est d'examiner tous sujets affectés de psoriasis pris indistinctement et de noter scrupuleusement les tares de toutes sortes qu'ils présentent. En vérité, quand on le fait sans idée préconçue, et avec le seul désir de bien voir et d'apprendre, on est étonné de ce qu'on trouve.

I

Environ un tiers des malades affectés de psoriasis rentre dans la définition des anciens. Ce sont des sujets chez lesquels aucune tare n'est décelable de prime abord et qui paraissent avoir un corps normal, une santé normale.

Beaucoup même sont des gens vigoureux, quelques-uns très vigoureux, herculéens. Leur maladie, qui fut pour eux une gêne constante, ne les empêche pas de se livrer aux travaux les plus pénibles et ils y suffisent. Ils ne sont jamais malades : ils ne l'ont jamais été. Même chez ceux-là on trouve quelquefois, dans le passé, des bronchites de l'enfance à répétition, de l'asthme infantile, quelquefois d'autres misères. Mais qui fut jamais sain toute sa vie?

Chez un seul malade de ce groupe, infirmier plus ou moins frotté de médecine, j'ai vu mentionner avec insistance le fait de l'alternance de l'éruption et de phénomènes de gêne respiratoire (sans symptômes). Il provoquait alors le retour de son éruption par de très fortes applications révulsives et disait s'en trouver bien.

En somme dans ce groupe on trouve des malades occupés à des travaux de force, débardeurs, femmes de ménage, chauffeurs, bonnes à tout faire, et dont la santé générale est très bonne et très constante.

Je mentionnerai parmi eux, mais pour les éliminer du sujet, beaucoup de vieux psoriasiques qui sont des alcooliques invétérés. Ce sont pour la plupart des victimes de leur psoriasis. Chez eux l'alcool rend les plaques psoriasiques congestives et plus rebelles aux traitements locaux ordinaires.

Mais c'est tout. La plupart ne sont devenus alcooliques que parce que leur maladie les a dévoyés, habitués à l'hôpital et jetés hors de leur vie normale de travail. Le plus souvent ils étaient psoriasiques avant de boire.

II

Dans ce groupe des psoriasiques très vigoureux on trouve un certain nombre de sujets dont

les caractères surnormaux sont à eux seuls des signes morbides.

Parmi les adolescents déjà entachés de psoriasis (car c'est le plus souvent dans la première adolescence qu'il apparaît), on trouve des jeunes gens de 14 ans qui par la taille en paraissent 17, qui en trois ans ont grandi de 20 cm., tout en hauteur, sans étoffe, sans résistance et qui depuis lors restent souffreteux.

On trouve et en plus grande quantité des adolescents à face trop ronde, au corps trop gras, aux jambes trop pileuses et trop grosses qui au palper semblent gonflées par un œdème dur. Ce sont des types physiques qui, pour nous, accusent à dix pas l'insuffisance thyroïdienne et que nos anciens ne savaient pas reconnaître : *morbus fortiorum*.

Beaucoup d'autres enfants psoriasiques, bien en chair, mais de chair molle, semblant gonflés de mauvaise graisse, se rangent au premier coup d'œil dans le type du *lymphatisme floride* des vieux auteurs. Ils me rappellent les trois enfants titulaires chacun d'un prix de beauté, et qui se sont retrouvés atteints de tuberculose chirurgicale dans le service du Dr Ménard à Berck-sur-Mer, il y a vingt ans.

Nous trouverons encore parmi les adolescentes atteintes de psoriasis, ces grandes filles à type de bébé (*babe-faced*, disent les Anglais) ou ces vierges de Raphaël très jolies, trop jolies, trop menues, trop roses, au teint lilas clair, minces, fragiles, dès l'enfance habituées aux eczémas impétigineux du tour des oreilles et de la face, et chez qui Moizard avait très justement signalé les crises d'albuminurie intermittentes.

C'est là toute une série morbide dans laquelle les patients avec des apparences de santé étaient néanmoins des malades, avant l'apparition de leur psoriasis.

III

Si au lieu de considérer des enfants nous examinons les psoriasiques adultes et que nous les interrogions sur leurs antécédents morbides, nous sommes obligés de constater parmi eux le très grand nombre de sujets atteints de maladies pleuropulmonaires, bronchites à répétition depuis l'enfance, asthme, emphysème, pleuropneumonies, etc. On a remarqué souvent que les points traumatisés de la peau d'un psoriasique se couvraient de taches de psoriasis. Ainsi en est-il pour les traces de pointes de feu, les taches bistres des ventouses, etc... et le fait est intéressant. Mais comment ces faits ont-ils été remarqués tant de fois sans qu'on ait remarqué d'abord combien souvent le dos des psoriasiques portait des traces de ventouses et de pointes de feu qui ne s'y étaient pas posées par hasard. En réalité, si la tuberculose pulmonaire est rare chez les malades atteints de psoriasis, le nombre parmi eux des essoufflés, des bronchiteux et des asthmatiques est réellement très important.

IV

Dans l'étude étiologique du psoriasis il faut aussi faire une place au groupe peu nombreux mais très remarquable des patients dont le psoriasis n'est pas l'unique manifestation morbide cutanée.

J'ai dit déjà, à diverses reprises, que j'ai trouvé trop de peladiques-psoriasiques dans ma vie pour que cette association soit un hasard. La pelade est chose fréquente, mais le psoriasis est plus rare, la combinaison de ces deux types devrait donc être un hasard une fois observé, je l'ai rencontrée plus de dix fois.

La transformation du psoriasis grave en grande érythrodermie exfoliante généralisée est notée par tous les auteurs et très justement quoiqu'elle soit rare. Il n'est pas sûr qu'il ne s'agisse pas là aussi d'une association, car l'érythrodermie peut disparaître et le psoriasis rester. Mais peut-être s'agit-il d'une simple complication du psoriasis, aussi je n'insiste pas.

J'ai vu une fois le psoriasis coexister chez le même sujet non seulement avec de la pelade vraie récidivante, mais avec des plaques de lichen plan corné. J'ai observé deux autres fois la coexistence du psoriasis avec le lichen plan de Wilson.

Malheureusement toutes ces dermatoses ont leur étiologie aussi parfaitement obscure que le psoriasis lui-même, ces faits sont donc à enregistrer sans qu'on en puisse tirer pour le moment aucune conclusion.

V

Si l'on réunissait en un groupe tous les psoriasiques rencontrés journellement à la consultation externe de l'hôpital Saint-Louis, on serait frappé par le grand nombre de cas fournis par les juifs russes, roumains, hongrois et polonais. Or, presque tous, en dehors de telle ou telle tare particulière, sont dans un état de débilité et de misère physiologique évident.

En remarquant leur nombre et leur qualité, je me suis rappelé maintes fois ce que m'avait dit jadis un ingénieur attaché à des mines de pétrole de Roumanie, que le lieu où étaient rejetés les résidus demi-solides des pétroles — utilisés depuis sous le nom de *mazout* mais inutilisés alors — était chaque soir assiégé par des bandes d'israélites qui venaient en enduire leur corps et entouraient de bandelettes leurs membres ainsi onctionnés.

Attendons-nous à voir un jour le *mazout*, qui sert pour le moment de graisse de voitures sur les chemins de fer, devenir un bon agent de la thérapeutique externe du psoriasis.

Quoi qu'il en soit, les psoriasiques roumains, russes, polonais que j'ai vus, portaient tous l'empreinte d'une vie physique perpétuellement opprimée et comprimée. Tous voûtés, même les jeunes, avec un thorax étroit et plat et un dos rond aux omoplates saillantes, de l'émaciation, sans aucune maladie caractérisée, du reste, autre que le psoriasis, mais avec l'aspect bien évident d'une inaptitude complète aux exercices physiques.

J'ai fait la même constatation ailleurs, au conseil de revision des Invalides, auquel j'avais été adjoint comme médecin et qui fut chargé de l'examen des 50.000 étrangers mâles qui se sont offerts du mois d'Août au mois de Décembre 1914 comme volontaires. Les Russes, et parmi eux les israélites qui formaient une majorité, s'y sont présentés en très grand nombre, car la conscription russe se faisait en France comme en Russie; j'ai été frappé du pourcentage des gens qui s'offraient comme soldats et qui étaient incapables de faire campagne. Et tous avec le même aspect caractéristique qu'on pourrait nommer « le type des ghettos ».

Dans le nombre, beaucoup de psoriasis. Ces malades ne se plaignent de rien, ils suffisent à leur métier de tailleur, de casquettier, de brodeurs ou de cuisiniers, c'est-à-dire à des besognes sédentaires. Ils sont très rarement malades. On a l'impression que, même ainsi anormaux, ils survivraient aux pires misères mais qu'ils ne peuvent pas faire de besognes de force. J'ai choisi l'israélite russe pour décrire ce type, mais on le trouve à Paris même, chez de nombreux sujets de race arienne, qui présentent les mêmes tares. Peut-être la race juive a-t-elle, comme on l'a dit, une propension au psoriasis, mais après étude je crois qu'on trouverait la même propension chez tous les sujets ayant vécu une vie antihygiénique.

VI

A ce type de psoriasiques des ghettos j'en ajouterais un autre à peine différent, constitué par les scoliotiques vrais. Scolioses latérales, cyphoses, lordoses sont extrêmement fréquentes chez les psoriasiques à des degrés plus ou moins frappants et avec toutes les difformités thoraciques correspondantes.

Mais dans ces deux catégories de psoriasiques, suspects au plus haut degré en ce qui concerne la bacillose, il n'y avait pourtant point de tuberculose pulmonaire; beaucoup d'essoufflés et de bronchitiques, mais peu ou pas de tuberculeux cliniquement certains.

Rappelons-nous cependant que ce que nous avons si longuement appelé une prédisposition à la tuberculose n'est le plus souvent qu'une tuberculose larvée datant déjà et même souvent de très longtemps.

Je ne puis savoir encore de quoi meurent les psoriasiques. Cette statistique qui est à faire demandera de longues années. Mais je ne crois pas que le nombre de ceux qui meurent de tuberculose viscérale soit notable, au moins parmi les jeunes. Tous ces faits sembleraient donc conduire à cette première conclusion que si le psoriasis est d'origine tuberculeuse il s'observerait cliniquement *chez des tuberculeux qui ne meurent pas de tuberculose*. Après les exemples précédents on pourrait presque ajouter que les psoriasiques semblent même être de ceux qui, pour des raisons inconnues de nous, ne peuvent presque pas être atteints de tuberculose pulmonaire de cycle banal et de terminaison mortelle.

VII

Je passe à une septième catégorie de psoriasis, celle-ci admirablement décrite par Ernest Besnier sous le nom de psoriasis arthropatique, celle des gens atteints à la fois de psoriasis et d'arthropathies (arthrites et périarthrites sèches, chroniques). Besnier en a fait une merveilleuse étude, mais qui visait surtout des unités rares. Tous les dermatologistes de ma génération ont connu cette malheureuse femme encore jeune, squelettique qui a vécu dix ans dans son service et qui y est morte, à laquelle, de tous les mouvements, il ne restait que ceux de la face et de quelques doigts juste ce qu'il lui fallait pour égrener et réciter d'interminables chapelets. Aucune articulation n'était mobile, si peu que ce fût. C'était une momie vivante. On plaçait entre ses tibias des tampons d'ouate pour éviter les ulcérations. Elle était couverte de psoriasis.

Mais à côté de ces cas de thèse, éminemment rares et qu'il ne faut pas oublier, il y en a d'autres que j'ai vus soit en clientèle civile, soit à l'hôpital et qui méritent d'être mentionnés. Je me rappelle une femme invraisemblablement polysarcique et comme rembourrée de lipomes, parfaitement allègre d'esprit d'ailleurs, à 65 ans passés psoriasique avec deux ankyloses presque totales d'une hanche et d'une épaule.

Ce qu'on voit aussi, ce sont de vieux malades de vieilles femmes surtout, aux mains psoriasiques, nouenses, déjetées vers le bord cubital e perclnses de rhumatisme déformant, avec l'ancien *morbus coxæ senilis* ou les genoux gonflés à perpétuité, demi-impotents.

On en retrouve aussi parmi les vieillards assistés de la loi du 14 juillet 1905, et je serais porté à croire que, passé la cinquantaine, beaucoup de psoriasiques, beaucoup plus qu'on ne le sait sont atteints de rhumatisme chronique déformant.

Ce serait là, semble-t-il, un argument pour ceux qui rattachent le psoriasis à l'arthritisme si l'on savait quels rapports existent entre le rhumatisme chronique déformant et le rhumatisme articulaire aigu — et les rhumatismes musculaires — les lumbagos, les pleurodynies, etc. Mais sait-on mieux d'abord ce que c'est que l'*arthritisme* dont on commence, Dieu merci, à moins parler depuis quelque temps, au moins pour englober sous ce nom les états morbides les plus disparates et les moins connus.

Et n'oublions pas d'ailleurs, que certains cliniciens, et non des moindres, et plus nombreux d'année en année, inclinent à croire à l'origine

tuberculeuse de beaucoup de polyarthrites déformantes chroniques, au moins chez les jeunes.

VIII

Il nous reste à envisager la coexistence du psoriasis et des diverses variétés de tuberculose cutanée, osseuse, viscérale, actuellement connues.

Disons, dès l'abord, que même fréquente, elle ne ferait pas, à elle seule, la preuve de l'origine tuberculeuse du psoriasis, et même rare, elle ne l'infirmerait pas non plus.

J'ai vu mourir de tuberculose pulmonaire deux des vieux psoriasiques de Saint-Louis, mais tous deux, habitués d'hôpital, alcooliques de longue date. Qui pourrait dire, dans de tels cas, que la tuberculose n'est pas tout à fait indépendante du psoriasis?

Et d'autre part, nous avons chaque jour sous les yeux des malades atteints de *lupus*, de *tuberculides cutanées papulo-nécrotiques*, ou de *lichen scrofulosorum*, qui n'ont jamais présenté d'autre stigmate de leur infection larvée que l'une toute seule de ces dermatoses, et que, si l'origine tuberculeuse de cette dermatose n'était pas dès maintenant certaine, ces cas nous laisseraient dans les mêmes doutes que les psoriasis aujourd'hui.

La coexistence de deux dermatoses tuberculeuses de type différent sur le même sujet est chose très rare. Un lupique n'a souvent que du lupus. Un sujet atteint de *sarcoïdes de Bœck* ne montre que des sarcoïdes. Il semble qu'il y ait des raisons pour qu'une tuberculose et non une autre donne lieu à un lupus plutôt qu'à du *lichen scrofulosorum* ou inversement. L'anatomie de ces éléments est différente; il y a donc, à ces différences, des raisons que nous ne connaissons pas.

Donc, et même si le psoriasis est d'origine tuberculeuse, ne nous attendons pas à voir le psoriasis coexister fréquemment avec des formes diverses de tuberculose cutanée. Ce serait contraire à la règle. J'ai vu pourtant deux cas de cette coexistence et cette année même. Dans le premier, il s'agissait d'une tuberculose verruqueuse de la face chez un psoriasique de 50 ans. Le second était un psoriasis bénin chez une femme atteinte de tuberculose ganglionnaire.

Antérieurement, j'ai vu deux fois le psoriasis coexister avec du lupus.

Par contre, il est beaucoup moins rare de rencontrer des traces certaines de tuberculose guérie sur des malades atteints de psoriasis en activité. Nombreux sont les psoriasiques portant au cou des cicatrices de tuberculose ganglionnaire.

J'ai observé une fois aussi un psoriasis de gravité moyenne chez un pottique. Celui-ci avait une gibbosité dorsale considérable, mais sa tuberculose vertébrale paraissait éteinte depuis longtemps.

A ces cas j'ajouterai l'histoire, un peu complexe, d'une malade que je suis depuis deux ans.

Chez une jeune fille, Marthe S..., un psoriasis très discret, mais très caractéristique, débute à 15 ans. A 18, grippe infectieuse (?) et un mois plus tard, à la base du cou, à gauche, apparaît une tuméfaction ganglionnaire. On l'envoie à Berck aussitôt. L'abcès s'y ouvre spontanément. En 1914, un an plus tard, elle vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis pour cette plaie qui ne voulait pas se fermer. Des cautérisations aux deux crayons de nitrate d'argent et de zinc (méthode de Collardi-Besnier) amènent la cicatrisation en six ou huit semaines. Alors apparaissent en Janvier 1915, en Avril et en Juillet de la même année, trois gommes tuberculeuses de la cuisse et de la jambe droite, puis de la cuisse gauche, d'évolution toute pareille et chacune traitée par les mêmes moyens externes, guérissant en trois mois quand la suivante apparaissait. De ces trois gommes, la symptomatique était la même exactement. C'était d'abord comme un nodule d'érythème noueux. A son niveau, la peau bleuie s'amincissait et s'ulcérait. Au-dessous de la peau décollée, apparaissait un nodus blanchâtre qui s'éliminait par sphacèle. La guérison laissait une cicatrice étoilée grosse comme le bout du doigt, bordée d'un cercle bistre frangé vers le centre.

Vers ce moment, la malade, alors âgée de 20 ans, se plaint de douleurs vives à l'épaule gauche : arthrite subaiguë, gonflement, douleurs spontanées, un peu de température. L'examen de la dentition, d'ailleurs superbe, révèle une cuspide supplémentaire à la face interne de la première grosse molaire supérieure des deux côtés. Wassermann demi-positif (5 à l'antigène de foie, 1 à l'antigène cholestériné de Desmoulières, échelle colorimétrique de Vernes).

Dans le service de M. de Beurmann, la malade reçoit dix piqûres d'arsénobenzol qui amènent de l'amaigrissement, puis dix piqûres d'huile grise. L'arthrite diminue peu à peu, mais persiste.

Sur mon conseil, la malade repart pour Berck, elle en revient après cinq mois, engraissée de 4 kilogr.; l'arthrite ne la fait plus souffrir. Seuls les mouvements extrêmes sont sensibles et provoquent des craquements. Le psoriasis persiste sous la forme d'un placard au flanc droit et d'une tache psoriasique à la cuisse.

J'ajoute que la séro-réaction refaite depuis est restée la même. On sait combien elle est moins sensible au traitement chez les hérédo.

Cette observation peut donc se résumer ainsi. Chez une syphilitique héréditaire indubitable, début à 15 ans d'un psoriasis bénin mais persistant; après une grippe apparition successive d'accidents tuberculeux ganglionnaires et cutanés, guéris sans traitement interne et enfin d'une arthrite subaiguë que le traitement arsenical et mercuriel paraît avoir atténuée et qu'un séjour à Berk termine.

Résumé.

Résumons maintenant ce que nous ont appris les faits qui précèdent.

A bien examiner les malades atteints de psoriasis il est possible de les ranger en un certain nombre de catégories :

1° Il y a d'abord les malades parfaitement sains de corps (sauf leur dermatose), des gens de constitution robuste, du type même qui avait fait qualifier le psoriasis *morbus fortiorum*. Ces malades forment environ 1/3, peut-être moitié des cas observés;

2° Parmi les autres on trouve, chez les adolescents surtout, des hypothyroïdiens, des sujets appartenant au type bien connu du lymphatisme floride et d'autres au type des prétuberculeux;

3° Chez l'adulte un nombre important de cas de psoriasis se rencontre chez des asthmatiques et des sujets atteints, souvent depuis l'enfance, de bronchite chronique à répétition;

4° Parmi les psoriasiques nous trouvons aussi un grand nombre d'hommes faits ou d'adolescents atteints de débilité et de misère physiologique (type des ghettos) sans tuberculose apparente;

5° Beaucoup de scoliotiques de divers types;

6° Nous trouvons un nombre remarquable de sujets atteints de rhumatisme noueux déformant plus ou moins marqué dont quelques exemples extraordinaires ont constitué le psoriasis arthropathique de E. Besnier;

7° Nous remarquons enfin que le psoriasique présente assez souvent d'autres dermatoses que son psoriasis, spécialement de la pelade et des affections lichéniennes régionales ou localisées, étiologiquement mal définies;

8° Restent les cas de psoriasis annexés à des manifestations certaines de tuberculose. Parmi ceux-ci on peut remarquer la rareté des cas où le psoriasis se trouve évoluer en même temps qu'une tuberculose pulmonaire banale, la fréquence relative du psoriasis chez des tuberculeux cliniquement guéris, la coexistence rare mais certaine de tuberculoses locales cutanées avec du psoriasis.

Dans ces conditions le psoriasis pourrait bien — sans invraisemblance clinique — être une manifestation cutanée de tuberculoses larvées évoluant sourdement, ou apparemment guéries, et qui ne tueront pas le malade.



Ces conclusions d'attente imposent la discussion et l'étude. Ce travail n'établit pas de démonstration, il en appelle. Sans préjuger des conclusions de l'avenir, ce qu'il faut se rappeler c'est que la peau, appareil de défense et merveilleusement organisé pour elle, transforme toutes les maladies infectieuses quand elles s'y fixent.

Que, par exemple, le farcin cutané et souscutané diffère de la morve au point qu'on a voulu pendant cinquante ans en faire une maladie différente. Que les lupus diffèrent de la tuberculose viscérale au point qu'on a pendant trente ans refusé d'admettre leur communauté d'origine.

Que l'épithélioma de la peau peut y durer des années sans même aboutir à une infection ganglionnaire. Que toutes les infections cutanées, en somme, diffèrent des mêmes infections viscérales, non seulement par leurs symptômes, ce qui serait banal, car le symptôme est physique et fonctionnel, mais *par leur évolution ralentie* rendue chronique et relativement bénigne, au point d'en être méconnaissable.



Dans un autre ordre d'idées rappelons-nous que les types de tuberculose cutanée sont déjà nombreux, et qu'ils diffèrent entre eux objectivement au point qu'il a fallu l'anatomie pathologique et la bactériologie pour montrer leur identité étiologique. Enumérons seulement la *tuberculose verruqueuse* de Riehl et Paltauff, le *lupus tuberculeux*, le *lupus érythémateux*, le *lichen scrofulosorum*, les *chéloïdes*, les *tuberculides papulo-nécrotiques* de Barthélemy et de Brocq, les *sarcoïdes* de Bœck.

Autour de ce noyau d'affections désormais tuberculeuses et certainement tuberculeuses, nous connaissons toute une série d'*engelures mutilantes* des oreilles chez les hommes âgés, des *lupus pernio-récidivants* des jeunes filles, des *angio-kératomes* de Mibelli, sans parler des *érythèmes noueux* et du *purpura* des adolescents dont l'origine tuberculeuse proche ou lointaine ne fait guère de doute désormais dans l'esprit des cliniciens.

Que si, dans ces conditions, il serait absurde d'ajouter à cette liste, inconsidérément et sans preuves, des types morbides anciennement considérés comme hors de toute connexion avec la tuberculose, on peut néanmoins s'attendre, comme le disait Poncet en 1891, à voir les dérivés des grandes infections devenir plus nombreux en simplifiant la nosographie de l'avenir.

Je crois donc que l'origine tuberculeuse du psoriasis doit être désormais envisagée comme possible et étudiée, dans cette hypothèse, par toute la série des moyens expérimentaux.

Ne nous hâtons pas, avant de savoir si le fait est vrai, de chercher comment il pourrait l'être et de greffer sur une première hypothèse nécessaire, d'autres qui seraient inutiles et prématurées. Avant de nous demander comment le psoriasis pourrait dériver de la tuberculose, cherchons d'abord s'il en dérive.



En attendant, à lui seul un premier travail tel que celui-ci comporte déjà quelques enseignements cliniques. Par exemple, ce qu'on peut dire aux malades que de telles communications pourront affoler, et j'en ai vu, c'est qu'en tous cas, si le psoriasis est tuberculeux, il est manifestation d'une tuberculose qui ne tue jamais.

Mais aussi, renonçons donc une bonne fois,

dans le traitement du psoriasis, aux régimes débilitants et surannés, basés sur cette hypothèse, déplorable en tant de cas, que le malade favorise l'éclosion et le développement de ses lésions par tel ou tel mode d'alimentation.

Proscrivons l'alcool qui rend le psoriasis intolérant aux agents externes, aérons la vie trop confinée de nos malades, mais répétons bien haut que rien, en clinique, ne prouve qu'on agisse sur le psoriasis par des suppressions alimentaires et que surtout on n'améliore pas les psoriasis par un régime anémiant et amaigrissant comme sont tous les régimes à prescriptions multiples et prohibitives.

Nous ne voyons pas, nous ne voyons jamais qu'un régime quelconque guérisse ou atténue le psoriasis et nous avons déjà raison de penser qu'au lieu de diminuer la force de résistance de nos psoriasiques, il faut l'aider et la soutenir dans un très grand nombre de cas.

Ici encore, comme toujours, le clinicien doit se doubler d'un homme de bon sens. Et c'est l'ensemble de son malade et non le nom de sa maladie qui doit dicter au médecin sa ligne de conduite.

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE
DANS LE SYNDROME HYPOTHYROÏDIEN

(Son exagération Ses modifications sous l'influence du traitement thyroïdien. Cas d'arrêt syncopal du cœur à la suite de la compression oculaire.)

Par M. **PETZETAKIS**
Ex-Assistant de physiologie à l'Université de Lyon.

Dans une série de recherches que nous poursuivons depuis longtemps sur le réflexe oculo-cardiaque, nous avons été amené, lorsque nous avons eu l'occasion, à examiner l'état de ce réflexe dans les syndromes hypothyroïdiens.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque est de date récente, grâce à une série de travaux faits surtout en France, qui ont fait connaître ce réflexe dans ses détails et ont montré en même temps l'utilité de son application et de sa recherche en clinique[1].

Voici ce qui distingue ce réflexe des autres employés d'une façon courante en clinique. Alors que, dans les autres réflexes, les voies centripètes et centrifuges marchent à côté les unes des autres, ce qui fait que le résultat de l'excitation transmise se projette à la périphérie, à un point bien proche du point de départ de l'excitation ; ici, au contraire, les voies réflexes sont très distantes, et l'excitation partie de l'œil se transmet à un autre organe, situé bien loin de l'œil, qui est le cœur. Je dois ajouter que des réflexes analogues ne sont pas rares en physiologie et nous savons depuis Claude Bernard que des excitations périphériques ou même centrales peuvent agir sur des points périphériques situés très loin, aussi bien que nous savons que l'excitation plus ou moins vive d'un tronc sensitif peut retentir par action réflexe sur les grandes fonctions de l'organisme et se manifester en grande partie par des modifications circulatoires ou respiratoires.

Le réflexe oculo-cardiaque est intéressant aussi à un autre point de vue. Alors que les autres réflexes, que nous avons l'habitude d'examiner en clinique (réflexe du quatriceps par exemple), nous renseignent surtout sur l'état des centres médullaires et indirectement sur l'état des centres supérieurs, le réflexe en question, au contraire, à cause de ses voies réflexes, qui passent par des nerfs encéphaliques et bulbaires, nous donne des renseignements, d'une part sur l'état de ces nerfs et d'autre part des centres supérieurs qui se trouvent le long de leur trajet.

Des recherches antérieures du réflexe oculo-cardiaque dans les syndromes basedowiens, caractérisés le plus ou moins par un excès de production de la substance thyroïdienne rendaient nécessaire, sinon indispensable sa recherche dans certains états pathologiques, caractérisés au contraire au moins grossièrement par la diminution de la substance sécrétée par la thyroïde, voire même l'atrophie de cette glande, dont la sécrétion interne joue un rôle si important tant au point de vue physiologique que pathologique.

Les cas cliniques, sur lesquels ont porté nos recherches, se rapportent soit à des myxœdèmes nets, soit à des cas frustes ou états intermédiaires, syndromes hypothyroïdiens en un mot. Disons d'avance que dans tous ces cas le réflexe était considérablement augmenté. Cette augmentation parfois est telle que la compression oculaire provoque un état syncopal, qui selon toute probabilité pourrait être définitif, si la compression continuait à s'exercer sur l'œil. Mes observations sont au nombre de six. Deux proviennent de l'hôpital du Perron (recueillies dans le service de M. le professeur Lesieur depuis l'époque où nous avions entrepris avec lui des recherches dans différents états pathologiques). Trois autres ont été observées dans les hôpitaux militaires d'Athènes et une autre dans notre Polyclinique du Pirée.

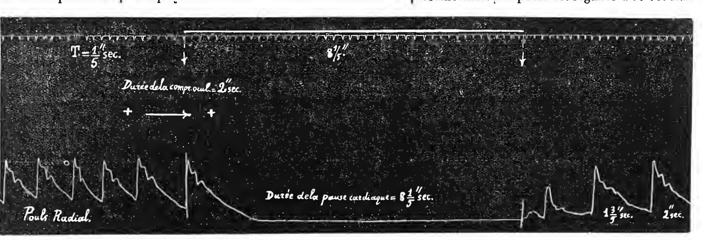


Fig. 1. — *Le réflexe oculo-cardiaque dans un cas de syndrome hypothyroïdien.*

Exagération énorme des effets cardiaques de la compression oculaire. On voit sur le tracé qu'une pression à peine exercée sur l'œil droit et d'une durée de deux secondes environ, produit un arrêt du cœur de huit secondes. Dans la suite le rythme reprend, mais reste lent encore pendant un certain temps. L'explication de cet arrêt réflexe du cœur tient à l'augmentation énorme de l'excitabilité du pneumogastrique. Inscription du pouls radial. Le temps est marqué en secondes.

1er cas. *Idiotie myxœdémateuse.* — Atrophie de la thyroïde, pouls à 70 ; la compression oculaire fait descendre le nombre de pulsations à 50-53 ; soit une diminution de 20 pulsations environ.

2e cas. *Idiotie myxœdémateuse.* — Atrophie très nette de la thyroïde, le cœur bat à 65. Pendant la compression oculaire le pouls descend à 30 environ ; soit une diminution de plus de la moitié.

3e cas. *Myxœdème peu prononcé.* — Atrophie de la thyroïde, grande diminution des qualités intellectuelles. Le pouls est à 68. Par la compression oculaire il descend à 30-35, soit plus de la moitié. Sur les tracés sphygmographiques, on enregistre des pauses cardiaques de trois, quatre, et cinq secondes. On peut même obtenir des pauses de plus grande durée si on augmente le degré de la compression.

4e cas. *Idiotie myxœdémateuse.* — Atrophie manifeste de la thyroïde. Diminution extrême de l'intelligence. Le pouls est régulier entre 70-72. La compression fait descendre le pouls à 30-35, soit de la moitié de la fréquence initiale. L'étude du pouls nous montre des phénomènes d'automatisme ventriculaire et de *dissociation auriculo-ventriculaire*, que j'ai mis déjà en évidence pour la première fois chez l'homme, par ce moyen[2].

5e cas. *Syndrome hypothyroïdien.* — Il entre à l'hôpital militaire n° 1, en observation (service de M. Volanakis). Intelligence très diminuée, pas de myxœdème apparent. La glande thyroïde à peine perceptible. Le pouls est à 70-75. La compression oculaire très légère d'un œil fait descendre le pouls à 20-25, soit une diminution d'un tiers environ du nombre initial des pulsations. Si la compression augmente un peu d'intensité (sans que cela lui fasse mal), le cœur s'arrête pour plusieurs secondes, de sorte qu'on est obligé d'arrêter la compression. On enregistre ainsi sur les tracés des pauses de six et de sept secondes, et nous avons même compté des arrêts de dix et douze secondes. On a la sensation que le cœur ne pourrait plus reprendre si on continue à comprimer les globes oculaires.

6e cas. *Syndrome hypothyroïdien.* — Il entre à l'hôpital militaire n° 1 (service du professeur Christronanos) en observation. Il s'agit d'un sujet de 26 ans. Myxœdème peu prononcé, expression d'idiot, atrophie de la thyroïde. Le système pilaire à peine développé. Les désirs génésiques très diminués. L'intelligence très diminuée, mais il garde un certain degré pour lui permettre de s'occuper de son métier de berger. Tendance à la somnolence. Le pouls est régulier à 70-75. Il ne s'agit plus dans ce cas d'une diminution considérable du nombre des pulsations qu'on observe à la suite de la compression oculaire. Il est impossible de rechercher le réflexe oculo-cardiaque chez lui, puisqu'il suffit d'une pression très extrêmement légère d'un œil pour provoquer un arrêt du cœur. C'est ainsi qu'une pression à peine exercée sur l'œil pendant deux, trois secondes seulement provoque l'arrêt du cœur pendant sept, huit, dix, quinze secondes[3] (voir tracés nos 1 et 2). En ce moment aucun bruit n'est entendu par

1. PETZETAKIS. — « L'épreuve de la compression oculaire ». *C. R. Soc. de Biol.*, 17 Décembre 1913. — « Le réflexe oculo-cardiaque de l'état normal ». *Bul. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 27 Mars 1914, p. 542. — « Réflexe oculo-respiratoire et oculo-vasomoteur. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, Mai 1914, p. 816. « Effets réflexes de la compression oculaire ». *Journal de Physiologie* (on trouvera dans cet article la bibliographie complète de la question).

2. PETZETAKIS. — « Dissociation auriculo-ventriculaire provoquée par la compression oculaire ». *Soc. de Biol.*, 14 Mars 1914, p. 409 et *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1914.

3. Ce cas, avec deux autres, a été rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux d'Athènes. Ce malade (observation 6) a été présenté aux membres de la Société et on a pu se rendre compte de l'arrêt syncopal, qu'on produisait avec une très légère pression à peine exercée sur l'œil. On était ainsi obligé pendant la démonstration de faire ensuite de la respiration artificielle pour plus de sûreté. Il en était de même du 5e cas, que nous avons montré à tous les médecins de l'Hôpital militaire n° 1.

l'auscultation du cœur. Le sujet devient pâle comme un mort, la respiration s'arrête, il perd connaissance. Le pouls cependant reprend dans la suite lent. On compte 25-30 pulsations environ dans la première moitié de la minute qui suit (soit 15 par minute) et, à la fin de la deuxième minute, il est complètement normal, en même temps qu'il reprend connaissance. On a là l'impression que si la compression durait quelques secondes de plus la syncope pourrait être définitive. L'expérience donc devient dangereuse. Cependant, avec de grandes précautions, nous tenons à prendre quelques tracés sphygmographiques. Après injection de 2 milligr. d'atropine au maximum de son action les phénomènes de compression se font à peine sentir.

Voilà donc une série de cas de syndrome hypothyroïdien avec augmentation énorme du réflexe oculo-cardiaque. Mais de quelle façon peut-on expliquer cette augmentation? Cette explication croyons-nous, doit être cherchée dans l'hypothyroïdie rencontrée chez ces sujets. On sait, en effet, que les extraits thyroïdiens sont des stimulants du sympathique. Leur diminution ou même leur disparition donnerait la prédominance au système antagoniste et rendrait ainsi les sujets en question vagotomiques. C'est qu'en effet, d'après notre conception personnelle, les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque sont aussi bien le vague que le sympathique. C'est un réflexe d'après nos recherches : « trijumeau-vaguo-sympathique », comme nous avons montré ce fait expérimentalement[1]. Le réflexe oculo-cardiaque est donc en rapport direct avec l'état du tonus de ces deux systèmes. A l'état normal, d'après nos recherches ce réflexe se traduit par une diminution des pulsations de 5-12 environ par minute. C'est qu'en réalité le tonus des cardio-modérateurs est toujours, même à l'état normal, un peu supérieur à celui des accélérateurs; c'est en réalité ce qu'on peut vérifier par l'excitation simultanée de deux ordres de ces nerfs antagonistes par un courant de la même intensité et se rendre compte que ce sont les effets de l'excitation des cardio-modérateurs qui prédominent toujours. Mais supposons que, pour une raison ou une autre, l'équilibre relatif est rompu; nous aurons alors des variations diverses du réflexe dans le sens d'accélération ou de ralentissement, suivant la prédominance de l'un ou de l'autre système (vagotomie, sympathicotonie).

Expérimentalement, nous avons pu réaliser un état analogue chez le chien par des sections portant sur la moelle, dans le but de séparer les centres médullaires sympathiques des centres supérieurs cardio-modérateurs. De cette façon,

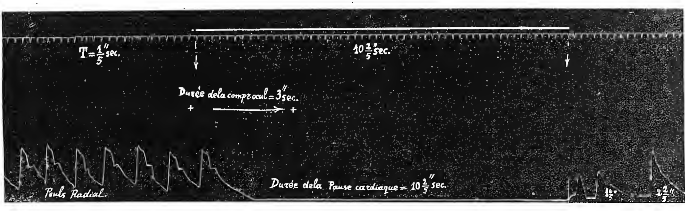


Fig. 2. — *Exagération énorme du réflexe oculo-cardiaque dans un cas de syndrome hypothyroïdien.* (Ce tracé provient du même sujet que celui de la fig. 1.)
Alors que la compression très légère de l'œil droit, d'une durée de deux secondes, produit une pause de huit secondes environ, la compression un peu plus longue de trois secondes environ provoque un arrêt réflexe du cœur de 10 2/5" environ dans le cas présent. On comprend ainsi facilement que si on augmentait soit le degré de la compression, soit sa durée, on pourrait avoir un arrêt de plus grande durée ou même une syncope définitive et mortelle. On peut se rendre compte aussi sur ce tracé de la baisse rapide de la tension vasculaire dans l'artère radiale qui se vide de sang, de sorte que, lorsque le cœur recommence à battre, la première pulsation artérielle est de très petite amplitude et ne rappelle en rien la forme de la pulsation artérielle normale (l'onde dicrote manque complètement). C'est ainsi que l'amplitude des pulsations augmente progressivement au fur et à mesure que le système artériel se remplit de sang.

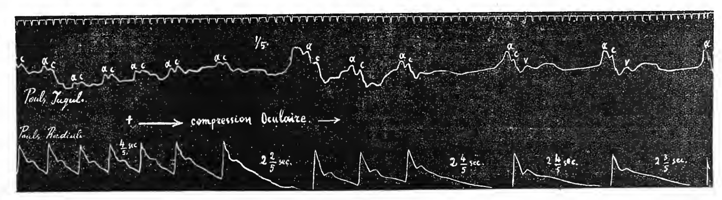


Fig. 3. — *Augmentation considérable du réflexe oculo-cardiaque.*
Prise simultanée du pouls veineux et du pouls radial. La fréquence du rythme cardiaque avant la compression dans ce cas oscille entre 70-75. Pendant la compression oculaire, le cœur bat autour de 20-30 par minute. Le ralentissement dans ce cas est total, cependant on peut voir sur le pouls veineux des légers troubles de la conductibilité cardiaque qui consistent en un petit allongement de l'intervalle a-c.

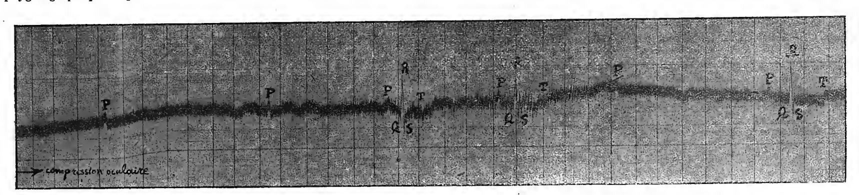


Fig. 4. — *Dissociation auriculo-ventriculaire d'origine vagale et réflexe provoquée par la compression oculaire.*
Le présent graphique représente l'électro-cardiogramme d'un chien pris en dérivation oblique (D-G), après section de la partie inférieure de la moelle cervicale et pendant la compression oculaire alors que le rythme est simplement ralenti. On constate les troubles de la conductibilité cardiaque qui consistent en arrêts ventriculaires et en une augmentation du temps de la conductibilité auriculo-ventriculaire. En effet sur l'électro-cardiogramme, parmi 6 contractions auriculaires, 3 seulement sont suivies d'une réponse ventriculaire. Il s'agit là d'un block auriculo-ventriculaire partiel d'origine vagale et réflexe. Ces résultats sont obtenus par une compression très légère; si la compression continue, on a de grands arrêts de plusieurs secondes ou même l'arrêt définitif si la compression continue. — On y voit que le fait de la section de la moelle cervicale crée un état vagotomique pour ainsi dire, qui fait que le réflexe oculo-cardiaque donne des effets tels qu'il était impossible d'obtenir avant cette opération. Ceci tient à ce que la section à l'endroit indiqué sépare les centres des accélérateurs des centres supérieurs des modérateurs, et crée un état de déséquilibre, qui donne la prédominance au système modérateur, de sorte que la voie centrifuge du réflexe oculo-cardiaque est dans ce cas constituée presque exclusivement par le vague.

1. Petzetakis. — « Etude expérimentale sur les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque ». *C. R. Soc. de Biol.*

parmi une série d'autres phénomènes que nous produisions[5], nous réalisions une bradycardie, en même temps que la compression oculaire, dans ces conditions, ne nous donnait plus un petit ralentissement (chien normal), mais des phénomènes de ralentissement *extrême* du rythme, de *dissociation auriculo-ventriculaire* (voir fig. 4) ou même l'arrêt définitif du cœur quelquefois la compression étant prolongée, phénomènes qui s'expliquent tous par la vagotomie ainsi produite, par la section de la moelle qui donne la prédominance au système cardio-modérateur, et s'expliquant du fait que dans ces conditions l'excitation venant du trijumeau n'atteigne que les centres cardio-modérateurs presque exclusivement et très peu des accélérateurs, la plus grande partie étant séparée par la section, de sorte que le réflexe se passe presque uniquement dans la voie du vague. Des phénomènes analogues peuvent être observés sous l'influence de certains poisons qui augmentent temporairement l'excitabilité de l'un ou de l'autre système.

Ceci dit, on peut comprendre que l'augmentation du réflexe dans le syndrome hypothyroïdien s'explique par la vagotomie concomitante à cause de l'insuffisance thyroïdienne. L'épreuve d'Epinger et Hesse faite chez le malade de l'observation VI montrait aussi un état vagotonique. L'ingestion, en effet, de 150 gr. de glycose suivie une heure après d'une injection d'adrénaline ne fait pas apparaître du sucre dans les urines. Au contraire, le malade réagit fortement à une injection de 1 centigr. de pilocarpine par de la tendance à la lipothymie, sialorrhée, nausées, etc.

Dans le syndrome de Basedow, caractérisé suivant l'opinion classique par un excès de production de la substance thyroïdienne, le réflexe oculo-cardiaque devrait au contraire se manifester par de l'accélération. Mais les recherches de Gaudrelet et personnelles (avec Lesieur) montrent que le réflexe oculo-cardiaque se manifeste dans un grand nombre des cas par du ralentissement important. C'est qu'en effet, les choses sont bien plus complexes. Les syndromes basedowiens sont multiples, très souvent associés à des syndromes pluriglandulaires (basedowisme de compensation). Enfin, il est bien probable qu'il n'y a pas toujours hyperthyroïdie mais en même temps dysthyroïdie (excès de production de substance thyroïdienne altérée), qui n'a pas les mêmes propriétés que la substance thyroïdienne normale. C'est donc de cette façon qu'on peut expliquer les variations du réflexe dans cette maladie.

Influence du traitement thyroïdique sur le réflexe oculo-cardiaque. — Dans le sixième cas, nous avons administré les extraits thyroïdiens. Une semaine après ce traitement les effets de la compression étaient manifestement diminués et quinze jours après, alors qu'avant le traitement, la compression oculaire produisait des phénomènes syncopaux, on n'obtenait plus qu'une diminution du nombre des pulsations de 20-25 par minute. Il n'y a donc pas à nier l'influence stimulatrice des extraits thyroïdiens sur le système accélérateur du cœur, c'est-à-dire leur action sympathicotonique. La vagotonie que nous venons de décrire dans le syndrome hypothyroïdien et par laquelle nous expliquerons l'augmentation du réflexe oculo-cardiaque dans ces cas, peut s'observer aussi dans d'autres états pathologiques et même chez des sujets en apparence normaux, ce qui explique les variations de ce réflexe même à l'état normal.

Les deux cas que nous apportons d'arrêt syncopal du cœur à la suite d'une pression très légère des globes oculaires sont évidemment plus rares. Nous en avons vu un pareil cas (avec M. Lesieur) chez un épileptique et un autre dans une arythmie extrasystolique d'origine vagale[6].

Des faits analogues on en trouvera facilement dans la suite et je pense qu'ils ne manqueraient pas d'intérêt au point de vue *médico-légal*, en cas de traumatismes en général ou portant en particulier sur les globes oculaires. Ces faits sont dus à l'augmentation énorme de l'excitabilité vagale dans certains états pathologiques.

De tout ce que nous avons dit, il résulte que dans *la recherche du réflexe oculo-cardiaque, nous avons un moyen très commode pour distinguer les états vagotoniques et sympathicotoniques*, dont la connaissance obscure encore est cependant d'un intérêt primordiale et d'une très grande utilité, dans le domaine de la pathologie.

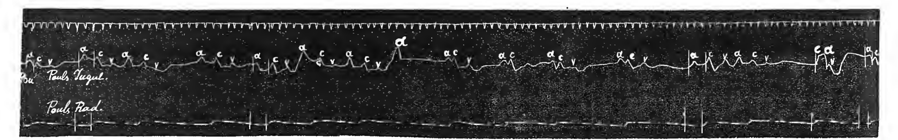


Fig. 5. — *Dissociation auriculo-ventriculaire, produite chez l'homme pendant la compression oculaire.*

Le rythme cardiaque avant la compression est absolument normal; l'intervalle a-c est de 10/100 de seconde environ. Aussitôt qu'on comprime les globes oculaires des troubles de la conductibilité se manifestent très nettement. L'intervalle a-c s'allonge de 10/100 à 25/100, 30/100 ou même 40 et 50/100 de seconde en plus, de temps à autre, le ventricule ne répond pas à l'impulsion venant de l'oreillette. Nous avons là un block incomplet intermittent et partiel, tel qu'il peut se voir dans quelques cas de syndrome de Stokes-Adams. Ce block expérimental, produit chez ce sujet à rythme absolument normal, est d'ordre réflexe, d'origine vagale, sans qu'il y ait aucune altération du faisceau de His. Vers la fin du tracé, nous avons une contraction ventriculaire automatique, avec un retard de la contraction auriculaire. Le rythme revient à la normale aussitôt après. De cette façon, il ne reste aucun doute qu'il peut exister des dissociations d'origine nerveuse, sans aucune lésion de la voie hissienne.

5. Voir à ce sujet : PETZETAKIS. « Effets de la section de la moelle cervicale sur le rythme cardiaque ». *Archives des maladies du cœur*, Janvier 1917.

6. PETZETAKIS. — « L'épreuve de la compression oculaire dans le diagnostic de la nature des arythmies extrasystoliques ». *C. R. Soc. de Biol.* Séance du 2 Décembre 1916.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NOURRISSONS ATROPHIQUES HYPOTROPHIQUES ET DYSTROPHIQUES

Par **R. RAIMONDI**
Médecin en chef et directeur de l'Institut de Puériculture.
(Autorisé par l'Université de Paris.)

Ce travail est le résultat et le résumé d'observations cliniques que nous exposons sans nous être livré à de multiples recherches bibliographiques.

Depuis bien des années, nous avions remarqué qu'un certain nombre de nourrissons dont les organes et les tissus avaient notablement diminué, chez qui le volume et le poids avaient subi un arrêt, un retard ou une diminution, nous avions, dis-je, remarqué qu'un certain nombre d'entre eux récupéraient leur état normal par une simple *régularité dans les tétées*.

D'autres, qui présentaient le même amaigrissement, pour des causes en apparence semblables, conservaient, malgré l'institution d'une surveillance méthodique dans la régularité de l'alimentation, un état d'atrophie qui ne disparaissait qu'à la suite d'un *régime spécial*.

Certains offrant les mêmes symptômes, ne montraient aucun signe d'amélioration, malgré le régime convenablement approprié, mais ne tardaient pas à être rétablis lorsqu'on appliquait une *médication tonique* : injections sous-cutanées d'oxygène, injections de sérum artificiel ou de plasma marin, par exemple.

Il s'en trouvait dont la symptomatologie paraissait en tous points semblable aux nourrissons précédents, et qui, soumis aux mêmes règles, régimes et médication tonique, restaient stationnaires ou progressaient très lentement; ils ne tardaient pas à augmenter de poids lorsque pendant quelque temps nous leur donnions, en même temps, des *extraits endocriniens*.

C'est ainsi qu'à la suite d'observations répétées auprès d'un nombre considérable de nourrissons, nous avons été conduit à considérer que le nourrisson atrophique, tel qu'il est décrit d'ordinaire, ne correspond pas, comme on l'admet, à un type particulier nettement caractérisé.

A l'ancienne définition du nourrisson atrophique d'Albanel, reprise par Variot, disant que l'atrophie est un syndrome qui se manifeste principalement par un retard plus ou moins prolongé ou même par un arrêt de l'accroissement de poids et de taille, nous croyons, pour les raisons que nous venons de donner, devoir substituer la suivante : *Les nourrissons atrophiques sont des nourrissons amaigris ou retardés dont la conception ou l'évolution, souvent les deux, se sont effectuées de façon anormale.*

Les causes de l'atrophie sont, en effet, comme nous le verrons, multiples : mauvaise procréation, évolution intra-utérine contrariée, fautes dans l'alimentation, maladies infectieuses au cours de la première enfance, insuffisances endocriniennes se retrouvent dans l'étiologie de cet état.

Un seul signe est commun à tous ces nourrissons: la *diminution pondérale*, car souvent la taille n'est en rien modifiée.

Au point de vue physique, organique et même psychique, on peut les grouper dans des catégories bien distinctes.

Or, si la diminution du poids avec arrêt de l'ossification et de l'évolution staturale, accompagnés ou non de troubles dyspeptiques, existent chez la plupart, ce syndrome ne se retrouve pas forcément chez tout nourrisson atrophique.

Il s'agit, par conséquent, de malades chez qui l'étiologie variée et une pathogénie particulière produisent des modifications fonctionnelles tout à fait différentes.

C'est pourquoi nous admettons que tout nourrisson atrophique, considéré dans son ensemble, appartient à un des types cliniques que nous énumérons : c'est un dysharmonique de l'évolution

dont l'état est toujours susceptible de s'améliorer par le traitement.

Pour Marfan, il existe une atrophie simple, état dans lequel « la diminution de poids coexiste avec un état général assez satisfaisant ». C'est là, effectivement, *une forme* d'atrophie.

Dans un travail récent[1], P. Nobécourt a étudié l'étiologie, la physiologie pathologique, l'anatomie pathologique et la pathologie de l'hypotrophie et des cachexies des nourrissons, ainsi que l'atrophie-athrepsie de Lesage.

On disait *autrefois* de tout nourrisson cachectisé ayant moins de trois mois, qu'il était athrepsique. C'était une erreur. Parrot, qui a créé le terme *athrepsie*, entendait désigner par là une maladie dont « l'essence était un trouble profond du travail nutritif et dont les manifestations variées étaient l'hypothermie, la diarrhée, les vomissements, le muguet, les érythèmes, les convulsions ».

Tandis que Parrot faisait de l'athrepsie une affection bien caractérisée, aujourd'hui chacun semble d'accord pour la considérer comme la phase ultime d'atrophies mal soignées.

Le terme de nourrisson atrophique signifie pour quelques-uns : enfant n'ayant pas le poids moyen de son âge, ou qui, après l'avoir eu, l'a perdu. Cette catégorie de nourrissons existe, il est vrai, mais elle ne forme pas l'unique groupe des nourrissons dits atrophiques.

Il faut *éviter de confondre les atrophiques avec les débiles prématurés* qui, à la naissance, ont un poids inférieur à 3 kilogr. Ces débiles peuvent parfois récupérer rapidement le poids normal; pour cette raison, on les distingue des atrophiques vrais, bien qu'ils conservent, pendant un certain temps, une ossification, une musculature, un poids ne correspondant pas à la moyenne des nourrissons de leur âge. Reconnaissons que, si ces débiles ne sont pas des atrophiques, ils peuvent le devenir.

Pour caractériser d'un mot les atrophiques, disons que ce sont des nourrissons qui n'ont pas *progressé* normalement.

C'est à ce point de vue que notre opinion diffère de celle admise communément par les pédiâtres qui ne considèrent que la diminution staturale et pondérale.

En disant *nourrissons qui ne progressent pas*, nous nous conformons à la définition du dictionnaire : ceux qui ne progressent pas sont ceux qui ne s'accroissent pas, et le contraire de faire des progrès étant, toujours au sens du dictionnaire : déchoir, reculer, nous entendons aussi par nourrissons atrophiques, ceux qui déchoient, autrement dit; ceux qui, au lieu de nous présenter l'ensemble des progrès ou un des progrès en taille, poids, ossification, musculature ou dentition que tout nourrisson bien portant doit effectuer, diminuent, s'atrophient.

Nous éliminons de cette catégorie le nourrisson qui est naturellement de petite taille. Celui-là n'est pas un atrophique, puisqu'il augmente de poids, s'ossifie, se développe : il progresse, lentement mais visiblement. Ce n'est ni un débile, ni un atrophique, il est petit.

En résumé, chez tout nourrisson ne progressant pas, *il faut systématiquement se renseigner sur* :

1° Les conditions de la procréation (antécédents eugéniques);

2° Les affections morbides des parents (antécédents héréditaires);

3° Les troubles maternels survenus au cours de la gestation (antécédents intra-utérins);

4° Le mode d'alimentation et d'élevage (antécédents hygiéniques);

5° Les maladies contractées depuis la naissance (antécédents morbides personnels);

6° Le mode d'évolution depuis la naissance (naissance, poids, ossification, adiposité ou maigreur, digestion, etc.).

1. *Archives de médecine des enfants*, 1916, n°s 3, 4, 5, 6.

Il sera alors facile de reconnaître en présence de quelle variété de nourrisson atrophique on se trouve.

Dès lors, on saura si le nourrisson observé est un *prématuré* ou un *atrophique congénital*.

Le premier est non pas un atrophié, mais un nourrisson dont le développement incomplet est dû à une incomplète évolution intra-utérine.

S'il n'y a aucun antécédent morbide grave chez les parents, cet enfant peut plus ou moins rapidement se rapprocher du type normal selon que les conditions d'alimentation auront été observées avec une plus parfaite rigueur. Il peut devenir mais ne deviendra pas fatalement un atrophique.

Le second, l'atrophique congénital, a, lui, accompli entièrement son existence fœtale. S'il est né avec un poids inférieur, un aspect de débilité particulier, cela tient à des antécédents eugéniques, héréditaires ou intra-utérins défectueux.

Ces considérations viennent renforcer cette opinion qu'il existe, non pas un, mais des nourrissons atrophiques que certains caractères permettent de classer dans les différents groupes suivants :

I. Atrophiques dont l'état est dû a une infection héréditaire. — Hérédo-syphilitiques, hérédo-tuberculeux issus de parents tuberculeux avérés ou à la période de germination de la maladie. Nous les dénommerons *atrophiques spécifiques*.

Depuis longtemps, leur symptomatologie ainsi que leur traitement ont été étudiés, définis, précisés.

Nous les classons parmi les nourrissons atrophiques, pour rappeler que, chez eux, le régime et le traitement doivent être conjointement ordonnés.

II. Atrophiques dont l'état est la conséquence d'une mauvaise alimentation. — 1° *La quantité d'aliment a été exagérée*. Pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, un nourrisson ayant un appareil digestif normal a été soumis à une suralimentation intensive (sein ou biberon). Il en est résulté des troubles dyspeptiques (vomissements, congestion hépatique, diarrhée ou constipation) ayant provoqué un état d'atrophie dont l'intensité varie selon les organes atteints et selon la gravité des lésions.

2° *La quantité a été insuffisante* : hypogalactie de la mère ou de la nourrice, plus rarement ration alimentaire trop faible à l'allaitement artificiel, d'où vomissements (Variot) et selles anormales.

Ces derniers, bien que peu nombreux, existent néanmoins. Ces nourrissons appartiennent à la catégorie des *atrophiques par alimentation mal réglée*.

On ne les confondra pas avec ceux dont l'*alimentation n'a pas été adaptée*. Leur appareil digestif ne pouvant digérer qu'un seul lait, le lait humain, ces enfants alimentés avec le lait animal continuent, ou bien de s'atrophier jusqu'à l'athrepsie, ou bien conservent parfois, jusqu'à la seconde enfance, un état d'atrophie variable, dû à ce qu'ils ne peuvent assimiler totalement le lait animal. Marfan, avec raison, attribue la maladie, dans ce cas, à la privation des ferments contenus dans le lait de femme.

Réciproquement, rarement il est vrai, il en est qui digèrent mieux le lait animal, soit que le lait de la nourrice ne leur convienne pas, soit qu'ils ne puissent digérer le lait maternel, ou au contraire, un autre lait que le lait de leur mère.

Nous rattacherons à cette variété *les nourrissons incapables de digérer le lait*, même le lait humain et dont l'atrophie disparaît rapidement dès qu'on les soumet à une alimentation composée de féculents.

Nous leur adjoindrons les *atrophiques vomisseurs* par aérophagie, spasme du cardia ou du pylore; par mauvaise façon de téter (ils tètent trop rapidement) et ceux, les plus nombreux, dont l'atrophie provient d'une *insuffisance des glandes digestives*.

L'ensemble de tous ces atrophiques constitue le *groupe des atrophiques dyspeptiques*.

III. Nourrissons dont l'atrophie est la conséquence d'une maladie aiguë. — Une maladie infectieuse a provoqué chez eux un arrêt dans l'évolution.

Nous écartons la chute de poids immédiatement consécutive à toute maladie qui n'est que l'amaigrissement ordinaire. Nous comprenons parmi ces enfants, ceux qui, à la suite d'entérite aiguë, pneumonie, broncho-pneumonie, grippe infectieuse, coqueluche, fièvres éruptives, ne peuvent que lentement récupérer leur état de santé antérieur.

Il existe chez eux des lésions plus ou moins profondes de certains organes, provoquant un état d'atrophie : lésions du cerveau, de la moelle, des ganglions, de la muqueuse intestinale, des glandes à sécrétion internes.

Il n'est pas rare de voir des enfants présenter vers la troisième année des signes de débilité mentale ou d'instabilité particulière dont l'origine remonte à une maladie infectieuse au cours de la première enfance ou à des récidives d'entérite.

Un phénomène fréquent, produisant une atrophie délicate à guérir, phénomène observé principalement au cours des chaleurs estivales, nous voulons parler de l'*anaphylaxie du lait*, particulièrement du lait animal dont la dose la plus infime : une cuillère à café, est susceptible de provoquer des convulsions, des vomissements, un retour de diarrhée. Cette anaphylaxie souvent de courte durée : huit jours à vingt jours, persiste parfois pendant des mois.

Ce troisième groupe est celui des *atrophiques intoxinés*. La toxine microbienne a influencé ou lésé certains organes, d'où il résulte une atrophie dont le pronostic de gravité et la durée sont variables.

IV. Les atrophiques pour raisons congénitales, héréditaires, intra-utérines, par conception défectueuse, sont excessivement nombreux. Ils ont été conçus immédiatement après une maladie d'un ou des deux procréateurs; la conception a eu lieu au cours d'une période de surmenage, soit physique, soit cérébral, ou encore en état d'éthylisme aigu ou chronique. Le saturnisme, le diabète, l'albuminurie, le nicotinisme, le paludisme, les intoxications de toute nature; l'âge des parents (sénilité); la misère physiologique, les excès génésiques précédant la grossesse ou continués pendant la gestation; le travail de la mère enceinte dans des industries où elle manipule ou respire des matières toxiques; une maladie infectieuse pendant la gestation; les grossesses multiples et surtout rapprochées, les manœuvres abortives répétées, contrarient le développement du fœtus, provoquent une gestation pénible, donnent naissance à un enfant dont l'évolution sera fatalement anormale.

Nous dénommons les nourrissons ainsi procréés : *atrophiques par mauvaise conception ou évolution fœtale contrariée*. C'est dans ce groupe que nous plaçons l'atrophique congénital dont nous avons déjà parlé.

V. Enfin, un grand nombre de nourrissons doivent leur état d'atrophie à des insuffisances glandulaires par suite de non-développement, de mauvais fonctionnement ou d'infection des glandes à sécrétions internes : ce sont les *atrophiques endocriniens*, dont le diagnostic devra être toujours établi le plus précocement possible.

Un grand nombre de nourrissons restent stationnaires ou arrivent à se cachectiser malgré le régime et la médication tonique. Ces nourrissons sont pourtant susceptibles de se rétablir, mais seulement après qu'ils ont ingéré pendant un certain temps des extraits endocriniens.

Leur état d'atrophie peut s'observer *dès les premiers mois*. Malgré la mise au sein, le changement de nourrice, l'enfant progresse peu ou pas ou maigrit, *bien qu'il ait des digestions normales*.

D'autres fois ce n'est qu'*au cours de la première année* qu'on constate de l'hypotrophie, soit un arrêt du poids, soit un arrêt de l'ossification ou des malformations osseuses; soit de l'atrophie musculaire, sans qu'il y ait coexistence de troubles gastriques ou gastro-intestinaux.

A ce groupe appartiennent les nourrissons dont le thymus, l'hypophyse, la thyroïde, les parathyroïdes ou les surrénales sont atteintes.

Les petits myxœdémateux caractérisés ou ne présentant que des signes frustes; certains tétaniques, des nourrissons atteints subitement d'asthénie sont améliorés et guéris par l'opothérapie.

Chez la plupart ce n'est que vers la première année ou un peu plus tard que certains phénomènes nerveux ou cérébraux se montrent : puérilisme persistant, retard dans l'intelligence, anomalie de la marche, etc.

Il s'agit réellement d'affections ou de manifestations ayant leur origine dans des lésions : atrophie, hypotrophie, non-développement ou développement imparfait des glandes à sécrétions internes, celles qui déversent directement leur produit dans les milieux intérieurs : sang ou lymphe.

Chez beaucoup de nourrissons on constate des retards dans la morphologie et dans l'évolution complète des tissus; c'est l'altération des produits solubles de ces glandes qui en est la cause.

Car chez un nouveau-né tout est loin d'être achevé. Or, une observation clinique minutieuse, répétée, prolongée; une thérapeutique que nous avons depuis longtemps appliquée, déduite de cette observation, semblent pouvoir nous permettre de conseiller, avec prudence, l'emploi des produits endocriniens dont l'usage est actuellement trop restreint.

La *fréquence de l'atrophie endocrinienne* sera reconnue réelle, quand ceux, si nombreux aujourd'hui, dont l'esprit a été dirigé vers la surveillance de l'évolution du nourrisson, tenteront d'utiliser une méthode qui s'impose autant chez ces jeunes sujets dont les organes ne sont pas ou sont encore incomplètement formés, que chez les adultes dont les mêmes organes sont lésés.

C'est partant de ces principes que nous avons, chez les nourrissons même très jeunes, commencé depuis bien des années à prescrire, tout en en suivant les effets journellement, des extraits de glandes endocrines.

Rappelons que l'enfant atteint peu à peu l'âge adulte, en passant par une série de modifications que selon Marfan on peut ramener à trois :

« 1° La prolifération cellulaire ou hyperplasie;

« 2° L'augmentation de volume des cellules ou hypertrophie;

« 3° La différenciation, qui transforme certaines cellules de l'état d'éléments indifférents sans spécificité apparente où elles se trouvent au moment de la naissance, à l'état d'éléments hautement spécifiques. »

Ce qui fait dire à S. Chauvet : « La croissance n'est donc pas heureusement un simple agrandissement en bloc du nouveau-né; c'est une véritable transformation progressive de *toutes* les parties de l'économie. Au cours de la vie intra-utérine, l'hyperplasie représente la principale forme de la croissance; après la naissance, au contraire, la croissance s'opère par hypertrophie et différenciation. »

Que cette hypertrophie, pour de multiples raisons, se fasse mal, il en résultera pour l'enfant des phénomènes divers.

Il est des organes, des tissus, dont l'évolution est plus lente que d'autres; rien d'étonnant, par conséquent, à l'apparition si fréquente des symptômes d'atrophie, si pour une raison pathologique, ou autre, ils ont été atteints.

Cela nous permet, par exemple, d'expliquer la si grande fréquence des atrophiques dyspeptiques, puisque l'embryologie, l'histologie et la physiologie nous enseignent que les glandes sécrétant les sucs digestifs ont besoin d'un certain temps pour acquérir toutes leurs propriétés.

Il en est de même de la plupart des organes; c'est ce qui fait comprendre la morphologie si particulière du nourrisson, et qui vient à l'appui de la classification que nous présentons.

Ainsi, l'allongement de la taille, dépend non seulement de l'hérédité, de l'alimentation, mais encore du fonctionnement de certaines glandes à sécrétions internes, plus particulièrement le corps thyroïde, l'hypophyse et le thymus.

Le *thymus* est une glande qui joue chez le nourrisson un rôle primordial.

De la naissance à l'âge de trois ans son poids est doublé; sa régression commence vers la cinquième année.

Sans contester entièrement que le thymus soit une glande endocrine, Gley fait remarquer que ni embryologiquement, ni histologiquement, la rate et le thymus ne sont des organes glandulaires, ce sont, selon lui, des organes hémolymphoïdes. Cette réserve faite, il admet qu'on n'en peut pas moins constater qu'ils livrent au sang des produits assimilables à des sécrétions internes.

La suppression du thymus provoque expérimentalement des modifications dans le développement du squelette, les os sont plus mous. On constate parfois des troubles physiques, une augmentation de l'azote urinaire; l'élimination de la chaux est plus considérable; la fatigue, des ulcérations, du purpura font partie des phénomènes observés.

Enfin l'amaigrissement, une diminution de la résistance aux infections expliquent la fonction antitoxique du thymus.

Nous rappelons ces symptômes qui concordent avec ceux que l'on rencontre chez certains nourrissons atrophiques; ils nous expliquent les améliorations obtenues avec la médication thymique. La fonction hématopoïétique du thymus s'affirme plus particulièrement à la suite de l'ingestion d'extrait total de thymus, comme nous l'indiquons en parlant du traitement.

Dans l'atrophie du nourrisson, Lucien a trouvé que le thymus est l'organe qui subit le plus l'effet de la maladie, il est rouge, fibreux, scléreux. Durante et d'autres pensent que cette atrophie du thymus est la cause de l'affection; Lesage se demande si, au contraire, elle n'en est pas le résultat.

Quoi qu'il en soit, il y a toujours lieu de remédier au fonctionnement vicié de l'organe.

D'autres atrophiques endocriniens sont redevables de leur état à l'*insuffisance thyroïdienne*. Les myxœdémateux, certains chétifs sont améliorés par la médication thyroïdienne.

En général, l'insuffisance thyroïdienne se traduit par un aspect atrophique; le nourrisson est petit, malingre, sa peau est sèche ou légèrement œdématiée; l'intelligence est retardée, les paupières sont bouffies, le visage un peu cireux, le regard indifférent, parfois on remarque un arrêt de développement du squelette et des dents et souvent de l'eczéma.

Paiseau a écrit que l'on soupçonnera le myxœdème chez le nourrisson, lorsque la face est anormalement empâtée, présente des troubles vasomoteurs dans la région des pommettes. On a comparé ce visage à celui des poupées de Nuremberg vermillonnées et inexpressives. En examinant la langue on est surpris de son volume exagéré. Cette macroglossie peut être considérée comme un bon symptôme du myxœdème chez le nourrisson. On note en plus une certaine torpeur, une somnolence persistante que n'interrompt aucun cri. Souvent ces enfants ne songent pas à réclamer le sein.

Plus tôt on aura diagnostiqué cette insuffisance plus on aura des chances d'éviter dans la seconde enfance de se trouver en présence d'un enfant anormal.

Léopold Lévi a décrit un symptôme intermédiaire entre le myxœdème et la maladie de Basedow, syndrome dû au déséquilibre thyroïdien et qu'il dénomme instabilité thyroïdienne infantile, qui chez le nourrisson se caractérise par une insuffisance de développement chez des enfants nés petits; pour d'autres nourrissons il y aurait un arrêt du fait d'une infection; ces derniers entreraient donc dans la catégorie des intoxiés. On constate : arrêt du développement osseux, retard dans l'ossification des cartilages, petitesse de la musculature; les enfants ont la plus grande peine à s'asseoir ou à soutenir leur tête.

Hertoghe insiste sur le retard dans l'apparition du système pileux ou de la dentition; de même on peut plus tard constater que le langage et l'intelligence ne se développent pas comme chez les autres nourrissons.

D'autres atrophies, qu'il est utile de dépister de bonne heure, sont celles ayant une *origine hypophysaire*.

J. Chauvet, dans son remarquable travail sur l'infantilisme hypophysaire, travail auquel nous allons faire de larges emprunts, commence ainsi sa définition : « l'infantilisme est un syndrome caractérisé par un arrêt du développement de tout l'organisme, datant de l'enfance ».

Comme lui, nous pensons qu'il existe plusieurs formes d'infantilisme selon les âges, et que chaque âge a son infantilisme particulier. Et il ajoute très justement : c'est pour cela qu'on ne doit pas définir l'infantilisme uniquement d'après les organes génitaux.

Il est donc de toute nécessité de diagnostiquer au plus tôt l'infantilisme, qui se caractérise par les proportions générales diminuées, le retard dans la marche, la parole retardée, l'anémie persistante, des syncinésies, la tendance à garder des attitudes imposées, l'exagération des réflexes tendineux et un réflexe plantaire en extension.

Lorsque chez un nourrisson dont on suit l'évolution on constate la persistance pendant plusieurs mois d'un arrêt de développement de l'organisme tout entier, on sera en droit de soupçonner un debut d'infantilisme.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'intérêt que présente le diagnostic précoce de cette dystrophie, diagnostic d'où découlera nécessairement une thérapeutique endocrinienne spécifique.

C'est en un mot chaque caractère morphologique du nourrisson qu'il faut considérer et de l'ensemble des phénomènes d'arrêt constatés déduire le diagnostic.

J. Chauvet relate le cas d'hypopituitarisme antérieur signalé par Field chez un enfant de 17 mois.

De même, également, l'hypopituitarisme postérieur s'observe à tous les âges : Cushing cite un cas chez un enfant de 2 ans et l'autre chez un enfant de 2 ans 1/2.

Nous rattacherons au groupe des endocriniens les nourrissons atteints d'*atéliose*.

Pour Hastings Gilford (qui a créé le terme), il s'agit d'une dystrophie qui peut débuter :

1° Durant la vie fœtale; 2° durant la première et la seconde enfance; 3° entre l'enfance et la puberté.

Chauvet explique que, lorsque l'affection a commencé pendant la vie intra-utérine, les fontanelles restent ouvertes pendant des années, les testicules ne descendent pas, les organes ne se développent pas.

Lorsque la maladie survient dans la première ou la deuxième enfance on observe la forme dite asexuée de l'atéliose. Le facies ridé, la taille réduite, les extrémités courtes et petites, les os petits et entourés de masses musculaires peu développées donnent un aspect particulier à ces dystrophiques.

Nous avons insisté sur les endocriniens, parce qu'ils forment avec les atrophiques dyspeptiques le groupe le plus important.

Tandis que ces derniers sont faciles à reconnaître, les endocriniens réclament une plus pro-

fonde minutie d'examen et surtout une surveillance plus prolongée.

Quand, chez un nourrisson atrophique, à l'âge où certains sens se développent on constate un retard; quand on remarque au cours des premiers mois de l'apathie ou de l'excitation; quand un peu plus tard on s'aperçoit que l'attention n'est impressionnée par aucun acte, on devra toujours penser à l'insuffisance des glandes à sécrétions internes.

Ces glandes sont ou absentes, ou sclérosées, ou rudimentaires.

Nous reconnaissons que la classification que nous venons d'établir, comme toutes les classifications, n'a pas de limites fixées de façon précise : un atrophique endocrinien peut en même temps être un atrophique dyspeptique ; un intoxiqué peut en même temps être un mal procréé, etc.

Néanmoins, elle permet de considérer certains types cliniques, d'éviter les erreurs nosologiques, de rendre plus compréhensible la pathogénie de certaines formes, d'instituer, comme nous le verrons en étudiant les régimes et les traitements, une alimentation, des médications dont l'efficacité est appréciable.

Nous terminerons en signalant certains nourrissons qui, s'ils ne sont pas tous des atrophiques, le deviennent parfois. Ils ont tout au moins une évolution difficultueuse, lente, avec alternatives de progressions et d'arrêts correspondant à l'évolution de leurs néoplasies, nous voulons parler des *adénoïdiens* chez lesquels une intervention précoce est quelquefois justifiée.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ACIDOSE ET LE COMA DIABÉTIQUE

Le coma diabétique est un syndrome bien connu, essentiellement caractérisé par une douleur épigastrique, une modification de la respiration (respiration de Küssmaul) qui se fait en quatre temps, une odeur spéciale de l'urine et de l'haleine qui rappelle celle du chloroforme, un coma progressif aboutissant à la mort dans l'hypothermie.

L'odeur de l'urine et de l'haleine est tellement spéciale qu'avant toute autre manifestation elle permet de prédire l'imminence des accidents. Elle est due à la présence d'un corps volatil bien connu, l'acétone, et cette constatation a fait donner au syndrome le nom d'*acétonémie*. En poursuivant l'étude de la question, on s'est aperçu que l'acétone est peu toxique et ne peut expliquer les troubles observés. On découvrit alors dans l'urine la présence de l'acide crotonique. Ce n'était qu'un produit artificiel et des recherches plus précises ont démontré que l'urine des malades renferme deux acides que leur parenté chimique rattache à l'acétone, l'acide acétylacétique ou diacétique et l'acide β-oxybutyrique. Dès lors on modifia la dénomination : le mot acétonémie fut remplacé par *diacétémie*. Mais l'acide diacétique comme le β-oxybutyrique étant peu toxiques, on arriva à conclure que leur nocivité est simplement liée à leur fonction acide et que les accidents doivent être attribués à l'acidification de l'organisme. Voilà comment aux mots acétonémie et diacétémie on substitua le mot *acidose*.

L'homme normal rejette par jour de 57 à 115 milligr. d'acétone ; 10 à 20 par les urines, 55 à 113 par l'air expiré. Si on le soumet à l'inanition, la proportion monte et atteint près de 4 gr., soit en moyenne 3,65 par les poumons et 0,35 par l'urine. Vers le deuxième jour l'urine renferme de l'acide acétylacétique et le troisième de l'acide oxybutyrique. Une alimentation exclusivement composée de viande et de graisse produit le même effet. C'est l'absence des hydrates de carbone qui cause les accidents. Dès qu'on donne du sucre ou des féculents tout rentre dans l'ordre.

Les troubles digestifs produisent des manifestations analogues. Il existe un coma dyspeptique, comparable au coma diabétique surtout fréquent dans le cancer de l'estomac. L'urine des dyspeptiques et particulièrement de ceux qui sont atteints de dilatation gastrique (Bouchard) contient souvent de l'acide éthylacétique, sans qu'aucun symptôme spécial se produise. Les troubles de l'intestin peuvent avoir une influence analogue : l'acidose s'observe dans les affections graves comme l'occlusion aussi bien que dans de simples diarrhées. Elle est particulièrement fréquente chez les enfants et complète le syndrome bien connu des vomissements cycliques.

L'acidose n'est pas rare chez les femmes gravides, surtout quand elles ont des vomissements incoercibles ou qu'elles sont atteintes d'éclampsie.

Les affections nerveuses déterminent souvent le syndrome que nous étudions. Chez les enfants, après les convulsions éclamptiques ou épileptiformes, chez les hystériques, chez les psychopathes, surtout dans les formes dépressives et mélancoliques, l'acétonémie est fréquente. Il est vrai que, dans plusieurs cas, les malades avaient des convulsions et mangeaient peu. Il est possible que chez ces individus, comme chez les tabétiques atteints de crises gastriques, l'acétonémie soit due à l'inanition.

L'acétonémie s'observe encore au cours des maladies fébriles, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, choléra, pneumonie, diphtérie, tétanos ; dans les empoisonnements par le phosphore, l'oxyde de carbone, le curare, l'antipyrine et la morphine. Elle se développe assez souvent après l'anesthésie chirurgicale : ayant examiné les urines de 251 individus endormis au chloroforme, Becker obtint 167 résultats positifs. La narcose à l'éther ou au bromure d'éthyle peut produire le même trouble, mais bien moins souvent. Il est facile en clinique de reconnaître la présence de l'acétone et de l'acide acétylacétique.

Le long d'un tube contenant l'urine du malade on verse du perchlorure de fer. Par suite de sa densité le réactif tombe au fond et, en cas positif, prend une coloration rouge vineux. Cette réaction, dite réaction de Gerhardt, permet de dépister l'acide acétylacétique ; l'acétone ne confère au perchlorure de fer aucune coloration spéciale.

Pour reconnaître la présence de l'acétone, le procédé est un peu plus compliqué. Il faut distiller 100 cm³ d'urine, après les avoir additionnés de X gouttes de la solution normale d'acide phosphorique. Dans 5 cm³ de la partie distillée on verse V gouttes d'une solution de nitroprussiate de soude à 10 pour 100 et X gouttes de lessive de soude. On agite et on ajoute X gouttes d'acide acétique cristallisable : on obtient une coloration rouge plus ou moins foncée (réaction de Legal). Une deuxième réaction, dite réaction de l'iodoforme, consiste à ajouter à 5 cm³ du liquide distillé 1 cm³ d'une solution de KI à 10 pour 100 et X gouttes d'ammoniaque ; puis on verse goutte à goutte une solution concentrée d'hypochlorite de sodium. S'il y a de l'acétone, chaque goutte en tombant donne un précipité noir d'iodure d'azote qui se transforme aussitôt, par agitation, en iodoforme.

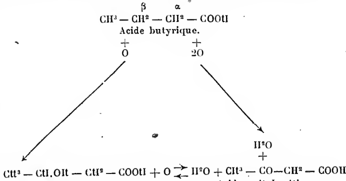
Rothera a simplifié la méthode de Legal. Il supprime la distillation préalable. A 5 cm³ d'urine on ajoute 5 cm³ d'une solution saturée de sulfate d'ammoniaque, 2 cm³ d'ammoniaque et quelques gouttes de la solution à 5 pour 100 de nitroprussiate de soude. On obtient une coloration rouge pourpre déjà manifeste quand la proportion d'acétone est de 1 pour 20.000. L'intensité de la coloration et la rapidité de son apparition donneraient des renseignements sur la quantité.

On peut encore, pour la recherche de l'acide acétylacétique, utiliser la méthode assez sensible d'Arnold : on ajoute à l'urine une solution de para-amido-acétophénone dans de l'eau acidulée avec HCl, puis on verse du nitrite de sodium ; on obtient une coloration brune.

La recherche de l'acide β-oxybutyrique est délicate. Elle exige des procédés qui ne sont pas du domaine clinique.



Les trois substances que l'urine renferme dans les cas d'acidose sont reliées entre elles par des réactions très simples. Elles proviennent de l'acide butyrique. Il suffit d'oxyder le chaînon β de cet acide pour obtenir l'acide β-oxybutyrique. Celui-ci déviant le plan de polarisation à gauche, doit être dénommé l-β-oxybutyrique. Il donne par oxydation de l'acide acétylacétique, lequel, en perdant une molécule d'anhydride carbonique, se transforme en acétone. Mais l'acide acétylacétique peut provenir directement de l'acide butyrique et il est capable de se transformer dans l'organisme en acide l-β-oxybutyrique. C'est ce qu'on peut représenter par le schéma suivant :



On réunit souvent l'acétone, l'acide acétylacétique et l'acide β-oxybutyrique sous le nom générique de corps cétoniques. Cette dénomination fort simple et que nous emploierons n'est pas exacte ; elle ne s'applique qu'aux deux premiers corps qui contiennent tous deux le radical cétonique CO, tandis que l'acide β-oxybutyrique est un acide alcool ; il renferme un groupement alcoolique secondaire CHOH qui, suivant la règle, donne par oxydation le radical cétonique CO ou mieux $> C = O$.

Ce qui importe au physiologiste et au médecin, c'est de rechercher l'origine des trois substances qui caractérisent l'acidose. D'après les formules que nous venons de donner, l'attention se porte tout d'abord sur l'acide butyrique. En oxydant ce corps par H^2O^2 en présence de sulfate de fer, on obtient toute une série de dérivés parmi lesquels l'acide β oxybutyrique, l'acide diacétique, l'acétone, l'adhéhyde et l'acide acétique, l'acide formique.

Ces données chimiques sont confirmées par l'expérimentation.

Embden et Almagia pratiquent une circulation artificielle à travers les organes et les tissus d'un chien qu'on vient de sacrifier. Ils constatent que seul le foie joue un rôle dans la production des corps cétoniques. En faisant passer à travers le foie du sang défibriné de bœuf, on trouve 12 à 27 milligr. d'acétone pour 1.000. En ajoutant au sang circulant du butyrate de soude, la production de l'acétone s'élève.

L'acide butyrique appartient, comme on sait, à la série grasse saturée ayant pour formule générale $C^nH^{2n}O^2$. Quatrième de la série, il est représenté par la formule $C^4H^8O^2$. En faisant des circulations artificielles avec les différents acides gras saturés, on est arrivé à cette loi de grande

importance pratique : Tout acide gras d'atonicité égale ou supérieure à C^4 possède le pouvoir cétogène quand les atomes de carbone sont en nombre pair ; quand ils sont en nombre impair, ils ne donnent jamais naissance aux corps cétoniques et quelques-uns d'entre eux en entravent la formation.

Les acides non saturés semblent obéir à la même loi, c'est du moins ce qui a lieu pour le plus important d'entre eux, l'acide oléique, $C^{18}H^{34}O^2$.

Les acides à chaîne ramifiée, quand ils possèdent une chaîne continue de 4 atomes de carbone sont cétogènes. C'est ce qu'on comprendra facilement en jetant un coup d'œil sur le tableau que nous avons dressé et qui donne la classification d'après leurs analogies chimiques, des principaux corps cétogènes, anticétogènes et indifférents.

qu'il exerce sa fonction protectrice et, comme toujours, cette fonction protectrice est intimement liée à la glycogénie. Dans les cas pathologiques, la destruction est ralentie et d'autant plus ralentie que la teneur en glycogène est moindre. C'est, sous une autre formule, ce que nous avons exprimé en disant que la production des corps cétoniques est en rapport avec l'insuffisance glycogénique du foie.

Ces résultats s'appliquent facilement au diabète. Prenons le foie d'un chien rendu glycosurique par l'extirpation du pancréas ou par l'injection de phloridzine. Etablissons une circulation artificielle. Avec le foie normal nous obtenions 12 à 27 mg. d'acétone; avec le foie de l'animal glycosurique, nous avons de 68 à 139.

Chez les chiens rendus glycosuriques par l'administration de la phloridzine, l'urine contient

	CORPS CÉTOGÈNES	CORPS ANTICÉTOGÈNES	CORPS INDIFFÉRENTS
Acides gras saturés à chaîne continue $C^nH^{2n}O^2$. . . .	Acides acétique (?) C^2. . . — butyrique [1] C^4 . . . — capronique [3] C^6. . . — octylique C^8 . . . . — caprylique C^{10} . . . — laurique C^{12} . . . . — myristique C^{14} . . . — palmitique C^{16} . . . — stéarique C^{18}. . . .	Acide propionique C^3. . . — valérianique [2] C^5	Acide heptylique C^7. . . — nonylique C^9 . . . — undécylique C^{11}. .
Acide non saturé	Acide oléique.		
Acides gras à chaine ramifiée	. . . . Acide isovalérianique [2] . . — diéthylacétique [3] . .	Acide isobutyrique [1]	Acide isocapronique [3]. .
Autres acides.	Acide tartrique. . . . . . — malonique . . . . . — succinique . . . . Acide phényllactique . . . Acide pyruvique . . . . . — crotonique	Acide pyrotartrique. . . . Acide saccharique . . . . — citrique . . . . . . Acide gluconique. . . . . — glycolique . . . . . — lactique	
Acides aminés	Leucine . . . . Tyrosine. . . . . Phénylalanine	Alanine . . . . Acide glutamique. . . . . — aspartique	Glycocolle . . . .
Alcools.	. . . .	Glycérine . . . . Alcool éthylique	
Hydrates de carbone . . .	. . . .	Amidon . . . . Glycose . . . . Lévulose. . . . . Saccharose. . . . . Xylose	

Les résultats fournis par les circulations artificielles ont été confirmés par les recherches poursuivies sur les animaux vivants et sur l'homme.

L'urine d'un chien normal contient quelques milligrammes d'acétone et d'acide diacétique. Qu'on ajoute 100 gr. de beurre au régime d'entretien ou qu'on injecte sous la peau 10 à 20 gr. de butyrate de soude, les corps cétoniques éliminés par l'urine augmentent.

En répétant les expériences avec les différents acides gras, on obtient les mêmes résultats que dans les circulations artificielles. Mais aux constatations déjà faites on en a ajouté une autre fort importante : la quantité des corps cétoniques prenant naissance dans le foie est en raison inverse de la richesse glycogénique. C'est que le foie forme et détruit les corps cétoniques dans les conditions normales et les amène à l'état d'acide diacétique et d'acétone et finalement les dédouble en eau et acide carbonique. C'est ainsi

des corps cétoniques et leur quantité est d'autant plus forte que l'animal est plus gras. Cette constatation cadre avec des observations analogues faites sur l'homme et porte à penser que les corps cétoniques se produisent, en partie au moins, aux dépens de la graisse des tissus. Voici, en effet, les chiffres trouvés dans une expérience de Sassa. Les chiens recevaient par jour 0 gr. 3 de phloridzine.

	Acétone et acide diacétique.	Acide oxybutyrique.
Chien très maigre.	0 gr. 011	0 gr. 027
— maigre . . .	0 — 142	0 — 429
— assez gras. .	0 — 192	0 — 643
— très gras . .	0 — 611	2 — 613

La proportion augmente quand les animaux sont soumis au jeûne, car dans ce cas, la graisse des tissus est activement dédoublée. Elle diminue quand on leur fournit de l'albumine et surtout des hydrates de carbone. Elle s'élève de nouveau quand on leur fait prendre du beurre ou quand on ajoute à l'alimentation soit du butyrate de soude, soit sur un des corps dont les circulations artificielles ont démontré le rôle cétogène.

Le beurre exerce-t-il la même influence chez l'homme?

Les sujets normaux peuvent sans inconvénient ingérer une forte proportion de graisse ou de beurre.

Chez le diabétique le problème est important. Comme la crainte d'augmenter la glycosurie fait restreindre l'usage des hydrates de carbone, on conseille souvent, dans l'espoir de fournir un nombre suffisant de calories, d'avoir recours à une forte proportion d'aliments gras. Or, d'après les recherches très précises de Percival, les différents acides gras que l'expérimentation a démontrés cétogènes (voir le tableau) provoquent l'acidose. De tous les aliments gras le plus actif est le beurre, dont l'influence se fait sentir déjà à la dose de 80 gr. Puis viennent, par ordre décroissant : l'huile d'olive, l'huile de sésame, la graisse de bœuf.

Le beurre renferme, en moyenne, 63 pour 100 de palmitine et de stéarine, et 30 d'oléine. Mais il contient 3,8 d'acide butyrique et il renferme encore, quoique en faible proportion, plusieurs acides ayant un nombre pair de C, acides capronique, caprylique, laurique, myristique. Ce n'est pas à dire qu'il faille supprimer le beurre du régime des diabétiques, mais il faudra le faire laver au préalable, et longuement malaxer dans de l'eau fraîche.

L'importance des graisses dans le développement de l'acidose est encore mise en évidence par l'examen du sang. On sait depuis longtemps que le sérum des malades atteints de coma diabétique est lactescent. Cet aspect spécial est dû à l'accumulation de particules graisseuses, formant une fine émulsion que révèle l'ultra-microscope. Le dosage des graisses établit que le sérum contient, au lieu du chiffre normal 1 pour 1.000, de 4 à 6 et même 10 pour 1.000 de graisses. Sans attribuer le coma à l'embolie graisseuse, suivant la conception de Sanders et Hamilton, il faut reconnaître que cette lipémie accentue l'importance des corps gras dans la formation des substances cétoniques.

Cependant on fait jouer le rôle principal non aux graisses, mais aux matières protéiques. L'observation des malades démontre, en effet, qu'un régime trop riche en viande provoque rapidement l'acidose.

L'analyse chimique établit que l'oxydation des albumines donne naissance à de l'acide butyrique et à de l'acétone. La méthode des circulations artificielles à travers le foie permet d'étudier les modifications subies par les constituants fondamentaux de la molécule protéique, les acides aminés : trois seulement sont cétogènes, la leucine, la tyrosine et la phénylalanine. Le glycocolle est indifférent ; l'alanine, les acides glutamique et aspartique sont anticétogènes. Ces faits sont intéressants, car ils comportent des indications pour la diététique. Ils sont d'ailleurs confirmés par les recherches faites sur l'homme diabétique. Les mêmes substances se sont montrées cétogènes. La leucine, par exemple, a donné la moitié de ce que prévoyait la théorie.

En face des corps cétogènes se placent tout naturellement les corps anticétogènes. Les plus actifs sont les hydrates de carbone. La clinique a démontré qu'en donnant des féculents on empêche ou on arrête l'acidose.

Les expériences de circulation artificielle à travers le foie sont absolument concordantes. La production des corps cétoniques est en raison inverse de la teneur du foie en glycogène. Le tableau suivant donne, sous une forme schématique, une vue d'ensemble sur les résultats obtenus :

1. Les acides butyrique et isobutyrique ont la même formule $C^4H^8O^2$, mais leur constitution est différente ; l'acide butyrique a 4 chaînons linéaires ; l'acide isobutyrique n'en a que trois :

$CH^3 - CH^2 - CH^2 - COOH$
Acide butyrique (*cétogène*).

CH^3 \
  > $CH - COOH$
CH^3 /
Acide isobutyrique (*non cétogène*).

2. Les acides valérianique et isovalérianique ont pour formule $C^5H^{10}O^2$, mais le premier a 5 chaînons linéaires et n'est point cétogène; tandis que le second en ayant quatre est capable de donner des produits cétoniques.

$CH^3 - CH^2 - CH^2 - CH^2 - COOH$
Acide valérianique (*non cétogène*).

CH^3 \
  > $CH - CH^2 - CO OH$
CH^3 /
Acide isovalérianique (*cétogène*).

3. Les acides capronique, isocapronique et diéthylacétique ont même formule, $C^6H^{12}O^2$. Le premier et le troisième ayant un nombre pair de chaînons sont cétogènes, contrairement au second dont le nombre de chaînons linéaires est impair :

$CH^3 - CH^2 - CH^2 - CH^2 - CH^2 - COOH$
Acide capronique (*cétogène*).

CH^3 \
  > $CH - CH^2 - CH^2 - COOH$
CH^3 /
Acide isocapronique (*non cétogène*).

$CH^3 - CH^2$ \
  > $CH - COOH$
$CH^3 - CH^2$ /
Acide diéthylacétique (*cétogène*).

Substance utilisée.	Glycogène pou abondant.	Glycogène abondant.
Aldéhyde acétique . .	+	0
Acide acétique	+	0
Acide butyrique. . . .	+ +	+
Acide crotonique . . .	+ +	+
Acide isovalérianique.	+	?
Acide capronique. . .	+ +	+

Tous les hydrates de carbone susceptibles d'être transformés en glycogène peuvent servir à combattre l'acidose. Mais tous ne sont pas également efficaces. En expérimentant sur des hommes soumis à l'inanition, on constate que le saccharose est plus actif que l'amidon. Il suffit d'en donner de 50 à 70 gr. pour faire tomber en trois jours l'acétone de 0,7-0,5 à 0,05-0,02.

Chez le diabétique, on utilise généralement les féculents, donnant la préférence aux pommes de terre. Mais les sucres exercent également une action favorable sur l'acidose, non seulement le saccharose et le glycose, mais aussi le lévulose que depuis quelques années on tend à introduire, avec juste raison, dans le régime alimentaire des diabétiques; on peut même utiliser certains pentoses, comme le xylose, qui semblent également efficaces.

Inutile d'insister sur ces faits qui sont bien connus. Personne aujourd'hui ne prescrit aux diabétiques un régime exclusif. On leur laisse toujours une certaine quantité d'hydrates de carbone.

Si le régime carné augmente ou provoque l'acidose, l'usage de la viande abaisse l'acétonémie de l'inanition. C'est que l'individu à jeun vit aux dépens de sa graisse et met ainsi en liberté une certaine quantité d'acides gras, éminemment cétogènes. Cette déperdition s'arrêtera si on donne de l'albumine. Or parmi les acides aminés entrant dans la constitution des protéines, les uns sont cétogènes, les autres anticétogènes. Dans l'inanition, l'action de ces derniers l'emporte, mais à poids égal, elle est de 3 à 4 fois moins marquée que celle du sucre.

Les résultats sont semblables chez les diabétiques atteints d'acidose par suite d'une ingestion exagérée de graisse.

Percival rapporte l'observation d'un diabétique qui prenait par jour 300 gr. de beurre et rendait de 12 à 14 gr. de corps acétoniques (comptés en acide oxybutyrique). La quantité tomba à 7 gr. quand on eut ajouté à l'alimentation 50 gr. de plasmon.

Nous avons vu que certains acides gras sont cétogènes, d'autres sont sans action, quelques-uns même s'opposent au développement de l'acidose. Les expériences faites par la méthode des circulations artificielles, et les recherches poursuivies sur des chiens phloridzinés permettent de conclure que les acides valérianique et isobutyrique sont anticétogènes. Il en est de même des acides propionique, lactique et pyrotartrique.

Chez les diabétiques les acides saccharique, gluconique, citrique sont nettement anticétogènes. Avec l'acide lactique les résultats ont été contradictoires.

En se dédoublant les graisses neutres donnent, comme on sait, de la glycérine, substance manifestement anticétogène. Chez un homme qui était au régime de la graisse et de la viande et excrétait par jour 0 gr. 5 de corps cétoniques, l'ingestion de 50 gr. de glycérine fit tomber la proportion successivement à 0,1, puis à 0,04 et 0,02. Des observations analogues ont été faites sur les diabétiques; elles justifient la pratique des médecins qui conseillent aux malades de sucrer leur boisson avec de la glycérine.

L'alcool semble sans effet dans le jeûne, mais il exerce, dans le diabète, au moins dans les cas légers, une influence favorable. On peut donc permettre et même conseiller à certains diabétiques de prendre une petite quantité de vin.



Il est important de rechercher ce que deviennent dans l'organisme les trois corps formateurs de l'acidose, et de savoir quelles modifications ils subissent et sous quelle forme ils s'éliminent.

Quelques expériences de circulation artificielle tendent à démontrer que le foie agit sur l'acide β-oxybutyrique et donne naissance à des corps cétoniques. L'effet serait plus marqué quand l'organe est prélevé sur un animal phloridziné.

En opérant sur des chiens et en leur faisant ingérer de l'acide β-oxybutyrique, on a obtenu les résultats suivants :

	Chien.	Quant. ingérée d'ac. oxyb.	Élimination par l'urine. Acétone.	Ac. diac.	Ac. oxyb.
Araki . . .	Normal .	4,5	0	0	0
Schwarz. .	—	8	0	0	+
— . .	—	12	0	0	2
Magnus-Lévy. . .	—	11	0	0	0
Magnus-Lévy. . .	Dépancréaté.	11	0,4	+	7
Minkowski.	Phloridziné. .	10	+	+	0,4

Après avoir donné à un homme normal de 12 à 15 gr. d'acide β-oxybutyrique, on ne décèle aucun corps nouveau dans l'urine. Si le sujet est à la diète, on trouve de l'acétone et une petite quantité d'acide éthylacétique, mais pas d'acide oxybutyrique. Chez les diabétiques légèrement atteints les résultats sont analogues tandis que dans les formes graves, l'urine élimine des quantités variables des trois corps.

On peut conclure que l'organisme humain a la propriété de transformer l'acide β-oxybutyrique en acide éthylacétique et en acétone. Bien que dans l'évolution des mutations chimiques l'acide oxybutyrique prenne tout d'abord naissance, c'est le dérivé ultime, l'acétone, qui apparaît le premier dans l'urine. Cette loi se vérifie également dans l'inanition et dans le diabète. L'urine d'un sujet privé de nourriture contient à la fin du premier jour de l'acétone, le deuxième jour de l'acide acétylacétique et le troisième jour de l'acide β-oxybutyrique. Chez le diabétique l'apparition de l'acétone est le premier indice de l'acidose. Quand la proportion de ce corps atteint par jour 0,4 à 0,5 on voit apparaître l'acide acétylacétique, quand elle atteint ou dépasse 1 gr. on trouve de l'acide β-oxybutyrique.

L'acide acétylacétique disparaît rapidement quand on le met en contact avec le sang et les extraits d'organes, donnant de l'acétone et de l'anhydride carbonique. On a admis que la transformation est due à un ferment, surtout abondant dans le foie. Mais cette glande posséderait encore une cétoréductase qui transformerait l'acide acétylacétique en acide β-oxybutyrique. Il y aurait une action réversible qu'on pourrait retrouver, mais à un moindre degré, dans le rein et les muscles. Le pancréas, la rate, le poumon et le sang sont sans action.

Administré à un chien normal, l'acide acétylacétique semble complètement transformé en CO^2 et H^2O. Chez un chien à jeun ou chez un homme diabétique il se retrouve dans l'urine à l'état d'acide et en partie à l'état d'acétone.

Quant à l'acétone, elle s'élimine très facilement par le rein et surtout par le poumon. En injectant de 0,2 à 1,6 d'acétone sous la peau d'un chien on retrouve dans l'urine de 1 à 4 pour 100 de la dose introduite et 60 pour 100 dans l'air expiré, le reste disparaît par oxydation. L'élimination pulmonaire ayant pour limite la tension de vapeur, quand l'acétone devient trop abondante, c'est par l'urine que l'excès est rejeté.

Le rapport entre l'élimination des corps cétoniques et le développement du coma diabétique n'a rien de fixe. L'urine a contenu 20 à 30 gr. et même 55 gr. sans qu'aucun accident se soit développé. Réciproquement, dans certains cas de coma, l'élimination ne dépassait pas 10 gr.

Quelle qu'en soit la quantité absolue, on trouve généralement les trois corps dans la proportion suivante : acide β-oxybutyrique, 41 pour 100; acide acétylacétique et acétone dans l'urine, 44 pour 100; acétone dans l'air expiré, 15 p. 100.

Ajoutons que la proportion d'acide oxybutyrique est jusqu'à un certain point en rapport avec la gravité : dans les formes sérieuses elle peut s'élever à 64 et même 75 pour 100.

Le dosage des corps cétoniques dans le sang et les organes des sujets normaux ou diabétiques fournit des résultats intéressants, comme on peut le constater dans le tableau suivant. Les chiffres indiquent les quantités exprimées en milligrammes contenus dans 1.000 grammes.

	Acide oxybutyrique — Chien — Normal	Chien — Phloridziné	Homme — Normal	Homme — Diabétique	Acétone et ac. diacétique — Homme — Normal	Homme — Diabétique
Sang . .	122	227	»	»	43	608
Muscles .	132	226	177	485	37	279
Foie. . .	160	264	189	1.225	74	91
Rein. . .	138	285	186	826	44	396
Rate . .	»	»	105	1.041	»	283
Poumon .	136	265	125	836	»	379
Cœur . .	»	»	»	»	»	168
Cerveau.	»	»	»	»	40	507

Le foie de l'homme diabétique contient une proportion très faible d'acétone et d'acide diacétique et une forte proportion d'acide oxybutyrique. Ce résultat s'explique soit par une insuffisance fonctionnelle de la glande, soit par une prédominance de l'action que nous savons être réversible et qui s'exercerait sur le corps cétonique pour accroître la formation de l'acide oxybutyrique.

Pour arriver à une conclusion ferme, il faudrait multiplier les analyses, car les chiffres doivent varier considérablement, si l'on en juge par le résultat que fournit l'analyse du sang plus facile et plus souvent exécutée. La quantité d'acide oxybutyrique, qui n'était que de 0 gr. 608 dans le cas que nous rapportons, peut s'élever à 2 gr. 2 (Minkowski) et même à 4 gr. 27 (Hugounenq).



En médecine les hypothèses ne manquent pas; celles qui ont eu la prétention d'expliquer les accidents du coma diabétique sont fort nombreuses. Deux seulement méritent d'être retenues, la théorie de l'acidose qui rapporte tous les symptômes à une production exagérée et à une accumulation d'acides; la théorie toxique qui attribue aux corps cétoniques et surtout à l'acide β-oxybutyrique une toxicité réelle, plus ou moins particulière.

A l'état normal, les liquides de l'organisme, le suc gastrique et l'urine mis à part, sont neutres ou légèrement alcalins. Quand une cause quelconque tend à troubler l'équilibre, des réactions peuvent se faire qui réussissent à le maintenir.

Prenons par exemple de l'eau distillée et ajoutons-y quelques gouttes d'une solution de phénolphtaléine, réactif très sensible qui donne une coloration rouge avec la moindre trace d'alcali. Versons une solution très diluée de soude et répétons l'expérience sur une même quantité de sérum : pour avoir une égalité de teinte il faut 40 à 70 fois plus de base dans le liquide organique; le sérum a donc une acidité potentielle. Prenons maintenant une solution de méthyl orange dont la coloration jaune vire au rouge sous l'influence des acides forts; refaisons la même expérience en versant, au lieu de soude, de l'acide chlorhydrique dilué. Cette fois il faudra en mettre 327 fois plus dans le sérum que dans l'eau : preuve que le sérum possède une alcalinité potentielle capable de neutraliser un gros excès d'acide. Voilà un mode de protection très efficace contre l'acidose. Les sels des acides faibles sont destinés à protéger l'organisme contre toute modification de réaction. Les carbonates constituent la principale réserve à laquelle s'ajoutent en seconde ligne les phosphates.

Lorsque les acides se produisent en excès, leur neutralisation est assurée par le même mécanisme,

mais pour peu que leur quantité augmente, de l'ammoniaque se produira qui viendra les neutraliser et dont l'action sera complétée par des sels de calcium. Grâce à ces deux bases le sang ne devient pas acide. C'est ce qui a été établi par la méthode électrométrique. L'acide β-oxybutyrique et l'acide éthylacétique sont complètement ou presque complètement, dans une proportion supérieure à 99,5 pour 100, à l'état de sels.

Dans le rein une décomposition se produit. Les deux acides sont mis en liberté, au moins partiellement, la moitié seulement reste à l'état de sel.

Ce résultat est extrêmement important. En libérant les acides, le rein remplit un rôle protecteur; il remet en circulation une certaine dose d'ammoniaque qui pourra être de nouveau utilisée par l'économie. Malgré cette réserve, la quantité d'ammoniaque éliminée par le rein augmente dans des proportions considérables. A l'état normal, on en trouve de 0,5 à 1 gr. dans l'urine des vingt-quatre heures, représentant de 5 à 6 p. 100 de l'azote total. Dans l'acidose la quantité dépasse 4 gr. et s'élève parfois à 12 gr. représentant de 20 à 25 et quelquefois même 45 pour 100 de l'azote total.

Malgré cette production considérable d'ammoniaque, l'acidité de l'organisme est incomplètement saturée. Il en résulte toute une série de troubles que les recherches modernes ont mis en évidence.

Si le sang est peu modifié, il n'en est probablement pas de même des liquides interstitiels. Peu de recherches ont été faites sur ce sujet, mais il est logique d'admettre que l'acidification de la lymphe a pour effet d'empêcher l'exhalation de l'anhydride carbonique formé dans les cellules. Il y a de ce fait un important trouble dans le métabolisme; l'anhydride carbonique, en s'accumulant dans les cellules, en entrave le fonctionnement. Cette conclusion s'appuie sur des recherches fort intéressantes. On sait que l'anhydride carbonique qui se trouve dans les alvéoles pulmonaires et que la méthode de Haldane permet de doser assez facilement, est en équilibre de tension avec l'anhydride carbonique renfermé dans le sang. D'assez nombreuses expériences ont établi que chez le diabétique la tension de CO^2 alvéolaire et, par conséquent, de CO^2 sanguin est considérablement diminuée. Elles ont montré aussi qu'il y a un parallélisme assez étroit entre l'augmentation de l'ammoniaque urinaire et la diminution de la tension du gaz carbonique. Ces premiers résultats sont complétés par des recherches dont l'application à la thérapeutique est évidente. Quand on donne du bicarbonate de soude aux malades atteints d'acidose, on voit augmenter la tension de CO^2. L'influence des aliments n'est pas moins remarquable. Chez l'homme normal le régime carné abaisse la tension de CO^2 alvéolaire et le régime végétal l'élève. Les mêmes modifications s'observent chez les diabétiques, elles sont seulement moins durables.

Il existe aussi un rapport entre la tension de CO^2 et l'élimination des corps cétoniques. Quand ceux-ci sont rapidement éliminés, la tension se maintient à un niveau élevé ; s'ils s'accumulent, elle baisse.

Ces dernières recherches nous permettent de pénétrer le mécanisme intime des modifications survenues dans l'équilibre de l'organisme.

A l'état normal il y a, comme on sait, des dissociations moléculaires : mais les ions dissociés $H+$ et $OH-$ se balancent exactement. Dans l'acidose $H+$ tend à prédominer; mais, dès que cet élément se trouve en excès, le centre respiratoire est excité et la ventilation pulmonaire devient plus active, dès lors la tension de CO^2 s'abaisse. On peut donc ainsi déterminer exactement l'état des dissociations et les variations que subit $H+$.

Ces variations suffisent-elles à expliquer tous les troubles et le terme acidose est-il justifié?

Walter a pensé avoir reproduit un syndrome comparable au coma diabétique en donnant au lapin de l'acide chlorhydrique, mais les analogies sont assez lointaines et les troubles ne surviennent que chez les herbivores. Si les alcalins amènent la disparition des accidents, ce n'est pas tant en neutralisant les acides qu'en favorisant leur passage des tissus vers le sang et leur élimination par les urines.

Il est donc intéressant de rechercher quels sont les effets produits par les trois corps qui caractérisent le syndrome. Leur toxicité a été déterminée par un grand nombre d'expérimentateurs. Desgrez et Saggio, opérant sur des lapins, trouvent qu'en injection intraveineuse les doses mortelles par kilogramme peuvent être fixées comme suit :

Acétone	4 gr. 3
Acide acétylacétique	2 — 2
— β-oxybutyrique	1 — 6
— butyrique	0 — 33

Par la méthode des injections intracérébrales, Gouget a constaté qu'il suffit d'introduire deux gouttes d'une solution d'acide β-oxybutyrique au 1/6 pour amener la mort. Dans les mêmes conditions l'injection de 2 gouttes d'acétone ou de 3 gouttes d'acide acétylacétique ne produit que des troubles passagers.

En opérant avec l'acide butyrique ou l'acide β-oxybutyrique neutralisé par la soude, plusieurs expérimentateurs ont observé de la somnolence, du coma, des troubles respiratoires rappelant ceux que Küssmaul a décrits dans le diabète. L'analogie est complétée par quelques autres symptômes, tels que l'hypotension des bulbes oculaires, le nystagmus, l'abaissement de la température.

Ces diverses manifestations ne sont pas banales et d'ailleurs, en injectant un composé voisin, l'isobutyrate de soude qui ne peut se transformer en corps cétonique, on n'observe rien de semblable.

Tous ces faits nous conduisent à adopter une théorie mixte : les acides formés en excès agissent en tant qu'acides pour troubler le métabolisme cellulaire, et les échanges gazeux et pour provoquer une déperdition nuisible d'ammoniaque et de chaux. Mais ce qui contribue à donner au syndrome sa physionomie, c'est la toxicité particulière, spécifique pourrait-on dire, des trois corps qui s'accumulent et surtout de l'acide β-oxybutyrique. En transformant l'acide butyrique en ses trois dérivés, le foie protège l'organisme ; son insuffisance entraîne la prédominance de l'acide β-oxybutyrique, celui qui est le plus toxique et semble contribuer plus spécialement à individualiser le syndrome. Le terme acidose est donc insuffisant; il ne définit qu'une partie de l'intoxication. Celle-ci est encore complétée par les altérations du rein. Dans 30 ou 50 pour 100 des cas, le coma est survenu chez des diabétiques atteints d'albuminurie.



L'acidose comporte trois grandes indications thérapeutiques : supprimer les aliments cétogènes : viande, graisse et surtout beurre ; — prescrire les aliments anticétogènes et surtout les hydrates de carbone ; — administrer les alcalins qui agiront en diminuant l'acidité et en favorisant l'élimination des acides.

Dès qu'on a reconnu l'acidose par la réaction au perchlorure de fer, réaction extrêmement simple et à laquelle on doit toujours avoir recours quand on soigne un diabétique, il faut modifier le régime et prescrire les alcalins.

On utilise le plus souvent le bicarbonate de soude. Pour savoir si la dose est suffisante, on aura le soin de suivre, au papier de tournesol, la réaction de l'urine. Chez l'homme normal, une dose de 5 à 6 gr. de bicarbonate de soude suffit pour rendre les urines alcalines. Chez les diabétiques, il faut généralement de 20 à 30 gr. Dans les cas graves, il est nécessaire de recourir à des quantités bien plus fortes, 100 et 200 gr. par jour. Voici les chiffres d'une observation publiée par Magnus-Lévy. Il s'agit d'un enfant de 13 ans, qui pesait 32 kilogr. et guérit au bout de quatre jours :

Evolution.	Acide β-oxybutyrique.	Acide diacétique.	Quantité de CO^3NaH donné par jour.
Début	56 gr. 6	18 gr. 3	60 gr.
Maximum . .	81 — 6	33 — 8	210 —
Déclin	119 — »	23 — 6	90 —
Fin	57 — 4	25 — 3	80 —
	314 gr. 6	101 gr. »	440 gr.

Si le bicarbonate de soude ne réussit pas toujours, c'est qu'on ne l'emploie pas à dose suffisante. Mais on l'a accusé de produire certains accidents et de provoquer le développement d'œdèmes.

Aussi a-t-on cherché à le remplacer par d'autres sels. On a obtenu de très bons résultats avec le citrate de soude qu'on peut donner par la bouche ou en lavements. On emploie encore le carbonate de calcium : une petite partie se transforme dans l'estomac en chlorure, la plus grande partie passe dans l'intestin et forme avec les acides gras des sels peu solubles que ne peuvent décomposer les microbes.

Quand le coma a éclaté, il faut donner de 100 à 150 gr. de bicarbonate de soude en vingt-quatre heures, continuer et parfois même forcer la dose jusqu'à ce que les urines deviennent alcalines. Si le cas est urgent et si le malade ne peut avaler, on a recours aux injections intraveineuses. On introduit un litre ou un demi-litre d'une solution à 7 pour 1.000 de NaCl contenant 20 gr. de CO^3NaH. On peut même employer des solutions plus concentrées, à 3 et 5 pour 100. On obtient ainsi une amélioration très marquée, mais peu durable. Après être sorti du coma, avoir retrouvé la connaissance et avoir pu prononcer quelques paroles, le malade ne tarde pas à retomber et, le plus souvent, il succombe. La médication n'a pas donné les résultats qu'on était en droit d'espérer. Cependant, dans un cas rapporté par Marcel Labbé et Aimé, le malade guérit après avoir reçu dans les veines 500 cm^3 d'une solution à 5 pour 100 et avoir ingéré en trois jours 368 gr. de bicarbonate de soude à raison de 10 gr. par heure.



Malgré la longueur de cet article, nous n'avons pas fait un exposé complet de la question. Nous nous sommes borné à indiquer les principaux résultats, essayant de montrer dans quelle voie il serait intéressant de poursuivre de nouvelles recherches. Ceux de nos lecteurs que le sujet intéresse pourront consulter le remarquable travail que vient de publier Alberto Percival[1]. Ils y trouveront une étude détaillée, pleine d'indications utiles, riche en expériences nouvelles et marquée au coin de la plus saine critique. Nous avons puisé un grand nombre de renseignements dans ce travail. Il se termine par un index bibliographique fort complet qui comprend plus de 300 références. Dans l'impossibilité où nous étions de les reproduire toutes, nous avons préféré supprimer la bibliographie, renvoyant les lecteurs qui s'occupent de la question au travail si bien documenté de notre confrère italien.

1. Alberto Percival. — « Acidosi diabetica ». Con prefazione del prof. dott. Fi Battistini, 1 vol. in-8° de 164 p., Torino, Lattes, éd., 1916.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Décembre 1916.

De l'évolution de la peau et de ses modifications avec l'âge. — *M. Ed. Retterer* montre dans sa note que, dans le jeune âge et chez l'adulte, le derme se renouvelle aux dépens des cellules épithéliales de l'épiderme. Dans l'âge avancé, les cellules épithéliales proliférant moins ou cessant de proliférer, l'épiderme, non seulement s'amincit, mais ne fournissant plus d'élément cellulaire au derme, il contribue à l'atrophie de ce dernier. Ainsi, la moindre vitalité de la cellule épidermique est la cause qui détermine l'état atrophique ou *sénile* de la peau. Ce résultat est une antre confirmation du fait évolutif plus général formulé par l'auteur dans les termes suivants : « L'épithélium contient la matière vivante de réserve, l'énergie potentielle qu'il épuise à édifier les tissus définitifs. L'épithélium constitue le fond évolutif, l'avenir de l'organisme. Les autres tissus représentent l'état adulte ou définitif de la matière vivante. »

Reproduction expérimentale des formes putrides de la gangrène gazeuse. — *MM. Weinberg et P. Séguin*. De tous les anaérobies des plaies de guerre le *B. sporogenes* est le seul capable, inoculé isolément, de causer chez le cobaye une gangrène gazeuse putride.

Lorsqu'on veut reproduire expérimentalement cette forme de la gangrène gazeuse avec d'autres agents pathogènes, il faut les associer avec un microbe putride et surtout avec le *B. sporogenes*.

Il est très facile d'obtenir une gangrène gazeuse putride avec l'association *Sporogenes-perfringens*. Il est moins facile d'obtenir constamment ce résultat par les associations *Sporogenes*-V. septique et *Sporogenes-œdematiens*. Cette différence dans les résultats obtenus tient à ce que le *B. Sporogenes* sécrète une substance qui se comporte différemment vis-à-vis des toxines de chacun des trois principaux microbes pathogènes de la gangrène gazeuse. Cette substance détruit rapidement la toxine du *B. œdematiens* et celle du V. septique, elle n'attaque pas la toxine du *B. perfringens*.

Les résultats obtenus expérimentalement sont d'accord avec les observations faites chez l'homme. Pour Weinberg et Séguin, la gangrène gazeuse putride de l'homme est le plus souvent causée par l'association *Sporogenes-perfringens*.

Le réflexe oculo-cardiaque dans les lésions traumatiques des pneumogastriques. — *MM. Collet et Petzetakis* démontrent dans leur note : 1° Que non seulement le pneumogastrique, mais aussi le sympathique constituent la voie centrifuge du réflexe oculo-cardiaque ;

2° Qu'il y a des paralysies laryngées dues à des lésions du pneumogastrique cervical.

Un cas de distomatose hépatique. — *M. P. de Lavergne* rapporte un cas de distomatose hépatique dont le diagnostic fut porté à la suite d'un examen microscopique des selles. Le sujet chez qui le parasite fut ainsi rencontré était originaire de Saint-Gaudens où il a toujours vécu.

Les premières manifestations de la distomatose se manifestèrent cliniquement chez lui il y a sept ans environ. Cet homme exerçait alors, depuis une dizaine d'années, la profession de carrier et extrayait la pierre dans les galeries souterraines obscures et humides. Ce fait vient à l'appui des remarques de Perroncito sur la fréquence de l'association dans les selles des ouvriers du Saint-Gothard des œufs d'ankylostomes et de distomes.

— ***M. Mesnil*** a eu l'occasion de vérifier l'exactitude du diagnostic de M. P. de Lavergne. Il a aussi découvert dans les selles d'un officier belge, qui fut longtemps au Congo, des œufs d'un autre distome plus rare encore que la grande douve du foie, ceux de la petite douve ou *Dicrocœlium lancautum*.

Nécessaire pour le contrôle physiologique de l'activité du vaccin. — *M. L. Camus* après avoir insisté sur ce fait que le contrôle de l'activité d'un vaccin sur le lapin est une opération qui donne de bons renseignements, présente un petit nécessaire destiné à faciliter cette recherche dont la technique a été exposée par lui dans une communication à l'Académie de médecine.

Sur la suture des nerfs. — *M. Albert Frouin*, qui a entrepris des recherches sur la suture des nerfs après section complète, fait connaître les résultats qu'il a obtenus dans les cas de suture immédiate après section du nerf.

Au lieu d'utiliser pour ses sutures du catgut comme on le fait communément, M. Frouin s'est avisé d'employer de la soie floche montée sur des aiguilles les plus fines possibles. Avec ce matériel nouveau, il devient aisé de suturer la périnèvre sans toucher aux fibres du cylindraxe, tandis qu'avec les catguts on ne peut éviter de détruire une quantité plus ou moins importante de ces cylindraxes. Les résultats obtenus par M. Frouin sont du reste intéressants.

Chez 17 animaux auxquels l'auteur a sectionné et suturé le sciatique immédiatement, les fonctions de motilité sont toujours revenues rapidement, si bien qu'après quinze jours l'animal marchait très bien sur la plante du pied.

Différenciation élective des éosinophiles des tissus. — *M. Fabre* recommande, pour effectuer la différenciation des éosinophiles tissulaires, après avoir fixé les pièces par le sublimé, de colorer fortement les préparations par l'hématéine, puis de les traiter ensuite par la solution alcoolique d'éosine au 1/200 ou la solution aqueuse à 1/250, et enfin de les soumettre à l'action d'une solution alcaline différenciatrice préparée extemporanément en faisant dissoudre dans 100 cm³ d'eau 2 gr. de bicarbonate de soude.

Le fonctionnement du rein au cours de l'ictère infectieux primitif. — *MM. Garnier et Gerber* ont étudié le fonctionnement des reins au cours de l'ictère infectieux primitif et en particulier de l'ictère à spirochètes, au moyen de dosages répétés de l'urée dans le sang et de la détermination de la constante d'Ambard. Au moment de l'apparition de l'ictère, il y a constamment une fermeture des reins pouvant aller jusqu'à l'anurie complète ; le pronostic n'est pas lié au taux absolu de l'urée sanguine, qui peut monter à 5 ou 6 gr. par litre même dans des cas qui guérissent, mais plutôt à l'élévation de la constante uréo-sécrétoire. Celle-ci atteint parfois un chiffre très élevé, jusqu'à 1,22 et 1,28, ce qui représente plus de 20 fois la normale. Le déblocage du rein se fait rapidement, et la constante tombe en quelques jours au taux physiologique. Mais elle ne s'y maintient pas jusqu'à la fin de la maladie ; au moment de la recrudescence fébrile ou un peu après, elle s'élève à nouveau, atteignant parfois 0,13 et même 0,27, pour revenir à la normale au moment de la convalescence.

La rétention uréique du début existe non seulement dans les formes sévères, mais aussi dans les cas de moyenne intensité, à ce moment aussi la bilirubine est retrouvée en grande partie, condition qui favorise l'apparition de la jaunisse et l'imprégnation biliaire des tissus.

La vaccine généralisée chez le cobaye. — *M. L. Camus* établit dans sa note que l'éruption de vaccine généralisée du cobaye ressemble beaucoup, par sa localisation, à celle du lapin et du singe. Chez ces trois espèces, les muqueuses sont en effet très fortement atteintes alors qu'elles restent presque indemnes chez le chien et chez la génisse.

La chronologie de l'élimination glycuronique chez le sujet normal ou pathologique. — *MM. R. Clogne et N. Fiessinger* montrent dans leur note que la recherche de l'acide glycuronique doit être faite sur les urines recueillies avec un horaire déterminé, l'élimination se produisant surtout quatre heures après le repas ou après l'absorption de camphre.

Dans la majorité des cas une réaction du camphre négative correspond à une insuffisance hépatique.

Dans les gangrènes gazeuses, cette méthode peut apporter des renseignements précieux pour le pronostic.

Dans certains ictères infectieux on peut observer une insuffisance hépatique limitée, qui peut disparaître ultérieurement.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Décembre 1916.

Etude sur la caractérisation du glucose dans l'urine. — *M. R. Bernier* fait remarquer que la présence dans l'urine d'hydrates de carbone (tels que lactose, maltose, isomaltose, saccharine, acide glycosurique, etc.) présentant des propriétés analogues à celles du glucose, peut apporter des troubles dans sa recherche ou son dosage. On peut par suite croire à l'existence du diabète et soumettre les malades à un régime inutile. Le procédé que recommande l'auteur, dans les cas douteux, repose sur la formation de l'osazone qui a toujours été considérée comme le plus sûr moyen de déceler le glucose dans l'urine. Voici sa technique :

Traiter 100 cm³ d'urine par 50 cm³ de réactif nitro-mercurique de Patein, neutraliser, amener le liquide à 200 cm³, filtrer, éliminer le mercure par l'addition d'une goutte de phénylhydrazine, filtrer de nouveau. Mélanger urine déféquée : 110 cm³ avec 5 cm³ de solution d'acétate de soude à 25 pour 100, acide acétique cristallisable 5 cm³, phénylhydrazine incolore 5 cm³. Porter le tube 3/4 d'heure au bain-marie bouillant, laisser le refroidissement et la cristallisation s'opérer lentement. Recueillir le produit sur un filtre, le laver à l'eau, le sécher dans le vide sulfurique et le laver à la benzine. Traiter ce produit par une petite quantité d'eau au bain-marie bouillant. Le résidu insoluble recueilli et séché devra fondre à 228°-230° pour qu'on puisse affirmer qu'il s'agit bien de glucosazone et par conséquent que l'urine examinée contient bien du glucose.

Cette opération, un peu compliquée, est parfois utile à pratiquer pour éviter d'imposer des régimes sévères à des sujets qui n'en ont pas besoin.

La prophylaxie de la syphilis par le traitement des prostituées syphilitiques pendant la période latente. — *M. Butte* attire l'attention sur la grande importance que doit avoir, au point de vue prophylactique, le traitement dans les dispensaires de salubrité des prostituées syphilitiques pendant la période latente de la maladie. Celles-ci sont en effet la principale cause de l'extension de la syphilis, puisqu'on a constaté à Paris (Dr Butte) et à Bruxelles (Prof. Bayet) qu'elles sont un agent de contamination dans les deux tiers des cas de syphilis masculine. En les traitant non seulement pendant la période des accidents contagieux, mais aussi pendant la longue durée de la maladie, on aura de grandes chances de les maintenir en état de non-contagiosité.

Cette mesure que M. le Préfet de Police vient d'approuver sur la proposition de M. le secrétaire général Paoli va être mise incessamment en application au dispensaire de salubrité de la Ville de Paris, dès que le Conseil municipal, qui a toujours été soucieux des intérêts de la santé publique, aura voté le minime crédit nécessaire. On ne fera d'ailleurs que revenir à un arrêté du 1er prairial an XIII qui ordonnait la création d'une salle de santé au dispensaire destiné à l'examen et au traitement des prostituées.

La préparation des solutions de tannin. — *M. Huerre*. Les moisissures qui se développent rapidement dans les solutions aqueuses de tannin ne proviennent pas de spores de champignons contenues dans le tannin, mais de l'eau distillée, conservée dans des conditions insuffisantes d'asepsie, qui a servi à leur préparation.

Pour obtenir des solutions tanniques indéfiniment stériles, il faut et il suffit que ces solutions soient obtenues avec de l'eau distillée récemment stérilisée.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Décembre 1916.

Influence d'élévations thermiques faibles et brèves sur la marche des fermentations. — *MM. Charles Richet et Henry Cardot* ont étudié l'effet des influences thermiques passagères agissant sur le ferment lactique. Les deux auteurs ont fait les constatations suivantes : 1° une température de 57°5 agissant durant cinq minutes diminue de 53 pour 100 l'activité d'un ferment et que cette diminution d'activité reste à peu près identique pendant toute la durée de la fermentation.

2° On peut, au moins pour le ferment lactique, diminuer notablement l'intensité de la fermentation par des applications de chaleur voisines de 54° et ne durant qu'une ou deux minutes.

3° Des applications successives de chaleur (53°5 pendant cinq minutes) empêchent presque complètement la fermentation.

4° Les liqueurs antiseptiques faibles subissent par le fait d'une chaleur brève et modérée un accroissement intense de leur puissance antiseptique.

Ces diverses remarques des auteurs de la note sont susceptibles d'applications à la thérapeutique chirurgicale pour le traitement des plaies de guerre.

Essai de reconstitution des pertes de substance des os longs consécutives aux plaies de guerre. — *M. Judet*, pour réparer des pertes de substance des os de l'avant-bras à la suite des blessures de guerre, a eu recours à des greffes périostiques et ostéo-périostiques prélevées sur la face interne du tibia du blessé.

Une tige creuse (en os de veau stérilisé ou en ivoire) fixée entre les deux extrémités osseuses, servait de tuteur à la greffe.

Dans les trois opérations faites, greffe et tuteurs ont été parfaitement tolérés. Il se développe à leur niveau une baguette fibreuse résistante qui consolide partiellement le membre. Mais les nombreuses radiographies montrées par l'auteur indiquent qu'il n'y a pas de néoformation osseuse proprement dite.

Les causes de l'anaphylaxie. — *M. Danysz* constate tout d'abord que l'ensemble des symptômes pathologiques connus sous le nom de « *crises anaphylactiques* » ne peut être provoqué que par l'injection des substances qui ne peuvent pas être directement assimilées ni éliminées, par conséquent par des substances qui doivent subir une transformation spéciale pour devenir assimilables ou faciles à excréter. Ensuite il cherche à démontrer que, pour les albuminoïdes étrangers à l'organisme injecté, cette transformation est une réaction de digestion et que la première phase de cette digestion est une coagulation par précipitation de l'*antigène*. Quand, après une préparation spéciale (une ou plusieurs injections), le réactif digestif (anticorps), spécifique pour chaque albumine, se sera formé dans l'organisme en quantité suffisante et aura passé dans le sang, la réaction se fera à l'intérieur des vaisseaux sanguins. Le précipité ainsi formé bouchera les capillaires et produira des embolies dangereuses.

Les troubles observés dans ce cas ne sont donc pas causés par la réaction elle-même, mais uniquement par ce fait que cette réaction s'effectue dans le système de circulation qui n'est pas adapté à cette fonction. G. V.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA Vᵉ ARMÉE

28 Octobre 1916.

1. Sur quelques manifestations de la maladie vaccinale consécutive aux injections antiparatyphiques. — *MM. Nobécourt et Peyre*. De même qu'il existe une maladie sérique, de même il peut se produire une maladie vaccinale causée par les injections antityphiques et antiparatyphiques. Les observations de quatre soldats, soignés dans le service des contagieux de Fismes, permettent de décrire quelques-unes de ses principales manifestations.

La fièvre, apparue peu de temps après l'injection, atteint d'abord 39° ou 40°; elle persiste trois ou quatre jours à 38°5-38°6. La fréquence du pouls n'est pas toujours en rapport avec la température; elle peut être relativement exagérée (130 pulsations et 37°) ou diminuée (140 pulsations et 40°5). Les troubles digestifs consistent dans l'anorexie, des vomissements bilieux, de la diarrhée pendant deux ou trois jours. La rate est parfois augmentée de volume et il peut y avoir des pigments biliaires dans le sang. Les phénomènes douloureux se traduisent par une courbature généralisée, de l'hyperesthésie cutanée et profonde, de la sciatique, des douleurs de la nuque qui, associées, réalisent le syndrome cervico-sciatique. Dans un cas, le liquide céphalo-rachidien hypertendu contenait 6 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 45 d'albumine par litre. Deux malades ont eu de l'anurie pendant vingt-sept et soixante-neuf heures; les urines émises ensuite ont contenu de l'albumine pendant quatre ou cinq jours. Le sérum sanguin contenait respectivement 2 gr. 40 et 1 gr. 45 d'urée par litre; ce dernier taux est tombé à 0 gr. 92 et 0 gr. 25 cinq et onze jours après avec des constantes d'Ambard de 0,154 et 0,07. Les malades qui n'ont pas présenté d'anurie ont eu de l'albuminurie. Chez l'un d'eux, on a dosé 2 gr. 20 d'albumine par litre, et 0 gr. 30 deux jours après. L'albumine a disparu en une dizaine de jours. L'autre a eu une néphrite aiguë avec de l'œdème; les urines, très albumineuses, renfermèrent des cylindres leucocytiques, des leucocytes mono et polynucléaires, des hématies; son sérum contenait 2 gr. 30 d'urée, le septième jour, 0 gr. 29, le trente-cinquième jour, alors que l'albuminurie avait disparu; la constante d'Ambard, à ces mêmes dates, était respectivement de 0,57 et 0,08. Le pronostic a toujours été favorable, car les malades ont guéri.

Au point de vue de l'étiologie de la maladie vaccinale chez ces malades, on remarquait qu'ils étaient jeunes (23, 25 et 30 ans), que l'un d'eux avait eu une fièvre typhoïde neuf ans avant, qu'un autre avait peut-être le rein déjà malade avant la vaccination, que des injections antityphiques antérieures avaient provoqué seulement des réactions passagères, que, dans trois cas sur quatre, les accidents ont été provoqués par la seconde injection de vaccin A. B. ou T. A. B. Ces faits paraissent rares. Leur apparition possible ne doit pas empêcher les vaccinations, de même que les accidents sériques ne doivent pas faire renoncer à la sérothérapie.

2. Etude sur les cas d'albuminuries observés dans une ambulance d'étapes. — *M. Gilbert*. Les 37 cas observés se divisent en deux classes : 1° albuminuries observées au cours d'infections diverses (27 cas); 2° albuminuries par néphrite (10 cas). Les albuminuries dans les infections diverses comportent : *a*) des albuminuries au cours d'infections digestives (3 cas), transitoires ; *b*) au cours des ictères, soit sous forme d'albuminurie légère au cours d'une poussée d'angiocholite, soit sous forme de néphrite biliaire (2 cas); les premières sont peu abondantes, souvent acéto-solubles, s'accompagnant parfois de pseudo-albumines mucines ou peptones; dans un cas la lésion rénale a survécu à l'ictère; c) au cours d'infections broncho-pulmonaires, la néphrite est causée soit par la défaillance du cœur, soit par l'agent infectieux en cause; dans un cas, la détermination rénale a précédé une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes.

Les albuminuries avec syndrome néphritique ont trait à neuf malades qui ont présenté des néphrites aiguës, toutes avec rétention partielle ou totale et imperméabilité rénale transitoire. A signaler, à propos des œdèmes, deux faits : 1° l'apparition, l'œdème étant en décroissance, de poches d'œdème localisé dans les régions sus et sous-claviculaires; 2° l'augmentation de poids montant encore de 2 kilogr. en quatre jours chez un malade qui était en pleine débâcle polyurique (3 litres), mais dont les urines ne contenaient encore que 2 gr. 80 de chlore. La rétention chlorée et la rétention azotée furent parallèles. Chez un malade qui mourut, l'azotémie atteignit 2 gr. 69 et le liquide céphalo-rachidien contenait un chiffre d'urée égal à 5 gr. 69 pour 100. L'évolution de ces diverses néphrites fut le plus souvent lente, un à trois mois, avec un seul décès. Les complications les plus importantes furent, chez deux malades, des hématuries graves tardives; chez deux autres, des urines hémoglobineuses. Il faut, dans le pronostic tenir compte de l'insuffisance hépatique au cours des néphrites. Notons, comme autre complication rare, une paralysie faciale incomplète et transitoire au cours d'une poussée.

Les causes de ces néphrites sont probablement multiples. La bacillose semble devoir être invoquée pour les deux formes hématuriques et la forme avec pleurésie à lymphocytes; un autre malade était goutteux, un autre avait eu une fièvre typhoïde grave. Trois néphrites consécutives à des injections de vaccin T.A. B. furent observées. En outre, il faut noter une néphrite subaiguë, une néphrite atrophique lente et deux cas de néphrite résiduale. Ceci pose la question du maintien des albuminuriques en service. Il semble, d'après les faits, que l'albuminurie est peu de chose : ce qui importe, c'est le fonctionnement rénal. Un albuminurique, pour être maintenu dans le service armé, doit répondre aux conditions suivantes: 1° quantité d'albumine fixe ne variant ni par le froid, les bains, les douches, ni par la station debout prolongée, les changements d'alimentation, la fatigue; 2° absence de cylindres granuleux ou hématiques; perméabilité au bleu normal; 4° variations de l'urée parallèles à l'alimentation ; 5° élimination du chlore normal; 6° absence d'azotémie ; 7° cœur de volume fixe sans galop; 8° pression artérielle au repos, 18 au Potain. On ne peut donc se prononcer sur un albuminurique sans une mise en observation prolongée.

3. Albuminurie et néphrites observées à l'Armée dans un service de contagieux. — *MM. Nobécourt et Peyre*. La recherche systématique de l'albumine, dans les urines des malades, est faite à leur entrée dans le service et, s'il y a lieu, à plusieurs reprises. Elle a été décelée au cours des diverses affections avec une fréquence qui varie pour chacune d'elles. Voici quelques pourcentages : rougeole, 39 pour 100; scarlatine, 9 pour 100; fièvre typhoïde, 74 pour 100; fièvres paratyphoïdes A, 40 pour 100 et B, 36 p. 100; érysipèle de la face, 10 pour 100; angines simples, 36 pour 100; phlegmoneuses, 18 pour 100; diphtériques, 18 pour 100; pneumonie, 75 pour 100; grippe, 35 pour 100; embarras gastrique fébrile, 31 pour 100; rhumatisme cervico-sciatique, 38 p. 100; ictères infectieux, 39 pour 100. Dans presque tous les cas, il s'agit d'albuminuries légères ne s'accompagnant pas de troubles apparents des fonctions rénales, généralement passagères, quelquefois prolongées, mais presque toujours disparues à la sortie de l'ambulance. Cependant, un homme de 19 ans, actuellement dans le service, a eu, trois semaines après une diphtérie bénigne, une néphrite chlorurémique avec 3 gr. d'albumine par litre; deux hommes sont morts d'ictères graves avec néphrite azotémique. Une mention spéciale doit être faite des néphrites aiguës consécutives aux injections de vaccins B. ou T. A. B., dont furent observés quatre cas. A citer encore, entre autres, une néphrite aiguë au cours d'une entérite grave avec état algide et selles profuses.

Bien que le service des contagieux ne reçoive pas de malades atteints d'affections rénales, il en fut observé 4 cas. Deux malades appartenaient au Génie et avaient été soumis à une asphyxie plus ou moins intense par des gaz provenant d'explosions de mine; ils ont eu une néphrite azotémique et chlorurémique, et ont guéri. Un autre malade, amené après un accès de coma urémique, était un brightique, ancien saturnin. Le dernier, au cours d'un état infectieux avec albuminurie, de nature indéterminée, a été atteint d'une phlébite légère et d'anurie qui a persisté jusqu'à la mort; à l'autopsie, on a trouvé des infarctus pulmonaires et des infarctus rénaux avec de petits abcès. La variété des types cliniques observés montre la nécessité d'étudier avec soin, chez chaque malade, les fonctions rénales, avant de décider de son avenir militaire.

4. La protection des oreilles contre les détonations. Présentation d'un « Protecteur ». — *M. Bardier* rappelle le grand intérêt de cette question, eu égard à la fréquence et à la gravité des accidents auriculaires produits par les détonations. S'appuyant sur les règles très judicieusement énoncées par Sicart dans une des dernières séances de l'Académie de Médecine, il présente un appareil susceptible d'assurer la protection des oreilles dans des conditions aussi simples que possible. Ce « Protecteur » comprend deux parties essentielles : l'une représentée par des tampons de coton imbibé de glycérine phéniquée destinés à boucher les conduits, l'autre par des oreillères rembourrées avec de l'ouate pour recouvrir d'un véritable matelas protecteur la région auriculo-mastoïdienne. La mise en place de cet appareil est très facile et le tout est renfermé dans une petite sacoche individuelle qui peut être mise dans le nouvel étui à masque contre les gaz. La réduction d'acuité auditive est peu considérable, en tout cas parfaitement compatible avec le service. D'autre part, le port du « Protecteur » se combine avec celui du képi, du casque et du masque à gaz.

5. La chirurgie du crâne dans les Ambulances de l'avant. — *M. Leroy*. Plusieurs principes directeurs doivent toujours être présents à l'esprit du chirurgien traitant : 1° Nécessité d'opérer tout blessé du crâne, même si les désordres anatomiques et les troubles fonctionnels semblent le vouer à une mort certaine. Sur 25 blessés craniens arrivés dans un état jugé désespéré, la trépanation systématique permit d'en sauver six. 2° Nécessité d'une intervention précoce aussi complète que possible. Stérilisation de la plaie encéphalique par l'excision du cuir chevelu contus, la trépanation dépassant les lésions, allant jusqu'au tissu sain, le nettoyage de la plaie encéphalique de la bouillie cérébrale et des caillots sanguins, infectés et propagateurs d'infection, l'extraction des corps étrangers. Il faudra utiliser les rayons X chaque fois que les circonstances le permettront. Néanmoins, l'exploration digitale du foyer est indispensable pour déceler la présence des esquilles osseuses. La distinction du tissu nerveux lésé, sans consistance, diffluent, n'offrant aucune résistance au doigt, se fera avec l'expérience de le tissu nerveux sain, donnant une sensation de bloc mou et homogène. Le doigt arrivera à cathétériser le trajet; il suffira de glisser une pince de Kocher sur le doigt indicateur et conducteur pour extraire le corps étranger à 3, 4 cm. de profondeur et même plus. 3° Nécessité d'une chirurgie agissante en cas d'accidents infectieux post-opératoires. La méningo-encéphalite, dépistée dès les premières heures par

l'élévation de température et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, doit être combattue par le drainage de la cavité méningée (une guérison). La hernie cérébrale sera traitée par les moyens ordinaires. Dans les cas où elle est constituée par une multitude de petits abcès, formant éponge purulente, on sera autorisé à en pratiquer la résection. Cette méthode, qui doit être exceptionnelle, a amené la guérison chez un trépané atteint d'une hernie cérébrale de la grosseur d'un œuf (guérison datant de dix-neuf mois). Les résultats personnels ont été les suivants : 48 pour 100 de guérison ; 52 pour 100 de mortalité, mortalité survenue, dans 93 pour 100 des cas, dans les trois premiers jours, due à l'importance des dégâts anatomiques, et assez élevée par suite de l'intervention systématique chez tous les blessés craniens.

18 Novembre 1916.

1. **La méthode de Carrel.** — *M. Ehrenpreis*, qui a fait un séjour d'études dans le service de M. Carrel à l'hôpital de Compiègne, expose la méthode de Carrel telle qu'elle est actuellement appliquée. Il dit les résultats heureux dus à ce mode de traitement des plaies de guerre. A son avis, la méthode d'irrigations intermittentes par le liquide de Dakin est indiquée toutes les fois que la réunion primitive, après ablation des corps étrangers et résection large du trajet du projectile, est impossible; c'est-à-dire dans les plaies multiples, dans celles qui exigeraient des sacrifices anatomiques trop étendus ou qui s'accompagnent d'une perte de substance telle que toute idée de réunion primitive doit être abandonnée, enfin dans les plaies cliniquement infectées. Lorsque la plaie, quoique ne datant que de quelques heures, paraît douteuse au point de vue infectieux, il est préférable de faire une réunion complète avec mise en place d'un drain pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. Enfin, la réunion primitive est impossible dans le cas de grand afflux de blessés, car, pour être complète, l'intervention doit être minutieuse et ne doit être tentée que si l'opéré peut être surveillé par son chirurgien pendant au moins dix jours. On peut affirmer que, à l'heure actuelle, la méthode de Carrel et celle des réunions primitives devraient seules se partager la faveur des chirurgiens de l'Avant. L'application de la méthode de Carrel est facilitée, dans les fractures compliquées de cuisse et de jambe, par l'usage de l'étrier de Chutre, dont l'emploi est à recommander à cause de ses nombreux avantages. Un bandage de corps, utilisé à Compiègne, est très pratique. La partie antérieure découpée en lanières égales permet une application étroite du bandage sur toutes les saillies. En ajoutant, comme l'a fait M. Ehrenpreis, une disposition analogue au bord inférieur ou au bord supérieur, on réalise ainsi aisément et rapidement un spica simple ou double, soit du membre inférieur, soit du membre supérieur.

2. **Contribution à l'étude de la prothèse cranienne par les plaques métalliques.** — *M. Bercher*, après avoir rappelé ce qui a déjà été fait en prothèse cranienne plus importante que jamais au cours de la guerre actuelle, complète une ancienne observation de M. Sebileau en rapportant les circonstances et les détails de l'autopsie du sujet faite dix ans après la restauration. Il présente le crâne de cet homme où l'on voit la plaque métallique, en or, bien en place et sertie par un bourrelet d'ostéite condensante.

Il communique ensuite l'observation d'un blessé du crâne chez lequel, en collaboration avec M. le médecin aide-major Hereau, il a comblé une perte de substance osseuse du frontal avec une plaque d'argent. L'opération, de date encore récente, semble devoir donner toute satisfaction. Il attire ensuite l'attention des chirurgiens sur la nécessité de la prothèse cranienne qui a pour but d'abord de soustraire le malade aux douleurs que provoquent toujours les adhérences fibreuses qui s'organisent entre la duremère et le cuir chevelu, et encore de mettre le blessé dans les meilleures conditions de résistance aux traumatismes. Enfin, il insiste sur les avantages qu'il y a à pratiquer la restauration cranienne à une date aussi rapprochée que possible du traumatisme initial. Pour le chirurgien, l'opération est plus aisée quand les adhérences ne se sont pas encore formées; pour le blessé, le résultat est meilleur parce que l'encéphale ne subit dès lors aucune modification dans son équilibre. Dans les cas aseptiques, on doit même pouvoir pratiquer la prothèse métallique au cours même de la trépanation primitive. Quant à certains insuccès qui ont été constatés à la suite de la prothèse cranienne métallique, ils paraissent dus tous à l'emploi d'une technique défectueuse. Le procédé décrit par Delair au Congrès de Madrid en 1903 est à suivre, si l'on veut éviter l'intolérance de la plaque métallique. La prothèse métallique, qui fut un instant délaissée pour la prothèse organique, semble actuellement regagner du terrain.

3. **A propos de la prothèse métallique cranienne.** — *M. Roy* rappelle les causes habituelles d'échec de la prothèse cranienne à l'aide de plaques métalliques, et signale la fréquence de troubles trophiques des téguments qui recouvrent le métal. Il préfère, pour sa part, l'emploi de la greffe organique, avec greffon osseux ou cartilagineux pris sur le sujet lui-même. Il communique à ce sujet deux faits personnels de prothèse cranienne, faite, dans le premier cas, avec une plaque métallique, et, dans le second, à l'aide d'un greffon prélevé sur le tibia, dans lesquels l'intervention fut suivie de plein succès.

4. **Cranioplastie cartilagineuse.** — *M. Ehrenpreis* rapporte une observation de cranioplastie cartilagineuse faite d'après le procédé de Morestin. Il trouve cette méthode très préférable à la prothèse métallique à cause de sa simplicité et du résultat parfait obtenu en un temps minimun, tant au point de vue opératoire qu'au point de vue fonctionnel. On doit prélever le cartilage nécessaire au niveau de la plaque qui unit la 6ᵉ à la 7ᵉ côte et qui, en règle générale, se trouve à 6 cm. de la ligne médiane.

5. **Intoxication par les gaz du moteur dans quelques voitures automobiles sanitaires.** — *M. Tanon* attire l'attention sur les inconvénients que présentent certains modes de chauffage des voitures par le tuyau d'échappement du moteur. Lorsque ce dernier fonctionne mal et que les joints des tubes ne sont pas hermétiques, il se produit, dans l'intérieur de la voiture, un dégagement de gaz qui peut déterminer des accidents. Dans certains cas, les accidents ont été mortels; des faits semblables avaient été observés avant la guerre avec quelques voitures de tourisme.

Le mécanisme de l'intoxication n'est pas simple, car la quantité d'oxyde de carbone mélangée aux gaz est minime, bien que les lésions observées à l'autopsie soient celles de l'intoxication oxycarbonée. Les produits de combustion incomplète des hydrocarbures ne déterminent pas la mort chez l'animal; ils ne détruisent pas les globules sanguins et ne réduisent pas l'hémoglobine, comme l'ont montré des recherches faites avec M. le pharmacien-major Ebren. Le sang imprégné d'hydrocarbures est capable d'absorber à nouveau de l'oxygène. Il s'agit d'une action plus complexe, à la fois sur l'appareil respiratoire et sur le bulbe; les premiers symptômes éprouvés paraissent relever d'une action toxique sur le bulbe. Il importe que les médecins des Formations Sanitaires veillent avec le plus grand soin au fonctionnement de leurs voitures, et que les chauffeurs, chaque fois que leur moteur fonctionne mal, s'assurent de l'état des malades qu'ils transportent. En tous cas, toute voiture à chauffage par le moteur devra être visitée dès que l'on aura constaté la présence de gaz dans son intérieur.

6. **Vaccination antityphoparatyphoïdique et azotémie.** — *MM. Bouttier et Chauvin* apportent, par l'analyse de trois cas personnels, une contribution à l'étude de la maladie vaccinale consécutive à la vaccination antityphoparatyphoïdique décrite par MM. Nobécourt et Peyre à une réunion précédente.

Dans le premier cas, un homme âgé de 45 ans, qui avait bien supporté, en Mai 1915, la série des injections antityphoïdiques et qui n'avait présenté aucune réaction sérieuse consécutive à la première vaccination par vaccin T.A.B., pratiquée le 29 Septembre 1916, reçoit la deuxième injection le 9 Octobre. Une demi-heure après, il fut pris de frissons, de tremblement généralisé avec élévation thermique et surtout de tendance lipothymique. Le lendemain matin, transporté à l'ambulance, il répond à peine aux questions posées, il présente de la cyanose des extrémités, avec refroidissement, choc de la pointe du cœur à peine perceptible, bruits cardiaques lointains et assourdis, pouls radial non perceptible, dyspnée très accentuée, diplopie, vomissements, diarrhée. Aucune émission d'urine : l'anurie dura soixante-six heures et le malade fut maintenu pendant tout ce temps sous l'influence des toni-cardiaques à doses intensives, des inhalations d'oxygène et du sérum glucosé avec goutte à goutte rectal. Au bout de soixante-six heures, émission de 100 gr. d'urines. L'hémoculture fut négative. Dosage de l'urée sanguine : 1 gr. 35 par litre. Les urines contiennent un coagulum d'albumine (10 gr. au litre). Consécutivement se produisit, le cinquième jour, une décharge uréique considérable. Le taux de l'urée — le malade étant soumis au régime hydrique strict — passe en vingt-quatre heures de 5 gr. à 52 gr.; le taux se maintient peu de temps à 40 gr. et redevient progressivement normal. La décharge chlorurée (20 gr.) fut plus tardive; elle commença le quinzième jour. Un dosage de l'urée sanguine, pratiqué après la décharge urinaire, donna le chiffre de 18 centigr. par litre. Le malade guérit. L'albumine urinaire avait complètement disparu.

Dans un autre cas comparable, mais moins grave, où il y eut anurie transitoire et troubles cardio-vasculaires, hyperthermie, 40°5, consécutivement à la vaccination T.B., le dosage de l'urée sanguine pratiqué à trois jours d'intervalle depuis l'entrée du malade donna les résultats suivants : urée, 1ᵉʳ dosage : 1 gr. 70 par litre ; 2ᵉ dosage : 1 gr. par litre; 3ᵉ dosage : 0 gr. 20 par litre. Albumine urinaire, 1ᵉʳ dosage : 3 gr. ; 2ᵉ dosage : 0 gr. 50 ; 3ᵉ dosage : traces. Le malade sortit guéri. L'albumine avait disparu.

Enfin, dans le troisième cas, le malade entra à l'ambulance dans le coma avec incontinence sphinctérienne complète, pouls filiforme, tous phénomènes survenus après la vaccination. Le lendemain, le malade sortait du coma. L'incontinence sphinctérienne disparut rapidement. La ponction lombaire ne recéla rien d'anormal. Urée sanguine : 1ᵉʳ dosage, 1 gr. 80 par litre; 2ᵉ dosage, 0 gr. 50. Les auteurs, à propos de ces cas d'hyperazotémie, rappellent les travaux qui montrent l'action pratiquement nulle de la vaccination T.A.B. sur l'azotémie et l'albuminurie et insistent sur le caractère, sans doute exceptionnel, des faits qu'ils ont observés Dans les trois cas, c'est à la deuxième ou à la troisième injection, comme l'ont décrit MM. Nobécourt et Peyre, que les accidents se produisirent. Ces trois malades ont guéri malgré le caractère grave des symptômes constatés.

7. **Nouvel appareil pour la fracture de la clavicule.** — *M. Lardennois* présente un nouvel appareil qu'il a imaginé pour la fracture de la clavicule. Les éléments du problème à résoudre peuvent se résumer en quelques principes directeurs. La clavicule est un arc-boutant, un « système tendeur » qui écarte du tronc et repousse en dehors le moignon de l'épaule. L'os étant brisé et, dans la plupart des cas, cinq fois sur six, au niveau du tiers moyen, l'épaule est entraînée en bas par le poids du membre, et surtout en dedans par l'action puissante des muscles pectoraux et du sous-clavier. Les deux fragments de l'arc glissent l'un sur l'autre. Il se produit un déplacement, un chevauchement difficile à réduire et à contenir. L'indication à remplir est de maintenir en haut, en dehors et en arrière le moignon de l'épaule. La méthode de Coutaud, très rationnelle, très efficace, a fait ses preuves, mais le succès est bien chèrement acheté comme dans la suture osseuse. Il est bien pénible de s'astreindre pour si peu à une très longue immobilisation. Le blessé, souvent, n'a pas la patience nécessaire pour persévérer dans cette rigoureuse immobilité. Il se lève trop tôt et le résultat se trouve vite compromis. On peut obtenir, à moins de peine, une excellente consolidation par une extension continue luttant contre l'énergie des muscles pectoraux, grâce à l'élasticité d'un tube de caoutchouc convenablement tendu. C'est le principe du nouvel appareil. Il va accrocher l'épaule malade, la tirer en haut et en arrière, en prenant point d'appui sur l'épaule saine, de façon à les rapprocher l'une de l'autre. Très simple, rudimentaire, exécuté avec deux bouts de bande de toile et un tube de caoutchouc, il se compose de deux épaulières, embrassant chacune des deux épaules, et réunies en arrière par une traction élastique. L'épaulière est formée par une courte bande de toile forte et doublée au besoin, longue de 45 cm. Le milieu est jeté en avant sur la clavicule. Un chef passe par-dessus l'épaule, l'autre sous l'aisselle. Ils sont réunis par une épingle ou mieux par une couture, au niveau de l'épine de l'omoplate. Du côté malade, le bandeau recouvre le foyer de la fracture et assure ainsi directement par sa pression la contention des deux fragments. L'appareil élastique peut être constitué par un drain de caoutchouc réunissant en arrière les deux épaulières, et noué en anneau. Pour pouvoir varier l'énergie de la traction, on peut avoir recours à une patte de tissu élastique s'accrochant à une boucle ou à un bouton, ou encore à une passe de toile portant en son milieu une anse de caoutchouc. Cet appareil est simple, d'exécution aisée et rapide. Il est facilement supporté. Il n'exige ni l'immobilisation du blessé, ni même l'immobilisation de son

membre supérieur lésé. Il est applicable à la fracture simultanée des deux clavicules. Appliqué neuf fois déjà, il a toujours donné d'excellents résultats, ainsi qu'on peut le constater chez un blessé atteint, dix jours auparavant, d'une fracture de la clavicule droite avec un gros déplacement.

J. Abadie.

ANALYSES

CHIRURGIE

M. Villaret et Mignard. ***Le syndrome résiduel des traumatismes cranio-cérébraux de la guerre*** (*Paris médical*, t. VI, n° 36, 1916, 2 Septembre, p. 209). — Parmi les complications à longue échéance des traumatismes cranio-cérébraux de guerre, les plus intéressantes peut-être sont les manifestations psychiques, dont la fréquence est tellement grande qu'on peut dire qu'il est exceptionnel de ne pas en noter de traces chez les anciens traumatisés cranio-cérébraux.

Un premier point qui frappe tout d'abord c'est que, même lorsque des lésions étendues ont détruit une grande quantité de substance cérébrale, on n'observe pas, en général, ces désordres des fonctions psychiques dont l'importance et la constance caractérisent l'aliénation mentale proprement dite, ni le syndrome de la démence proprement dite, ni ceux de l'imbécillité ou de l'idiotie. Ce qui caractérise, au contraire, le syndrome psychique résiduel des grands traumatisés du crâne d'ancienne date, c'est sa bénignité, c'est aussi sa remarquable unité. C'est un état d'inactivité, de torpeur ou de parésie psychiques marqué par la difficulté de la mise entrain, la lenteur et la fatigabilité de toutes les fonctions mentales, l'intelligence, le sentiment et la volonté restant d'ailleurs susceptibles d'être manifestés. Cet état est parfois coupé de brefs épisodes confusionnels, pouvant revêtir l'apparence d'équivalents psychiques de l'épilepsie.

Ce syndrome est essentiellement « atopique », c'est-à-dire qu'il ne parait pas spécialement en rapport avec la lésion d'aucune région particulière du cerveau, non plus d'ailleurs qu'avec l'étendue de cette lésion.

Le diagnostic ne se pose, en général, qu'avec le syndrome commotionnel et les psychonévroses commotionnelles. Ce qui permet avant tout de distinguer le syndrome post-traumatique du syndrome commotionnel, c'est que dans le premier prédominent surtout les symptômes de torpeur, d inactivité, tandis que dans le second prédominent surtout les symptômes de confusion mentale et d'amnésie continue. Ce qui différencie le syndrome post-traumatique des psychonévroses commotionnelles, c'est que dans celles-ci prédominent les phénomènes d'attente anxieuse et émotionnelle.

En ce qui concerne le pronostic, l'aveuir seul dira ce qu'il faut penser de l'évolution du syndrome psychique atopique. Il faudra, de toute manière, faire des réserves sur la façon dont certains troubles psychiques peu apparents, peu importants même au point de vue théorique, tels que la rapide fatigabilité cérébrale, seront capables d'entraver l'activité du sujet qui les présente. D'autre part, il va de soi que, lorsqu'aux symptômes ordinaires viendra s'ajouter le moindre signe de méningo-encéphalite, le pronostic s'aggravera singulièrement. J. D.

Paul Masini. ***La chirurgie conservatrice dans les gros broiements des membres par éclats d'obus*** (*Marseille médical*, 1916, 1er Octobre, p. 73, 15 Octobre, p. 106). — Affecté à des formations sanitaires de l'avant, l'auteur a eu l'occasion de voir, pendant ces deux années de campagne, plusieurs milliers de blessés, dont une centaine atteints de grand broiement de membres par gros éclats d'obus.

Dans ces cas, il a pratiqué, toutes les fois qu'il a pu le faire, la méthode conservatrice à outrance de Reclus. Au début, avant que Carrel eût fait connaitre sa méthode, il a traité les gros broiements de membres par une désinfection minutieuse de la plaie, la périphérie par des badigeonnages à la teinture d'iode et la profondeur de la plaie par des lavages à l'eau oxygénée dédoublée chaude, et à l'éther. Il débridait largement la plaie, l'étalait le mieux possible, enlevait toutes les esquilles mobiles et drainait toutes les parties de la plaie qui n'avaient pu être débridées. L'état général du blessé, qui se trouve toujours en état de shock très accentué, était relevé par le sérum intraveineux, par le réchauffement, par l'immobilisation du membre qui supprime admirablement la douleur. Inutile d'ajouter que le sérum antitétanique était administré à doses plus ou moins répétées, selon l'évolution de la plaie. L'amputation primitive n'était pratiquée que dans des cas tout à fait exceptionnels, lorsque le membre était en bouillie, que le paquet vasculo-nerveux était détruit ou lorsqu'on constatait un début de gangrène gazeuse. Dans tous les autres cas, la conservation a donné des résultats très satisfaisants.

Sur 100 cas environ de gros broiements de membres, M. Masini a pratiqué 27 amputations primitives avec 18 guérisons et 9 morts (3 désarticulations de l'épaule avec 1 mort, 12 amputations de cuisse avec 7 morts, 9 de jambe avec 1 mort, 3 d'avant-bras avec 0 mort). 10 blessés sont morts soit en arrivant à l'ambulance, soit sur la table d'opération, le traitement énergique du choc et le sérum intraveineux n'ayant pas réussi à ramener le pouls. Sur les 60 autres, 13 ont été suivis par l'auteur presque jusqu'à complète guérison. Enfin, une cinquantaine de gros délabrements de membres ont été traités pendant les attaques de Champagne dans une ambulance fonctionnant comme ambulance de triage : 10 ont été amputés; les autres ont pu être évacués au bout de quelques jours, dans de bonnes conditions et M. Masini pense que plus des deux tiers ont dû guérir par la conservation.

Dans ces amputations, l'auteur a toujours employé la méthode circulaire ou à deux lambeaux, laissant toujours le moignon complètement ouvert.

Lorsque Carrel fit connaitre son excellente méthode de désinfection des plaies, M. Masini en a adopté les principes et il a traité toutes les plaies profondes, après débridement et drainage, par les irrigations intermittentes au liquide de Dakin. Du 10 Février au 6 Juillet 1916, il a traité 13 cas de broiements de membres par cette méthode, avec succès complet. Pour la plupart, la question de l'amputation avait été posée après consultation entre plusieurs chirurgiens. J. D.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. Morton (de Boston). ***Une méthode rapide pour le diagnostic de la tuberculose rénale*** (*The Journ. of experimental Medicine*, t. XXIV, n° 4, 1916, Octobre, p. 419-427). — L'auteur préconise, pour faire un diagnostic rapide de la tuberculose rénale, l'inoculation à un cobaye ayant reçu une dose massive de rayons X.

On savait déjà que la souris qui a été exposée aux rayons X est beaucoup plus susceptible à la tuberculose bovine qu'une souris normale. On explique ce fait par la destruction du tissu lymphoïde qui constitue un agent important dans le mécanisme de défense contre la tuberculose.

Le cobaye peut supporter une grande quantité de rayons X sans altération apparente de sa santé; les leucocytes qui sont normalement au nombre de 12 à 15.000 sont réduits après une exposition massive aux rayons X, de 4 à 6.000 et la réduction porte surtout sur les cellules lymphoïdes.

La résistance des animaux étant ainsi diminuée, on peut leur injecter de l'urine de malades atteints de tuberculose rénale et les lésions tuberculeuses apparaissent beaucoup plus rapidement chez le cobaye soumis aux rayons X que chez le cobaye normal.

Il faut, en effet, ordinairement cinq à sept semaines pour que l'on puisse déceler des altérations tuberculeuses dans les organes d'un cobaye normal inoculé avec de l'urine tuberculeuse, alors que huit à dix jours suffisent chez un cobaye soumis à une dose massive de rayons X. Cette dose peut être administrée immédiatement avant ou après l'inoculation du produit tuberculeux. R. B.

NEUROLOGIE

J.-A. Sicard et P. Gastaud. ***Paralysies du nerf cubital, en apparence spontanées, avec hypertrophie du tronc nerveux dans sa traversée olécrânienne*** (*Paris médical*, 1916, 15 Octobre, p. 123). — Les auteurs ont eu l'occasion d'observer chez des soldats un certain nombre de cas de paralysie du nerf cubital avec hypertrophie du tronc nerveux dans sa traversée olécrânienne, survenant sans blessure de guerre et sans traumatisme antérieur.

Dans un premier stade, on note des douleurs irradiées de la région du coude vers le bras et l'avant-bras; cette phase douloureuse dure environ de deux à trois semaines. Puis, — seconde étape — de la parésie survient dans le domaine de la main et surtout des deux derniers doigts avec des sensations paresthésiques d'engourdissement et de fourmillement. Enfin, dans le troisième stade, l'atrophie musculaire se prononce avec le méplat dorsal caractéristique du pouce (tabatière pathologique) et les réactions électriques dénotent des troubles plus ou moins accusés pouvant aller même jusqu'à la réaction de dégénérescence.

Ces parésies du cubital ont une durée évolutive longue. Une amélioration peut se produire spontanément. Le pronostic est favorable. Les nerfs médian et radial ont été toujours respectés.

Le mécanisme pathogénique de ces types paralytiques est intéressant à envisager, car les traités classiques n'en font pas mention. Il s'agit de compression du nerf dans sa traversée olécranienne, sous l'influence de poussées fibreuses péri-articulaires, d'origine rhumatismale? ou arthritique? Les auteurs n'ont relevé, en effet, dans leurs observations, ni gonocoque, ni spécificité, ni alcoolisme. Bien entendu, une origine centrale radiculaire ou médullaire ne pouvait être incriminée pas plus que le bacille de Hansen.

Ces cas spéciaux de paralysie cubitale semblent devoir être rapprochés de ceux bien connus de paralysie radiale, dite *a frigore*, ou encore de paralysie par compression dans la gouttière de torsion. Ils prennent place dans le cadre général des syndromes sensitivo-moteurs que MM. Sicard et Gastaud ont étudiés sous le nom de *névrodocites* (δέχων, canal qui reçoit, qui renferme le nerf; névrodocite, inflammation de ces canaux). Ces névrodocites relèvent d'une pathogénie univoque, c'est-à-dire de l'enserrement d'un tronc nerveux que des circonstances pathologiques bloquent trop à l'étroit dans un manchon osseux ou fibro-osseux, le contenant pouvant influer sur le contenu, ou réciproquement. J. D.

PSYCHIATRIE

G. Roussy et J. Boisseau. ***Les accidents nerveux déterminés par la déflagration des explosifs*** (*Paris médical*, t. VI, n° 36, 1916, 2 Septembre, p. 185). — Les accidents déterminés par la déflagration des explosifs présentent, tant dans leur modalité que dans leur intensité ou leur ténacité, des aspects divers suivant le moment et le lieu où on les observe : ligne de feu, formations sanitaires de l'avant ou hôpitaux de l'intérieur. C'est surtout à l'avant qu'ils méritent d'être étudiés, parce que c'est là qu'ils se présentent sous leur forme la plus pure, exempts de tous phénomènes contingents ou surajoutés.

Dans les formations sanitaires de l'avant, comme les Centres neurologiques d'armée, on peut observer, à la suite des explosions, trois catégories de malades : les uns présentent des troubles mentaux (confusion mentale, délire, amnésie, etc...); d'autres des troubles nerveux (astasie-abasie, tremblement, paralysie, contracture, etc...); d'autres enfin des troubles d'ordre intermédiaire revêtant tantôt le type de la confusion mentale avec stupeur, tantôt celui de la surdimutité hystérique.

Contrairement à l'opinion la plus commune, MM. Roussy et Boisseau pensent que l'action des explosifs à distance ne provoque que d'une façon exceptionnelle des lésions telles que foyer de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale, médullaire ou méningée, comparables à ce qu'on observe par exemple dans les décompressions brusques (maladies des caissons); sur 133 cas personnels, ils ne possèdent aucune observation de cet ordre. Au contraire, dans l'immense majorité des cas, suivant eux, ces troubles nerveux sont de nature fonctionnelle, inorganique, et doivent être rangés dans le groupe des *accidents* dits *hystériques ou pithiatiques*. C'est-à-dire qu'ils ne s'accompagnent d'aucun des signes connus par lesquels se traduit une perturbation organique du système nerveux central ou périphérique, et qu'ils sont *tous* curables immédiatement par la psychothérapie appliquée dans de bonnes conditions.

Toutefois il convient de faire quelques réserves sur l'avenir de ces malades au point de vue militaire, un tel traumatisme créant chez certains d'entre eux une impressionnabilité anormale, une émotivité qui n'existaient pas antérieurement et qui prédisposent à la réapparition des accidents quand les sujets sont soumis à nouveau aux chocs physiques et moraux des champs de bataille. Il est évident que de tels sujets deviennent inutilisables au régiment, pour un temps plus ou moins long tout au moins, et que leur évacuation à l'intérieur s'impose. J. D.

DES GASTRO-ENTÉRITES URÉMIGÈNES

Par le Prof. **Ch. LESIEUR**

Médecin-major de 1re classe, médecin des hôpitaux de Lyon.

Nous proposons de désigner sous ce nom une forme hypertoxique de gastro-entérite suraiguë, que nous avions déjà observée naguère[1] sous la dénomination plus classique d' « entérite cholériforme ». Nous l'avons retrouvée 33 fois en six mois (Mars-Septembre 1916), à l'Hôpital Central de contagieux de la ...e armée à B..., sur 1.230 diarrhées diverses dont 413 gastro-entérites. Il s'agit d'un syndrome particulièrement sévère : sur nos 33 cas, dont 15 très graves, cholériformes, et 18 « sérieux », 11 se sont terminés par la mort, soit une mortalité de 1/3, ou 33 pour 100.

Cette forme nous paraissant assez spéciale, assez pareille à elle-même par son allure clinique et son substratum anatomique, il nous a semblé intéressant d'en résumer les grands caractères. La nature exacte en étant encore mal déterminée, nous croyons que son étude mérite de retenir l'attention des chercheurs, et en particulier des bactériologistes.

I. — Etude clinique.

Le *début* des gastro-entérites urémigènes est brusque, sauf lorsqu'elles viennent compliquer une maladie antérieure[2] (dysenterie, paratyphoïde, etc.).

Il rappelle généralement celui d'une intoxication à forme gastro-intestinale. Ce sont des douleurs épigastriques et abdominales vives, sortes de crampes gastralgiques ou coliques véritables, des nausées, des vomissements d'abord alimentaires et provoqués par ingestion, puis spontanés, muqueux ou bilieux.

Peu ou pas de fièvre en général, mais parfois cependant ascension thermique passagère, accompagnée de poussée herpétique, précédant l'hypothermie de la période d'état. Enfin, diarrhée avec selles fréquentes et abondantes, aqueuses, du type de l'entérite de l'intestin grêle, et dont les caractères vont se préciser bientôt.

A la *période d'état*, c'est-à-dire dès le second ou le troisième jour en moyenne, les vomissements persistent le plus souvent, moins abondants mais plus pénibles, bilieux, muqueux, parfois hémorragiques (2 cas). Il peut s'agir d'une véritable intolérance gastrique, avec épigastralgie, ballonnement transitoire ; dans le liquide évacué, on peut trouver de l'acétone et une assez forte proportion d'urée (1 gr. 75).

La diarrhée est alors, d'ordinaire, profuse, impérieuse, s'accompagnant parfois d'incontinence. Les selles peuvent se renouveler toutes les heures, tous les quarts d'heure ou plus souvent, atteindre et même dépasser dans une journée le chiffre de 60 ou 80. Elles sont abondantes, aqueuses, séreuses, jaune sale ou gris verdâtre, quelquefois bilieuses ou mousseuses, rarement fétides, ou renfermant quelques mucosités (entéro-colite), et quelques grumeaux muco-albumineux (surtout lorsque l'alimentation lactée a été continuée). Dans trois cas elles contenaient du sang, rouge noirâtre, en petite quantité, et une fois nous avons assisté à une véritable entérorragie (gastro-entérite hémorragique).

La soif est vive, l'inappétence complète, le malade a des renvois, des hoquets pénibles, parfois incessants, parfois aussi revenant par crises. Les urines sont rares (50 à 500 cm³ en vingt-quatre heures), foncées, sédimenteuses (urates); elles contiennent le plus souvent de l'albumine (3 gr. par litre dans un cas), parfois un peu de sucre, de l'acétone ; elles sont riches en pigments (indican, urobiline), pauvres en urée (5 à 10 gr.). Rarement il y a rétention d'urine; plus souvent l'oligurie va jusqu'à l'anurie, à peu près complète pendant les derniers jours.

Le malade, en pleine connaissance d'habitude, est tourmenté de crampes dans les mollets, les bras et les autres masses musculaires, de fourmillements et d'engourdissement dans les doigts des mains et des pieds, de véritables crises de tétanie, d'acro-asphyxie, ainsi que douleurs articulaires ou musculaires.

La faiblesse générale est extrême, c'est une asthénie presque complète, avec voix éteinte, impotence musculaire, réflexes souvent diminués, mais parfois aussi avec raideur appréciable des membres, contracture des grands droits de l'abdomen, flexion des jambes et des cuisses en chien de fusil sous l'influence des douleurs abdominales, tremblement des mains, parfois ébauche de signe de Kernig : dans deux cas, la ponction lombaire a donné issue à un liquide clair hypertendu, riche en urée (2 gr. 80, 4 gr.) et a été suivie de l'amélioration de certains symptômes, notamment de la cessation du hoquet.

Objectivement, la langue est saburrale, blanche ou au contraire remarquablement rouge, sèche, fendillée, trémulante, parfois rôtie avec fuliginosités des gencives et des lèvres, ou plaques de muguet dans la bouche et le pharynx. L'haleine est forte, parfois acétonique : le ventre est douloureux, le plus souvent rétracté, surtout sensible à la pression dans la fosse iliaque droite, où l'on provoque du gargouillement, et dans les régions ombilicale et épigastrique. Le foie est le plus souvent gros, débordant, douloureux à la pression. En général, la rate semble de dimensions normales.

Le pouls est rapide (120, 140), petit, filant, parfois irrégulier, intermittent ou inégal. Les bruits du cœur sont sourds (insuffisance cardio-vasculaire). Fréquemment, on perçoit des râles muqueux aux bases des poumons. Une fois, la scène clinique se compliquait de mélanodermie, avec ligne blanche surrénale très nette, sans d'ailleurs que le traitement par l'adrénaline ait été suivi d'effet appréciable.

Le facies est pâle, terreux, avec cependant des plaques cyaniques au niveau des pommettes; les yeux sont cernés, excavés, atones, sensibles à la pression; le nez est pincé; les traits sont tirés, les narines pulvérulentes, les lèvres violacées, les extrémités bleuâtres et froides. La peau est sèche, déshydratée, ou couverte par moments de sueurs froides et visqueuses.

A ce degré de gravité, le tableau clinique est déjà celui de la *période terminale*, qui survient en général du quatrième au sixième jour, par l'accentuation rapidement progressive de tous les phénomènes, le retour des vomissements lorsqu'ils avaient cessé, le plus souvent sans perte de connaissance, sauf tout à fait à la fin. Les pupilles peuvent être contractées comme dans l'urémie, mais deux fois nous avons noté de la mydriase et une fois de l'inégalité pupillaire.

Parfois il y a de l'euphorie, et pourtant le malade devient de plus en plus dyspnéique; il a quelquefois un hoquet incessant, des lipothymies; des éruptions purpuriques, ecchymotiques ou pétéchiales, un léger subictère peuvent témoigner de l'altération profonde du sang que l'on trouve épais et poisseux, déshydraté, hémolysé, chargé en urée (jusqu'à 6 grammes) : l'examen microscopique nous l'a montré riche en fibrine, polyglobulique, avec polynucléaires nombreux et augmentation des éosinophiles (6 pour 100).

La température rectale s'est progressivement abaissée, quelquefois à 35° et même au-dessous. Et en présence de ce mourant hypothermique, dyspnéique, présentant de l'intolérance gastro-intestinale, de l'anurie, des phénomènes nerveux, parfois aussi des troubles pupillaires, en voyant ce facies cholériforme sans choléra véritable et sans selles riziformes, on évoque volontiers le souvenir de certaines diarrhées infantiles compliquées de troubles nerveux et pulmonaires et, mieux encore, celui des formes digestives de l'urémie. Nous le montrerons plus loin, l'analogie avec le syndrome urémique se poursuit et se complète, si l'on pratique l'analyse chimique du sang et des urines, et si l'on peut vérifier l'état anatomique du foie et surtout des reins.

La *durée* de l'évolution est en moyenne de 6 jours. Nous l'avons vue se dérouler en 4, 5, plus souvent 7 et une fois 10 jours (cas de mort subite par myocardite avec pouls bigéminé). Dans les cas qui guérissent, l'amendement des symptômes est assez brusque, marqué par une crise polyurique et azoturique, mais le retour définitif à la santé demande encore une quinzaine de jours : le malade reste faible, amaigri, dyspeptique, avec un pouls ralenti et instable, des troubles de la circulation périphérique, souvent un peu d'albuminurie. Un de nos malades fit au bout de quinze jours une nouvelle poussée qui l'emporta.

D'après ce qui précède, on voit que les gastro-entérites urémigènes se distinguent des autres entérites aiguës, au point de vue du *diagnostic*, par leur gravité et par le syndrome urinaire qui les accompagne.

Sans parler des méthodes de laboratoire et des renseignements épidémiologiques, elles se différencient du choléra et des dysenteries par l'absence de selles riziformes, ou de diarrhée muco-sanglante avec ténesme, des états typhoïdes par la température peu élevée et souvent même abaissée.

De même, elles ne ressemblent que de loin aux intoxications exogènes, où les signes gastriques sont d'emblée plus importants, et à l'urémie des néphrites, où les symptômes d'origine rénale sont primitifs, où le myosis, le coma, la dyspnée sont plus précoces et plus constants.

Mais il ne faut pas oublier qu'elles peuvent venir compliquer des entérites d'une autre nature (dysenterie, paratyphoïde, etc.), et que l'urémie secondaire peut jouer un rôle dans la réapparition ou la persistance de l'intolérance gastrique dont elles s'accompagnent à la fin.

II. — Étude anatomo-pathologique.

Les lésions que nous avons rencontrées à l'autopsie de nos 11 sujets, rapprochées de celles que nous avions constatées antérieurement ou que nous avons revues au cours de vérifications pratiquées par nos collègues, sont assez constantes, assez uniformes, pour que nous nous croyons autorisé à donner une description anatomo-pathologique des gastro-entérites urémigènes, du moins en ce qui concerne le *tractus gastro-intestinal*.

Il s'agit, en général, de congestion diffuse et superficielle, quelquefois hémorragique, de la muqueuse de l'intestin grêle, s'étendant souvent à celles de l'estomac et du gros intestin.

Les ganglions mésentériques sont, d'ordinaire, volumineux et congestionnés.

La surface extérieure de l'intestin apparaît très vascularisée, rose hortensia ou rouge violacé, avec, par places, des taches ecchymotiques diffuses plus foncées. Parfois, une fine lymphangite blanchâtre accompagne les ramifications des vaisseaux sanguins dilatés.

Le contenu est formé de sérosité jaune verdâtre ou grisâtre, quelquefois avec grumeaux ou filaments muco-albumineux; trois fois, il était constitué par une bouillie rouge foncé hémorragique.

La paroi de l'intestin sectionné peut être épaissie, alourdie, imbibée par une sérosité œdémateuse qui distend et efface par endroits les valvules conniventes.

1. J. Courmont et Ch. Lesieur. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1911; *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1912.

2. Dans un cas que nous n'avons pas fait figurer ici, nous l'avons vue terminer rapidement une dysenterie amibienne à forme cachectisante (*gastro-entérite urémigène secondaire*) : les lésions congestives s'étendent alors à l'intestin grêle, tandis que les ulcérations dysentériques restent localisées au gros intestin.

Sur un fond rose ou rouge vineux assez uniforme, se détachent des plaques violacées, des taches ecchymotiques, des suffusions sanguines, surtout au niveau des coudures, des points de stagnation, rarement autour des plaques de Peyer, qui sont bien apparentes, mais ne paraissent ni hypertrophiées, ni congestionnées spécialement, encore moins ulcérées. Les follicules clos sont hypertrophiés, turgescents, congestionnés en leur centre et en leur pourtour, tantôt formant une psorentérie assez fine, tantôt donnant à la muqueuse un aspect plus chagriné, plus verruqueux.

Toutes ces altérations ont généralement leur maximum dans le grêle, sur les 2 ou 3 mètres qui précèdent la valvule iléo-cæcale. Le plus souvent, elles se retrouvaient, de plus en plus atténuées, dans le cæcum et l'appendice, et même dans le côlon ascendant ou aux angles coliques, une fois dans toute l'étendue du tractus jusqu'à l'S iliaque.

De petites suffusions sanguines ont pu être constatées dans le jéjunum et une fois même jusque sur la muqueuse duodénale.

L'estomac est généralement atteint, parfois dilaté, contenant des mucosités, de la bile, quelquefois un peu de sang. La muqueuse en est le plus souvent congestionnée, les vaisseaux très apparents.

Quatre fois, le processus congestif allait jusqu'à l'ulcération superficielle, en coup d'ongle, de la largeur d'une pièce de 50 centimes au maximum, avec traces d'hémorragie récente. Ces exulcérations, dont le nombre ne dépassait pas 3 ou 4, ont été observées (sauf une fois) vers la terminaison du grêle plutôt qu'à son origine, contrairement aux ulcérations urémiques des brightiques. Elles étaient toujours situées en dehors des plaques de Peyer. Jamais elles n'eurent l'importance, ni l'aspect des ulcérations de la dysenterie, jamais nous n'avons rencontré la desquamation intense qu'on observe dans cette affection ou dans le choléra.

L'aspect général était, en somme, plutôt celui des gastro-entérites graves de l'enfance, ou des intoxications, et c'est aussi pourquoi nous préférons, à la dénomination d'entérite cholériforme, celle de gastro-entérite hypertoxique, ou urémigène, terme que va nous expliquer l'étude des lésions du rein et du foie.

Après les altérations du tube digestif, celles-ci nous ont semblé particulièrement intéressantes à retenir, à cause de leur constance et de leur intensité. Chez plusieurs malades, il nous a paru que les déterminations récentes étaient venues se surajouter à d'anciennes tares hépatiques ou rénales, fait important pour expliquer la gravité de l'évolution.

Chez tous nos sujets autopsiés, *le foie* était gros, souvent très gros. Les plus petits pesaient 1.200 et 1.300 gr.; trois autres, respectivement 1.500, 1.650, 1.700 gr.; deux, plus de 1.800 gr.; deux, 1.900 gr.; les deux plus gros, 1.970 et 2.450 gr. (moyenne : 1.750).

Souvent congestionnés, ils avaient l'aspect gras, dégénéré. Chez trois alcooliques, dont un tuberculeux, la consistance dure témoignait de lésions anciennes du tissu conjonctif.

La bile, dans la vésicule, se trouvait en abondance, avec sa couleur habituelle.

Les reins nous ont toujours paru fortement atteints.

Six fois, ils étaient volumineux (pesant l'un 250 et jusqu'à 340 gr.) avec l'aspect du gros rein blanc œdémateux cinq fois, et une fois avec congestion intense. Dans cinq autres cas, ils étaient petits (pesant 120 et même 100 gr.), avec l'aspect du petit rein rouge quatre fois, et une fois avec pâleur anémique du parenchyme. Les étoiles de Verheyen, les vaisseaux des pyramides étaient très dilatés dans les formes congestives.

La confusion des deux substances, la réduction de la couche corticale, l'aspect dégénéré ont été couramment observés. A côté des lésions d'apparence récente, liées directement à l'évolution suraiguë de la gastro-entérite, à la toxi-infection générale de l'organisme, nous avons trouvé assez souvent des altérations paraissant anciennes, explicables par des maladies antérieures, telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, l'alcoolisme ou la tuberculose, des cardiopathies ou des artérites, dont nous retrouvions parfois les traces dans d'autres organes. Ainsi nous avons rencontré des adhérences et de l'épaississement de la capsule chez cinq de nos sujets; des kystes chez trois autres, et enfin un infarctus.

Ces constatations plaident en faveur de l'importance des tares rénales dans le déterminisme de la gravité des gastro-entérites aiguës, et du rôle de l'intoxication urémique secondaire dans le mécanisme de la mort. Elles viennent corroborer les constatations cliniques relatées ci-dessus.

Quatre fois seulement, *la rate* était hypertrophiée, congestionnée, d'un rouge vineux, diffluente, pesant 220, 230, 315 gr. Il s'agissait de cas ayant évolué avec un peu de fièvre, la température s'étant élevée au-dessus de 38°5 et deux fois même à 40°, soit à l'entrée, soit peu de temps avant la mort, sous l'influence de complications.

Chez tous les autres sujets, la rate était normale, une fois même très petite (90 gr.). Le plus souvent alors, l'intoxication avait paru l'emporter en clinique sur les manifestations infectieuses et la température avait été (sauf dans deux cas) inférieure à la normale.

Deux fois seulement, *les capsules surrénales* ont paru atteintes : hypertrophiées une fois; congestionnées, hyperpigmentées, œdémateuses dans un autre cas. Le premier se rapportait à un malade ayant présenté des symptômes d'addisonisme.

L'examen *du cœur* nous a, de même, montré l'importance des lésions anciennes comme facteur de gravité.

Quatre fois seulement cet organe nous a paru normal à l'examen macroscopique : encore son poids habituel était-il alors parfois dépassé (270, 290, 315, 340 gr.), avec plaques d'athérome aortique dans un cas.

Chez tous nos autres sujets, le cœur était gros, pesant 330, 350, 380, 420 gr.; quatre fois, il était mou, dilaté surtout au niveau des cavités droites : une fois, il présentait l'aspect étalé, pâle, feuille morte de la myocardite (cas de mort subite); une autre fois, l'aspect rouillé de l'infiltration pigmentaire (chez un alcoolique cirrhotique); en outre, nous avons constaté une symphyse ancienne du péricarde, une autre fois, quelques granulations récentes sur le bord libre de la mitrale, des plaques d'athérome de la grande valve dans un cas, de l'athérome mitro-aortique dans deux, enfin une dilatation de la crosse de l'aorte.

Il est à remarquer que ces lésions cardio-aortiques anciennes, en particulier l'hypertrophie du cœur et l'athérome, coexistaient avec les lésions de néphrite signalées plus haut, témoignant ainsi en faveur de l'ancienneté d'altérations rénales ou viscérales conditionnant la gravité de la toxi-infection aiguë d'origine gastro-intestinale.

Le *sang* était épais, poisseux, noirâtre, déshydraté, comme dans le choléra.

Les lésions rencontrées au niveau des *poumons* sont surtout, nous semble-t-il, soit des altérations terminales, soit, au contraire, des séquelles de maladies antérieures.

Les premières sont intéressantes en ce qu'elles permettent d'expliquer, en partie, pourquoi quelques sujets ont présenté de l'élévation thermique au décours de leur maladie, tandis que la plupart sont morts en hypothermie comme des cholériques ou des urémiques. Ainsi, nous avons noté une hépatisation grise du poumon droit (pesant 1.300 gr.), un infarctus hémorragique diffus de la base droite (780 gr.), avec 300 cm³ de liquide citrin dans la plèvre, enfin un double épanchement pleural séro-fibrineux à polynucléaires, peu abondant. L'œdème et la congestion qui accompagnaient ces lésions chez ces malades se retrouvèrent, diffuses mais surtout marquées aux bases, chez trois autres, morts aussi en asphyxie.

Comme lésions anciennes, il s'agissait d'emphysème pulmonaire cinq fois, d'adhérences pleurales trois fois, de cicatrices ou de tubercules crétacés trois fois, et une fois de caséification bilatérale, au niveau du sommet.

Peut-être ces séquelles de maladies antérieures permettent-elles d'expliquer en partie la nature des lésions chroniques que nous avons signalées dans d'autres organes (reins, foie), et dont l'existence nous paraît si importante pour expliquer l'allure particulièrement grave de la toxi-infection récente d'origine digestive.

Sur 6 de nos sujets, *l'examen histologique* du rein a pu être pratiqué[1] et a donné les résultats suivants :

Glomérules du rein : dans 5 cas, congestion intense, avec turgescence du bouquet vasculaire quatre fois, et deux fois petites hémorragies à l'intérieur de la capsule, effacement de sa lumière, desquamation de son endothélium cinq fois. Dans 2 cas, épaississement capsulaire et sclérose du bouquet vasculaire.

Tubes contournés du rein : dans 5 cas, cellules aplaties, parfois à l'extrême, 2 fois avec protoplasma homogène, uniforme, noyaux mal colorables; 2 fois avec tuméfaction trouble, effacement de la lumière; celle-ci était plus ou moins obstruée par des débris, des masses, des cylindres granuleux 4 fois, hémorragiques 1 fois. Dans 4 cas, il y avait congestion et hémorragie autour des tubulis dans toute l'étendue de la substance corticale.

Chez 2 de nos malades, les coupes du foie ont montré la tuméfaction trouble de toutes les cellules, la dégénérescence graisseuse des cellules autour des veines sus-hépatiques, avec hémorragies périvasculaires. Chez un autre alcoolique, il existait une sclérose diffuse nette, sans localisation élective, avec infiltration pigmentaire sidérosique plus marquée autour des espaces portes.

En somme, lésions de congestion hémorragique et de dégénérescence du foie et des reins, paraissant aiguës, mais parfois associées à des déterminations anciennes (sclérose rénale, hépatique, etc.).

III. — Étude microbiologique.

Voilà donc, cliniquement et anatomiquement, un ensemble de manifestations assez constant, assez semblable à lui-même, pour constituer au moins une forme spéciale des gastro-entérites ou des entérites aiguës (cette dernière dénomination s'applique aux cas, d'ailleurs rares, qui ne s'accompagnent pas de symptômes ou de lésions gastriques).

S'agit-il là seulement d'un syndrome commun à plusieurs infections ou toxi-infections relevant de causes multiples, de micro-organismes divers? Est-ce là, au contraire, une maladie spéciale, dépendant toujours du même agent pathogène? Pour répondre à ces questions, il convient d'examiner les résultats des recherches microbiologiques entreprises sur nos malades[2].

Chez tous, des prélèvements ont été faits, souvent à plusieurs reprises. Le laboratoire a pratiqué l'hémoculture dans les cas fébriles, les séro-diagnostics dysentériques et, au besoin, typho-paratyphiques, l'examen direct des vomissements et des fèces, la culture (sur milieu d'Endo, sur gélose lactosée tournesolée, en eau peptonée, etc.) des selles prélevées pendant la vie, ou à l'autopsie faite le plus tôt possible après la mort; enfin, dans ce dernier cas, la culture de la bile, des ganglions intestinaux, des parois de l'intestin.

Toutes les hémocultures ayant été négatives,

1. Examens pratiqués au laboratoire d'histologie pathologique par le médecin aide-major Marcel Bloch.
2. Examens pratiqués au laboratoire de bactériologie par le médecin-major Lebœuf et les médecins aides-majors Braun, Hébert et Bloch.

il n'y a pas lieu d'admettre l'existence d'une septicémie que ni l'allure clinique ni (sauf rares exceptions) le volume de la rate ne permet de supposer.

Dans 21 cas sur 33, les diverses méthodes bactériologiques n'ont pu mettre en évidence que les microbes variés qui se trouvent dans les selles normales : colibacilles, paracoli, streptocoques, diplocoques encapsulés, bacillus fæcalis alcaligenes, proteus, etc.

Dans plusieurs cas, au contraire, des espèces moins banales ont pu être déterminées: Une fois, des œufs de trichocéphale (chez un malade qui guérit); une autre fois, de nombreux trichomonas; il est à remarquer que chez ce malade, qui succomba, une coproculture ultérieure permit d'isoler le bacille de Flexner, sans que le séro diagnostic eût été positif, sans que les symptômes ni les lésions de la dysenterie eussent été observés, sans que la sérothérapie eût donné le moindre résultat; enfin, toujours chez le même sujet, l'examen direct des selles, prélevées peu après la mort, montra la prédominance de très nombreux petits spirilles. Il semble donc que les *associations microbiennes* jouent un rôle important dans l'augmentation de virulence ou de toxicité des produits résorbés par la muqueuse intestinale.

Les micro-organismes que nous avons rencontrés le plus souvent sont des *éléments spiralés* (spirilles ou spirochètes?) décelables seulement à l'examen direct, sur des selles récemment émises, à l'état frais ou après coloration, au Ziehl dilué par exemple (ces éléments ne gardent pas le Gram). Très fins, très mobiles, isolés ou groupés en petits faisceaux, souvent fort nombreux dans les selles fraîches, ils paraissent analogues tantôt aux spirilles de 8 μ environ de longueur, à 3 ou 4 tours de spires lâches, décrits par Le Dantec dans certaines dysenteries, tantôt aux éléments plus allongés (10 à 12 μ), à spires plus nombreuses et plus serrées, qu'on rencontre dans la salive ou l'angine de Vincent, et que nous avions déjà signalés avec le professeur Jules Courmont dans plusieurs cas d'entérite cholériforme semblables à ceux que nous étudions aujourd'hui.

Nous avons retrouvé ces spirilles en abondance chez 10 de nos malades (dont 5 sont morts); nous ne les avons vus que rarement, et moins nombreux, dans les selles d'entérite simple et de dysenterie.

Beaucoup d'auteurs refusent toute valeur pathogène à ces éléments spiralés. Nous ne reprendrons pas à ce sujet la discussion qu'on trouvera dans la thèse de notre élève Hasenforder[1]. Sans pouvoir nous prononcer sur une question qui exigerait d'autres recherches, et en particulier la pratique d'inoculations à l'animal, la fréquence et l'abondance de ces spirilles dans les cas graves permettent de se demander s'ils ne jouent pas au moins un certain rôle, peut-être en symbiose avec d'autres germes. La présence de spirilles dans la salive normale n'a pas empêché de leur accorder une importance pathogène dans l'angine de Vincent. Quoi qu'il en soit, nous serions tenté d'essayer, dans les cas semblables, les diverses médications capables de détruire ces micro-organismes, ou du moins celles d'entre elles ne présentant aucun danger pour le foie et les reins : chez un de nos malades, nous nous sommes bien trouvé de l'emploi du bleu de méthylène.

IV. — Étude pathogénique.

En somme, malgré l'unité anatomo-clinique de nos observations de gastro-entérites suraiguës hypertoxique ou urémigène, et réserve faite du rôle possible de spirilles ou d'associations microbiennes, les données du laboratoire paraissent plaider, *jusqu'à présent du moins*, en faveur de la pluralité et de la variété des agents pathogènes en cause. Peut-être démontreront-elles, plus tard, qu'il s'agit d'une espèce unique, qui aurait pu échapper aux recherches pratiquées chez nos malades. Il y a lieu, à ce point de vue, de perfectionner la technique des coprocultures et d'essayer les inoculations expérimentales aux animaux.

Par contre, l'étude des conditions du *terrain* où ont évolué les germes virulents nous rend mieux compte de la similitude des symptômes et des lésions. A ce point de vue, l'*étiologie* du syndrome mérite d'être maintenant exposée.

Nos malades ne provenaient pas de foyers épidémiques, de régions ou de régiments spécialement touchés. Sans doute, ils appartenaient à des corps, ils arrivaient de secteurs où sévissaient les gastro-entérites, entérites, dysenteries, états typhoïdes sous leurs diverses formes, mais sans qu'il y eût là d'épidémie massive à proprement parler, et surtout sans qu'il y eût concordance de plusieurs cas graves, cholériformes, sur un même point. Au milieu des autres diarrhées répandues un peu partout pendant la saison chaude, les faits qui nous ont frappé apparaissaient au contraire isolés, sporadiques, comme nous l'avions déjà constaté à Lyon en 1904 et en 1911. C'est là un argument de plus contre l'hypothèse d'une maladie contagieuse spéciale.

Les conditions d'alimentation, d'approvisionnement en eau, de cantonnement, d'hygiène générale, de surmenage avaient été à peu près les mêmes pour tous les hommes des armées opérant dans notre région. Pourquoi, dès lors, quelques-uns seulement, au milieu de tant d'autres présentant aussi des troubles intestinaux, étaient-ils atteints de symptômes et de lésions d'une si exceptionnelle gravité? Il y a là de quoi faire poser la question de savoir si ce n'est pas en grande partie la similitude de terrain, l'analogie des organismes, qui donne au syndrome observé une si frappante uniformité d'allure et d'évolution.

De fait, trois seulement de nos malades morts avaient entre 25 et 30 ans ; tous les autres avaient dépassé la trentaine, l'un d'eux était âgé de 42 ans, l'autre de 44 ans : en d'autres termes, ils avaient eu le temps d'acquérir ces tares viscérales, hépatiques et rénales en particulier, dont nous avons signalé la fréquence. Sans doute celles-ci ne sont pas toujours nécessaires : une gastro-entérite aiguë peut évidemment s'accompagner parfois d'une toxi-infection assez intense pour léser gravement des reins jusque-là normaux, comme il arrive chez l'enfant, ou comme le fait le choléra. Toutefois, l'étude du passé pathologique de nos malades morts (ceux qui ont guéri étaient précisément les plus jeunes et les plus sains) a donné les résultats suivants :

Dans les antécédents éloignés, nous avons relevé des bronchites chroniques 1 fois, une broncho-pneumonie 1 fois, la tuberculose pulmonaire 4 fois, l'éthylisme avoué 4 fois (mineurs, restaurateur, cantonnier). Dans les antécédents rapprochés (1915-16), la grippe 1 fois, la fièvre typhoïde 1 fois, l'embarras gastrique fébrile 2 fois, l'inhalation de gaz toxiques 1 fois. N'y a-t-il pas là une explication possible de ces lésions antérieures trouvées au niveau du foie ou du rein, dont elles ont pu faire des organes déficients, incapables de résister à des toxi-infections mieux supportées par d'autres? N'est-ce pas là une des causes premières qui ont conduit l'évolution clinique jusqu'à l'urémie terminale, alors que chez d'autres sujets, aux organes plus neufs, l'oligurie et la rétention azotée ne se sont manifestées que passagèrement?

Quoi qu'il en soit, les renseignements étiologiques, aussi bien que les données chimiques et anatomo-cliniques, nous paraissent plaider, dans la plupart de nos cas, en faveur de cette interprétation. Quant à l'existence de ce « coup d'urémie » terminal, elle est établie par les *analyses chimiques*[1] du sérum sanguin, qui contenait de 1 gr. 50 à 6 gr. d'urée par litre, ainsi que par les dosages dans l'urine (hypoazoturie), 2 fois dans le liquide céphalo-rachidien (2 gr. 80, 4 gr.), 2 fois dans les vomissements (1 gr. 75).

V. — Déductions pratiques.

Ces considérations ont plus qu'un intérêt théorique, il s'agit là d'autre chose que d'une discussion nosographique pure, et leur application pratique est de toute évidence.

D'après notre conception, les conditions de terrain, l'état antérieur du foie et des reins constituent un important facteur du *pronostic* des gastro-entérites aiguës : la quantité d'urine émise, le taux de l'albumine et de l'urée dans cette urine, le dosage de l'urée dans le sang sont des éléments primordiaux dans l'appréciation de la gravité. Notons toutefois que la *persistance* de l'oligurie et de l'urémie a plus d'importance encore que la quantité de l'urée du sang : nous avons vu des malades se rétablir à la suite d'une crise polyurique, chez qui le dosage avait montré passagèrement 1 gr. 50 et même près de 3 gr. par litre.

Il n'est pas indifférent non plus, au point de vue du pronostic éloigné des gastro-entérites aiguës, lorsqu'elles guérissent, de noter qu'elles ont pu toucher le rein assez sérieusement pour déterminer une urémie passagère. Peut-être constituent-elles un antécédent digne d'être recherché chez les malades atteints de ces néphrites dont la cause initiale reste plus ou moins obscure bien souvent.

De même, au point de vue de la prophylaxie et du *traitement*, le médecin devra toujours se rappeler qu'il importe d'éviter les infections gastro-intestinales et de les juguler *rapidement* chez les sujets porteurs de lésions hépato-rénales : les formes les plus graves ont été observées chez les malades amenés à l'hôpital le plus tardivement et à l'époque où leur évacuation du front avait dû être moins hâtive (Mars, Avril, Mai). On devra se souvenir aussi que, outre le foie et les reins, le cœur et les poumons sont exposés à des complications graves et doivent être spécialement surveillés.

En attendant une médication spécifique, possible si la spécificité microbienne venait à être démontrée, le traitement consistera à activer et réveiller les fonctions du foie et surtout du rein en ménageant le plus possible ces organes, à régulariser l'élimination intestinale, à provoquer, à augmenter la diurèse, à relever la tension sanguine (injections de sérum artificiel, médication toni-cardiaque, urotropine, etc.), en somme à traiter les gastro-entérites suraiguës non seulement comme une infection du tube digestif, mais surtout comme une auto-intoxication urémigène. En intervenant ainsi, le médecin réalisera la condition première d'une bonne thérapeutique : il pensera et agira pathogéniquement.

VI. — Conclusions.

En résumé, les gastro-entérites suraiguës hypertoxiques nous apparaissent comme réalisant un syndrome dont les éléments sont assez fixes (état cholériforme, oligurie, urémie), superposables à des lésions assez constantes d'inflammation intense mais diffuse et superficielle du tractus digestif et surtout de l'intestin grêle (congestion hémorragique, psorentérie fine).

Ce qui nous paraît établir le lien principal entre les différents cas que nous avons observés, et dont la nature bactériologique nous a paru variable (éléments spiralés, associations microbiennes, etc.), c'est la débilité du terrain où ont évolué ces manifestations, c'est la fragilité hépato-rénale, et souvent l'état antérieur du sujet, préalablement touché en des organes essentiels dont le mau-

1. Hasenforder. — « Les microbes spiralés de l'intestin ... » *Thèse de Lyon*, 1913.

1. Analyses pratiquées au laboratoire de chimie par le pharmacien-major Comte et le pharmacien aide-major Ragot.

vais fonctionnement commande la gravité de l'évolution clinique. Au niveau des reins en particulier, tares antérieures et lésions actuelles venant à s'additionner peuvent transformer la scène pathologique de l'infection gastro-intestinale en celle d'une auto-intoxication, où l'insuffisance de la diurèse et la rétention azotée, le « coup d'urémie », occupent la première place.

Nous dirions volontiers que la gastro-entérite hypertoxique, dite cholériforme, est aux entérites aiguës simples ce que l'ictère grave est aux ictères infectieux bénins.

C'est d'après ces données, à notre avis, que doit être orientée, en attendant peut-être mieux des recherches de laboratoire, la thérapeutique de ces gastro-entérites suraiguës, qu'on pourrait dénommer souvent « *gastro-entérites urémigènes* »[1].

LA JUSTIFICATION DE L'EMPLOI DE L'ALCOOL DANS LA DÉSINFECTION DES MAINS[2]

Par E. MARQUIS

Professeur suppléant de clinique chirurgicale à l'École de Rennes,
Médecin-major de 2e classe.

Après les preuves fournies par l'alcool dans la désinfection des mains, après la diffusion de cette méthode dans toutes les armées combattantes, après les innombrables manifestations cliniques de son efficacité, je croyais définitivement close la discussion de son emploi. Un court article paru récemment, analysé par *La Presse Médicale*, me montre qu'il n'en est rien. Et de crainte que quelques-uns des chirurgiens, très nombreux surtout à l'avant, qui emploient l'alcool pour se désinfecter les mains, n'éprouvent un doute pénible sur l'efficacité du procédé, et n'aient la tentation de le délaisser pour un moins efficace, je voudrais montrer brièvement et justifier le rôle de l'alcool dans la désinfection des mains.

D'une substance employée pour la désinfection des mains on doit exiger par ordre décroissant d'importance :

1° Un pouvoir bactéricide pour les germes superficiels ;

2° Une puissance de pénétration intraépidermique pour atteindre les germes de la profondeur ;

3° Un rôle de décapage.

I. — Pouvoir bactéricide[3].

Nous verrons d'abord comment en un temps déjà ancien, grâce à certaines expériences on a pu croire à l'absence du pouvoir antiseptique de l'alcool, et déterminerons ensuite le pouvoir bactéricide réel de l'alcool.

Les adversaires du pouvoir antiseptique de l'alcool s'appuient : *a*) sur les expériences de Koch ; *b*) sur des expériences où, pour établir l'action antiseptique de l'alcool, on l'a considérablement dilué.

a) En 1881, Koch étudie l'action de la plupart des antiseptiques connus. Il le fait en examinant leur rôle vis-à-vis de la bactéridie charbonneuse, c'est-à-dire (le fait est capital à retenir) vis-à-vis d'un germe sporulé.

Il s'attaque tout d'abord au maître de la situation, à l'acide phénique. Et comme le dogme de l'invulnérabilité des spores par les antiseptiques chirurgicaux, quels qu'ils soient, n'est pas encore connu, il énonce, ce qui apparaît alors comme une nouveauté, ce qu'il qualifie de conclusion tout à fait inattendue : l'acide phénique, mortel pour les bacilles, est sans action vis-à-vis des spores, même en solution concentrée. Et successivement, il en dit autant de l'*alcool*, l'éther, l'ammoniaque, l'acide sulfurique en solution à 1 pour 100, de l'arsenic à 1 pour 1.000, de l'acide salicylique dans 5 pour 100 d'alcool, du permanganate de potasse en solution à 4 pour 100 et du chlorure de zinc à 5 pour 100.

Il met en parallèle le sublimé et l'iode. Parlant des travaux de Davaine sur le grand pouvoir bactéricide de ce métalloïde, il conclut non sans quelque ironie (dont la saveur est grande à notre époque du triomphe incontesté de la teinture d'iode) : « Cette remarquable découverte tombe à rien devant une froide critique. »

Contre les sporulés, l'alcool, comme à peu près tous les antiseptiques usuels, ne peut rien ; je l'ai souvent constaté. Comment pourrait-il en être autrement quand des spores de bactéridie charbonneuse ne sont pas tuées après un séjour de vingt-quatre heures dans la teinture d'iode ? (Hecht et Kohler).

Mais, quand on étudie la désinfection des mains, ce n'est pas contre des germes hypothétiques qu'il faut envisager l'action de l'alcool, ce n'est pas contre des sporulés qui n'existent pas en la circonstance, c'est contre les germes de la surface cutanée, *contre les pyogènes qu'il aura à détruire*, c'est ce que nous ferons plus loin.

b) La seconde source de suspicion vis-à-vis du rôle antiseptique de l'alcool découle d'expériences (Miquel, Jalan de la Croix, Nothnagel et Rossback, Regnard[4]) où assimilant l'alcool à un antiseptique en solution aqueuse, on l'étudiait en le diluant considérablement. Il est bien évident, pour prendre l'exemple de Miquel, qu'en mettant 95 grammes d'alcool dans 1.000 grammes de jus de viande, on se trouve en présence d'alcool à 9°, qui n'est en rien comparable à l'alcool à 90° couramment employé pour la désinfection.

Telles sont les sources d'où peut dériver la condamnation portée contre l'alcool dans la désinfection des mains. Je leur opposerai les expériences qui, *tenant compte de la réalité*, concentration de l'alcool, nature des germes à combattre, démontrent : 1° *in vitro*, puis 2° *in vivo*, c'est-à-dire sur la peau elle-même, le pouvoir bactéricide de ce corps.

1° *In vitro*. Ce pouvoir bactéricide, je l'ai étudié[5] isolément pour les trois principaux ennemis du chirurgien, les trois pyogènes habituels : streptocoque, staphylocoque et colibacille. Voici les résultats, que je ne peux développer ici, obtenus par les bains de bactéries dans les antiseptiques :

	Sublimé — Pouvoir		Teinture d'iode — Pouvoir		Alcool à 90° — Pouvoir		Alcool à 100° — Pouvoir	
	antiseptique	bactéricide	antiseptique	bactéricide	antiseptique	bactéricide	antiseptique	bactéricide
	minut.	minut.	minut.	minut.	minut.	minut.	minut.	minut.
Streptocoque .	1	45	1	1	2	2	1	1
Staphylocoque	3	60	1	1	2	2	1	1
Colibacille . .	2	30	1	1	3	3	1	1

D'autre part, soit par cette méthode, soit par celle des fils infectés restés humides, Wirgin[6] a montré que les staphylocoques dorés étaient détruits en une minute par les alcools concentrés, de Mestral les staphylocoques blancs en une minute, Russ le bactérium coli en une minute et le bacille de la diphtérie en une à cinq minutes par l'alcool à 80° ou à 100°, Winckler un mélange de prodigiosus, de pyocyanique et de staphylocoque doré tué constamment en 3 minutes par l'alcool à 80° ou à 96°.

2° Les recherches du pouvoir bactéricide de l'alcool *faites directement sur les mains* ne sont pas moins démonstratives. Dans quinze expériences je me suis surabondamment infecté les mains comme en témoignent les ensemencements où poussèrent 11.500, 35.000, 120.000 colonies, et parfois même des colonies innombrables. Or, après dix minutes de désinfection par tampons stérilisés imbibés d'alcool, les résultats furent les suivants : 10 fois sur 15, la surface cutanée grattée (2 cm de diamètre), les espaces sous-unguéaux raclés furent trouvés stériles. Dans les cinq autres expériences, l'ensemencement, soit du produit de grattage cutané, soit au fil ayant raclé les espaces sous-unguéaux, donna respectivement 1-1-1-1 et 2 colonies.

De même sur des mains préalablement infectées, après friction par l'alcool, Otto observe une disparition des germes dans la proportion de 99,86 pour 100, Jacobitz et Hammer de 99,62 pour 100 et Kutscher dans la proportion de 99,90 pour 100. Il est à remarquer que ces chiffres s'appliquent à l'action de l'alcool sur des mains sèches. Mais, sur des mains humides, l'alcool est encore, quoique à un degré moindre, un puissant bactéricide. Je ne puis donner ici un résumé, si court soit-il, de toutes les recherches montrant le rôle bactéricide de l'alcool, il me suffira de dire que j'ai analysé ailleurs[7] les travaux de plus de quinze auteurs ayant tous fait des *expériences personnelles* et proclamant en conclusion la puissance de l'alcool dans la désinfection des mains.

Sans doute, l'alcool, comme tout produit chimique non corrosif, ne peut assurer la désinfection absolue. L'asepsie bactériologique est un idéal que l'asepsie clinique doit tendre à imiter, mais sans pouvoir l'égaler, ne serait-ce qu'en raison des germes atmosphériques. Et l'on ne saurait mettre en opposition la stérilisation des gants (tout au moins au début de l'opération) obtenue par la chaleur, et la stérilisation des mains obtenue par l'alcool. Mais, ce que tous les travaux entrepris sur la question affirment, c'est que l'alcool, sur des mains sèches détruisant plus de 99 pour 100 des germes, est le plus efficace de tous les modes de désinfection chimique.

II. — Puissance de pénétration.

Quelle que soit l'importance du pouvoir bactéricide, elle ne saurait être suffisante pour consacrer à elle seule l'emploi d'un antiseptique dans la désinfection des mains. En effet, outre les germes superficiels, il faut aussi détruire ceux qui ont pénétré dans le disjunctum, dans les follicules pileux et dans les glandes sudoripares. Or l'alcool possède-t-il l'infiltration, la pénétration suffisante pour *atteindre ces germes de la profondeur?*

J'ai cherché réponse à cette question dans des

1. Les circonstances ne nous ont pas permis de donner les indications bibliographiques se rapportant à ce travail.

2. Dans le n° 52 (21 Septembre 1916) de *La Presse Médicale*, nous avons publié une analyse d'un travail de M. L. Barthe (*Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 11, 1916), tendant à démontrer que l'alcool est sans valeur pour la stérilisation des mains des chirurgiens. Cette analyse nous a valu une abondante correspondance tant des détracteurs de l'alcool comme désinfectant que de ses défenseurs. Nous nous faisons donc un plaisir de publier ici un article de M. Marquis, qui a fait de très intéressants travaux sur la valeur de l'alcool, sur la valeur bactéricide de l'alcool, comme contribution à l'étude de cette question actuellement si vivement controversée. — N. de la R.

3. C'est à dessein que j'emploie le terme de bactéricide et non celui d'antiseptique, ces deux mots, dont la synonymie dans le monde chirurgical est telle que l'un a disparu devant l'autre, ont, en réalité, une signification fort différente. L'antiseptique est celui qui s'oppose seulement pour un temps plus ou moins long à la reproduction des germes, le bactéricide est celui qui tue réellement. Un corps peut être un excellent antiseptique et un déplorable bactéricide (sublimé) ; il ne donne alors qu'une sécurité trompeuse. Les expériences que nous rapporterons, pour montrer l'efficacité de la désinfection des mains par l'alcool, s'appliquent à son pouvoir bactéricide.

4. Cités par Barthe. — « L'alcool employé au lavage des mains en chirurgie ». *Journal de Médecine de Bordeaux*, Septembre 1916, n° 11, p. 218.

5. Marquis. — « Le sublimé en chirurgie ». *Revue de Chirurgie*, n° 7, 10 Juillet 1913, pp. 75-95.

6. Pour la bibliographie, voir in Marquis : « La désinfection exclusive des mains par l'alcool ». *Revue de Chirurgie*, Février 1912, pp. 296-321 et 487-500.

7. Marquis. — *Loc. cit.* et « Étude comparative des méthodes anciennes et nouvelles dans la désinfection des mains ». *Archives générales de Chirurgie*, Août 1912.

preuves bactériologiques et dans des preuves histologiques.

1° Preuves bactériologiques. Pour les obtenir, j'ai utilisé l'ingénieux principe de Seelig et Gould[1] : interposer une barrière entre l'antiseptique et les microbes, et voir le temps mis par l'antiseptique à franchir cette membrane et à empêcher ultérieurement le développement des germes. Je passe sur le détail d'expériences faites avec des estomacs, des diaphragmes de lapins et des sacs de collodion, pour arriver immédiatement aux résultats. Dans tous les cas, l'alcool a manifesté un excellent pouvoir de pénétration. Il s'est rangé *immédiatement derrière la teinture d'iode, devant l'acide phénique et très loin devant le sublimé.*

2° Preuves histologiques. Inspirées de celles que MM. Walther et Tourraine avaient fournies pour la pénétration de la teinture d'iode, elles reposent sur la précipitation sous forme de cristaux colorés, facilement visibles sur les coupes, d'un sel nouveau insoluble dans l'alcool. En l'espèce : badigeonnage de la peau avec de l'alcool à 90° contenant du nitrate d'argent, puis après avoir suffisamment attendu pour permettre l'imprégnation, nouveau badigeonnage avec de l'alcool contenant de l'iodure de potassium. Là où avait pénétré l'alcool nitraté, pénétrait l'alcool ioduré, et la rencontre de l'iodure de potassium et du nitrate d'argent donnait des cristaux jaunâtres d'iodure d'argent.

Or, par la présence de ces cristaux on pouvait voir que l'alcool avait imprégné : 1° toute la couche cornée jusqu'au lucidum dont l'imperméabilité s'oppose normalement à la pénétration plus profonde des germes comme elle préside à la formation pathologique des vésicules; 2° les follicules pileux non seulement dans leur parcours épidermique, mais aussi dans une bonne partie de leur trajet dermique.

Puis, ayant essayé des alcools de différente concentration, j'ai vu que les résultats *les plus favorables* étaient obtenus avec les alcools de *concentration élevée.*

III. — Role de décapage.

Excellent bactéricide dans la désinfection des mains, doué d'une grande puissance de pénétration, l'alcool peut-il décaper l'épiderme pour agir sur les germes cutanés? La question peut paraître résolue, puisque nous avons vu les nombreuses expériences montrant la stérilisation des mains obtenue par l'alcool. Si nous croyons devoir cependant y répondre, c'est qu'on a nié ce rôle de décapage de l'alcool pour conclure contre son emploi dans la désinfection des mains.

L'exsudat cutané est composé : *a*) de débris épidermiques; *b*) de sécrétions sudorales et *c*) de sécrétions sébacées.

a) Les débris épidermiques sont enlevés mécaniquement par friction au moyen d'une compresse imbibée d'alcool pour peu que cette friction dure seulement quelques minutes.

b) Les sécrétions sudorales sont abondantes au niveau de la face palmaire, puisque les glandes sudoripares sont là quatre fois plus nombreuses que dans les autres parties du corps (Sappey). Or « la sueur, dit Armand Gautier[2], constitue une solution très étendue de sels minéraux où domine le chlorure de sodium mêlé d'un peu de chlorure de potassium, de sels alcalins à acides organiques (lactates et sudorates), d'une trace d'urée, d'une très petite quantité de matières grasses et de substances odorantes formées surtout d'acides gras volatils ».

Chlorures, sels alcalins, urée ne jouent ici qu'un rôle secondaire; ne pouvant s'opposer à l'action de l'alcool, ils sont du reste pour la plupart solubles dans la quantité, relativement grande par rapport à leur faible dose, d'alcool à 90° employée pour désinfecter les mains. Ce ne sont pas eux qui pourraient supporter le reproche de s'opposer à l'action de l'alcool sur les germes.

Ce ne sont pas non plus les acides gras qui, dit Gastou[3], « caractérisent la sueur (acides : acétique, lactique, valérique, caproïque, formique, propionique, butyrique) et lui donnent sa réaction et son odeur ». Car si nous nous reportons à l'ouvrage classique de MM. Haller et Girard[4], nous voyons que tous ces acides sont solubles dans l'alcool.

Restent donc les graisses dont il importe de souligner la faible quantité. Très petite, dit Armand Gautier, et Favre[5], chiffrant cette minime quantité, indique 0 gr. 01 pour 1.000 gr. Or, dans un autre tableau[6], Favre donne la quantité de graisse de la sueur soluble dans l'alcool : 0 gr. 014 pour un litre : c'est-à-dire *la totalité de la graisse que contient la sueur.*

Pas plus que les débris épidermiques, pas plus que la sueur, les sécrétions sébacées qui existent à la face dorsale des mains et sur les avant-bras ne pourraient s'opposer à l'action bactéricide de l'alcool La sécrétion sébacée contient d'après Gastou[7] des chlorures alcalins, des sels ammoniacaux, des phosphates terreux, des acides gras, des graisses : oléine et margarine, des lipoïdes, de la cholestérine, des lécithines. Tous ces corps, sauf les phosphates terreux, d'importance très secondaire, sont solubles dans la quantité d'alcool à 90° nécessaire pour la désinfection des mains. Les graisses elles-mêmes : oléine[8] et margarine ne font pas exception, car ni l'une ni l'autre ne sont insolubles dans l'alcool.

Il reste donc acquis, comme Schaffer l'avait du reste montré, que l'alcool débarrasse la surface cutanée des débris épidermiques et des graisses qui s'y trouvent.

Dans cette simple réponse, trop courte pour tout résumer, je n'ai pu montrer : ni l'égalité dans la désinfection des mains de l'alcool éthylique à 90° et de l'alcool dénaturé, ni la supériorité de l'emploi de l'alcool sur des mains sèches; me bornant à prouver que l'alcool était pratiquement le meilleur désinfectant des mains du chirurgien. En 1912, j'écrivais : « La désinfection exclusive des mains par l'alcool se distingue par trois qualités : efficacité, simplicité, rapidité. Si ces qualités sont précieuses pour tous, elles le sont surtout pour le chirurgien militaire dont, le jour des batailles, les minutes sont comptées, et qui a toujours besoin d'une méthode d'exécution facile. » Dès la bataille de la Marne, j'ai vu les incomparables services que pouvait rendre cette méthode dans une ambulance de l'avant à grand rendement. Sans doute je sais que l'alcool peut être utilement destiné à d'autres emplois. Mais maintenant surtout que l'asepsie dans les blessures de guerre récentes apparaît aussi importante que dans la chirurgie du temps de paix, tout ce qui contribue à l'obtention de cette asepsie, comme la désinfection rapide et *facile en toutes circonstances* des mains du chirurgien, n'acquiert-il pas une importance réellement considérable en permettant de guérir mieux et plus vite nos blessés?

SOCIÉTÉS DE PARIS

RÉUNION DES CHEFS DE SERVICE DES CENTRES D'UROLOGIE

Tenue à Paris les 9 et 11 Décembre 1916.
(Suite)

Dans notre compte rendu de la réunion des chefs de centre d'Urologie, tenue les 9-11 Décembre 1916 (v. *La Presse Médicale*, 1916, n° 70, p. 589), il n'a pas été fait mention, par erreur, du rapport très remarquable de M. Noguès. Ce rapport traitait de la *conduite à tenir chez les blessés atteints de troubles sphinctériens sans lésions de l'appareil urinaire.* M. Noguès a formulé ainsi ses conclusions qui furent acceptées entièrement par l'assemblée :

1° Les blessés atteints de troubles sphinctériens sans lésions anatomiques étant par définition des « fonctionnels », un diagnostic et un pronostic immédiats ne peuvent être portés. Ces militaires seront suivis par des spécialistes expérimentés pendant un laps de temps suffisant.

2° Les blessés rétentionnistes avec ou sans incontinence chez lesquels la rétention dépasse 200 gr. seront proposés pour la réforme temporaire.

3° Les blessés non rétentionnistes, dont l'incontinence est peu importante et chez lesquels l'examen objectif montre une contractilité vésicale normale seront, malgré la fréquence des besoins, maintenus dans le service armé.

4° Les blessés, non rétentionnistes, dont l'incontinence est importante et chez lesquels l'examen objectif montre un trouble de la contractilité vésicale seront versés dans le service auxiliaire.

Nous devons ajouter qu'à l'ensemble des discussions très habilement dirigées par MM. les médecins inspecteurs Février et Sieur, ont pris part la majorité des médecins présents à la réunion et plus particulièrement MM. les professeurs Legueu et Pousson, MM. Jeanbrau, Michon, Pasteau, Noguès, Heitz-Boyer, Cathelin Luys, Chevassu, André, Guiard, Uteau, Oraison, Pauchet, Pillet, Escat, Desnos.

N. B. — Dans la quatrième conclusion de la première question, il faut lire à *marche torpide* au lieu de *rapide*. Nos lecteurs ont fait évidemment la correction. S. C.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Janvier 1917.

Quatorze cas de plaies articulaires, traitées dans une ambulance de l'avant par la désinfection immédiate de l'article à l'éther, suivie de suture totale de la synoviale sans drainage. — *M. H. Barnsby* a fait sa première suture primitive en Juin 1916, époque à laquelle il lui fut donné d'intervenir tout à fait à l'avant sur des plaies articulaires fraîches.

Il s'agit là, non d'un procédé opératoire nouveau, mais de l'application d'une méthode qui tend à se généraliser.

L'examen radioscopique et la localisation du projectile, quand il existe, constituent bien entendu le premier temps.

Pour le *genou* (8 observ.) l'arthrotomie large est faite systématiquement avec section du tendon rotulien, des ailerons, de la capsule et de la synoviale. Après avoir débarrassé l'article de son contenu (liquide synovial teinté, caillots, projectiles et débris vestimentaires), on procède à une hémostase minutieuse — temps très important — et à une toilette des plaies de la synoviale (excision des bords et suture en bourse de dedans en dehors). La cavité articulaire est ensuite asséchée et lavée à l'éther. Pour ce lavage, le genou sera placé successivement en extension et en flexion forcée, afin de bien déterger l'espace intercondylien. Le cul-de-sac sous-quadricipital ne doit pas être oublié : une petite compresse éthérisée, montée sur une pince, pénétrera jusqu'à sa limite supérieure et en videra le contenu. Si le collet est trop étroit pour passer facilement, il faut, sans hésiter, faire un débridement vertical, sus-rotulien, sur les branches d'un clamp courbe, préalablement introduit par l'article ouvert. Les lèvres de la synoviale sont repérées et, après un bain d'éther, cette incision est complètement fermée. Le temps opératoire terminé, la synoviale est totalement suturée au catgut (points séparés), sans aucun drainage articulaire des bords des orifices — entrée et sortie — et le trajet dans les parties molles est excisé de dehors en dedans. Le tendon et les ailerons rotuliens sont reconstitués. La peau est suturée avec agrafes ou crins.

Le genou sera immobilisé dans un appareil plâtré léger pendant dix à quatorze jours au maximum,

1. Seelig et Gould. — « L'osmose comme facteur important dans l'action des antiseptiques ». *Surgery Gynecology and Obstetrics*, vol. XII, 1911, pp. 262-278.
2. Armand Gautier. — *Leçons de chimie biologique*, p. 447.
3. Gastou. — *Le Laboratoire du Praticien*, Paris, 1912, p. 29.
4. Haller et Girard. — *Memento du chimiste.*
5. Favre in Hugounenq. — *Précis de chimie physiologique*, 1903, p. 389.
6. Favre in Armand Gautier. — *Loc. cit.*, p. 447.
7. Gastou. — *Loc. cit.*
8. Haller et Girard. — *Loc. cit.*, p. 327.

puis mobilisé aussitôt progressivement. La mécanothérapie trop précoce détermine le plus souvent une réaction articulaire, qui ne fait que retarder le retour de la fonction. Dans les 8 cas rapportés, la flexion au moins à angle droit, a été obtenue en moins de trente jours.

Pour le *coude* (1 obs.), le *poignet* (2 obs.), la *tibio-tarsienne* (2 obs.), la *médio-tarsienne* (1 obs.), les temps opératoires ont été les mêmes et la réunion *per primam* a été suivie d'un très bon résultat fonctionnel.

L'auteur applique cette technique dans tous les cas de plaies articulaires avec simples lésions de la synoviale ou lésions osseuses minimes (fissures, fractures condyliennes partielles, niches osseuses après ablation de projectiles inclus). Pour cette dernière lésion, il recommande de combler la cavité avec des fragments de cartilage, ce qui évite un drainage toujours fâcheux pour l'avenir.

Il y a, pour lui, contre-indication dans les gros fracas osseux avec broiement complet des surfaces articulaires. Dans ce cas, la résection primitive reprend tous ses droits. Cependant, dans le cas de broiement incomplet, là où il persiste une partie d'un condyle et du plateau tibial correspondant, il faut faire de la conservation : enlever les esquilles libres, régulariser à la pince gouge et installer l'irrigation intermittente au Dakin, suivant la technique de Carrel. Bref, il faut restreindre autant que possible les indications de la résection dont les résultats éloignés sont loin d'être aussi brillants que les résultats immédiats.

L'auteur termine en donnant une statistique globale de 31 plaies articulaires, traitées à l'avant, pour lesquelles il a obtenu 15 résultats fonctionnels complets, 10 passables avec mouvements limités, et 4 avec ankylose (résection primitive ou secondaire).

Le tableau est beau si on le compare à celui d'Août 1914 à Avril 1915, — à l'arrière, — qui a donné, entre les mains du même chirurgien : 9 morts, 6 amputations, 7 résections, 13 ankyloses sur 35 arthrites suppurées du genou.

Mais outre la technique nouvelle, il y a la question du temps écoulé depuis la blessure. Au début, on n'intervenait — et souvent par force — que sur des genoux très infectés ; aujourd'hui on doit et il faut opérer les plaies articulaires le plus tôt possible.

Un genou doit être opéré, comme un ventre, dans les 12 premières heures. Après 20 heures, les insuccès commencent. Bien entendu cette belle chirurgie articulaire aseptique doit être faite par un chirurgien de carrière, lui-même placé dans un milieu approprié et choisi.

Traitement des plaies du genou. — Pour ***M. Grégoire*** le traitement des plaies du genou ne peut être univoque. Il est aussi excessif de proposer le drainage constant et systématique que le nettoyage et la fermeture constants et systématiques de la jointure. La vérité est entre ces deux extrêmes. Toute décision doit dépendre des renseignements fournis par l'examen clinique.

En présence d'une plaie du genou, la grande difficulté est de savoir si la jointure est infectée ou peut encore être considérée comme pratiquement aseptique. Si le genou est infecté, personne ne pensera que le lavage à l'éther soit suffisant pour le rendre aseptique et permettre sans danger la fermeture complète de la plaie. Si, au contraire, le genou est reconnu pratiquement aseptique, l'ouverture suivie de drainage sera le plus dangereux des moyens, car tôt ou tard la synoviale finira par suppurer.

Avant de décider le traitement il faut donc être sûr que le genou est ou n'est pas infecté. M. Grégoire affirme qu'il n'y a qu'un seul moyen de le savoir : s'est de pratiquer la ponction exploratrice. Tous les autres signes cliniques sont insuffisants.

La ponction exploratrice, faite au moyen d'une seringue de Pravaz ou de Luer, montre que le liquide contenu dans le genou peut avoir trois aspects différents :

1° C'est du *pus franc*. La présence du pus dans le genou blessé est d'autant plus rare que l'on a les blessés plus tôt après l'accident. Sur 102 cas, il n'a été donné à l'auteur que 4 fois de trouver à l'arrière un genou distendu par du pus.

2° C'est du *liquide clair*. Celui-ci peut se présenter sous plusieurs aspects. Ordinairement c'est du sang rouge, rutilant. Souvent aussi c'est un liquide séro-hématique plus ou moins teinté, se prenant rapidement en une masse tremblotante comme de la gelée de groseille ou de pomme. Enfin il arrive, mais très rarement, de retirer du genou de la sérosité filante plus ou moins abondante et non colorée de sang.

3° C'est du *liquide louche*. Ceci n'est pas tout à fait exceptionnel et n'indique pas forcément que le contenu articulaire est en voie de suppuration.

A chacun de ces aspects correspond un traitement différent :

1° Si le liquide est du *pus franc*, personne ne pensera à tenter autre chose que le drainage de l'articulation. Devant les résultats déplorables de l'arthrotomie, si élargie soit-elle, M. Grégoire a peu à peu abandonné cette opération et il préfère pratiquer la résection immédiate qui aboutit au même résultat orthopédique, c'est-à-dire la raideur du genou, mais donne une morbidité beaucoup moins grande avec plus de chance de conserver la jambe.

2° Si le liquide de la ponction est *clair*, malgré la douleur, le gonflement, l'élévation de la température, M. Grégoire s'en tient à une intervention limitée qui a pour but d'enlever tout corps étranger susceptible d'inoculer le genou, d'enlever le liquide épanché qui fait un merveilleux milieu de culture, d'exciser les orifices d'entrée et de sortie et le trajet du projectile, puis il referme l'articulation sans drainage.

3° Si le liquide de ponction est *louche*, on peut rester perplexe et se demander s'il ne vaudrait pas mieux drainer d'office. Ce serait une erreur : le drainage du genou donne des résultats si déplorables qu'il faut ne le pratiquer qu'à bon escient. M. Grégoire emploie d'abord le procédé qu'il vient de décrire et il attend : plusieurs fois il a vu tout accident disparaître par cette simple petite opération.

Il peut aussi arriver que le genou se gonfle à nouveau et que la température remonte : il ne faut pas encore se presser de drainer. Il faut ponctionner à nouveau et ne drainer que du jour où l'on aura retiré du pus franc. M. Grégoire a ponctionné ainsi le même genou jusqu'à quatre fois, et tout rentra dans l'ordre.

Depuis le mois de Mai 1916, l'auteur a appliqué les règles de conduite qu'il a formulées dans cette communication à 96 plaies du genou : il n'a eu que 4 échecs.

Quelques cas de pyoculture. — ***M. Delbet*** lit un rapport d'ensemble sur une série de pyocultures faites chez des blessés de guerre, d'une part, par ***M. Legrand***, d'autre part, par ***M. Dupont***. Il envisage séparément les cas où l'infection était due à des anaérobies produisant la gangrène et ceux où elle était causée par des pyogènes.

Plaies infectées par le Perfringens. — Des microbes anaérobies producteurs de gangrène, le perfringens est le seul dont la présence ait été constatée.

A bien prendre les choses, le mot de pyoculture n'a pas de sens pour les microbes qui ne sont pas pyogènes. Il était cependant intéressant de chercher si cette méthode d'examen peut fournir des renseignements intéressants dans les infections par ces microbes. Or, les résultats sont franchement mauvais.

Sur cinq blessés qui avaient une pyoculture négative un seul n'a pas eu de gangrène. Des quatre autres, un est mort sans avoir été amputé : il avait une plaie gangreneuse ; trois ont été amputés pour gangrène gazeuse : ils ont très simplement guéri après l'amputation.

Un malade, chez qui la pyoculture était faiblement positive en *Perfringens*, n'a pas eu de gangrène.

De quatre malades qui avaient une pyoculture positive abondante, l'un a guéri après de larges débridements, un a guéri très lentement après une amputation, deux sont morts dont l'un en 48 heures. Chez ces quatre malades la pyoculture a été abondante en anaérobies bien qu'elle ait été faite à l'air libre. Pour eux l'évolution clinique a été conforme à la pyoculture.

Mais des cinq qui avaient une pyoculture négative un seul n'a pas eu de gangrène : c'est ce qui fait dire à M. Delbet que les résultats sont franchement mauvais et qu'on ne peut, en somme, tirer aucune prévision d'une pyoculture nulle ou négative en anaérobies.

Plaies infectées par les pyogènes. — Ici, au contraire, sauf dans un cas (sur 36), l'évolution clinique a pleinement confirmé le pronostic de la pyoculture. Voici le résumé des faits :

a) *Pyocultures négatives ou nulles.* — Elles ont été constatées chez 11 blessés. Tous ont guéri très simplement.

b) *Pyocultures faiblement positives.* — 7 blessés avec pyoculture faiblement positive ont guéri après avoir suppuré plus ou moins abondamment.

c) *Pyocultures franchement positives.* — Les pyocultures positives abondantes sont au nombre de 18. Dans 17 cas, l'état des malades est devenu grave : il a fallu inciser des abcès, faire des débridements, une fois réséquer le coude. Un blessé est mort après avoir suppuré abondamment. La pyoculture était positive pour tous les pyogènes.

A côté de ces cas concordants, il y en a un où la discordance a été nette entre la pyoculture et l'évolution : la pyoculture est restée nettement positive bien que l'état général et local fussent très satisfaisants. Il s'agissait d'une petite plaie de la fesse par éclat d'obus.

En somme, les constatations faites par MM. Legrand et Dupont dans les infections par les microbes pyogènes sont tout à l'honneur de la pyoculture : 97 pour 100 de succès.

De la suture primitive des plaies de guerre et de leur traitement aseptique. — ***M. Chalier*** est un partisan résolu de la suture primitive, après nettoyage précoce, soigneux, systématique, par débridement large, anatomique, et enlèvement de tous les tissus contus, mortifiés, lésés en quelque façon et destinés à mourir. M. Chalier opère d'une façon purement aseptique, sans aucune addition de liquides ou de substances microbicides et il se loue fort de cette façon de faire. Malheureusement il ne donne aucun chiffre et on ne sait pas s'il a eu des échecs, et dans quelle proportion. Mais, comme le fait remarquer son rapporteur ***M. Faure***, on a le droit de penser que, s'il avait observé des accidents sérieux, il serait moins convaincu de la valeur de la méthode qu'il préconise, en même temps que beaucoup d'autres.

C'est qu'en effet, un grand mouvement se fait en faveur de cette méthode dont M. Faure a pu suivre la pratique et observer les résultats dans un récent voyage au front. Tout le monde ou à peu près y est partisan, dans les plaies fraîches, du traitement dont la première description semble avoir été donnée par M. Gaudier, c'est-à-dire le débridement large, avec excision des tissus meurtris, des lambeaux musculaires altérés, et enlèvement de tous les corps étrangers, projectiles et débris de toute sorte qui sont les causes les plus graves d'infection.

Mais, cette opération une fois faite, les divergences commencent. Faut-il, ou ne faut-il pas, pour nettoyer cette plaie, se servir d'antiseptiques : M. Chalier n'en veut pas, de Fourmestraux, Tanton n'en veulent pas davantage; Lemaître, qui a été un des initiateurs de la méthode, badigeonne la plaie à la teinture d'iode, à l'influence de laquelle il attribue les beaux résultats qu'il obtient; plusieurs emploient l'éther; Depage l'éther ou la liqueur de Dakin. Et tous se félicitent de leurs beaux résultats, que M. Faure a pu constater lui-même.

Une chose est donc certaine : c'est que la méthode purement aseptique ou l'emploi des antiseptiques les plus variés, lorsque l'épluchage mécanique de la plaie a été bien fait, donnent des résultats identiques, c'est-à-dire la réunion immédiate, ce qui montre avec évidence que, si l'utilité des antiseptiques n'est nullement démontrée, ils n'ont pas non plus cette action nuisible que leurs adversaires se plaisent à leur reconnaître.

Cette constatation entraîne M. Faure à dire ce qu'il pense de la méthode de Carrel, qu'il a vu appliquer dans plusieurs services, à commencer par celui de Carrel lui-même et à Châlons, chez M. Gosset, qui s'en déclare enchanté.

Telle qu'elle est aujourd'hui (car depuis qu'elle a été régulièrement décrite, il y a maintenant quinze mois, elle a subi de légères modifications), elle consiste dans le nettoyage mécanique des plaies, après débridement, et l'irrigation intermittente du liquide antiseptique de Dakin, au moyen de tubes convenablement disposés dans la profondeur ou à la surface de la plaie. Au bout de quelques jours, sous l'influence de l'antiseptique, — ou peut-être, au dire de ses détracteurs, de l'évolution naturelle des choses — le contrôle microscopique des bactéries permet de constater la désinfection de la plaie. Celle-ci est alors suturée secondairement et la guérison survient dans un délai relativement rapide.

Il est certain qu'il y a plus d'un an cette méthode était un gros progrès sur ce qui se faisait communément, et la réunion secondaire des plaies, rendue possible dans un grand nombre de cas, a rendu service à bien des blessés. Mais aujourd'hui que, grâce au perfectionnement du traitement immédiat des blessures récentes, nous pouvons tenter et réussir très souvent la suture primitive des plaies, les bons résultats obtenus sans la méthode de Carrel sont supérieurs à ceux qu'on obtient avec elle, car une réunion immédiate vaut mieux, évidemment, qu'une réunion secondaire.

Il n'en est pas moins vrai que, si la méthode de Carrel ne présente pas les avantages de la réunion immédiate, elle ne présente pas non plus ses dangers, car, pendant la période critique, elle laisse la plaie ouverte dans des conditions de drainage, de nettoyage et de surveillance particulièrement satisfaisantes. La réunion immédiate des plaies fraîches ne doit être tentée que lorsque le chirurgien peut suivre son blessé et le surveiller de près pendant une quinzaine de jours au moins. Assez souvent en effet, au bout de deux ou trois jours, on voit apparaître des phénomènes d'infection qui nécessitent la réouverture immédiate de la plaie, laquelle se trouve alors dans la situation où elle aurait été si on n'avait pas fait la suture. Dans quelques cas aussi, soit chez des blessés évacués trop tôt, soit chez des blessés insuffisamment surveillés, soit même chez des blessés non évacués et surveillés, on a pu voir se développer des accidents graves, des septicémies gazeuses qui ont manifesté des interventions plus étendues, des amputations et ont pu même entraîner la mort.

C'est là, il faut bien le dire, le gros écueil de cette méthode. Il n'est pas suffisant toutefois pour compenser les résultats admirables qu'elle donne dans la grande majorité des cas.

— *M. Chaput* rappelle que, dès Décembre 1914, c'est-à-dire avant M. Gaudier, il avait, dans *La Presse Médicale*, préconisé la résection primitive des parties molles nécrosées, sous le nom d'*épluchage de la plaie*. Ce qui appartient à M. Gaudier, c'est d'avoir proposé la suture primitive de la plaie après épluchage.

Technique de l'extraction des corps étrangers du médiastin. De la voie transpleurale par volet antérieur, à charnière externe et de quelques autres procédés. Résultats opératoires. — La règle chirurgicale admise aujourd'hui est d'extraire les projectiles du poumon et d'abandonner ceux du médiastin. Pourtant les projectiles du poumon s'enkystent volontiers, sont souvent bien tolérés et paraissent infiniment moins dangereux que ceux du médiastin placés au contact immédiat du cœur, des gros vaisseaux et sans cesse en mouvement au milieu d'organes délicats. *M. Le Fort* (de Lille), dans cette communication, apporte une technique précise et une statistique intégrale démontrant que l'opération bien réglée peut n'être pas très grave.

Son expérience de la chirurgie de la région médiastinale a pour base plus de trente opérations qui appartiennent aux trois groupes suivants : 1° opérations sur le médiastin pour lésions variées : abcès, tumeurs thymiques, coup de couteau, massage du cœur, etc.; 2° opérations entreprises pour extraction de corps étrangers, assez souvent animés de battements par voisinage des gros vaisseaux ou du cœur mais que l'intervention a montrés situés en réalité hors des plèvres médiastinales; 3° opérations pratiquées pour l'extraction de corps étrangers du médiastin proprement dit, c'est-à-dire situés entre la plèvre médiastine droite et la plaie médiastine gauche, ou à la partie interne (intramédiastinale) des pédicules pulmonaires.

La voie d'accès la meilleure, dans la grande majorité des cas, c'est la *voie transpleurale antérieure par le volet costal à charnière externe*. Par cette voie, il est facile d'aborder, outre le cœur sur ses deux faces, l'aorte ascendante, horizontale et descendante jusqu'au diaphragme, les vaisseaux pulmonaires, la trachée, l'œsophage, etc., en un mot, tout le médiastin depuis la clavicule jusqu'au diaphragme, et depuis le sternum jusques et y compris les corps vertébraux du 3e au 10e dorsal. Cette voie reste excellente si une erreur a fait localiser dans le médiastin un corps situé en réalité dans la cavité pleurale ou dans le parenchyme pulmonaire. Son emploi doit être soumis à certaines règles que M. Le Fort précise dans un chapitre de technique fort détaillé pour lequel nous renvoyons au travail original.

L'opération transpleurale par volet antérieur n'est d'ailleurs pas la seule recommandable. Sans parler des procédés classiques et connus pour aborder le péricarde et le cœur, d'autres méthodes ont des indications formelles ou possibles. Voici celles que M. Le Fort a utilisées pour l'extraction des corps étrangers :

1° *Incision intercostale simple avec ou sans résection limitée d'une côte* pour les corps étrangers d'accès facile ;

2° *Voie transpleurale antéro-latérale par résection large de la 6 côte* : elle donne un jour parfait sur toute la zone médiastinale inférieure et sur le diaphragme ;

3° *Voie transpleurale postérieure* : elle donne un accès limité sur l'aorte, l'azygos et même le tronc brachio-céphalique.

4° *Voies extra-pleurales* : par un volet costal antérieur, on peut atteindre en bas le cœur et le péricarde ; par un volet sternal, M. Le Fort a pu extraire un shrapnell collé contre la partie antérieure de l'aorte ascendante ; par la voie extra-pleurale postérieure on peut atteindre les projectiles situés en avant des deux premières vertèbres dorsales.

Il va de soi que ces interventions sur le médiastin exigent toujours une localisation préalable exacte des projectiles par les rayons X.

M. Le Fort donne le relevé de 15 opérations qu'il a pratiquées pour extractions de projectiles intramédiastinaux. Un seul opéré a succombé. 14 fois le corps étranger a été extrait ; une seule fois il a été abandonné en raison de troubles inquiétants survenus pendant les tentatives de dégagement d'un shrapnell au milieu du plexus cardiaque.

Les corps étrangers enlevés ont été : 1° une aiguille implantée dans le muscle cardiaque ; 2° un shrapnell situé en arrière du ventricule droit ; 3° un shrapnell sur la face antérieure de l'aorte ascendante ; 4° un fragment d'os implanté sur la face latérale gauche de l'aorte horizontale ; 5° un fragment d'os fixé sur l'auricule gauche sous le phrénique ; 6° une balle comprimant en arrière l'aorte descendante ; 7° un éclat d'obus péricardique ; 8° une balle en arrière de l'oreillette gauche ; 9° une balle déchirée sur la veine cave supérieure ; 10° un éclat d'obus sur la veine cave supérieure ; 11° un shrapnell pré-vertébral ; 12° un éclat d'obus sur l'artère pulmonaire ; 13° un éclat d'obus sur la face postérieure de l'origine de la bronche droite au contact du pneumogastrique ; 14° un gros fragment métallique entre la veine cave supérieure et la branche droite de l'artère pulmonaire.

Les suites opératoires ont été, en général, bien simples.

Ces résultats permettent de conclure à la possibilité d'extraire la majorité des corps étrangers du médiastin sans faire courir aux patients des risques exagérés.

— *M. P. Duval* n'est pas de l'avis de M. Le Fort que la voie la meilleure pour les deux médiastins soit la voie antérieure. Il estime qu'à chaque médiastin correspond sa voie : médiastin antérieur, thoracotomie antérieure ; médiastin postérieur, thoracotomie postérieure ou postéro-latérale. Il ne croit pas non plus que la taille d'un volet thoraco-pariétal soit nécessaire. Une résection d'une seule côte sur 10 centimètres avec un bon écarteur mécanique donne un jour très suffisant : elle permet l'introduction de la main entière dans le thorax et suffit à toute manœuvre. Quant à la voie transpleurale pour extraire les projectiles dans le médiastin, c'est incontestablement la meilleure, la plus sûre, la plus large. C'est la seule que M. Duval ait employée dans une dizaine d'extractions de projectiles.

— *M. Jacob* s'associe entièrement à ce que vient de dire M. Duval sur la supériorité de la voie transpleurale comme voie d'accès sur le médiastin. Il est également de son avis sur la supériorité de la résection d'une seule côte, faite bien entendu sur une grande longueur pour pénétrer largement dans le thorax : la résection d'une seule côte sur une étendue de 15 à 18 centimètres avec écartement puissant des côtes sus et sous-jacentes, permet l'accès des deux mains dans la cavité thoracique et met en pleine lumière la cloison médiastine.

— *M. Delorme*, au contraire, croit M. Le Fort dans le vrai quand il parle du volet thoracique. Si, pour l'extraction de corps étrangers superficiels, bien repérés, d'autres procédés peuvent suffire, pour l'extraction de corps étrangers profonds, du hile, proches des gros vaisseaux, entourés d'une gangue qu'il faut disséquer avec soin, il faut voir clair et, pour voir clair, on doit chercher un accès très large que seul peut donner la taille d'un large volet antérieur.

Groupement chirurgical avancé. — Sous ce titre, *M. Proust* décrit un projet d'ambulance chirurgicale d'un nouveau type imaginée par M. le médecin-major *Plisson*, du Sous-secrétariat d'Etat du Service de Santé et qui est destiné, comme son nom l'indique, à fonctionner très près de la ligne de feu, plus près que les H. O. E. actuels, entre ces H. O. E. et les postes de secours centraux, afin que puissent y être opérés de façon très précoce les blessés graves de *première urgence* qui, jusqu'ici étaient évacués, souvent avec beaucoup trop de retard, sur les H. O. E.

Cette ambulance nouvelle, exclusivement chirurgicale, nous le répétons, dont les moyens de transport sont entièrement automobiles, a été agencée de manière à pouvoir assurer le traitement *complet* des blessés (opération, hospitalisation et soins post-opératoires), mais avec un débit opératoire sensiblement moins considérable que celui des ambulances chirurgicales automobiles type Gosset. Elle diffère essentiellement de ces dernières par l'adjonction à la section opératoire d'une *section d'hospitalisation* comportant 100 lits et tout le matériel nécessaire pour donner les soins à 100 blessés pendant la durée de leur hospitalisation.

— *M. Jacob*, dès le début de la guerre de tranchées, a réalisé le principe sur lequel se base la conception de la nouvelle ambulance chirurgicale, à savoir : établir à une certaine distance de la ligne de feu, là ou sont les H. O. E., le grand centre hospitalier chirurgical ; *envoyer plus en avant, le plus près possible, un organisme chirurgical aussi complet et parfait que possible, mais destiné exclusivement au traitement et à l'hospitalisation des blessés très graves urgents*. Dès le 10 Octobre 1914, il a pu installer une véritable ambulance chirurgicale à 1.800 mètres de la ligne ennemie, dans une ville en partie détruite et soumise à un bombardement incessant. Comme installation, cette ambulance possédait des salles d'hospitalisation, deux salles d'opération avec tout leur matériel de stérilisation, un cabinet radiographique, un laboratoire de bactériologie et d'anatomie pathologique. Le personnel comprenait des chirurgiens de carrière, des spécialistes en radiographie, en bactériologie. Cette ambulance arrêtait et traitait tous les blessés graves de la division. Elle a fonctionné ainsi jusqu'à fin Juin 1915, époque où elle a été détruite par les obus allemands. Elle a rendu des services considérables et a permis de sauver de nombreux blessés.

Plus tard, appelé à diriger le Service de Santé d'un corps d'armée, M. Jacob a cherché à réaliser sur une plus grande échelle ce qui lui avait donné d'excellents résultats dans sa division. Il a organisé des ambulances chirurgicales avec matériel répondant à tous les besoins de la chirurgie moderne, avec un personnel chirurgical de carrière, particulièrement compétent. *Ces ambulances confortablement installées à proximité des lignes, ne recevaient et ne traitaient que les blessés graves et urgents.* Les blessés moins graves étaient directement transportés, en autos sanitaires, dans un grand centre hospitalier installé dans une ville située à 25 kilomètres environ de la ligne de feu.

Cette organisation a donné les résultats les plus satisfaisants.

— *M. Heitz-Boyer* croit qu'il est au moins une catégorie de grands blessés, les *blessés atteints de fracas osseux des membres*, qui ne sera pas justiciable de la nouvelle formation sanitaire. Selon lui, ces blessés doivent au plus vite, depuis le poste de secours et par des moyens spéciaux et rapides d'évacuation, être transportés *directement* dans une *formation spécialisée* où ils pourront, suffisamment loin des obus, suffisamment près de l'endroit où ils sont tombés, trouver le soin *complet et définitif*.

Ces *formations spéciales pour fracas osseux* doivent être pourvues de tout le confort nécessaire, de tout le matériel utile (radiographie intensive, appareillage multiple, toujours préparé et adéquat) et d'un personnel spécialisé. Une fois arrivé et opéré, le blessé devra pouvoir toujours y rester le temps suffisant, jusqu'à ce que tous les phénomènes infectieux aient disparu et que l'immobilisation des fragments soit suffisamment assurée par les tissus, même sous la protection d'un cal fibreux (ou fibro-cartilagineux) déjà fort. Dès lors, il sera loisible soit de l'y garder jusqu'à guérison complète, soit *de l'évacuer sur une « filiale » de la première formation*, filiale située un peu plus en arrière (de 40 à 60 km.), mais restant toujours sous la surveillance technique du premier chirurgien qui, à cette courte distance, pourra continuer à diriger le traitement, quitte, au cas de complication, à y aller lui-même en une ou deux heures d'auto. Pour compléter enfin cette continuité du soin pour les grands fracturés, une troisième étape (qui, suivant les cas, sera la deuxième) sera organisée : la formation de *physiothérapie, étroitement conjuguée* toujours avec la première, continuant à dépendre de l'autorité technique du premier chirurgien, et restant à sa disposition : là, ces grands blessés finiront de se rétablir et pourront,

en pleine sécurité, retrouver le fonctionnement maximum de leurs membres fracturés, que l'acte opératoire initial, pratiqué à la première formation, a d'abord sauvés.

Une telle organisation existe dans l'armée à laquelle appartient M. Heitz-Boyer et ce dernier présente un blessé, atteint de fracture grave du fémur qui, grâce à cette organisation, a été opéré 18 heures après sa blessure, a guéri à la faveur de trois pansements seulement en 70 jours et sous la protection d'un appareil de Delbet et n'a quitté le service que 4 mois après, complètement rétabli : or, pour arriver jusqu'à la formation spécialisée, il avait parcouru 54 *kilomètres en auto*.

Amputations partielles du pied (sous-astragaliennes). — *M. Quénu* présente deux opérés chez qui il a pratiqué une amputation sous-astragalienne, en pleine infection du pied et du cou-de-pied, consécutive à une fracture du calcanéum comminutive. Ces blessés marchent très bien à l'aide d'un faux pied spécial.

Extractions de projectiles du médiastin. — *M. Le Fort* présente 9 blessés opérés pour des projectiles de guerre du médiastin. 5 l'ont été par le volet costal antérieur à charnière externe (voie transpleurale); 1 par voie transpleurale avec résection étendue de la 6e côte; 1 par voie antérieure transversale extrapleurale, enfin 2 par voie postérieure extrapleurale.

Gangrène septique profonde de la cuisse consécutive à un coup de feu en séton des parties molles; vastes débridements; épluchage; résection étendue des muscles; exposition de la plaie à l'air et à la lumière électrique; pansement sec; guérison avec de petites cicatrices et de bonnes fonctions. — *M. Chaput*. Présentation de l'opéré.

Résultats éloignés d'anévrismes opérés. — *M. Mauclaire* présente 3 de ses opérés anciens pour : anévrisme cirsoïde de l'avant-bras (résection), anévrisme artério-veineux jugulo-carotidien (résection), anévrisme artério-veineux poplité (résection de la veine, suture de l'artère). Le résultat s'est maintenu bon dans les trois cas.

Résultat éloigné d'une résection du côlon transverse pour épithélioma colloïde. — *M. Proust* présente un malade qu'il a opéré d'un épithéliome du côlon transverse il y a sept ans. Actuellement ce malade commence une récidive, ce qui montre que les délais même les plus longs de guérison ne sont le plus souvent que relatifs.

Amputation de jambe à 3 lambeaux au tiers supérieur. — *M Chaput* a employé ce procédé une dizaine de fois. Il consiste à tailler un petit lambeau antéro-interne et deux grands lambeaux, un antéro-externe et un postérieur. Très simple, très facile à exécuter, il réclame beaucoup moins de longueur d'étoffe que le lambeau externe ou le lambeau postérieur, et il expose beaucoup moins à la gangrène que le procédé circulaire et celui à 2 lambeaux égaux parce que le petit lambeau est large et court et il fournit un moignon tout à fait excellent.

Etat de la moelle dans les fracas osseux de guerre. — *M. Heitz-Boyer* montre, sur des pièces de fracture osseuse, que, contrairement à ce qu'on pourrait penser *a priori*, l'attrition du tissu médullaire *du côté de la diaphyse*, s'arrête brusquement au-dessous du foyer de fracture et que la moelle immédiatement adjacente conserve son intégrité structurale et, par suite, ses moyens de défense. Mise à part donc la question d'infection, il est inutile, il ne peut même être que nuisible d'en faire le curettage, comme on l'a proposé.

Au contraire, au *voisinage des épiphyses*, l'attrition s'étend à distance sur la moelle et cette attrition favorisant l'infection, il y a intérêt à pratiquer un curettage préventif de toute la zone contusionnée, point sur lequel M. Quénu a déjà insisté.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Janvier 1917.

Examen spécial des urines pour le choix rapide et non erroné d'une station thermale. — *M. F. Garrigou*, après avoir fait remarquer que l'analyse des urines permet de savoir si un sujet est albuminurique, phosphaturique, chlorurique rhumatisant ou arthritique, et que, d'autre part, il est facile de savoir par un simple examen médical s'il est un nerveux, un anémique, etc., montre que l'on a ainsi les éléments essentiels pour décider du choix de la station thermale convenant au malade considéré.

Réalisation du siamoisisme chez les animaux. — *M. O. Laurent*, dans le but de conserver au greffon sa vitalité et aussi d'éviter les inconvénients pouvant survenir à la suite des greffes pratiquées suivant les méthodes usuelles, a par deux fois greffé deux blessés l'un à l'autre, réalisant ainsi ce qu'il appelle la greffe siamoise.

M. Laurent a de plus pratiqué en cet ordre d'idées un grand nombre d'expériences sur des animaux pris parmi les divers groupes de vertébrés : mammifères, oiseaux, reptiles, batraciens et poissons. M. Laurent a réussi à souder l'un à l'autre des animaux non seulement de même espèce, mais aussi d'espèces différentes. Ce sont là des résultats, estime l'auteur du travail, qui ne sauraient manquer d'ouvrir à la médecine de nouveaux horizons.

Rôle relatif de la surface et du périmètre dans le phénomène de la cicatrisation des plaies en surface et de la formule qui les interprète. — *M. P. Lecomte du Nouy* a constaté expérimentalement que la surface joue dans le phénomène de la cicatrisation le rôle principal, le deuxième facteur important étant l'âge du blessé.

Les observations de M. du Nouy permettent d'admettre que la longueur du périmètre n'intervient en rien dans le phénomène de cicatrisation, mais que l'épithélisation est considérablement accélérée lorsque les liserés épithéliaux se trouvent rapprochés à une faible distance l'un de l'autre.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Janvier 1917.

Décès de M. Chauveau. — A l'occasion du décès de M. Chauveau, qui fut président de l'Académie, la séance a été levée en signe de deuil aussitôt après le dépouillement de la correspondance et après que le président eut donné lecture de son discours prononcé aux obsèques.

G. V.

ANALYSES

CHIRURGIE

H. Mayet. *Sutures osseuses au catgut chromé* (*Paris chirurgical*, t. VIII, n° 3, 1916, p 248). — Le fil métallique n'est pas, en général, le lien idéal lorsqu'il s'agit d'affronter des parties osseuses séparées. Qu'il soit en bronze, en cuivre ou en argent, il manque de souplesse et il arrive parfois qu'au moment où l'on retire le perforateur qui l'entraîne, s'il passe à travers des lames osseuses minces ou à travers des parties cartilagineuses, la résistance de ces tissus n'est pas suffisante pour forcer le fil à épouser le chemin qu'on lui impose et ces tissus cassent ou se fissurent.

Le fil métallique ne peut pas être noué; il faut, pour l'arrêter, le tordre. Cette torsion ne s'obtient qu'avec une saillie souvent accentuée de la tresse, saillie qu'il faut alors rabattre contre la paroi osseuse et qui constitue toujours un relief qui a ses inconvénients. Plus tard, en effet, le périoste recouvre cette saillie métallique, et il en résulte une sorte de petite bosse osseuse qui reste parfois douloureuse au contact, surtout lorsqu'elle est voisine des téguments.

Le fil métallique constitue un corps étranger permanent, ce qui interdit son emploi lorsqu'il devrait faire saillie dans l'intérieur d'une articulation. Il ne peut donc perforer de part en part des os dont une surface est articulaire, telle que la rotule; il ne peut cheminer qu'à l'intérieur de la tranche osseuse, ce qui rend souvent difficile une coaptation des fragments en bonne position, et c'est une des raisons pour lesquelles on a substitué le cerclage à la suture rotulienne.

Le fil métallique, quelle qu'en soit la nature, tend avec le temps à se fragmenter sous l'influence des acides contenus dans le sang et le sérum sanguin, d'où le cheminement lent de ces fragments dans les tissus voisins, la gêne qu'ils peuvent apporter aux articulations qui leur confinent, et enfin leur élimination spontanée ou opératoire.

Enfin lorsque, par suite d'un défaut d'asepsie imputable soit au chirurgien, soit au réveil du microbisme latent, l'infection se produit au niveau de la suture osseuse, ces corps étrangers, devenus septiques, doivent être enlevés, cette ablation est souvent difficile : elle l'est à cause du manque de souplesse du fil, elle l'est aussi par suite des adhérences que ces fils ont contractées autour d'eux.

Depuis quelques années déjà, M. Mayet a tenté de substituer aux fils métalliques d'autres liens qui n'aient pas ces inconvénients. Ces liens devaient être d'abord résistants afin de permettre le rapprochement des segments osseux malgré les obstacles apportés soit par la contraction musculaire, soit par les adhérences, aux parties fibreuses voisines; ils devaient être souples pour se plier facilement au service qu'on leur demandait; ils devaient enfin, d'une part, persister pendant plusieurs semaines pour permettre à la consolidation osseuse de se faire et, d'autre part, être susceptibles d'être au bout de ce temps absorbés par l'organisme, de façon à disparaître complètement une fois leur tâche remplie. Cette dernière qualité est à coup sûr l'idéal d'un lien de prothèse osseuse.

Or, le catgut chromé remplit toutes ces conditions et les résultats que M. Mayet en a obtenus l'ont très vivement encouragé à continuer dans cette voie. C'est de cette façon qu'il a assujetti la plupart de ses greffes ostéo-périostiques par glissement, et qu'il a suturé une dizaine de fractures de la rotule dont plusieurs composées de multiples fragments, six fractures de l'olécrâne, trois pseudarthroses du cubitus. La coaptation des fragments a toujours été obtenue et la cicatrisation osseuse s'est toujours faite aussi aisément qu'avec un fil métallique. Comme le catgut chromé se résorbe, lentement il est vrai, mais se résorbe au bout de deux ou trois mois, on peut sans inconvénient prendre dans son anse des tissus mous, muscles ou aponévroses, au milieu desquels il ne créera pas un corps étranger permanent et, dans certaines sutures osseuses où l'on affronte des segments osseux recouverts de tissus mous, cet avantage est considérable. Enfin, si d'aventure la région opératoire suppure, rien n'est aisé comme de retirer le lien qui, du reste, avec le temps s'éliminerait tout seul.

M. Mayet se sert en général de catgut chromé n° 2, plus rarement du n° 1 (pour les sutures de fragments osseux petits ou minces).

J. D.

ÉPIDÉMIOLOGIE

K. Sawae. *L'ictère infectieux au Japon* (*Jou zen Kai zas Shi*, t. XXVI, 1916, Janvier, p. 22-27). — L'auteur attire l'attention sur un ictère infectieux épidémique constaté au Japon depuis cinq ans, et depuis cette époque 237 cas, dont 30 mortels, ont pu être réunis.

L'affection apparut principalement dans deux villages situés près de la côte et entourés de rizières, dans l'eau fangeuse desquelles travaillaient les habitants durant l'été.

La maladie fut surtout observée chez des hommes de 20 à 40 ans; les femmes et les enfants furent rarement atteints.

Il est à noter que les habitants des villages situés sur les plateaux, qui cultivaient des champs secs, se servaient de chaux comme engrais au lieu de matières fécales humaines, et qui ne demeuraient pas toute la journée les pieds dans la boue des rizières, ne présentèrent pas d'ictère infectieux.

Le sang d'un malade atteint d'ictère au troisième jour fut injecté à deux marmottes; les deux animaux moururent après une période fébrile. On retrouva dans leur sang le *Spirochæta icterohemorragiæ*.

Au point de vue prophylactique, il convient de faire une désinfection soigneuse des excréments des malades.

R. B.

PATHOLOGIE INTERNE

Hirota. *Un cas de fièvre hémoglobinurique guéri par le salvarsan* (*Ji Kwa zas Shi, Journal de Pédiatrie*, n° 189, 1916, 20 Février, p. 51-56). — La fièvre hémoglobinurique apparaît généralement pendant les périodes chaudes; elle s'accompagne de frissons et de fièvre et l'urine présente une coloration vineuse. Plusieurs auteurs ont rattaché cette affection à la syphilis, car le Wassermann est fréquemment positif chez ces malades.

L'auteur rapporte un nouveau cas de fièvre hémoglobinurique qu'il observa chez un malade ne présentant aucune trace ni histoire de syphilis, et cependant le Wassermann était positif.

Neuf injections de 0,12 de salvarsan furent pratiquées à intervalles de huit jours et les symptômes disparurent complètement.

Trois ans après la cessation du traitement, il n'y avait aucune rechute.

R. B.

LA TOXICITÉ DU CHLORHYDRATE D'ÉMÉTINE[1]

Par R. DALIMIER.

Depuis que Roggers (de Calcutta) a eu l'heureuse idée de substituer, dans le traitement de la dysenterie amibienne, l'émétine à l'ipéca, cet alcaloïde a pris très rapidement une place considérable dans la chimiothérapie. Chauffard, Dopter ont précisé ses indications et son utilité dans l'amibiase intestinale simple et compliquée (abcès du foie, etc...) et désormais l'émétine est devenue le médicament classique de cette parasitose, si répandue et si grave, dans certains pays.

D'autres auteurs se sont avisés de mettre à profit, non plus l'action parasiticide de l'émétine, mais celles de ses propriétés physiologiques qui intéressent le système vaso-moteur viscéral (vaso-constriction pulmonaire intestinale, etc...). C'est ainsi que Flandin a préconisé l'émétine dans les hémoptysies et les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde et peu à peu l'alcaloïde de l'ipéca a été adopté comme hémostatique, à l'égal de l'ergotine et de l'adrénaline. Bien plus, on en a proposé l'emploi dans toutes les infections pleuro-pulmonaires (pneumonie, congestion pulmonaire, etc...).

On voit par ces quelques données l'immense champ d'application qui s'est ouvert en thérapeutique humaine, à l'activité curatrice de l'émétine, tout ensemble amibicide et vaso-constricteur.

Mais son étude toxicologique a, par contre, infiniment moins préoccupé les auteurs que celle de ses propriétés et de ses indications thérapeutiques. La plus grande incertitude règne encore au sujet de la posologie de ce médicament, à la détermination de laquelle l'empirisme seul paraît avoir présidé jusqu'ici.

Je n'en veux pour preuve que les faits suivants qui sont, à mon sens, caractéristiques : tandis que Roggers et d'autres auteurs préconisent la voie d'introduction sous-cutanée et les petites doses de 2 à 4 centigr., plus ou moins longtemps prolongées, d'autres, avec Chauffard, Dopter, etc..., adoptent des doses plus élevées, 10 à 15 centigr., par voie sous-cutanée également, mais répétées seulement pendant deux ou trois jours consécutifs. D'autres enfin, avec Baermann et Heinemann (de Sumatra), n'hésitent pas à injecter, en une fois, dans les veines 15 et 20 centigr. d'émétine!

Les limites, comme on le voit, sont indécises non seulement en ce qui concerne la dose de chaque injection, mais aussi pour la dose totale injectable, dans un temps donné, par la répétition des injections. Enfin la voie d'introduction a, elle aussi, une grande importance posologique — c'est un principe général que l'expérimentation, comme on le verra, vérifie une fois de plus avec l'émétine.

Cela est si vrai que la littérature médicale compte déjà quelques cas d'intoxication émétinienne[2] dont un particulièrement grave et intéressant, très loyalement rapporté par nos confrères Spehl et Collard (de Bruxelles) et sur lequel je reviendrai.

Ces considérations m'ont amené — au cours de recherches chimiothérapiques d'un ordre plus général — que j'avais entreprises dans le laboratoire du Dr L. Fournier à l'hôpital Cochin, à préciser expérimentalement la toxicité du chlorhydrate d'émétine. Nous pourrons en induire quelques données intéressantes pour l'homme — comme on le verra.

L'historique de la question tient en peu de mots, car, jusqu'ici, la détermination du pouvoir toxique de l'émétine a été peu étudiée.

Magendie et Pelletier, qui, comme chacun sait, ont précisément découvert l'émétine dans l'ipécacuanha, se sont contentés de bien vagues essais toxicologiques : ils constatèrent tout bonnement que 60 centigr. de cet alcaloïde tuaient un chien en 15 heures et que 5 centigr. du même corps faisaient périr les lapins par paralysie cardiaque. Tout porte à croire — car on en est réduit sur ce point aux hypothèses — que ces deux auteurs n'ont employé que la voie stomacale et ont eu recours à la base « émétine » et non au sel que nous employons?

Après Magendie et Pelletier, il faut arriver à Nothnagel et Rossbach, cités par les auteurs classiques (Manquat, *Traité de thérapeutique*, 6e édition) pour trouver d'autres documents. — Nothnagel et Rossbach auraient établi que 25 centigr. tuent un lapin et un chat, et que 10 à 30 centigr. sont nécessaires pour amener la mort d'un chien. C'est encore bien vague et bien imprécis!

En dehors de ces quelques notions toxicologiques, les auteurs classiques comme les travaux modernes (thèse de Vivien, étude de Lagane) restent muets sur la question qui nous occupe et je pensais que l'histoire toxicologique de l'émétine s'arrêtait là, lorsque, postérieurement à mes recherches expérimentales, le hasard me fit connaître les travaux du professeur Maurel sur ce sujet. Cet auteur vient en effet de rappeler récemment dans différents écrits (voir bibliographie) l'existence de ses recherches de 1900-1902. Dans le but de vérifier certaines lois de Cl. Bernard, sur le mode de fixation des corps chimiques dans l'organisme, le professeur Maurel fut amené à déterminer la toxicité du chlorhydrate d'émétine chez plusieurs vertébrés.

Mes recherches personnelles auraient donc constitué une superfétation et je les aurais tues, si, en confrontant mes résultats avec les siens, je n'avais trouvé un tel écart dans les chiffres qu'il m'a semblé nécessaire de procéder à une rigoureuse vérification. Or, cette vérification a pleinement confirmé mes premières conclusions et cela m'a semblé constituer une raison de plus pour décider de ma publication. N'était-ce pas la meilleure manière d'apporter toute la précision voulue dans cette importante question de la toxicité de l'émétine, d'où découle, plus ou moins comme nous le verrons, la posologie humaine de ce médicament?

Recherches personnelles. — J'ai fait usage d'un chlorhydrate d'émétine très pur, provenant de la maison Schuchardt (de Gœrlitz), solubilisé dans du sérum chloruré à 6 p. 1.000, de manière à obtenir une solution à 2 p. 100, et conservée en ampoules de verre blanc, scellées, de 2 cm³.

Les animaux d'expérience ont été : le lapin et le cobaye, neufs, bien entendu.

J'ai recherché chez eux, par voie sous-cutanée et par voie veineuse, la dose toxique vraie, c'est-à-dire immédiatement ou très rapidement mortelle.

Les résultats de ces expériences sont clairement résumés dans le tableau suivant :

Toxicité expérimentale de l'émétine (chlorhydrate).

VOIE VEINEUSE					VOIE SOUS-CUTANÉE				
NUMÉROS	POIDS	DOSES	PAR KILOG.	RÉSULTAT	LETTRE	POIDS	DOSES	PAR KILOG.	RÉSULTAT
LAPINS									
	gr.					gr.			
I	2.400	0,04	0,016	mort.	A	2.145	0,005	0,002	survie.
II	2.850	0,02	0,007	mort.	B	2.840	0,01	0,003	survie.
III	2.420	0,005	0,002	mort.	C	2.700	0,04	0,014	survie.
IV	2.335	0,001	0,0004	survie.	D	2.900	0,06	0,020	survie.
					E	3.450	0,10	0,028	mort.
COBAYES									
I	858	0,006	0,0069	mort.	A	725	0,02	0,027	survie.
II	587	0,0012	0,002	survie.	B	315	0,009	0,028	survie.
					C	330	0,03	0,09	mort.

En somme, ces différents résultats montrent que la dose toxique du chlorhydrate d'émétine est, par kilogr. d'animal :

	Voie veineuse.	Voie sous-cutanée.
Lapin :	0,002	0,03
Cobaye :	0,007	0,09

ce qui représente une toxicité assez élevée et permet de classer l'émétine à côté des solanées vireuses, de la strychnine et du curare pour ce qui est de son caractère de poison.

On peut remarquer, de plus, que la toxicité par voie veineuse est d'environ quinze fois plus élevée que celle qui résulte de l'introduction du médicament sous la peau. Enfin, et cela confirme une fois de plus une loi générale bien connue, le cobaye et le lapin ne présentent pas la même vulnérabilité vis-à-vis du poison émétinien ; le cobaye, quelle que soit la voie d'introduction, est environ trois fois plus résistant que le lapin.

Telles sont les doses toxiques expérimentales, voyons maintenant les doses tolérées.

On peut les résumer de la manière suivante par kilogr. d'animal.

	Voie veineuse.	Voie sous-cutanée.
Lapin :	0,0005 à 0,001. . .	0,0206
Cobaye :	0,006 . . .	0,03

Bien entendu, il ne s'agit ici, je le répète, que des doses supportées en une injection.

J'ai tenu à préciser de mon mieux ces différents chiffres, car nous allons voir qu'ils diffèrent quelque peu de ceux qu'a publiés le professeur Maurel.

Résultats du professeur Maurel. — Cet auteur a fait usage d'un chlorhydrate d'émétine provenant de la maison Adrian, en solution à 1/20. Il a expérimenté sur toute une série de vertébrés : congre, grenouille, pigeon et lapin. Les chiffres

1. Cette étude expérimentale date des mois de Mai et Juin 1914 : elle était prête à paraître en Juillet. Les circonstances dans lesquelles nous nous trouvons, depuis ce moment-là, m'ont, jusqu'ici, empêché de la publier.

Ce retard ne semble pas avoir diminué son utilité, puisque, depuis deux ans, l'usage de l'émétine s'est encore répandu et que des indications nouvelles sont venues grossir celles qu'elle possédait déjà (plaies de poitrine, phénomènes asphyxiques, etc., etc., etc.).

Je n'ai pas le dessein de faire redouter l'emploi courant du chlorhydrate d'émétine qui — aussi bien dans les infections amibiennes que dans les troubles thoraciques et abdominaux, — rend chaque jour de si remarquables services.

J'ai voulu seulement attirer l'attention sur ce fait que l'émétine a une toxicité, que cette toxicité est précisée **expérimentalement et cliniquement**, et que, par suite, on ne doit pas employer cet alcaloïde sans réflexion et sans surveillance (Novembre 1916).

2. Il ne m'a pas été possible de compléter la bibliographie de cette question pendant mon séjour aux armées, mais il m'a souvent semblé que des troubles que je voyais mettre au compte de la maladie traitée n'avaient d'autre responsable que les fortes doses d'émétine employées....

qu'il a obtenus sont, pour ces différentes familles animales, assez comparables entre eux, toutefois le lapin s'est montré un peu plus sensible, proportionnellement, que les autres animaux et, chez lui, la dose toxique, indiquée par le professeur Maurel, est d'un bon tiers plus élevée, pour chaque kilogr. d'animal.

Dans le dessein de pouvoir établir une comparaison aussi rigoureuse que possible entre les résultats de cet auteur et les miens, je ne reproduirai que les chiffres concernant la toxicité du chlorhydrate d'émétine chez le lapin.

Les doses toxiques établies par le professeur Maurel sont les suivantes :

Lapin (par kilogr. d'animal) :

	Doses toxiques.	Doses supportées.
Voie veineuse :	0,03.	0,025
Voie sous-cutanée :	0,10.	0,075

Si on compare ces chiffres aux miens, on voit que la dose toxique est ici quinze fois environ moins élevée (voie veineuse) ou trois fois moins élevée (voie sous-cutanée) que celle que mon expérimentation m'a conduit à admettre. Inversement, la dose supportée est vingt-cinq fois plus grande pour les veines et deux fois plus élevée pour la voie hypodermique.

Il y a donc entre les résultats du professeur Maurel et les miens une discordance flagrante de nature à jeter le doute dans les esprits enclins, comme il est naturel, à désirer de la précision en médecine expérimentale.

J'ai donc tenu à contrôler mes résultats et pour cela je me suis placé dans des conditions d'expérience aussi voisines que possible de celles du professeur Maurel.

Expériences de contrôle. — 1° Admettant pour vrai le chiffre de 25 milligr. indiqué par cet auteur comme représentant la dose supportée dans les veines, par kilogramme d'animal, j'ai préparé une solution à 1/20 de chlorhydrate d'émétine Schuchardt, et j'ai commencé d'injecter à un lapin de 3.885 gr. les 0,0955 dixièmes de milligramme correspondant à la dose kilogrammique indiquée. Or, je n'avais pas encore fait passer, dans la circulation de cet animal, 6 centigr. qu'il donnait déjà des signes de mort imminente : à la dernière goutte il était bel et bien mort.

Cette injection, bien entendu, a été faite avec une extrême lenteur, — comme toutes les autres, — et même avec des pauses.

2° Pour qu'il n'y ait pas de doute en ce qui concerne la qualité de l'émétine employée, j'ai injecté un autre lapin avec une émétine provenant des hôpitaux (solution à 2 pour 100 en ampoules de 2 cm³).

Le lapin neuf, de 1.525 gr., aurait dû supporter — à raison de 0,025 par kilogr. — une dose de 0,0375 : au 0,025 milligr., il était mort.

3° Afin que l'origine et la pureté de l'émétine ne puissent en aucune manière être incriminées, j'ai répété cette expérience avec une émétine provenant de chez Adrian, solubilisée dans la proportion de 1/20, à froid, dans de l'eau distillée.

Un lapin neuf de 4.790 gr. est mort dans ces conditions avec une dose de 0,0138, soit environ la moitié de la dose indiquée.

J'en conclus que les chiffres donnés par le professeur Maurel ne sont pas rigoureusement exacts et qu'ils sont de beaucoup trop forts.

J'ai eu, d'autre part, la curiosité de vérifier mes propres résultats avec l'émétine d'Adrian.

Un premier lapin, de 1.630 gr., reçoit 0,0035 de chlorhydrate d'émétine Adrian, en solution à 1/400 (soit : 0,002 milligr. par kilogr.). A la fin de l'injection l'animal fut très troublé, son train postérieur se traîna sur le sol et finalement le lapin se coucha, mais ne mourut pas. J'eus l'impression que j'étais à la limite de la dose toxique.

Un second lapin, de 2.020 gr., reçut dans les veines 0,006 milligr. de cette même solution; la mort fut instantanée.

Il me paraît donc établi que la dose toxique du chlorhydrate d'émétine injecté dans les veines chez le lapin est de 0 gr. 002 à 0 gr. 003 par kilogr. d'animal et que ce résultat est constant, quelles que soient les conditions de l'injection (titre de de la solution, etc.) et quelle que soit l'origine du médicament pourvu qu'il soit pur.



Le chlorhydrate d'émétine présente, comme on le voit, une toxicité expérimentale assez élevée, et il serait périlleux que — se fondant sur les chiffres publiés par le professeur Maurel — l'on induisît les doses correspondantes qui conviendraient à l'homme On arriverait, pour un homme de 60 kilogr., à des résultats qui parlent d'eux-mêmes :

	Doses toxiques.	Doses supportées.
Voie veineuse :	1 gr. 80. . .	1 gr. 50
Voie sous-cutanée :	6 gr.	4 — 50

En partant de mes résultats, au contraire, on obtient les chiffres plus faibles :

	Doses toxiques.	Doses supportées.
Voie veineuse .	0 gr. 12. . .	0 gr. 06
Voie sous cutanée :	1 gr. 80. . .	1 — 20

Je sais que l'on ne peut pas conclure exactement de la toxicité animale d'un médicament à sa toxicité humaine, chaque espèce a ses réactions propres, et c'est là un phénomène bien connu en toxicologie. Il semble, par exemple, que, dans le cas particulier de l'émétine, l'homme soit beaucoup moins sensible (proportionnellement à son poids) à l'action toxique de l'émétine que l'animal, puisque Heineman... ...Baermann injectent 0 gr. 20 en une seule fois dans les veines et qu'ils ne parlent pas d'accidents. Il faut aussi tenir compte de ce fait que les organismes parasités par l'*amœba dysenteriæ* paraissent supporter mieux que les autres l'émétine; on peut penser que l'affinité de cet alcaloïde pour les amibes est telle qu'il se fixe sur elles de préférence, et épargne ainsi les tissus de l'organisme?

Quoi qu'il en soit, les chiffres obtenus expérimentalement ont une valeur indicative non douteuse et constituent un guide excellent pour la posologie.

Nous verrons, un peu plus loin, que pour l'émétine, le fait se vérifie une fois de plus, puisque les accidents graves d'intoxication observés par Spehl et Collard correspondent à une dose totale de médicament tout à fait comparable à celle que l'expérimentation a révélée. Nous ne devons par conséquent pas être très loin de compte.

Intoxication émétinienne. — A. *Chez l'animal*, lorsqu'on a employé une dose voisine de la dose toxique, mais non immédiatement mortelle, on observe la succession des phénomènes suivants : tout d'abord, — et cela est constant, — le train postérieur de l'animal devient flasque, puis se paralyse tout à fait, les réflexes cornéens diminuent d'une manière très marquée; il se produit ensuite de l'exophtalmie et de la contracture de la nuque. Enfin, on note de l'hyperesthésie cutanée, des spasmes violents intéressant les muscles abdominaux et le diaphragme (hoquet), des convulsions généralisées et l'animal meurt en peu de temps, dans une totale flaccidité.

A l'autopsie, on ne trouve — macroscopiquement — que des phénomènes banaux de congestion intéressant les poumons et les reins, avec quelquefois une petite nodosité turgescente au point de l'injection. Une seule chose est remarquable : c'est que le cœur de l'animal continue à être animé de battements faibles et rapides, pendant quinze ou vingt minutes après que le reste de l'organisme a présenté tous les signes de la mort.

Ces constatations cliniques et anatomo-pathologiques confirment les observations faites à ce sujet par le professeur Maurel. Cet auteur a constaté, en effet, que dans la mort par intoxication émétinienne, les différents tissus de l'animal réagissent dans l'ordre suivant :

Nerfs sensitifs, nerfs moteurs, fibres striées, fibres lisses et, en dernier lieu, fibres cardiaques et éléments figurés du sang.

Chez nos animaux, les troubles de la réflectivité et de la motricité étaient d'une grande netteté et le cœur a constamment été l'*ultimum moriens*.

B. *Intoxication chez l'homme.* — La littérature médicale ne possède encore, à ma connaissance, que deux documents concernant l'intoxication émétinienne, d'origine thérapeutique. Il ne s'agit pas — dans ces cas-là, — de toxicité vraie, absolue, immédiate, de l'ordre de celle que nous avons déterminée expérimentalement, mais d'intoxication lente, résultant de l'emploi plus ou moins prolongé de l'alcaloïde dans un but curateur. Néanmoins, il me semble intéressant de rapprocher ces cas d'intoxication des faits expérimentaux avec lesquels ils ont plus d'un point commun, ainsi qu'on le verra.

1° *Cas de Lagane.* — Il s'agit d'un malade atteint de dysenterie amibienne avec abcès du foie au début, qui reçut, pendant quatorze jours consécutifs, 0,08 centigr. par jour de chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées. Arrivé à cette dose qui, au total, fait 1 gr. 12, on constata un degré assez marqué d'hypotension artérielle, avec affaiblissement des contractions cardiaques.

On dut alors — et à juste titre — suspendre le traitement.

2° *Cas de Spehl et Colard* (de Bruxelles). — C'est un homme de 28 ans, atteint de dysenterie amibienne, qui reçut tout d'abord, pendant six jours, deux injections sous-cutanées par jour de 0,03 centigr. de chlorhydrate d'émétine (solution à 3 pour 100); puis, pendant les douze jours suivants, 3 centigr. répétés trois fois dans la journée. Cela fait, au total, 1 gr. 44 en dix-huit jours.

Or, cette dose atteinte, le malade présenta une succession de troubles graves qui s'échelonnèrent dans l'ordre suivant : parésie flasque de toute la musculature et, plus particulièrement, des muscles du cou. Le malade n'arrivait plus à « porter sa tête ». Puis, troubles de la déglutition, de la mastication et de la parole, Enfin, œdème de la face, diminution notable des réflexes cutanés et tendineux, cœur rapide et faible. Les urines conservèrent un taux voisin de la normale, mais l'analyse y révéla une diminution marquée de l'urée et des chlorures.

On craignit, à un moment donné, une issue fatale, par paralysie des muscles respiratoires, mais une dizaine de jours après la suppression du médicament et sous l'influence d'un traitement approprié (tanin, huile camphrée, diurétiques, etc...) les phénomènes toxiques s'amendèrent et, vingt jours après, il ne restait plus de cette alerte que quelques troubles asthéniques que l'on soumit au double traitement kinétique et électrique.

Tels sont les deux cas d'intoxication émétinienne que j'ai rencontrés dans la littérature médicale. Nous pouvons déjà faire, à leur propos, un certain nombre de remarques.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'analogie qu'il y a entre les doses juxta-toxiques pour l'homme et les doses toxiques et supportées que l'expérimentation m'a révélées pour la voie sous-cutanée.

Doses expérimentales :

Toxique : 1 gr. 80.

Supportée : 1 gr. 20.

(Chiffres obtenus par l'assimilation théorique de la sensibilité du lapin pour l'émétine à celle de l'homme.)

Doses humaines :

Cas de Lagane : 1 gr. 12.

Cas de Spehl et Colard : 1 gr. 44 [1].

Le premier de ces malades n'ayant pas atteint la dose toxique théorique n'eut qu'une ébauche d'intoxication. Le second, au contraire, l'ayant dépassée, vit se dérouler la théorie des accidents graves, musculaires, réflexes, etc.

La correspondance des résultats expérimentaux chez l'animal, avec les conclusions que donnent les faits humains est, comme on le voit, beaucoup plus étroite qu'on aurait pu le penser *a priori*... et cependant, chez l'animal, il s'agissait de l'intoxication brusque, alors que chez l'homme c'était l'accumulation lente de doses successives.

Cela donne à penser que, peut-être, l'émétine s'accumule dans l'organisme et que son élimination nécessite un temps assez long. L'étude méthodique de l'élimination de l'émétine pourrait seule vérifier cette vraisemblable hypothèse [2].

Quoi qu'il en soit, il semble qu'il serait prudent en clinique d'apporter une attention toute spéciale à l'étude des réactions du malade, lorsque, au cours d'un traitement émétinien, on arrivera à la dose de 1 gr. au total. Il apparaît que cette dose constitue, jusqu'à plus ample informé, *la dose maxima de sécurité* et, au moment où on l'atteindra, on recherchera les signes précurseurs de l'intoxication : troubles moteurs légers, troubles de la sensibilité et de la réflectivité encore à leur aurore et que l'on pourrait être tenté de mettre sur le compte de la maladie elle-même. Les indications fournies par Spehl et Colard sont à ce point de vue encore très précieuses. L'étude du pouls et des urines ne sera pas d'un grand secours, tandis que celle de la pression artérielle pourra déjà révéler — surtout si elle est jointe à une diminution des réflexes cornéen et patellaire — la première étape de l'intoxication.

A un degré plus avancé, on notera la diminution de la force musculaire, en particulier au niveau des muscles du cou, puis une accélération considérable du pouls (110 à 130 pulsations par minute) et des troubles graves dans les muscles respiratoires.

Il va de soi que l'élément essentiel du traitement de l'intoxication consiste dans la suppression immédiate de l'émétine.

Par contre, on établira une médication symptomatique et on prescrira du tanin, malgré que, dans le cas de Spehl et Colard, son rôle de neutralisant des alcaloïdes ait paru être à peu près nul.

BIBLIOGRAPHIE

MAGENDIE et PELLETIER. — *Journal univers.*, 1816, t. IV, p. 322; *Journal Pharmacie et Sciences accessoires*, 1817, 25 Février; *The American Recorder*, Philadelphia, 1818, p. 98-112.

E. MAUREL. — *Congrès international de Médecine*, section de Pathologie générale, 7 Août 1900, p. 656; *Soc. de Biol.*, 1901, 12 Octobre, 19 Octobre, 23 Novembre, 21 Décembre; 1902, 11 Janvier; *Bulletin général de Thérapeutique*, 1902, 1 vol., p. 369; *Bull. Acad. de Médecine*, 21 Mars 1914; *Province médicale*, 23 Mai 1914; *Arch. de Med. expér.*, Mai 1914, n° 3.

H. VIVIEN. — *Thèse* d'Alger, 1914.

P. SPEHL et A. COLARD. — *Soc. clinique des hôpitaux de Bruxelles*, Bull., n° 4.

L. LAGANE. — « Diagnostic et traitement de la dysenterie amibienne ». *La Presse Médicale*, 20 Juin 1914, n° 49.

1. Je tiens à remercier bien vivement les Drs Spehl et Colard (de Bruxelles) de l'amabilité avec laquelle ils ont complété ma documentation sur ce cas d'intoxication émétinienne. Malgré la dose limite à laquelle ils étaient arrivés, le malade fit, un mois après, une rechute de dysenterie; mais, comme bien on pense, il refusa énergiquement toute nouvelle injection d'émétine.

2. Spehl et Colard notent que la réaction des alcaloïdes de Tanret n'existait pas dans les urines de leur malade.

CONSIDÉRATIONS SUR LA CHIRURGIE DE GUERRE ET LA RESTAURATION FONCTIONNELLE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

DANS LES CAS DE FRACTURES AVEC PERTE DE SUBSTANCE

Par M. le Dr PIERRE-ROBIN

Médecin aide-major de 1re classe,
Professeur à l'École française de Stomatologie,
Stomatologiste des hôpitaux.

Actuellement, les méthodes et l'ingéniosité des efforts déployés dans le traitement des fractures du maxillaire inférieur ont donné des résultats immédiats qu'on ne saurait trop louer ; néanmoins, lorsqu'on examine des blessés atteints de fractures anciennes du maxillaire inférieur, j'entends de fractures comminutives compliquées, — avec perte de substance, on constate dans beaucoup de cas qu'il n'y a pas eu consolidation osseuse, mais seulement formation de pseudarthroses fibreuses permettant aux fragments un chevauchement plus ou moins étendu. Cet état de choses entraîne un degré parfois très pénible d'impotence fonctionnelle que les appareils les plus ingénieusement combinés n'arrivent que bien rarement à compenser, lesquels, malgré l'occlusion parfaite des arcades dentaires, ne permettent pas aux blessés de mastiquer leurs aliments d'une manière complète.

Cette impotence fonctionnelle est due à ce fait que, en raison de la pseudarthrose, c'est-à-dire de la mobilité des fragments, l'action des muscles masticateurs ne peut s'exercer d'une manière ni complète, ni utile. En effet, le maxillaire inférieur fonctionne comme un véritable levier où le point d'appui est représenté par les condyles, la puissance par les muscles masticateurs et la résistance par les surfaces triturantes des dents. Aussi, une solution de continuité dans le levier osseux explique-t-elle pourquoi la fonction est troublée, au point d'être parfois supprimée.

Étant donné que les appareils les plus ingénieux ne suffisent qu'exceptionnellement à compenser la solution de continuité et que c'est à cette solution de continuité qu'il convient d'attribuer la plus grosse part de l'impotence fonctionnelle, il faut donc, à tout prix, chercher à *obtenir une consolidation osseuse* : ce doit être l'objet immédiat de toute intervention.

Ne voit-on pas, en effet, chez des blessés atteints de fractures du maxillaire inférieur, même consolidées vicieusement, la fonction masticatrice s'effectuer, grâce à quelques dents en occlusion plus ou moins irrégulière, d'une manière plus effective que chez ceux qui portent des appareils de contention, réducteurs de pseudarthroses ?

D'ailleurs, même dans les cas où les appareils de contention rendent le plus de services, ne sont-ils pas fixés sur les dents des fragments anormalement mobiles ? Il y a donc lieu de se demander ce que deviendront l'organe et la fonction lorsque les dents tomberont. Or, chez ces édentés partiels, la chute des dents qui subsistent étant fatale [3], dans un délai plus ou moins rapproché, comment l'appareil de contention pourra-t-il alors être appliqué ? A ce moment, le blessé, complètement édenté, sera condamné à une impotence fonctionnelle absolue, grosse de conséquences pour l'avenir.

Ces considérations m'ont amené à penser que, en présence d'une fracture du maxillaire inférieur, avec perte de substance, *il fallait tout d'abord rechercher la consolidation osseuse, et la réaliser avant toute autre intervention.*

C'est cette conclusion que je me propose de soutenir dans ce travail.



Pour faciliter cette étude, j'ai groupé tous les cas de fractures comminutives compliquées du maxillaire inférieur, avec perte de substance, dans les quatre divisions suivantes :

1° *Ceux qui se sont consolidés en position vicieuse*, qu'ils aient subi ou non un traitement prothétique de restauration maxillo-dento-faciale.

2° *Ceux qui ne se sont pas consolidés*, faute de soins ou en dépit d'un traitement de restauration maxillo-dento-faciale d'une durée de quatre mois environ, durée variable d'ailleurs suivant les cas.

3° *Ceux qui se sont consolidés en bonne position*. Ces cas appartiennent à la catégorie des blessés assez rares qui ont fait, au niveau de la perte de substance, un cal par ostéogénèse, grâce à des esquilles ou à des débris de périoste, souvent passés inaperçus, au moment de la mise en bonne position des fragments.

4° *Ceux dont la mutilation atteint la plus grande partie des branches horizontales sans espoir de reconstitution osseuse* ; c'est-à-dire les blessés chez lesquels il ne reste pas suffisamment de tissu osseux pour permettre tôt ou tard d'obtenir — par coaptation ou par greffe, — un levier osseux continu entre les deux condyles. Pour ces blessés, il est inutile et dangereux de perdre un temps précieux dans l'attente d'une reconstitution squelettique irréalisable. Il faut alors, le plus rapidement possible, sans avoir souci de l'esthétique, hâter par tous les moyens la cicatrisation de ces grands délabrements. On reconstituera tout de suite ainsi une ouverture buccale qui permettra la respiration nasale, la déglutition de la salive, l'alimentation immédiate ; plus tard, après dilatation, s'il est nécessaire, on procédera à la mise en place des prothèses restauratrices et esthétiques utiles.

J'envisagerai d'abord les cas des deux premières catégories.



J'écarte tout de suite toute idée de critique au sujet de ce qui a été fait et de ce qui se fait aujourd'hui ; j'apprécie sans réserves les remarquables travaux de prothèse qu'il m'a été donné de voir sur les blessés que j'ai examinés, tant ailleurs que dans le Service de Stomatologie du Val-de-Grâce où se font un si grand nombre d'interventions intéressantes, sous la haute compétence de M. le médecin-major Frey, lequel, tout en laissant à chacun de ses collaborateurs son indépendance de vue scientifique, sait grouper d'une manière très éclectique les efforts de tous dans l'intérêt supérieur des blessés.

Ces examens m'ont suggéré des considérations logiques que j'expose plus loin, d'après lesquelles j'estime — et ma conviction sur ce point est établie depuis plus d'un an — qu'on peut chercher à assurer d'une manière plus certaine l'avenir fonctionnel de ces blessés atteints de

3. En effet, les vieillards sont, le plus souvent, édentés. Cependant, il est assez fréquent d'en voir qui, malgré leurs 70 ans et plus, ont conservé toutes leurs dents. Cette intégralité des arcades dentaires, chez les vieillards, tient à ce que, durant tout le cours de leur vie, la condition inéluctable de la concordance des axes physiologiques et géométriques des dents étant satisfaite, leur équilibre fonctionnel s'est conservé et, en conséquence, au point de vue esthétique, leurs arcades dentaires sont restées régulièrement ordonnancées.

Au contraire, on peut dire d'une manière très générale, que, lorsque dès l'époque de l'éruption dentaire, les arcades ne sont pas régulièrement ordonnancées, du fait de l'engrènement anormal des dents, ou bien s'il se produit chez l'adulte, pour une cause quelconque, une solution de continuité dans ces arcades, celles-ci deviennent fatalement édentées plus ou moins tôt, le plus souvent même avant la vieillesse. Cela tient à ce que ces anomalies, se caractérisant par l'absence de concordance entre les axes physiologiques et les axes géométriques des dents, entraînent la rupture de l'équilibre fonctionnel de la mâchoire, lequel est une des principales causes de la chute prématurée des dents.

Il est donc logique d'admettre la perte fatale des dents chez les blessés atteints de fracture de la mâchoire avec perte de substance, tant à cause des solutions de continuité existant dans leur arcade dentaire que par suite de l'engrènement défectueux des dents.

fractures du maxillaire inférieur, avec perte de substance.

Les méthodes de restauration maxillo-dento-faciale actuelles peuvent se résumer ainsi :

1° Déterger, aseptiser les plaies, et, quelle que soit l'importance de la perte de substance, mettre le plus tôt possible les fragments en bonne position — en les immobilisant s'il y a lieu — et les fixer par l'intermédiaire des dents, à l'aide des moyens usuels de prothèse, de telle sorte que les arcades dentaires s'engrènent normalement, *sans les solidariser entre elles.*

2° Attendre ensuite la consolidation, en continuant le traitement nécessaire, pour amener une cicatrisation complète des plaies.

Ce concept est logique *a priori*, mais il suppose toujours possible le travail de réparation que devra effectuer la nature pour réaliser la production d'un cal destiné à consolider le maxillaire fracturé et reconstituer *ad integrum* les pertes de substance osseuse.

Or, que voyons-nous quand nous examinons les blessés ayant été traités d'après cette méthode de restauration maxillo-dento-faciale ?

A l'examen, que les fractures soient produites par éclat d'obus ou par balle, on n'en trouve qu'un très petit nombre consolidées. La plupart du temps, il n'y a pas de vraie production osseuse en formation au niveau de la perte de substance : c'est une pseudarthrose qui s'est établie entre les deux extrémités osseuses mises en regard.

Cette pseudarthrose se manifeste à nous par l'existence d'un tissu cicatriciel fibreux, plus ou moins condensé, pouvant même quelquefois en imposer pour une consolidation osseuse, lorsque les extrémités des fragments ne sont pas trop éloignées; cependant, il n'est pas difficile de s'assurer qu'aucune production osseuse — seul critérium de toute consolidation — ne s'est produite, malgré les moyens prothétiques mis en œuvre.

Comme conséquence de cet état de choses, un degré parfois très considérable d'impotence fonctionnelle persiste, c'est-à-dire que le malade, bien que capable de mobiliser son maxillaire inférieur, pour simuler l'acte de mastication, ne peut broyer qu'exceptionnellement un aliment dur, même lorsque les dents sont maintenues encore par des appareils fort bien appliqués pour assurer l'immobilisation des fragments.

En un mot, chez le blessé dont la fracture n'est pas consolidée, quoique très bien maintenue par des appareils de prothèse, *la fonction n'est pas récupérée*, ou ne l'est que d'une manière tout à fait insuffisante.

Au contraire, chez les blessés de la première catégorie, *consolidés en position vicieuse*, faute de soins ou malgré les soins qui leur ont été donnés, *on constate l'existence d'un levier osseux, plus ou moins difforme, mais continu entre les deux condyles.*

Ce résultat qui, au premier abord, paraît tout à fait défectueux, car ce n'est que rarement qu'il satisfait à l'esthétique, n'est pas, au point de vue fonctionnel, aussi défavorable qu'on pourrait le supposer. En effet, il suffit que quelques-unes des dents restantes arrivent à s'engrener pour qu'une mastication partielle soit possible ; et cette mastication, si imparfaite qu'elle soit, est cependant supérieure, au point de vue mécanique, à celle obtenue par un maxillaire fracturé, cicatrisé en pseudarthrose, même maintenu en bonne position, le plus parfaitement possible, par un appareil prothétique (gouttière, etc.).

Quel que soit le nombre des dents restantes, même s'il n'en reste pas du tout, ce maxillaire, ainsi vicieusement consolidé, *mais solide*, constitue tout de même un levier osseux continu sur lequel il sera possible d'établir un appareil prothétique de mastication : cet appareil s'engrènera directement avec l'arc dentaire du maxillaire supérieur, ou bien, si cela est impossible, sur un arc dentaire artificiel construit de telle manière qu'il soit exactement antagoniste à l'appareil établi sur le maxillaire inférieur [1].

Ces appareils de mastication peuvent être combinés de manière à satisfaire à la fois à la fonction et à l'esthétique. Ils sont parfaitement tolérés par les parties molles sur lesquelles ils sont adaptés, de telle sorte que ces appareils constituent avec elles un organe nouveau prêt à fonctionner. Bientôt la gêne du début disparaît, la fonction s'améliore d'une manière plus ou moins rapide, mais toujours très impressionnante, et le blessé finit par vivre d'une manière presque normale.

On trouve souvent sur ces malades des cals exubérants, irréguliers, constitués par la consolidation des fragments osseux, chevauchant ou enchevêtrés. Il est bien évident que ces blessés auraient tiré grand bénéfice d'un traitement basé sur les considérations qui suivent.



Lorsque les dents seront tombées, pour des raisons diverses, ne fût-ce qu'en raison de l'âge, que deviendra la fonction masticatrice chez les blessés de ces différentes catégories ?

Les blessés dont le maxillaire inférieur fracturé est consolidé, même vicieusement, c'est-à-dire ceux dont le maxillaire constitue un levier osseux solide, continu entre les deux condyles, pourront toujours être pourvus d'un appareil de prothèse fonctionnelle et d'esthétique, assurant d'une manière plus ou moins parfaite la fonction masticatrice.

Au contraire, les blessés dont le maxillaire inférieur fracturé n'aura pas été consolidé, le jour où les dents tomberont, vont se trouver dans une situation désormais très grave : les fragments séparés en pseudarthrose, n'étant plus maintenus par un appareil, deviennent erratiques et dangereux.

La perte des dents, soutiens des fragments, ruine toute tentative d'essai nouveau d'immobilisation et de solidarisation avec le maxillaire supérieur, en vue d'une coaptation. La difficulté d'immobiliser les fragments, même pour un temps très court, rendra à peu près impossible la greffe osseuse, alors même que la technique s'étant perfectionnée, cette opération soit entrée dans la pratique générale, avec des conditions de réussite à peu près assurée, au même titre que toutes les interventions chirurgicales actuelles pratiquées à froid.

En tous cas, tant que la greffe osseuse ne sera pas devenue une opération courante et classique, il faut à tout prix, si l'on veut assurer les diverses fonctions, *réaliser la consolidation du maxillaire pour constituer un levier osseux continu entre les deux condyles*, avant que la chute des dents, rendant impossible la consolidation du maxillaire, ne mette le mutilé dans une situation dangereuse et le voue à une misère physiologique certaine.

Pour assurer d'une manière définitive l'avenir fonctionnel du maxillaire inférieur fracturé, le but qu'il faut viser est *la consolidation osseuse de la fracture.* Pour satisfaire à cette réalisation, il faut toujours appliquer le plus tôt possible le traitement adéquat, afin d'éviter les complications dues aux troubles trophiques divers et aux rétractions cicatricielles aggravant l'état du blessé lorsqu'on retarde imprudemment les interventions qui ne doivent être différées, sous aucun prétexte, dès que le malade peut les subir.



La consolidation du maxillaire fracturé peut se faire de trois manières :

1° *Par ostéogénèse bourgeonnante*, formant un cal à chaque extrémité des fragments qui finissent par se souder. La possibilité, rarissime, de ce processus, a été admise dans la chirurgie à froid des tumeurs, mais il ne faut pas compter sur elle dans la cicatrisation des plaies de guerre.

2° *Par cal développé aux dépens d'esquilles ou débris de périoste*, la seule rationnelle et possible qui possède à son actif toutes les consolidations actuelles, dans les cas de fractures avec perte de substance. Aussi, ne faut-il jamais pratiquer l'extirpation des débris osseux, mais laisser spontanément se produire la séparation du mort et du vif. L'esquillectomie peut alors être faite, sans crainte d'enlever un élément ostéogène.

3° *Par greffe osseuse ou cartilagineuse. Là est l'avenir*, mais on ne peut pas dire que ces interventions soient, dès à présent, considérées comme classiques, c'est-à-dire réglées de telle sorte qu'on puisse, à coup sûr, compter sur elles comme on compte sur toutes les interventions chirurgicales faites à froid. Il est également prématuré de pratiquer l'ostéotomie des consolidations vicieuses pour les mettre en bonne position.



Étant bien entendu que le but immédiat des interventions doit être de chercher à réaliser non pas uniquement la restauration esthétique, mais encore et surtout la *restauration fonctionnelle*, qui, seule, assure la mastication, la phonation et la respiration, quelle est donc la conduite à tenir en face d'une fracture du maxillaire inférieur avec perte de substance [2].

Deux cas peuvent se présenter.

1° Il y a des esquilles, des débris de périoste, ou même simplement présomption de leur existence;

2° Il n'existe pas d'esquilles ni de débris de périoste et cela d'une manière certaine.

1. — Il y a des esquilles, des débris de périoste, ou simplement présomption de leur existence.

Immédiatement, dès que l'état de la plaie le permet, mettre d'abord les fragments en bonne position, de telle sorte que les dents s'engrènent normalement. Pour cela, il faut construire des appareils propres à faire la migration, l'immobilisation et la solidarisation des fragments avec le maxillaire supérieur. Puis on attend trois ou quatre mois et on vérifie l'état de consolidation. A cet effet, il suffit de désolidariser les deux maxillaires afin d'expérimenter la puissance masticatrice du blessé. Si la consolidation est complète, l'effort masticatoire du blessé sera possible

1. Dr Pierre-Robin. — « Rétention et sustentation des appareils de prothèse ». *Soc. de Stomatol.*, Juillet 1909. — Dr Pierre-Robin. « Détermination des lignes cuspidiennes vestibulaires dans les appareils de prothèse, d'après les limites de la base de sustentation absolue ». *Soc. de Stomatol.*, Juillet 1910. — Dr Bozo. — Présentation de malades : « Maxillaire inférieur de dimension normale avec des dents, et maxillaire supérieur avec réduction de tous ses diamètres ». *Soc. de Stomatol.*, Décembre 1910.

2. Toutes les interventions seraient très simplifiées, ou même souvent supprimées, si à l'avant, dès la relève du blessé, c'est-à-dire le plus tôt possible, on plaçait dans sa bouche une balle en caoutchouc creuse ou pleine (celles avec lesquelles les enfants jouent), de 3 cm. 5 à 4 cm. de diamètre. La balle, se calant au milieu de la voûte palatine, ferait la réduction immédiate des fragments et les maintiendrait en place ; elle supprimerait aussi les déplacements des fragments, dus aux pansements qui, malgré toutes les précautions, deviennent inéluctablement compressifs du fait que, la salive imbibant la ouate hydrophile, cette dernière se gonfle rapidement et, augmentant de volume, pousse les fragments d'os du côté de la perte de substance. Ces balles que j'ai beaucoup employées pour distendre des cicatrices vicieuses des joues et de la langue, après débridement, assurent, là comme dans les cas de fractures, l'épidermisation des plaies, sans permettre les rétractions. La plupart du temps, il n'est plus nécessaire de faire du tamponnage et des pansements aux mèches de gaze ou de coton, grâce à ces mêmes balles de caoutchouc, lesquelles, facilement stérilisables, assurent le drainage des plaies d'une manière remarquable. Ces balles m'ont permis également d'obtenir une consolidation osseuse d'une fracture comminutive, avec perte de substance du maxillaire inférieur.

et non douloureux. Au contraire, si l'effort masticatoire est faible et pénible, il faudra rétablir la solidarisation des maxillaires et attendre plus ou moins longtemps avant de tenter une nouvelle expérience.

a) *Il y a consolidation.* — On retire alors les appareils de contention et l'on construit des appareils de prothèse satisfaisant à la fois à la fonction et à l'esthétique, après avoir pratiqué, quand cela est utile, la propulsion des branches montantes en avant, par le saut de l'articulation, ainsi que je l'ai indiqué dans la thèse du Dr Fauconnier, citée plus loin.

b) *Il n'y a pas consolidation.* — Lorsqu'il est acquis cliniquement, au bout d'un temps variable, que non seulement la consolidation en bonne position ne se produit pas, mais encore que les débris osseux, sur lesquels on comptait comme éléments ostéogènes, s'éliminent sous forme d'esquilles, il n'est pas prudent d'attendre plus longtemps la consolidation. Sans tenir compte ni de l'engrènement des dents, ni de l'esthétique, il m'apparaît comme logique de ne pas hésiter alors à coapter les fragments — même en mauvaise position, — à *les immobiliser entre eux et les solidariser avec le maxillaire supérieur*, par l'intermédiaire des dents, pour obtenir le plus rapidement possible la consolidation qui, seule, peut assurer l'avenir fonctionnel du maxillaire.

Il sera de même rationnel de pratiquer quelquefois des sections sous-périostées du maxillaire qui pourra alors, en se pliant, se prêter à la régularisation et à la coaptation. Pour préparer cette intervention, il faudra souvent extraire la ou les dents, si elles existent au niveau de la ligne où devra porter le trait de la section.

Après cicatrisation gingivale des extractions, on pratiquera, par la voie cutanée, la section de l'os et l'on placera immédiatement les gouttières de contention.

Une fois que les deux maxillaires sont armés chacun d'une gouttière *de contention semblable* (c'est-à-dire assurant l'engrènement parfait des dents lorsqu'on libérera ces maxillaires, après la consolidation), leur solidarisation peut être réalisée de deux manières :

a) Soit dans l'occlusion complète ;

b) Soit dans la béance plus ou moins grande des arcades permettant à la fois l'occlusion des lèvres, l'alimentation, le déplacement de la langue et l'hygiène quotidienne de la cavité linguale de la bouche.

Ces opérations faites, attendre, en se conformant aux considérations ci-dessus, relatives à la vérification de la consolidation. Une fois la consolidation constatée, comme celle-ci sera vicieuse, il faudra mettre en œuvre toutes les ressources de la science et de l'art dans l'utilisation des méthodes d'orthodontie, d'orthognatie et de prothèse, pour déterminer la fonction du nouvel organe[1].

II. — Il n'y a aucun débris de périoste et d'esquilles ostéogènes, par conséquent aucun espoir d'ostéo-synthèse.

a) La *coaptation des fragments est possible.*

Il faudra, dans ce cas, coapter les fragments au plus tôt, comme il vient d'être dit plus haut, sans tenter leur mise en bonne position ; on prendra, toutefois, la précaution de se débarrasser des fragments erratiques qui pourraient être dangereux.

b) *La coaptation des fragments est impossible, à cause de l'importance de la mutilation.*

Dans ces cas de vastes délabrements, il y a urgence à réaliser, le plus tôt possible, la création d'un orifice buccal permettant la respiration nasale, la phonation, l'alimentation et surtout la déglutition de la salive. Sitôt que la cicatrisation de ces interventions sera faite, il faudra pratiquer les dilatations nécessaires et appliquer les appareils de prothèse fonctionnelle et d'esthétique utiles, lesquels, s'appuyant sur les tissus mous, s'opposeront aux rétractions cicatricielles.

Remarque. — Si, au cours de ces interventions, une consolidation par greffe apparaît comme possible, il faudra toujours la tenter, *la greffe demeurant la thérapeutique de l'avenir.* Cependant, dans l'état actuel de la science, il est préférable de coapter les fragments. Il sera toujours temps de faire des greffes plus tard, lorsque, certains du résultat, on ne craindra plus de sectionner un levier osseux consolidé vicieusement et de constituer par greffe un nouveau levier en bonne position.

1. Fauconnier. — « Etude de la Morphologie maxillo-dento-faciale ». *Thèse*, Paris, 1915.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Décembre 1916.

Traitement des formes pernicieuses de paludisme par les injections intraveineuses de quinine. — *MM. Charles Richet fils et Griffin* établissent dans leur note que l'injection intraveineuse de quinine à haute dose (de 0 gr. 40 à 0 gr. 80) et répétée jusqu'à guérison paraît être le traitement héroïque des accès pernicieux de paludisme.

En pareils cas, en effet, deux facteurs surtout importent : la quantité de quinine absorbée ; la rapidité de l'absorption.

En effet, plus cette absorption est brutale et plus est active la destruction des hématozoaires. Or, c'est justement au maximum que l'injection intraveineuse réalise cette dernière condition.

L'ictère infectieux à spirochètes. — *MM. Garnier et Reilly* rapportent 8 cas d'ictère infectieux dans lesquels la démonstration de l'origine spirochétienne de la maladie fut établie par l'inoculation au cobaye du sang et de l'urine et la reproduction de la jaunisse chez l'animal. Dans tous ces cas la courbe thermique reproduisit celle de l'ictère infectieux à rechute et plus exactement à recrudescence fébrile, tel qu'il a été décrit ici même[1] ; la recrudescence est tantôt cyclique, tantôt irrégulière, tantôt représentée seulement par de faibles élévations thermiques passagères et répétées. L'ictère est variable suivant les cas, intense dans les cas graves, plus ou moins marqué dans les cas moyens ; quand la jaunisse a disparu pendant l'apyrexie, elle ne reparaît pas pendant la deuxième poussée thermique. Le rein est toujours touché ; la courbe de la constante d'Ambard établie avec l'aide de M. Gerber suit la courbe thermique ; très élevée au début, au point que dans les cas graves le rein est presque complètement fermé, elle s'abaisse en général rapidement, pour remonter ensuite faiblement au moment de la recrudescence fébrile. La mort a été observée dans un cas par néphrite subaiguë, et l'examen histologique des organes a permis de reconnaître de profondes lésions dégénératives des reins et du foie avec délire et sclérose. Un autre malade, qui guérit après avoir présenté de l'urémie convulsive, eut dans la convalescence une poussée d'aortite qui laissa à sa suite une insuffisance aortique ; le spirochète de l'ictère peut donc, comme le tréponème de la syphilis, dont le rapprochent ses caractères biologiques, déterminer des lésions artérielles.

La tension artérielle dans les néphrites de guerre. — *MM. P. Ameuille et L. Tixier* ont relevé que l'on constate dans les néphrites de guerre un assez petit nombre de formes hypertensives qui se particularisent par quelques caractères : l'hypertension n'y est en rapport ni avec l'importance ou la durée des œdèmes, ni avec l'importance ou la durée de l'azotémie.

Elle se présente d'une façon indépendante, comme cela a été constaté dans les néphrites chroniques.

En somme, ont observé les deux auteurs, dans les néphrites avec hypotension, le pronostic est immédiatement grave et dans la néphrite hypertensive, le pronostic immédiat n'est pas absolument grave, mais le pronostic éloigné doit être réservé.

Œsophagite dysentérique. — *MM. P. Ameuille et L. Périn* rapportent les observations de deux malades qui ont l'un et l'autre succombé à une atteinte de dysenterie bacillaire très grave, rebelle à tout traitement. Chez ces deux malades l'on vit survenir des troubles dysphagiques, très accentués dans un cas et aboutissant à une véritable hydrophobie, plus légers dans l'autre où ils se bornèrent à des brûlures suivant les ingestions alimentaires.

1. Garnier. — « L'ictère infectieux à récidives fébriles ». *La Presse Médicale*, 31 Mai 1916.

Anatomiquement, ces troubles dysphagiques, ainsi que le montra l'autopsie des sujets, correspondaient à des ulcérations et à des lésions œsophagiennes rappelant de très près les lésions constatées dans l'intestin.

L'œsophagite dysentérique est sans conteste une localisation rare de l'affection. Mais, comme elle détermine ou aggrave l'inanition des malades, elle assombrit singulièrement le pronostic de leur affection et, à ce titre, elle mérite d'être connue et diagnostiquée.

Néphrite aiguë avec ictère et spirochétose ictéro-hémorragique. — *M. P. Ameuille* rapporte l'observation d'un prisonnier allemand ayant présenté un ictère sans décoloration des matières, avec forte albuminurie et élévation considérable du taux de l'urée sanguine. Chez ce malade, le foie augmenta à peine de volume et resta douloureux seulement pendant deux ou trois jours. En revanche il présenta des signes d'urémie durant plus de quinze jours et sa perméabilité rénale n'a point cessé d'être suspecte.

Chez ce malade l'expérience a montré que le spirille de l'ictère hémorragique se trouvait en cause.

Or, comme il paraît bien avéré aujourd'hui qu'il existe des cas de spirochétose sans ictère, il y a lieu de penser qu'on peut trouver aussi des néphrites aiguës, rattachables à l'infection spirillaire. On aurait ainsi l'explication de certains cas de néphrite de guerre.

Hémorragie tardive de l'oreille interne consécutive à une déflagration. — *M. H. Bourgeois* rapporte l'observation d'un soldat qui présenta le syndrome complet d'une hémorragie d'une oreille interne deux mois et demi après qu'une déflagration lui eut produit des lésions manifestes des deux organes auditifs.

L'hémorragie survint trente-six heures après une ponction lombaire motivée par des vertiges et des signes d'hypertension intracranienne que présentait le malade.

M. Bourgeois est porté à admettre, sans pouvoir l'affirmer, cependant, que la ponction lombaire, en détruisant un équilibre instable, a été la cause déterminante de l'hémorragie.

Sur les méningites cérébro-spinales soignées pendant une période de vingt mois dans l'ambulance de contagieux de F... — *MM. Boigey, Courcoux et Galluchon*, de Mars 1915 à Novembre 1916, ont eu occasion, à l'ambulance de contagieux de F..., de soigner 60 méningites cérébro-spinales. Des observations qu'ils ont recueillies à cette occasion se dégagent les conclusions suivantes :

La méningite cérébro-spinale, dans le secteur desservi par leur ambulance, n'a jamais présenté le caractère épidémique.

Le nombre des cas constatés est demeuré infime si on tient compte du chiffre de troupes, qui, à certains moments, ont séjourné dans le secteur.

Enfin, la méningite cérébro-spinale, tout en demeurant une maladie sérieuse, peut être considérée comme perdant de ses caractères de malignité à mesure que, mieux connue et que surtout ses symptômes de début mieux dépistés, l'on se trouve en état d'appliquer le plus rapidement possible une sérothérapie qui doit toujours commencer par des doses élevées.

Traitement du paludisme par le novarsénobenzol. — *MM. M. Brulé et L. Jolivet*, au début d'Octobre 1916, furent appelés à soigner cinq malades atteints d'accès paludiques apparus à peu près simultanément. Aucun de ces cinq malades n'avait vécu antérieurement dans des régions paludéennes ni présenté auparavant de crises fébriles pouvant ressembler à la malaria.

Tous ces malades paraissent avoir été contaminés dans une ferme isolée située à proximité de la frontière belge et bâtie sur un terrain très humide qui se creuse en une vaste mare où les moustiques ont abondé tout l'été.

Trois des malades, les premiers atteints, reçurent un traitement mixte, quinine (10 injections intramusculaires de 0 gr. 80 et ultérieurement 1 gr. de quinine pendant dix jours successifs) et néo-salvarsan (3 gr. 30 répartis en 4 injections intraveineuses de néo-salvarsan Creil à doses successives de 0 gr. 40, 0 gr. 45, 0 gr. 60 et 0 gr. 75 et 2 de 0 gr. 60 de novar-

sénobenzol Billon, les injections étant faites à six jours d'intervalle).

Un autre malade fut traité exclusivement par les injections intraveineuses de salvarsan et ne reçut pas de quinine.

Les résultats thérapeutiques dans tous ces cas furent excellents.

Il semble en effet, d'après les observations des deux auteurs, que l'association médicamenteuse novarsénobenzol et quinine présente dans le paludisme les mêmes avantages qui ont été reconnus à d'autres associations médicamenteuses dans d'autres affections à protozoaires, telles que les associations de mercure et de salvarsan dans la syphilis, d'émétine et de salvarsan dans la dysenterie amibienne.

Les anémies transitoires au cours du traitement de la syphilis par le néosalvarsan. — *MM. G Langevin, M. Brulé* et *André Pierre-Marie* ont constaté que de façon presque constante, chez les sujets syphilitiques traités par les injections de néosalvarsan, dans les heures qui suivent l'injection, survient une chute brusque du nombre des hématies qui s'abaisse souvent de 500.000 ou même de 1 million par millimètre cube.

Le traitement mercuriel que suivaient concurremment la plupart des malades ne paraît pas devoir être incriminé dans ces destructions sanguines. D'autre part il est à remarquer que la réparation sanguine entre deux injections successives de néosalvarsan s'effectue avec une extrême rapidité, dans le plus grand nombre des cas, au moins. Dans certains cas, en effet, les destructions globulaires déterminées par le néo-salvarsan aboutissent à des anémies assez accentuées et assez durables, le chiffre des hématies pouvant tomber au-dessous de 3 millions par millimètre cube.

Notes cliniques et bactériologiques sur les dysenteries et autres entérites. Les gastro-entérites urémigènes. — *M. Ch. Lesieur*, de l'examen de 1.230 observations d'entérite de diverses natures, estime pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les diverses entérites ou gastro-entérites dysentériques ou non, avec ou sans fièvre, peuvent déterminer des manifestations à distance portant sur les divers appareils : exanthèmes (herpès, urticaire, purpura, etc.), localisations articulaires, crampes musculaires, troubles vaso-moteurs, acroasphyxie, tétanie, tremblements ; dédoublement du deuxième bruit, bradycardie, albuminurie, oligurie, etc.

2° Les gastro-entérites suraiguës hypertoxiques, souvent dénommées cholériformes, mortelles dans un quart des cas, doivent leur gravité à un « coup d'urémie » massive, explicable par les lésions hépato-rénales dont l'état antérieur des organes conditionne souvent la gravité. M. Lesieur propose de les dénommer *gastro-entérites urémigènes*.

3° Ces gastro-entérites urémigènes ne paraissent pas dépendre d'un virus spécifique ; on y a rencontré des germes variés, des associations microbiennes, et assez souvent des spirilles ou spirochètes dont l'action pathogène possible reste à démontrer. Le terrain (lésions hépato-rénales) semble rendre compte de l'unité de ce syndrome mieux que la nature des agents qui le produisent.

4° Quant aux dysenteries, il semble qu'à côté des amibes et des bacilles spécifiques, d'autres micro-organismes peuvent en réaliser plus rarement le syndrome. Toutefois, en présence de dysenteries purement cliniques dont le laboratoire ne réussit pas à déterminer la nature, il est prudent, en pratique, d'instituer, suivant les cas, le traitement anti-amibien ou la sérothérapie antidysentérique, ou même de combiner ces deux médications.

L'évolution cytologique des hémothorax traumatiques par projectiles de guerre. — *M. R. Dupérié*, de l'étude minutieuse de 44 cas d'hémothorax traumatique déterminé par projectiles de guerre, dégage cette conclusion que c'est par un faisceau de constatations cytologiques, hématologiques et chimiques que le pronostic précoce des hémothorax doit être établi et non par une seule de ces preuves à l'exclusion des autres. Il est à remarquer du reste, fait observer l'auteur de la communication, que souvent la preuve bactériologique de l'infection vient résoudre le problème.

Très précocement, en effet, dans le cas d'infection par des germes anaérobies, l'agent pathogène se multiplie dans le liquide de l'épanchement et il n'est pas rare de découvrir le bacille *perfringens* sur les frottis avant que se soit esquissée la réaction leucocytaire et neutrophile, signe de la réaction défensive de l'organisme.

Hyperthermie locale du membre supérieur, après résection d'un anévrisme axillaire, chez un blessé présentant une paralysie complète du plexus brachial du même côté. — *MM. J. Babinski et Jean Heitz* présentent un soldat dont le membre supérieur gauche, paralysé depuis cinq mois, est plus chaud au palper que le membre sain. Et cependant, il n'existe de ce côté ni pulsations radiales, ni oscillations au Pachon, même sur l'humérale. Un anévrisme des vaisseaux axillaires a été traité fin Août 1916 par la ligature avec résection du sac. Cette observation montre que l'immobilisation ne suffit pas à produire de l'hypothermie, non plus, d'ailleurs que la diminution extrême de la pression artérielle. L'hyperthermie doit s'expliquer ici par la paralysie du système vasomoteur périartériel réséqué en même temps que le sac anévrismal.

29 Décembre 1916.

Hémiplégie organique, conséquence indirecte d'une contusion thoracique. — *M. Henri Dufour* rapporte l'observation d'un blessé qui, après avoir été enseveli par l'éclatement d'un obus et traité pour contusion du thorax avec hémoptysie, fut pris, trois semaines plus tard, d'hémiplégie droite avec aphonie motrice et surdité verbale, alors qu'en apparence, il semblait en bon état.

Étant donné que, dans le cas en cause, on ne trouve aucune apparence d'une lésion cérébrale surajoutée au traumatisme et indépendante de lui, M. Dufour pense qu'il est possible d'admettre l'interprétation suivante des accidents relevés.

A la suite d'une lésion pulmonaire, mise en évidence par l'hémoptysie et un reliquat de submatité pulmonaire à la base du poumon droit, il s'est constitué, dans une des branches des veines pulmonaires, une thrombose, qui a donné lieu, à un certain moment, à une embolie dont l'aboutissant a été l'hémisphère gauche.

Le cœur ne présentant aucune lésion, le point de départ de cette embolie ne peut être attribué à une maladie valvulaire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Janvier 1916.

Sur la pyoculture — *M. A. Broca*, à propos du récent rapport présenté sur cette question par M. Pierre Delbet, constate que les données de cette méthode de pronostic ont toujours concordé avec l'évolution clinique des cas dans lesquels il y avait eu recours. Il se souvient, en particulier, de deux ostéomyélites où le pronostic lui paraissait, non point désespéré, mais franchement mauvais, et où la réponse de Delbet fut que la gravité était réelle, mais non excessive : or les deux ont guéri, après formation de foyers multiples.

Sur la valeur prophylactique des injections de sérum antitétanique. — *M. Thiéry* profite de l'occasion que lui offre le récent rapport de M. Legueu sur les porteurs de bacilles tétaniques (voir *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1916, n° 72, p 607) pour protester une fois de plus contre la valeur prophylactique qu'on accorde généralement aux injections de sérum antitétanique. Voici comment il expose et réfute successivement les principaux arguments invoqués en faveur de cette action prophylactique.

1er *Argument.* — Depuis que l'on fait systématiquement des injections préventives, on n'observe plus de tétanos. Mais en observait-on beaucoup auparavant ? Et ceux qui n'emploient pas le sérum en observent-ils davantage ? Personnellement, avant la guerre, M. Thiéry n'a jamais observé de tétanos chez un blessé, vu et soigné précocement sans l'adjonction d'aucun sérum. N'en est-il pas de même pour de multiples infections contre lesquelles nous n'avions naguère aucun sérum : gangrène gazeuse, érysipèle, pourriture d'hôpital, qui sont elles-mêmes de véritables exceptions, même pour qui ne fait aucune sérothérapie ?

2e *Argument.* — Au début de la guerre on a observé de nombreux cas de tétanos : depuis l'emploi intensif du sérum on n'en observe plus. Mais est-il possible de faire table rase de l'évolution magnifique qui s'est accomplie dans le traitement précoce des plaies de l'avant? Ici encore, l'évolution du tétanos a suivi celle de nombreuses autres infections pour lesquelles la sérothérapie n'a pas été instituée ; dans son service, M. Thiéry ne voit plus de gangrène gazeuse, et lorsque, au début de la guerre, il en a observé, il a obtenu les meilleurs résultats des simples interventions chirurgicales et des antiseptiques.

3e *Argument.* — Dans les cas où, dit-on encore, on a observé un tétanos, une enquête a montré que l'injection de sérum avait été omise. Or, avant la guerre, M. Thiéry avait observé un cas de tétanos et cependant l'injection de sérum avait été précoce. Depuis la guerre, un blessé militaire, évacué de son service, a succombé en province au tétanos; il avait également reçu du sérum. Injection non renouvelée, dira-t-on pour le premier; tétanos retardé, objectera-t-on dans le second cas. Il n'en reste pas moins ce fait que précisément dans les cas où il y a eu tétanos et décès, l'injection avait été faite.

D'ailleurs, M. Potherat a relevé déjà l'argument et dit : « Etes-vous bien sûrs que les malades, que vous croyez avoir été injectés parce qu'ils n'ont pas été atteints de tétanos, l'ont été réellement ? Vous interrogez votre personnel parce que votre malade devient tétanique, mais vous ne l'interrogez pas au sujet des autres malades qui ne deviennent pas tétaniques. »

Depuis la guerre, peut-on s'imaginer la quantité formidable de flacons qui auraient été nécessaires si chacun des blessés avait reçu les deux, trois ou quatre injections voulues ? En fait, d'après M. Thiéry, beaucoup ont guéri de plaies graves et souillées, grâce à l'asepsie et à l'antisepsie : et s'il y a eu, au début des hostilités, une recrudescence de tétanos, c'est, à son avis, parce que, dans le désarroi inévitable des premières actions, la relève des blessés et le premier pansement ne pouvaient se faire dans les conditions optima.

En somme, conclut M. Thiéry, depuis la discussion qui a eu lieu sur ce sujet devant la Société, en 1907, la question de la valeur prophylactique du sérum antitétanique n'a pas avancé et les chirurgiens restent sur leurs positions. Les uns disent : j'use largement du sérum et je n'observe pas de tétanos ; les autres : je n'use pas de sérum et je n'observe pas de tétanos; d'autres enfin, citent des cas où, malgré l'emploi du sérum, il y a eu mort par tétanos, et ces cas ne sont pas exceptionnels.

— *M. Riche* cite le cas — qui lui a été communiqué par M. Desplas — d'un homme blessé, vingt mois auparavant (coup de feu de l'épaule) et n'ayant pas reçu à cette époque d'injection antitétanique, qui, seize jours après une opération (extraction de l'éclat), et malgré une injection faite au début de cette opération et une autre faite plus tard, fit un tétanos généralisé aigu dont il mit cinquante jours à guérir.

On peut, dit M. Riche, interpréter de deux façons cette observation.

La première consiste à dire que le blessé resta pendant vingt mois porteur de germes tétaniques ; ces bacilles, enkystés en même temps que le projectile par du tissu cicatriciel, auraient été mobilisés au cours de l'intervention, et, malgré une injection de sérum faite au début de celle-ci et une seconde huit jours plus tard, auraient déterminé un tétanos aigu généralisé. Si les faits se sont passés ainsi, il est à coup sûr permis de douter de l'efficacité du sérum préventif, non seulement tel qu'il est habituellement employé en pathologie humaine, c'est-à-dire en injection faite après la blessure, mais même dans les conditions où l'emploient les vétérinaires et les expérimentateurs, c'est-à-dire avant la blessure.

Mais l'on peut supposer aussi que le sujet n'a jamais été porteur de germes et que tous les accidents qu'il a présentés sont imputables au sérum. M. Riche ne veut pas dire que le sérum peut donner le tétanos, mais seulement qu'il peut déterminer des accidents tétaniformes, ce qui cadrerait avec l'apyrexie relative constatée chez le blessé au cours de contractures aussi généralisées. Ce qui plaiderait encore en faveur de cette hypothèse, c'est le fait que M. Desplas extirpa avec le projectile toute la gangue fibreuse qui l'entourait, rendant ainsi l'inoculation moins probable. Ce n'est plus alors l'efficacité préventive du sérum, mais bien son innocuité qui serait mise en doute ; et peut-être trouverait-on là une explication facile pour les faits que l'on qualifie aujourd'hui de cas de tétanos rendus bénins ou atypiques par l'injection préventive de sérum.

On va répétant : à la bataille de la Marne, nous avons manqué de sérum et il y a eu beaucoup de cas de tétanos ; depuis, nous avons du sérum et le tétanos a presque disparu ; donc la preuve est faite de l'efficacité du sérum. M. Riche ne le croit pas. La bataille de la Marne fut un événement auquel rien ne peut se comparer depuis et dans lequel on trouve suffisam-

ment de conditions réunies pour expliquer le nombre extraordinaire de cas de tétanos observés à cette époque : grand nombre de blessés faits en peu de temps, difficultés de relève et de soins rapides, méconnaissance de la nécessité de traiter les blessés chirurgicalement aussi près que possible du moment de la blessure, multitude de chevaux employés comme montures et comme tracteurs, évolution des opérations dans une région tétanifère par excellence (terres maraîchères).

— *M. Walther*, autrefois peu convaincu de la valeur prophylactique des injections de sérum antitétanique, n'a plus aucune hésitation à ce sujet depuis la guerre actuelle.

Sur 270 blessés allemands qu'il a reçus au Val-de-Grâce du 11 au 14 Septembre, il a observé 19 cas de tétanos. Tous avaient été blessés du 6 au 8 Septembre dans les combats de la Marne; ils avaient été abandonnés dans les ambulances par l'armée allemande en retraite et étaient restés sans soins, pendant plusieurs jours.

A leur arrivée à l'hôpital, les injections de sérum antitétanique furent faites ; mais l'encombrement, la pénurie de sérum ne permirent pas de les injecter tous. Or, dans toutes les salles où avait pu être faite l'injection, il n'a été observé qu'un seul cas de tétanos déclaré le lendemain même de l'injection. Tous les autres cas se sont développés chez les blessés qui n'avaient pu être injectés.

L'injection préventive, malgré son application tardive (cinq à huit jours après la blessure) a donc été ici d'une efficacité indiscutable.

M. Walther va plus loin : il est persuadé de l'efficacité *thérapeutique* du sérum antitétanique, surtout en injections intraveineuses et en injections intrarachidiennes : il cite deux blessés atteints de tétanos grave qui ont guéri après des injections intrarachidiennes de quantités de sérum ayant atteint au total respectivement 200 cm³ et 250 cm³.

— *M. Pierre Delbet* est prodigieusement surpris de ce qu'il vient d'entendre : il ne croyait pas qu'à l'heure actuelle, on pût mettre en doute la valeur du sérum antitétanique.

M. Thiéry a contesté l'efficacité non seulement du sérum antitétanique, mais de toutes les sérothérapies. Il se fait le détracteur du plus admirable progrès de la biologie. Si l'expérience sur les humains ne suffit pas à l'éclairer, qu'il lise les travaux des vétérinaires, qu'il parcoure les statistiques officielles publiées dans tous les pays du monde sur les vaccinations et les sérothérapies appliquées aux animaux domestiques. Là il trouvera des cas, non pas par dizaines, non pas par centaines, mais par centaines de mille.

Quant au blessé de M. Riche, faut-il répéter encore une fois que le sérum antitétanique est purement antitoxique, qu'il n'est à aucun degré antimicrobien, que si le bacille tétanique ou ses spores n'ont pas été détruits par les phagocytes pendant que dure la période d'immunité, le malade reste exposé au tétanos. La période d'immunité antitoxique est brève et dure de huit à dix jours seulement. Or, le malade de Riche a eu le tétanos quinze jours après la seconde injection : M. Riche a-t-il pensé que la période d'immunité conférée par une seconde injection est de plus longue durée ? Rien ne le prouve. Son cas ne peut porter nulle atteinte au sérum de Roux et Vaillard qui d'ailleurs, comme l'a dit M. Walther, n'est pas non plus sans valeur au point de vue thérapeutique.

Sans doute le sérum ne peut rien sur la toxine tétanique une fois qu'elle s'est combinée au protoplasma des cellules nerveuses, mais il est tout-puissant sur la toxine non fixée. Chez un blessé atteint de tétanos, il agit sur les nouvelles décharges de toxine qui viennent à chaque instant de la plaie où le bacille se développe et, en conséquence les cellules nerveuses ne reçoivent pas d'imprégnation nouvelle et elles se libèrent plus facilement de celles qu'elles ont déjà subies.

— *M. Proust* a eu malheureusement l'occasion de pouvoir comparer les différences d'apparition du tétanos primitif, chez les blessés injectés ou non injectés. Au début de la guerre, en Août 1914, se trouvant à V..., il a vu toute une série de cas mortels de tétanos *primitif*. A ce moment, nous n'avions malheureusement pas de sérum antitétanique et les blessés arrivaient non injectés. Depuis, au contraire, dans des conditions d'observation analogues, il n'a plus vu que 4 cas de tétanos sur plus de 5.000 blessés, et encore ces tétanos étaient-ils atténués.

Pour la valeur de l'injection préventive, ces faits sont tellement éclatants qu'il est inutile d'insister.

— *M. Leriche* répète sensiblement les mêmes choses que M. Proust.

1° L'épidémie de tétanos n'a pas existé qu'après la bataille de la Marne En Août 1914, dans les Vosges et en Alsace, M. Leriche en a observé de très nombreux cas avec mort rapide : il n'avait pas de sérum En Septembre, Octobre 1914, même épidémie dans l'Oise et dans la Somme, vers le milieu d'Octobre, des provisions de sérum sont enfin arrivées et le tétanos a pratiquement disparu.

2° Le traitement chirurgical des plaies n'est pas le seul motif de cette disparition du tétanos. Au début de la guerre, on voyait le tétanos après des blessures par balles à orifices cutanés punctiformes. Depuis lors, on n'opère, pas plus qu'en Août 1914 les plaies de cette sorte et le tétanos ne les complique plus.

3° La réinjection systématique avant toute intervention portant sur un foyer traumatique fait disparaître le tétanos tardif ou retardé, comme l'injection préventive fait disparaître le tétanos primitif.

Sur l'extraction des projectiles intrathoraciques. — *MM. Binet et Masmonteil*, à propos de la récente communication de M. Le Fort (Voir *La Presse Médicale*, Décembre 1916), signalent qu'ils ont eu l'occasion d'extraire 7 projectiles médiastinaux, dont 5 situés dans le médiastin antérieur et 2 dans le médiastin postérieur.

De ces 7 projectiles médiastinaux, 3 étaient juxtacardiaques, au contact du péricarde et subissaient les impulsions rythmiques du cœur.

Au point de vue de la nature, la plupart de ces projectiles étaient des éclats d'obus ; nous notons seulement deux balles dont une de shrapnell. Le poids variait de 0 gr. 6 à 12 gr. 5 ; en majeure partie il s'agit de projectiles de 2 à 4 gr.

En somme, c'étaient des projectiles peu volumineux, et il est certain que très souvent, lorsqu'ils sont bien tolérés, il n'y a pas lieu de procéder à l'extraction de tels projectiles. Celle-ci ne s'imposera qu'en cas de douleurs, de voisinage dangereux pour le cœur ou les gros vaisseaux, de signes témoignant d'une irritation exercée sur le cœur, le nerf phrénique, etc.

Au point de vue de la technique opératoire, et en laissant de côté ce qui concerne la radioscopie (MM. Binet et Masmonteil se sont servis avec succès de la bonnette radioscopique au cours de l'opération) et l'anesthésie, les auteurs étudient en détail la voie d'accès sur le médiastin et voici comment ils la résolvent. Quand le projectile, à la radioscopie, se projette au-dessus de la 3e côte, en avant, au-dessus de la 5e apophyse épineuse en arrière, ils vont le rechercher par voie antérieure. Au-dessous de cette zone qui correspond au hile pulmonaire, ils préfèrent recourir à une incision latéro-postérieure. Les corps étrangers inclus dans le diaphragme sont justiciables d'une incision thoraco-abdominale.

La voie d'accès ayant été dûment choisie, convient-il de faire une simple incision dans un espace intercostal, une résection uni- ou pluricostale, un volet thoracique ? MM. Binet et Masmonteil n'ont pas de parti pris : c'est la situation superficielle ou profonde du corps étranger, plus que sa forme, son volume, ses connexions, qui dictera le choix à faire entre ces trois modes d'action. Ils réservent le volet thoracique au cas où, le corps étranger étant dans une zone dangereuse, au voisinage de gros vaisseaux, il faudra y voir clair, pouvoir au besoin intervenir avec les deux mains et procéder à une dissection attentive et minutieuse pour éviter de graves accidents.

MM. Binet et Masmonteil sont partisans, à l'exemple de M. Lefort, du volet à charnière externe comprenant les 2e, 3e et 4e côtes pour la partie supérieure du médiastin, les 3e, 4e et 5e côtes pour la partie basse du médiastin.

En ce qui concerne la *plèvre*, ils sont d'avis qu'il faut l'éviter quand on peut l'éviter, la décoller sans l'ouvrir partout où elle est décollable, et l'ouvrir sans hésiter quand on ne peut faire autrement, sans redouter le pneumothorax qui peut survenir si la séreuse n'est pas adhérente.

Le projectile enlevé, faut-il drainer son lit? Dans beaucoup de cas, cela n'est pas nécessaire, aucun foyer septique n'existant ; mais, s'il y a du pus, des débris vestimentaires, il vaut mieux drainer momentanément. Une fois seulement sur 15 observations, ce drainage fut nécessaire : il pût d'ailleurs être supprimé au 3e jour.

Quant à la fermeture de la voie d'accès, elle se fait simplement par la reconstitution de la paroi plan par plan. sans drainage, sauf dans les cas indiqués ci-dessus. S'il y a volet thoracique, ce volet est rabattu ; de même on rabat une côte relevée. Si elle a été réséquée, elle peut, en prenant les précautions nécessaires, être remise à sa place à la façon d'un greffon qui guidera la reconstitution osseuse par le périoste conservé.

Les résultats obtenus par MM. Binet et Masmonteil sont des plus encourageants : tous les opérés ont guéri sans accident. La réunion *per primam* a été obtenue dans tous les cas, sauf un ; la plus haute température enregistrée a été 38°2, et le pneumothorax, quand il s'est produit, n'a laissé aucune trace.

— *M. Delbet* trouve la voie d'accès supérieure, décrite par P. Duval, excellente pour la partie haute du médiastin : il y a eu recours avec succès une fois pour lier un anévrisme de la sous-clavière.

D'autre part, il a pu enlever une grosse balle lourde incluse dans la colonne vertébrale, entre la 1re et la 2e dorsale, en faisant tout simplement une incision sur le bord interne du sterno-mastoïdien, sans rien réséquer.

Il a employé 3 fois la voie postérieure pour enlever les projectiles placés en avant, sur le côté ou dans l'épaisseur des corps vertébraux.

Pour ce qui est de la voie antérieure ou latérale, depuis que Willy Meyer a montré quel large accès donne la résection étendue d'une seule côte avec écartement des côtes sus- et sous-jacentes, M. Delbet estime, comme MM. Pierre Duval et Jacob, que le volet n'est qu'un pis aller.

Eléphantiasis du membre inférieur. — *M. Walther* présente pour la quatrième fois un malade atteint d'éléphantiasis du membre inférieur droit, qu'il a traité par le drainage permanent du tissu cellulaire sous-cutané à l'aide de tubes de caoutchouc. Ces tubes sont bien tolérés (l'un d'eux est en place depuis 6 mois) et ils ont permis un rétablissement durable de la circulation lymphatique.

— *M. Mauclaire* a laissé en place ainsi, sans accident pendant neuf mois, un tube de caoutchouc pour drainer l'ascite dans le tissu cellulaire sous-cutané pubien.

Pseudarthrose du col du fémur traitée par la greffe osseuse. — *M. Delbet* présente le malade chez qui il a fait cette greffe (elle mesure 9 cm. de long) il y a sept mois : le blessé marche d'une façon satisfaisante.

Anévrisme artério-veineux de l'axillaire dans l'aisselle; quadruple ligature ; guérison. — Présentation de l'opéré par *M. Phocas.*

Résultat éloigné d'une implantation osseuse centrale pour fracture fermée du tibia ; hyperostose très marquée ; atrophie du greffon. — *M. Mauclaire* présente la radiographie d'un malade auquel il a fait, il y a trois ans, une implantation osseuse centrale pour fracture fermée du tibia et du péroné. Il y a une hyperostose périphérique très marquée du tibia qui fusionne le tibia et le péroné. Quant au greffon, il est notablement atrophié.

Au point de vue fonctionnel, le malade marche très bien, c'est un accidenté de travail et il a été considéré au bout de trois ans comme très amélioré.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Décembre 1916.

La nouvelle loi sur la vente des stupéfiants. — *M. Antheaume* fait une étude critique de la loi de Juillet 1916 qui laisse peu à désirer. Toutefois il serait souhaitable de libeller que les pénalités seraient édictées contre les personnes qui seront détenteurs de toxiques stupéfiants ou bien que la loi parle seulement des personnes qui auront été trouvées porteurs sans motifs légitimes de ces substances. Il est à remarquer que le décret de 1908 relatif à l'opium était mieux libellé puisqu'il interdisait la détention de l'opium.

Cette loi a été primitivement conçue exclusivement en vue des stupéfiants tout en omettant de faire figurer l'éther, source d'intoxication assez fréquente, dans aucun des tableaux de substances nocives. L'auteur se demande pourquoi on a ajouté tant d'autres substances vénéneuses les plus disparates dans les tableaux de réglementation, ce qui risque d'affaiblir la portée de la loi, s'agissant d'une pratique trop laborieuse surtout dans le domaine pharmaceutique, pour qui est chargé soit de l'appliquer, soit de la faire respecter.

Compression mortelle des jugulaires par un hématome du cou. — *M. Jean Minet* relate l'autopsie

d'un individu qui avait reçu une balle de revolver dans le cou.

Le projectile n'avait lésé aucun gros vaisseau, mais avait dilacéré le corps de la deuxième vertèbre cervicale. Le tissu osseux ayant saigné assez abondamment, le sang bridé par les aponévroses du cou avait formé un hématome profond réalisant une sorte de garrot interne qui avait arrêté la circulation dans les veines jugulaires tout en n'écrasant pas complètement les carotides. La stase cérébrale déterminée de ce fait a été la cause incontestable de la mort.

Ces hématomes profonds formant garrot interne sont bien connus actuellement en chirurgie de guerre. Ils jouent un rôle dans la production de certains cas de gangrène gazeuse.

J. Lamouroux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Janvier 1916.

Simplification de technique dans l'exploration radiologique du tube digestif. — *MM. Bensaude et Terrey* proposent de remplacer par le sulfate de Baryum gélatineux, dont le prix est environ six fois moins élevé, le carbonate de bismuth qu'on fait ingérer en guise de corps opaque aux sujets devant subir une exploration de l'estomac ou de l'intestin par les rayons X. Ce produit non toxique, qu'ils obtiennent par un mode de préparation spécial, se présente sous forme d'une crème blanche très épaisse dans laquelle il est impossible de distinguer la moindre particule solide. L'état d'extrême division dans lequel se trouve le sel donne à cette préparation un triple avantage : elle est absorbée sans répugnance par les malades et ne laisse pas, sur la langue, l'impression de grains de sable des autres sels; elle donne de très belles images radiologiques, le corps opaque plus divisé étant réparti uniformément sur la surface de l'organe à examiner; enfin et surtout elle se laisse incorporer très facilement aux repas et aux émulsions. Les repas solides peuvent s'obtenir par simple mélange *sans cuisson*; quant aux émulsions elles sont parfaitement homogènes et stables, *supérieures à toutes celles employées jusqu'à ce jour*. Elles peuvent être tenues prêtes d'avance et, au besoin, stérilisées, elle ne se sédimentent pas dans l'estomac et s'administrent aisément en lavements : l'emploi d'appareils homogénéiseurs électriques et autres devient inutile, les tuyaux et canules ne se bouchant jamais. Cette considération ne saurait être négligée quand on songe que tout arrêt du lavement et toute interruption dans la colonne opaque peuvent donner une image radiologique ressortissant à une lésion de l'intestin.

L'emploi du sulfate de Baryum gélatineux constitue un progrès de technique dans l'exploration radiologique du tube digestif et surtout de l'intestin. Il permettra de réaliser une économie précieuse, surtout en ce moment où la question pécuniaire préoccupe au plus haut point l'administration hospitalière.

Prophylaxie scolaire de la diphtérie. — *M. E. Mosny* est d'avis qu'en ce qui concerne la prophylaxie scolaire de la diphtérie, il y a lieu de modifier les règlements administratifs actuellement en vigueur, règlements qui ont le double inconvénient de ne donner aucune garantie au point de vue sanitaire et de compromettre le cours de la scolarité.

M. Mosny estime que, lorsqu'il s'agit d'un cas unique ou de cas isolés ne constituant pas de véritables foyers, il suffit d'évincer les malades et leurs frères et sœurs. Toutefois, si ces cas se répétaient, on devrait licencier l'école pendant deux ou trois jours et n'y réadmettre que les élèves et les maîtres reconnus non porteurs.

Une prophylaxie scolaire efficace de la diphtérie, comme de toute autre maladie transmissible, ne peut, du reste, reposer que sur la déclaration précoce des cas au directeur de l'école, qui doit exiger de tout élève absent depuis cinq jours la production immédiate d'un certificat médical portant le diagnostic de la maladie cause de cette absence.

Le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac. — *M. Temoin* apporte les résultats de 186 opérations pratiquées sur des malades atteints d'ulcère chronique de l'estomac. Presque tous les malades qui souffrent de l'estomac depuis des années, tous ceux considérés comme atteints de dyspepsie chronique, de gastralgie rebelle, de dilatation, de névrose gastrique, ceux qui épuisent sans succès toutes les ressources de la thérapeutique, sont atteints d'ulcère chronique situé le plus souvent dans la région pylorique ou sur la première portion du duodénum. Cette ulcération engendre dans cette région une inflammation de voisinage sur les parois de l'estomac, elle crée des brides cicatricielles qui déforment l'organe et gênent son fonctionnement, de l'atrésie plus ou moins complète de l'orifice pylorique. Ces complications jouent un rôle souvent aussi grand que l'ulcère lui-même dans la production des symptômes douloureux de cette affection. M. Temoin démontre que l'opération seule peut amener la guérison, mais que, pour obtenir un résultat favorable et définitif, l'opération doit être largement faite, que toute la zone enflammée, que l'antre pylorique doivent être réséqués, que l'estomac doit être libéré de toutes ses adhérences.

Grâce à une technique simple et nouvelle sur plusieurs points (la conservation de l'artère gastro-épiploïque droite, l'emploi d'une pince jumelle dont il a déjà exposé l'utilité à la Société de Chirurgie) l'opération est facile, sans danger et de courte durée. Les résultats qu'il a obtenus sont remarquables; il n'a perdu que trois malades sur ses 117 derniers opérés.

Fonctionnement du Service de Santé à l'armée d'Orient. — *M. Picqué* étudie le fonctionnement du Service de Santé aux Dardanelles et donne quelques renseignements sur les hôpitaux de Salonique. Aux Dardanelles les médecins se sont trouvés aux prises avec des difficultés inouïes dues à l'acharnement de l'ennemi à bombarder nos formations sanitaires. Plusieurs médecins et infirmiers ont été tués ou blessés en plein travail et il fallut évacuer la plupart des blessés sur les Bateaux-Hôpitaux. Toutefois, dans une ambulance, il fut possible d'hospitaliser 8.500 blessés et de pratiquer 470 opérations. L'auteur expose, en outre, les difficultés du transport des blessés de la tranchée aux Ambulances et aux Bateaux, service qu'il a assuré lui-même dans les tranchées, d'après des ordres spéciaux. Il montre aussi l'utilité, un peu trop contestée au point de vue chirurgical, des Postes de secours et conclut à la nécessité d'y placer des chirurgiens de carrière pour y assurer l'hémostase et l'asepsie des plaies.

En Macédoine, le Service de Santé a également rencontré des difficultés considérables. M. le médecin principal Picqué tient à rendre un hommage public au général Sarrail, commandant en chef des armées alliées qui est parvenu à en triompher grâce au dévouement inlassable qu'il a montré vis-à-vis des médecins dans les circonstances militaires que l'on connaît. Avec son concours et l'activité du chef supérieur du Service de Santé, M. le médecin inspecteur Ricotti, notre domaine hospitalier pour la base seule possède 20.000 lits. Les services de chirurgie sont répartis dans 9 hôpitaux dont 7 temporaires. Tous sont confortables, quelques-uns sont merveilleusement outillés et peuvent tenir la comparaison avec certaines de nos installations parisiennes.

La princesse Marie de Grèce, la princesse Nautschene ont, en outre, avec leurs ressources personnelles, fondé des hôpitaux qui fonctionnent dans d'excellentes conditions.

M. le médecin principal Picqué étudie ensuite les causes d'évolution des plaies artérielles dites « sèches » et dont il a observé un grand nombre chez les blessés de l'armée d'Orient.

Compas localisateur chirurgical à réglage direct sous l'écran radioscopique. — *M. Abadie.* Ce compas, formé de deux branches horizontales, porte trois tiges-repères perpendiculaires qu'on amène au contact des repères cutanés ; il est alors solidarisé avec l'écran radioscopique horizontal. Ayant marqué sur l'écran les deux ombres du projectile pour deux positions de l'ampoule radiogène, on enlève le sujet, le compas demeurant fixé à l'écran dans sa position invariable. On ajoute alors au compas une troisième branche portant un indice de réglage et l'on amène cet index à fournir la même ombre que le projectile pour la première position de l'ampoule (ombre orthogonale); on donne ensuite à l'ampoule sa deuxième position et l'on fait descendre l'index jusqu'à ce que son ombre vienne coïncider avec la deuxième ombre du projectile.

Le réglage est alors effectué puisque l'index occupe dans l'espace la position même du projectile. Au moment de l'intervention chirurgicale, on substitue à la branche de réglage une branche portant une aiguille directrice à orientation variable dont on a amené la pointe à tomber dans la cupule de l'index de réglage.

Ce compas, gradué en toutes ses parties, a deux avantages essentiels et nouveaux; il permet le réglage direct sous l'écran sans aucune opération intermédiaire ni mensuration d'aucune sorte. Surtout, il permet les repérages en série avec un même compas, et les opérations en série au moment voulu par le chirurgien : huit chiffres caractérisent en effet chaque repérage et permettent le réglage à volonté du compas. Il permet aussi la mesure rapide de la simple profondeur d'un projectile sous la peau Enfin, on peut l'utiliser en radiographie en le réglant de la même façon que les autres compas de précision. — Cet instrument est construit par la maison Malaquin.

Les réactions de l'oreille chez les aviateurs pendant les vols. — *M. Lacroix* montre dans sa note que des deux fonctions de l'oreille, l'une, la fonction d'équilibration n'est pas troublée pendant les vols normaux, alors que l'autre, la fonction auditive est, au contraire, toujours affectée.

Le vol normal en avion ne provoque pas de vertiges. Il détermine, par contre, des troubles, des réactions acoustiques constantes, se traduisant par des bourdonnements d'oreille et de la surdité intermittents, dus à l'action du vent et aux irrégularités de pression supportées par le tympan dans les couches atmosphériques successives que traverse l'appareil. Ces troubles sont atténués d'une façon presque automatique par des mouvements de déglutition. Ils ne semblent pas avoir de conséquences fâcheuses sur l'oreille saine, mais il est probable qu'une oreille malade n'arriverait pas aussi aisément à corriger ces réactions. D'où l'importance de l'intégrité de l'oreille pour le pilote-aviateur, intégrité exigée d'ailleurs dans le certificat d'aptitude physique à ces fonctions, certificat qui, estime M. Lacroix, ne devrait pas être délivré par un seul médecin, mais bien par une commission médicale réunissant des spécialistes du cœur, du système nerveux, des yeux, des oreilles, etc.

Le traitement et la guérison de la myopie. — *M. Bacchi*, pour obtenir la guérison de la myopie, préconise un nouveau traitement qui consiste à exercer une pression progressive sur le globe oculaire d'avant en arrière pour diminuer le diamètre antéro-postérieur de l'œil, au moyen d'un appareil imaginé par M. Roger d'Ansan. Les sujets qu'il a présentés à l'Académie démontrent la valeur de ce procédé et sont très convaincants.

Il n'est pas besoin d'insister sur les bienfaits de cette méthode très douce par elle-même, puisqu'on arrive à prévenir des défectuosités très graves de la vision et surtout le décollement de la rétine, qui rend aveugles les malheureux qui en sont atteints, sans parler du point de vue esthétique pour les femmes qui ne seront plus astreintes à porter des lunettes ou des lorgnons.

Georges Vitoux.

ANALYSES

TOXICOLOGIE

Hartmann (Saint-Louis). *Un cas de mort par empoisonnement par le calomel* (*The medical Fort nightly*, t. XLVII, 1916, 15 Août, p. 241-254, avec figure, in-8°). — Un homme de 21 ans alla chercher chez le pharmacien de la poudre de calomel pour se purger. Immédiatement après, il fut pris de nausées et de vomissements et se plaignit de vives douleurs abdominales. On fit aussitôt un lavage d'estomac. Malgré cela le malade continua à vomir et présenta tous les signes de l'intoxication mercurielle aiguë : vomissements muco-sanguinolents, ulcérations buccales, anurie, selles muco-sanguinolentes, vives douleurs abdominales, pouls rapide et rapidement incomptable, respiration accélérée. Température qui s'élève à 39°4. La mort survint au bout de vingt-quatre heures.

A l'autopsie on trouva de la congestion des viscères : l'estomac contracté contenait un peu de liquide jaune grisâtre. Œdème métallique, l'intestin présentait de nombreuses ulcérations et avait l'aspect qu'on observe dans la dysenterie. L'examen chimique du contenu montre la présence du mercure.

Le pharmacien qui délivra le médicament estime la dose à 60 grains environ (3 gr.) de calomel. Habituellement cette dose n'est pas mortelle ; mais il est possible que le calomel se soit transformé en sublimé dans l'estomac sous l'influence de l'acide chlorhydrique et de ferments stomacaux. R. B.

TRAITEMENT DE L'ULCUS DUODÉNAL[1]

GASTRO-ENTÉROSTOMIE ET EXCLUSION PYLORIQUE

Par VICTOR PAUCHET
Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens.

Les laparotomies exploratrices et la radiologie ont éclairé la pathologie du tube digestif.

Sur *dix* malades qui consultent le médecin pour troubles gastriques, *un seul*, en moyenne, est atteint d'une véritable lésion de l'estomac (ulcère ou cancer) ou du duodénum; les autres sont atteints de *dyspepsie réflexe*. En envisageant schématiquement la question on peut dire que, sur les neuf pseudo-gastropathes qui restent, il y en a une moitié (cinq) atteints de lésions abdominales non gastro-duodénales : *cholécystite*, *appendicite chronique*, *coudure intestinale*, tuberculose du cæcum, gastro-ptose, tumeur annexielle, déviation de la matrice, etc., et une moitié (quatre)

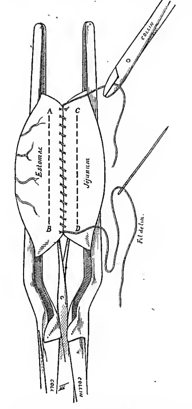


Fig. 1. — *Ulcus duodénal; gastro-entérostomie postérieure verticale* (Richard, Moynihan).

L'estomac et le jéjunum sont extériorisés sur un lit de compresses. L'estomac est pincé suivant un pli vertical, entre les deux courbures de l'estomac, sur le prolongement de l'œsophage, c'est-à-dire à gauche. Le jéjunum est saisi au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Les deux clamps-baïonnette font la coprostase. Surjet séro-séreux au milieu des deux faces internes des deux segments gastro-intestinaux pincés. Le pointillé A B C D (incision) se trouve à 4 ou 5 mm. du surjet.

atteints d'affections non gastro-duodénales et non abdominales : insuffisance hépatique, rénale, cardiaque, acétonémie, tabes, tuberculose pulmonaire, neurasthénie, etc. Sur ces neuf faux gastropathes, combien se bourrent de médicaments et altèrent un estomac sain dans le but de guérir une gastrite inexistante...

L'ulcère duodénal fut décrit pour la première fois par Bucquoy, il y a trente ans (1887). Henri Collin en fit le sujet de sa thèse en 1914. En 1910, quand Ricard et moi nous fîmes notre rapport au Congrès de chirurgie[2], ce fut uniquement avec les travaux des frères Mayo (de Rochester), et de Moynihan (de Leeds), que nous établîmes notre étude anatomo-clinique.

L'ulcus duodénal est une affection commune et actuellement bien connue des médecins qui se

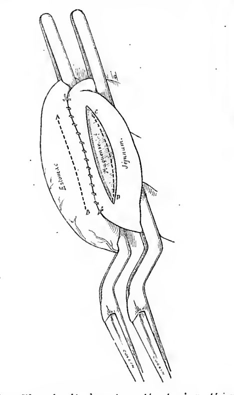


Fig. 2. — *Ulcus duodénal; gastro-entérostomie postérieure verticale* (Ricard, Moynihan).

Les deux segments gastro-intestinaux sont placés par des clamps-baïonnettes; l'incision de la séro-musculaire jéjunale a été libérée de façon à montrer la muqueuse. Celle-ci sera incisée le plus loin possible du surjet séro-séreux (pointillé C D). Même incision très en dehors sur la muqueuse de l'estomac de façon à isoler deux valves muqueuses larges du côté interne.

sont consacrés à la pathologie gastro-intestinale. Il ne faut pas croire que le sujet qui en est porteur paraisse très malade et rappelle le syndrome gastrique ou duodénal pénible et grave, tel qu'il était conçu il y a dix ou quinze ans. A côté de *quelques* sujets qui consultent pour de la *stase gastrique*, des *hémorragies*, des *douleurs vives*, la plupart des ulcus duodénaux — comme d'ailleurs

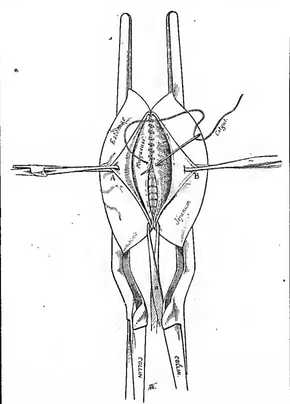


Fig. 3. — *Ulcus duodénal; gastro-entérostomie postérieure verticale. Plan postérieur.*

L'opérateur a déjà fait un plan séro-séreux au fil de lin et un plan séro-musculaire au catgut. La suture muqueuse sera faite au catgut. Les deux lèvres externes de la brèche gastro-intestinale sont écartées en A B par deux pinces de Chaput. Suture de la muqueuse au catgut (3e plan).

la plupart des ulcus gastriques — sont classés comme *hyperchlorhydriques* ou *névropathes gastriques*. Ils vivent avec leur ulcère chronique dont ils s'accommodent grâce à un repos intermittent et à la potion bismuthée (Mathieu). Et pourtant, ces malades sont chirurgicaux et justiciables d'une opération aussi bien que les appendiculaires sont justiciables d'une appendicectomie.

L'ulcus duodénal peut se manifester par des *hémorragies* profuses ou occultes, une *perforation subite*, des *douleurs spontanées ou provoquées* dans l'hypocondre droit; mais, le plus souvent, les troubles dyspeptiques sont atténués; ils gênent la vie sociale, professionnelle et physique du sujet, mais ne font pas naître d'inquiétude dans son cerveau. De temps en temps, d'ailleurs, ces troubles s'arrêtent; des périodes plus ou moins longues de répit et de tranquillité lui donnent l'illusion d'une guérison définitive.

Douleur. — La douleur est *tardive*; elle apparaît de deux à cinq heures après le repas. Son

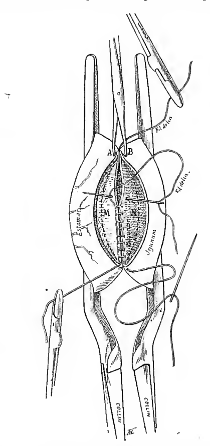


Fig. 4. — *Ulcus duodénal; gastro-entérostomie. Surjet muqueux au point de feston.*

Fil de lin fin ou catgut chromé; la muqueuse est seule prise. Le pointillé M N montre que cette tunique « prête » grâce à la sous-muqueuse. Les tuniques gastro-intestinales sont fixées par une pince de Chaput en A B. Le fil tenu par l'aiguille sera noué avec le fil tenu par la pince de Doyen, au-dessous de la pince de Chaput, en A et B.

siège est variable (épigastre ou hypocondre droit), elle dure tant que le malade reste à jeun (faim douloureuse, *hungerpain*); dès que le sujet absorbe du lait, des gâteaux ou de la potion de bismuth, cette faim se calme et la douleur l'éteint.

Aérophagie. — Pour saturer l'acide gastrique, se malade avale de la salive et de *l'air*, d'où renvois gazeux. C'est un phénomène commun à plusieurs états pathologiques (Leven).

Régurgitations acides. — Sous l'influence de spasme de l'estomac, le suc gastrique (acide normalement ou hyperacide) remonte vers la bouche; son contact produit un effet irritant et désagréable sur la gorge et sur les dents: celles-ci donnent parfois au malade l'impression d'être transformées en « dents de craie »; c'est ce qu'il fait, avec le *pyrosis*, qualifier ces malades de « dyspeptiques, hyperchlorhydriques, hyper acides ».

Intermittence des crises. — La crise dyspeptique dure quelques jours, quelques semaines,

1. L'ulcère duodénal est trois fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il se montre surtout de 20 à 45 ans (âge militaire); ses manifestations s'accentuent sous l'influence du vin, de l'alimentation trop carnée et des fautes alimentaires en général. Ces conditions très souvent réunies dans les circonstances actuelles rendent les indications chirurgicales fréquentes.

2. Ricard et Pauchet. — « Traitement de l'ulcère duodénal ». Rapport au Congrès français de Chirurgie, Paris, Octobre 1911.

quelques mois, puis, spontanément ou avec le traitement médieal, elle cesse. Le malade reprend sa vie ordinaire et présente les apparences de bonne santé. Sous l'influence d'une fatigue, d'un refroidissement, du temps humide, les troubles dyspeptiques reparaissent; il est à remarquer qu'à mesure que le sujet avance en âge et en dépit du traitement, ces phénomènes sont plus accentués, la période de répit moins longue; toutefois, les progrès du mal sont tellement lents que la plupart des ulcéreux souffrent depuis de longues années et atteignent ainsi 40 et 45 ans sans avoir été considérés comme de vrais malades.

A quoi tiennent ces périodes de répit? Est-ce que l'ulcère se cicatriserait par moment et récidiverait en d'autres périodes? Non, l'ulcus reste ulcération, même quand le malade traverse une période de répit. Pour quelle raison? Je l ignore. Si pendant cette période d'accalmie il se trouve que le malade subisse une laparotomie, le chirurgien

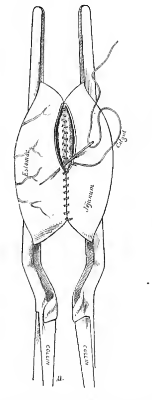


Fig. 5. — *Ulcus duodénal; gastro-entérostomie. Surjet total de l'anastomose en deux plans.*

Comment il faut placer l'aiguille pour inverser la tranche gastro jéjunale du côté de la cavité intestinale. (Catgut chromé.) Le surjet séro-séreux sera fait au fil de lin.

constate la présence de l'ulcère. D'ailleurs, au cours de ces périodes de répit, le malade peut présenter une hémorragie subite, une perforation, ce qui fait dire dans l'observation que « le sujet a été pris d'une perforation subite au milieu de la santé la plus parfaite ». Santé parfaite? Non. Si le malade avait été *bien* interrogé, on aurait relevé tout un passé « hyperacide », donc ulcéreux, dans ses antécédents.

Examen radiologique. — Le duodénum ne présente habituellement rien d'apparent sur l'écran ou la plaque, sauf les cas rares d'ulcère térébrant ou de cicatrice sténosante; c'est la forme de l'estomac qui se modifie par excitation réflexe; il est hypertonique, hyperkinétique, ses contractions sont exagérées; il présente, par suite de son *spasme total*, une forme verticale; son calibre est par suite amoindri, l'estomac se cache souvent sous les côtes et se vide rapidement.

Le spasme réflexe total avec évacuation rapide constitue donc un bon élément de diagnostic d'ulcère duodénal.

Pronostic et indications thérapeutiques.

L'ulcus duodénal peut provoquer une *perforation subite* avec mort rapide, sauf opération immédiate: une *hémorragie profuse et mortelle*; une *sténose post-pylorique*; ce sont là des accidents possibles, mais qui ne suffisent pas à établir la gravité de l'ulcus duodénal. Celui-ci, en dehors de ces complications, est surtout grave par la diminution sociale et physique du patient,

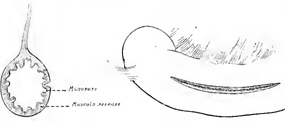


Fig. 6. Fig. 6 *bis*.

Fig. 6 et 6 *bis*. — *Ulcus duodénal: gastro-entérostomie.* Comment il faut *inciser le jéjunum* à égale distance du bord adhérent et du bord libre, sur les deux faces gastrique et jéjunale qui se regardent (William Mayo).

par la gène continuelle que la dyspepsie hyperchlorhydrique lui impose. Le porteur d'ulcus duodénal est condamné à une vie de gêne ou de souffrances et devient une proie facile pour toute infection banale ou tuberculeuse. Tout ulcus duodénal *récent* doit être traité *médicalement* par le repos, le bismuth et le régime. L'ulcus *chronique*, celui qui récidive, qui se manifeste par le syndrome hyperchlorhydrique récidivant, doit être traité *chirurgicalement*. Pour accepter d'emblée cette décision, il faut évidemment que l'opération soit bénigne. Si les chirurgiens disent aux médecins: « Faites-nous opérer des malades qui n'ont point de complications, ni un état grave et non comme un pis aller », les médecins répondent: « Faites une opération qui ne fasse courir aucun risque, puisque le porteur d'ulcus peut ne pas mourir ni trop souffrir ». Nous sommes de leur avis: le chirurgien peut faire subir à un sujet atteint de vieil ulcère calleux ou térébrant, ou à un cancéreux les mutilations les plus larges, lui faire courir des risques de 5, 10, 20 et même 30 pour 100 si c'est nécessaire, puisque le cas est incompatible avec la vie, mais il faut, à l'ulcus duodénal, une opération bénigne. Laquelle choisir?

1° *L'excision de l'ulcus?* L'excision cunéiforme ou la gastrectomie partielle sont les seules opérations rationnelles pour l'ulcus *gastrique* qui n'est pas guéri habituellement par une gastro-entérostomie. *L'ulcus duodénal, au contraire, guérit par la simple anastomose et ne dégénère pas en cancer* comme l'ulcus gastrique. L'excision est donc à déconseiller *en principe*, pour l'ulcus duodénal.

Cette excision est relativement facile, mais fait néanmoins courir quelques risques au sujet.

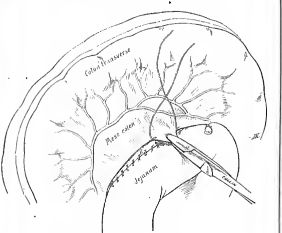


Fig. 7. — *Ulcus duodénal; gastro-entérostomie. Comment on ferme la brèche mésocolique chez les sujets maigres.*

Chaque point traverse les deux organes en dehors du surjet séro-séreux. Le fil étreint le peloton séro-graisseux pincé par la pince Doyen repérant les bords de la brèche mésocolique. L'opérateur évite ainsi de piquer un vaisseau du mésocôlon.

Risques en disproportion avec la gravité apparente de l'ulcus duodénal. Le seul cas où on puisse faire, sans danger, l'excision est celui où l'ulcus siège à la partie antérieure du duodénum et non au bord supérieur (comme c'est la règle). Après l'excision on pratique une gastro-duodénostomie (Finney).

2° *L'opération de Finney ou gastro-duodénostomie?* Opération très rationnelle. Elle consiste à inciser la petite tubérosité de l'estomac en amont du pylore et la seconde portion du duodénum, puis à anastomoser ces deux fentes par une suture verticale. L'opération est rapide, facile; pour l'exécuter avec aisance, l'incision abdominale doit être faite à droite et verticale. Or, il faut, pour faire une incision à droite, être certain qu'il s'agit d'un ulcus duodénal et non gastrique. Si, en effet, l'ulcus siège sur l'estomac et s'il faut en pratiquer l'excision (comme c'est le cas habituel), pour cette extirpation les manœuvres sont gênées, une incision transversale branchée sur l'incision verticale donnerait du jour, mais augmenterait un peu la gravité de l'opération. On peut pratiquer l'incision transversale épigastrique qui suffit à toutes les éventualités et pour toutes les opérations gastriques; je ne sais pourquoi elle est plus grave. Sans avoir perdu de malade de ce fait, les opérés m'ont paru plus « éprouvés ». Si vous avez la certitude de l'ulcus duodénal, incisez donc à droite, verticalement, au milieu du grand droit; mais, si vous avez un doute, incisez

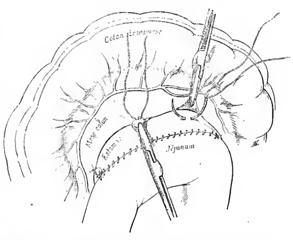


Fig. 8. — *Ulcus duodénal; gastro-entérostomie. Comment on ferme la brèche méso-colique chez les sujets gras.*

L'aiguille traverse non pas la tunique gastro-jéjunale mais rien que la paroi gastrique; ceci pour éviter la rétraction cicatricielle de l'ouverture méso-colique; le fil, comme précédemment, étrangle 1 centimètre du bord de la brèche pour éviter de piquer un vaisseau méso-colique.

au milieu, par là vous pouvez faire une gastrectomie aussi bien qu'une excision cunéiforme d'ulcus « en selle » de la petite courbure, aussi bien qu'une gastro-jéjunostomie.

3° *Gastro-entérostomie?* La gastro-entérostomie est une opération bénigne qui peut être faite sous anesthésie locale [1], l'infiltration seule de la paroi suffit, il n'est pas même nécessaire d'anesthésie para-vertébrale; les manœuvres intra-abdominales provoquent à peine une légère colique si le chirurgien a la main douce et ne tiraille pas les ligaments. Choisir la technique de Ricard et Moynihan: l'anastomose verticale, sans boucle, sur la partie *gauche* de l'estomac, loin du pylore. On peut suturer en deux ou trois plans. Nous préférons trois plans: le troisième plan prolonge l'opération de deux minutes et le travail est plus soigné; nos malades, d'ailleurs, ne dorment pas, nous ne verrions donc pas d'inconvénients à ce que l'opération durât quelques minutes de plus pour être mieux faite.

4° *Exclusion pylorique?* L'exclusion pylorique est le meilleur procédé pour mettre l'ulcération à l'abri du passage alimentaire dans les formes douloureuses ou hémorragiques sans traces de sténose, sans stase, mais il faut que ce complé-

1. Pauchet et Sourdat. — *Anesthésie régionale*, 2e édition, 1916.

ment de la gastro-jéjunostomie n'aggrave pas l'intervention.

Voici la technique que nous employons habituellement :

Section des trois tuniques de la paroi antérieure de l'estomac et de la muqueuse de la paroi postérieure. Les extrémités circulaires de la section muqueuse sont fermées en cul-de-sac pour isoler complètement la cavité gastrique de la cavité duodénale. Puis, suture de la séro-musculaire antérieure; nous ne touchons pas à la paroi séro-musculaire postérieure.

Cette exclusion fait barrage absolument étanche; après l'avoir pratiquée vingt fois, nous avons perdu un malade d'hémorragie; dans les premiers temps, nous faisions la ligature des quatre vaisseaux qui bordent la grande et la petite courbure de l'estomac à 1 cm. en amont et en aval de la section; nous avons négligé dans les derniers temps de faire cette ligature, pensant que la suture suffirait à l'hémostase. Nous croyons que c'est cette abstention qui a causé une mort par hémorragie de la *sous-muqueuse*. Ce décès sur 21 opérés amène la mortalité à 5 pour 100, ce qui est élevé, étant donnée la bénignité clinique de l'ulcus duodénal.

L'exclusion aggrave donc le pronostic de la gastro-entérostomie. Si elle s'impose, dans les cas sans stase, il faut recourir à une méthode qui n'augmente pas les risques opératoires de l'anastomose simple. Eh bien, sa gravité est quasi nulle si on prend les précautions suivantes :

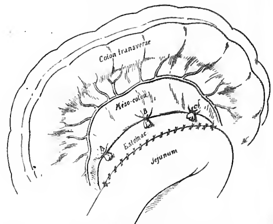


Fig. 9. — *Ulcus duodénal; gastro-entérostomie. La brèche mésocolique est fermée.*

A B C montrent les petits moignons séro-adipeux résultant de la suture-ligature précédente.

Ligature systématique des vaisseaux en amont et en aval de la section gastrique. Création de l'exclusion le *plus près possible du pylore* ou dans le pylore même. Si on coupe en plein pylore, on supprime en même temps le sphincter et les réflexes qui peuvent persister après l'exclusion pylorique si le pylore est intact. C'est Enriquez qui nous a donné l'idée de sectionner le pylore au cours de l'exclusion (sphinctérectomie).

Si, pour une raison de technique, la section du pylore est difficile, et si l'opérateur veut être certain de ne pas aggraver l'opération, il recourra à une méthode un peu moins « chirurgicale » mais bonne quand même, c'est la *ligature* ou la *plicature du duodénum*.

La *ligature* (Lambotte) du duodénum ou du pylore se fera avec un gros fil de lin, le nœud sera assez serré pour empêcher le passage des aliments et pas suffisamment pour couper la tunique duodénale. Nous avons tenté plusieurs fois cette opération sur un point quelconque de l'intestin, elle nous a donné des résultats très suffisants; de temps en temps l'imperméabilité n'est pas parfaite, c'est l'exception; en tout cas, c'est un procédé absolument inoffensif.

La *plicature* (Moynihan) du duodénum au niveau de l'ulcus est aussi facile et pratiquement suffisante. Placer trois points en U réunissant le bord supérieur au bord inférieur du duodénum, au niveau de l'ulcère. L'ulcère est plissé avec les parois du duodénum, les parois intestinales se trouvent ainsi en contact, l'évacuation devient presque impossible de ce côté.

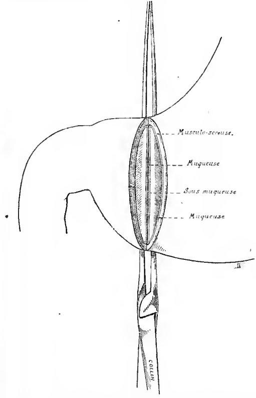


Fig. 10. — *Ulcus duodénal. Exclusion pylorique.*

Un clamp soulève l'antre du pylore en passant derrière lui. Le clamp forme billot sous l'estomac. L'opérateur sectionne les tuniques de l'estomac à l'exclusion de la séro-musculaire postérieure. La muqueuse est donc sectionnée complètement. La tranche grise qui occupe le milieu de la figure est la sous-muqueuse.

Résultats éloignés.

Sur 100 anciens opérés, 75 sont en parfait état, 20 très améliorés, 5 doivent être réopérés.

Les insuccès complets ou partiels tiennent aux causes suivantes :

a) *L'ulcus fantôme*. — L'opérateur, pendant l'exploration intra-abdominale, a pris pour un ulcus un spasme de la paroi du duodénum, une zone anémiée par la pression du doigt. *Il a opéré un malade qui n'avait pas d'ulcus*. Il s'agissait d'un sujet atteint de ptose ou névrose gastrique; il lui a fait une gastro-entérostomie, espérant, à tort, une évacuation plus facile de l'estomac; mais le sujet est plus malade qu'auparavant[1].

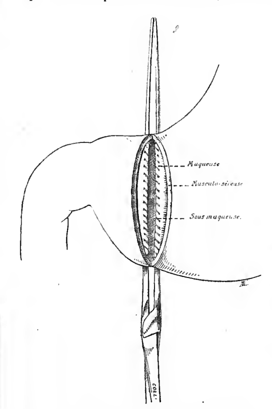


Fig. 11. — *Ulcus duodénal. Exclusion pylorique.*

La muqueuse a été fermée par un surjet au catgut du côté gastrique et du côté duodénal. Entre les deux sacs muqueux suturés, on voit la sous-muqueuse sur la largeur d'un demi-centimètre.

b) *Mauvaise technique*. — L'anastomose a été placée trop près du pylore au lieu d'être faite très à gauche, sur le prolongement du bord droit de l'œsophage ou bien la suture a été « sabotée », l'anse s'est tordue, etc.

c) *Emploi de fil de lin trop gros*. — Il a été employé du fil trop gros, celui-ci reste flottant, attaché à la muqueuse pendant des mois, des années, le fil provoque de la suppuration ou bien un ulcus peptique. Il faut employer du catgut ou du fil très fin.

d) *Brèche mésocolique mal suturée*. — Le sujet avait un mésocôlon gras et la brèche a été suturée à l'anastomose jéjuno-gastrique, au lieu d'être fixée à la paroi gastrique; chez les sujets au méso gras, il y a rétraction de la brèche et mauvaise évacuation.

Conclusion.

Faire une opération *correcte* dans ses indications, *correcte* dans sa technique. Si l'opérateur ne trouve pas d'ulcus visible ou tangible, qu'il explore avec soin la vésicule, l'appendice, l'estomac et qu'il les explore bien, qu'il cherche une coudure de Lane; s'il n'y a pas de lésion visible, qu'il ferme le ventre sans rien faire plutôt que créer une anastomose qui nuise au malade et... à la chirurgie.

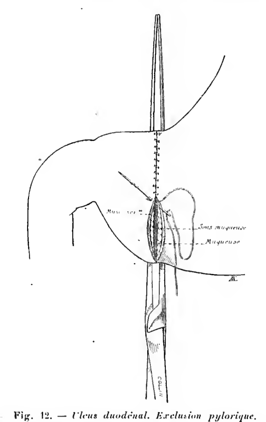


Fig. 12. — *Ulcus duodénal. Exclusion pylorique.*

On voit les deux sacs muqueux fermés séparément et entre eux, la sous-muqueuse. Par-dessus ce surjet séro-musculaire, l'opérateur placera 3 ou 4 points séro-séreux en U.

Et puis, le médecin rappellera au chirurgien que l'ulcus, comme presque toute maladie, est une *échéance et non un accident*; avant ou après l'acte opératoire, il devra donc rechercher dans l'hygiène alimentaire ou générale du sujet, dans

1. L'appendicite chronique est facilement reconnue si on fait l'examen en se rapportant au type clinique décrit par Ch. Walther. Le diagnostic, ainsi posé, nécessite l'appendicectomie. L'ablation de l'appendice sain, enlevé par erreur, ne constitue ni un danger immédiat, ni une diminution physique pour l'avenir; il vaut mieux toutefois s'en dispenser. Il en est de même d'une gastro-entérostomie pour ulcus fantôme et sans indications précises. Les malades gastro-entérostomisés à tort souffrent plus qu'avant l'opération et persécutent le chirurgien. Celui qui a « commis » une gastro-entérostomie dans des conditions semblables n'a qu'un moyen pour se délivrer de son malade; c'est d'enlever l'anastomose et de remettre les organes dans leur état primitif. Intervention un peu plus ardue que la gastro-entérostomie.

son passé pathologique ce qu'il y a de défectueux pour le rééduquer.

Le rôle du médecin reprendra donc sa place après celui de l'opérateur, c'est à cette collaboration que le chirurgien devra le couronnement de son succès.

NÉPHRITES SÈCHES ET SYPHILIS

PAR MM.

Prosper MERKLEN et G. HEUYER

On s'efforce actuellement de préciser le rôle de la syphilis dans la genèse des affections cardio-vasculaires. Pendant longtemps méconnue, l'intervention de la syphilis fut tout d'abord admise pour une minorité de cas; elle prit plus tard une extension voisine peut-être de l'exagération. En tout cas la question demeure à l'étude, ce que justifient sans conteste les progrès apportés au diagnostic de la syphilis.

Nous retiendrons ici une des modalités des *néphrites chroniques sèches*, qui sont toujours liées, on le sait, à des manifestations circulatoires.

Il s'agit d'une forme de néphrite qui se montre chez des individus indemnes d'artériosclérose au sens clinique habituel du terme, ce qui n'implique pas, on le verra par les observations, l'intégrité de l'appareil vasculaire. De plus ils sont relativement encore peu âgés. Certains d'entre eux n'ont que 30 ou 40 ans; ils ne dépassent pas en général de beaucoup la cinquantaine. Dans les descriptions de l'ancienne néphrite interstitielle, divers auteurs avaient déjà remarqué l'âge peu avancé de quelques-uns de leurs malades, et le plus jeune des sujets envisagés par Lecorché et Talamon dans leurs *Etudes médicales* avait 36 ans. Récemment Widal faisait débuter après la quarantaine le syndrome d'hypertension vasculaire [1].

L'affection rentre dans le cadre des néphrites hypertensives ou dans celui des néphrites azotémiques. Lorsqu'existe de la chlorurémie, elle demeure cliniquement latente, sauf dans les dernières périodes où l'œdème est pour ainsi dire de règle.

Ces malades s'opposent aux artérioscléreux classiques de 60 ans ou davantage. Si les deux groupes sont bien de la même famille, si nombre de lésions et de symptômes leur sont communs, ils doivent leur individualité à leurs origines différentes. Dans l'un c'est l'artériosclérose qui est en jeu, avec toutes ses obscurités et toute sa complexité; dans l'autre, c'est surtout l'infection qui doit être incriminée.

Parmi les infections capables de réaliser la forme de néphrite que nous avons en vue, la syphilis tient certainement une place importante, comme en témoignent les observations de quelques auteurs et surtout celles de Letulle et Bergeron [2]. Mais autant cette proposition nous paraît exacte, autant il nous semblerait inexact de vouloir la généraliser. Ce que fait la syphilis, d'autres facteurs le font également.

Il serait prématuré de fixer la fréquence relative de leurs interventions réciproques. Retenons cependant les chiffres fournis par Lian et Vernes [3] dans un article récent dont nous ne saurions qu'approuver l'esprit dans son ensemble; sur 10 malades hypertendus avec ou sans néphrite hydrurique cliniquement appréciable, n'ayant pas atteint la cinquantaine, 5 présentaient une réaction de Wassermann positive. La syphilis réclamait donc à elle seule la moitié des cas.

L'objection qui ne verrait là qu'une coïncidence se heurterait à l'action bien connue de la syphilis sur le système vasculaire; mais on ne peut bien entendu rien préjuger sur la nature des rapports de la syphilis et de la néphrite chronique.

Chez un brightique sec jeune, la syphilis doit donc être régulièrement recherchée. Cette recherche ne semble pas toujours aisée, si on s'en réfère aux 5 malades signalés ci-dessus : aucun d'eux ne présentait de stigmates caractéristiques de vérole ou n'avouait la syphilis. Seul leur Wassermann put démontrer l'existence de cette affection.



Nous sommes en mesure de relater trois observations de néphrite sèche chez des syphilitiques.

La première se rapporte à un sujet qui se savait syphilitique, mais ne présentait aucun symptôme actuel de son affection et n'en aurait jamais présenté hors le chancre d'après ses affirmations.

L'affection du malade F..., âgé de 54 ans, paraît remonter à trois ans environ.

Des petits signes de brightisme ont ouvert la scène : doigt mort, pollakiurie nocturne, mouches volantes. Bientôt se sont manifestées de la dyspnée d'effort et des douleurs lombaires. Périodes de fatigue, durant lesquelles le malade interrompait ses occupations, mais sans jamais se soigner sérieusement. Amblyopie progressive depuis quelques semaines.

Entré à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Œttinger, remplacé par l'un de nous, le 11 Août 1913, le patient est dans un état de torpeur et de somnolence qui l'empêche de répondre aux questions qu'on lui pose. Pâleur, anorexie, respiration de Cheyne-Stokes, tachy-arythmie, cœur dilaté, foie gros et douloureux, congestion des deux bases, myosis, émaciation.

Urines rares, foncées, contenant 3 gr 50 d'albumine par litre. Ni vomissements, ni céphalée. Pas de signes vasculaires ou cardiaques d'artériosclérose. Tension maxima 19; minima 12. Urée : 1 gr. 02 par litre de sérum.

Malgré les tentatives thérapeutiques mises en œuvre, saignée, diète hydrique, régime hypoazoté, les accidents suivent une marche progressive, et, après s'être compliqués d'un peu d'œdème des membres inférieurs, aboutissent, le 4 Septembre, au coma terminal, sans qu'on ait noté de modifications importantes de la tension ou de changements essentiels dans le tableau clinique. L'urée sanguine s'est montrée plus élevée à chaque examen, et on a noté successivement les chiffres de 1 gr. 25, 1 gr. 48, 1 gr. 50, 1 gr. 85. L'albuminurie a par contre diminué peu après l'institution du traitement; de 1 gr. le 15 Août, et de 2 gr. le 17 Août, elle est tombée à 0,50 centigr. et 0,25 centigr. à partir du 22 Août; elle est demeurée à ce taux jusqu'à la fin, ne présentant par suite en l'espèce aucune valeur pronostique.

Le malade a eu la syphilis à l'âge de 25 ans.

L'usage de deux injections intraveineuses de 0,20 et de 0,30 centig. de néo-salvarsan, pratiquées les 21 et 27 Août, semble n'avoir influé ni en bien ni en mal sur l'évolution de la maladie.

Figure 1.

Large cicatrice, probablement d'origine gommeuse, trouvée dans une des surrénales.

La deuxième observation vise une femme dont le passé et le présent accusent cliniquement la syphilis, confirmée par une réaction de Wassermann positive.

La malade D..., âgée de 44 ans, cuisinière, entre à l'hôpital Laënnec le 1er Février 1914, dans le service de notre maître Dupré, pour une crise de dyspnée à type asthmatique, associée à des accidents de bronchite aiguë, toux, crachats purulents, râles ronflants et sibilants disséminés.

Depuis Juillet 1913, la malade a déjà présenté neuf crises analogues. Elles débutent en général dans le milieu de la nuit et durent quelques jours ou même seulement quelques heures.

Il est facile de voir qu'elles se rattachent à une néphrite chronique, comme en témoigne l'existence d'oligurie et d'albuminurie, d'une tension 22-11 au Pachon, d'un bruit de galop et d'un certain degré d'hypertrophie cardiaque. Pas d'œdème; il s'agit d'une brightique sèche.

Les manifestations pulmonaires ne tardent pas à céder sous l'influence d'un traitement diététique et d'une thérapeutique locale.

Dès lors la malade se présente comme une brightique simple hypertendue.

L'oligurie persiste jusqu'au 19 Février, oscillant entre 450 et 950 gr. Les urines montent ensuite à 1.500 et même 2.000 gr. L'albuminurie a varié de 0 gr. 50 à 1 gr. pendant tout le séjour de la malade à l'hôpital. La tension maxima se maintient entre 18 et 22 ; la tension minima demeure de façon à peu près constante à 11.

Les signes cardiaques ne se modifient guère.

L'examen du sang montre que l'hypertension se complique d'azotémie : 1 gr. 184 d'urée par litre de sérum. Un régime hypoazoté, composé de légumes verts, riz, fruits cuits et d'un maximum de un demi-litre de lait, fait tomber en quinze jours l'urée à 0 gr 62. Revue un mois après sa sortie de l'hôpital, la malade a 0 gr. 75 d'urée, et le 6 Juillet 1 gr. 052.

Malgré l'absence d'œdème, il existe de la rétention chlorurée révélée par la chlorurie alimentaire : l'ingestion de 10 gr. de chlorures ne fournit pas plus de 1 gr. 50 à 2 gr. 60 de chlorures urinaires. Le poids augmente simultanément de 1 kilog. en cinq jours.

Dans ses antécédents la malade accuse des manifestations rhumatismales à 40 ans et une coqueluche à 42 ans.

Elle avoue en outre la syphilis, qu'elle a contractée auprès de son mari. Elle n'a pas d'enfants; mais elle a eu une fausse couche compliquée d'infection puerpérale à l'âge de 33 ans, un enfant mort au bout de vingt-quatre heures à 35 ans, un fœtus macéré de sept mois à 37 ans.

La syphilis se traduit actuellement par une réaction de Wassermann positive, légèrement atténuée, que pratiqua M. Dogny, par une déformation des deux pupilles, par un signe d'Argyll bilatéral et incomplet (diminution très marquée du réflexe à la lumière).

La troisième observation a trait à un sujet chez qui la syphilis fut révélée par l'examen du fond de l'œil. Le Wassermann n'a été pratiqué que dans le liquide céphalo-rachidien, où il se montra négatif.

La syphilis devait encore s'affirmer par l'examen microscopique des pièces d'autopsie.

Nous ne donnons ici qu'un résumé, d'ailleurs détaillé, de cette intéressante observation, qui est publiée *in extenso* dans les Bulletins de la Société anatomique (séance du 12 Juin 1914) et à laquelle se rapportent les figures ci-jointes dues à M. Bessin :

Le nommé T..., âgé de 35 ans, est amené dans le service de notre maître Dupré, à l'hôpital Laënnec, le 24 Décembre 1913, pour des accidents délirants aigus survenus au cours de l'évolution d'une néphrite chronique hypertensive : agitation, cris, désordre des actes, hallucinations de la vue et de

---

1. Widal. — « Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright ». *La Presse Médicale*, 20 Novembre 1912.

2. Letulle et Bergeron. — « Réaction de Wassermann et syphilis latente au cours des cirrhoses et des néphrites chroniques ». *La Presse Médicale*, 21 Septembre 1912.

3. Lian et Vernes. — « Du rôle étiologique de la syphilis dans les aortites chroniques avec ou sans insuffisance aortique et dans la néphrite hydrurique ». *P.M.*, 14 Mars 1914.

l'ouïe, etc. Dyspnée sans symptômes objectifs. Pupilles en myosis et réagissant mal. Pas d'œdème. Tension maxima 25. Liquide céphalo-rachidien clair, sans hypertension et avec lymphocytose discrète.

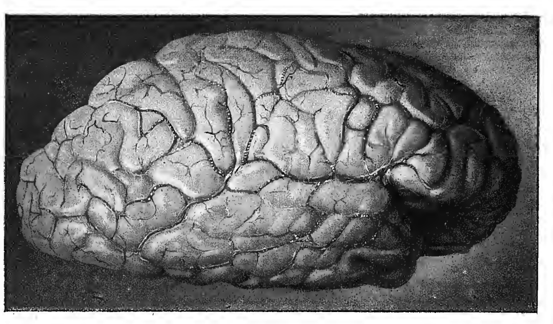


Fig. 2. — Face externe du cerveau.
Les artères sont criblées, sur presque tout leur trajet, de petits nodules athéromateux fort rapprochés les uns des autres.

Le délire cède au bout de quelques jours, et le 30 Décembre le malade supporte l'interrogatoire. On relève les accidents classiques du petit brightisme : céphalée, cryesth sie, doigt mort, fourmillements, crampes, épistaxis et surtout diminution de l'acuité visuelle.

M. Rochon-Duvigneaud note aux deux yeux une infiltration pigmentaire de la périphérie de la rétine avec décoloration papillaire, lésion ancienne, ainsi que des hémorragies et des infiltrations fibrineuses disséminées avec sclérose des artères rétiniennes; ces ruptures vasculaires sont récentes et superposées à une altération antérieure dont la nature ne peut guère être que syphilitique.

Tension 26-16 au Pachon. Bruit de galop, cardiomégalie, 2 gr. d'albumine en moyenne dans les vingt-quatre heures Urée sanguine oscillant de 0,50 à 0,60 centigr. par litre de sérum. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien. L'épreuve de la chlorurie alimentaire montre une rétention partielle et légère des chlorures ingérés; jamais d'œdème.

La tension maxima monte progressivement à 27 et 28, la minima à 17 et 18.

La situation persiste avec une aggravation progressive des symptômes, de la céphalée surtout, jusqu'au 20 Janvier. Ce jour-là le malade meurt subitement.

A l'autopsie, cœur énorme (715 gr.), avec hypertrophie du ventricule gauche et sans lésion orificielle. Petites plaques calcaires disséminées sur la paroi interne de l'aorte.

Œdème et congestion des deux poumons; ganglions intertrachéo-bronchiques et hilaires.

Foie gros (2 kilogr. 350) et congestionné, sans sclérose appparente.

Reins gros et durs à la coupe; la décortication en est difficile et entraîne des parcelles de parenchyme. Atrophie considérable de la substance corticale, qui se délimite mal de la substance médullaire. Aspect bigarré. Cicatrices étoilées à la surface.

Capsules surrénales volumineuses (9 et 10 gr.); la corticale apparaît hypertrophiée en certains points. Sur la coupe d'une des surrénales, large cicatrice bien probablement consécutive à une gomme (fig. 1).

Les artères de la surface cérébrale sont toutes parsemées de nodules athéromateux qui leur confèrent un aspect moucheté et presque moniliforme bien spécial; la figure 2 en fournit une reproduction fort exacte.

La coupe du cerveau montre une énorme hémorragie ventriculaire, épisode terminal de la maladie; de nombreux caillots sanguins remplissent les ventricules latéraux distendus; on suit l'irruption sanguine à travers l'aqueduc de Sylvius et dans le quatrième ventricule, qui a même cédé au niveau de sa zone inférieure.

Mêmes altérations artérielles à la surface du cervelet que sur les hémisphères cérébraux.

L'examen histologique permet de saisir avec netteté les ravages occasionnés par la syphilis.

Reins. — Néphrite scléreuse atrophique intense, caractérisée par une glomérulite scléreuse, des lésions sous-corticales et interstitielles profondes réalisant des segmentations fibroïdes de l'organe, de l'endartérite chronique hyperplasique, des îlots leucocytaires périveineux formant de véritables gommes miliaires, enfin des hémorragies interstitielles (fig. 3).



Fig. 3. — Rein.
Endartérite hyperplasique; sclérose glomérulaire et interstitielle.

Surrénales. — Légère spongiocytose de la zone glomérulaire, hyperplasie de la zone trabéculaire, conservation et hyperplasie nucléaire de la substance médullaire; lésions d'endartérite nombreuses, intenses et généralisées, et de thrombo-phlébite oblitérante (fig. 4).

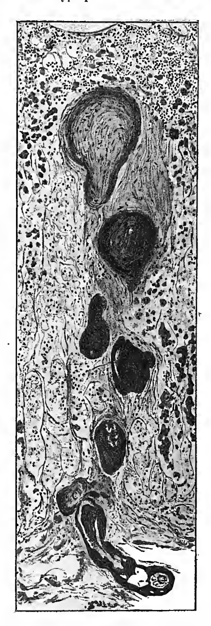


Fig. 4. — Couche corticale d'une des surrénales.
On suit les étapes de l'oblitération d'un vaisseau, dont les altérations augmentent progressivement du centre de l'organe à la périphérie.

Foie. — Infiltration leucocytaire des espaces portobiliaires. Epaississement artériel. Hyperémie centrolobulaire; cellules hépatiques binuclées, riches en graisse, assez pauvres en granulations pigmentaires.

Aorte. — Endopérivascularite des petits vaisseaux et lésions ordinaires de l'athérome.

Artères cérébrales. — Endartérite chronique scléro-hypertrophique; la lame élastique interne est rompue par endroits, hypertrophiée et dédoublée par ailleurs; les lésions, à maximum dans la couche sous-endothéliale, gagnent la mésartère par les hiatus

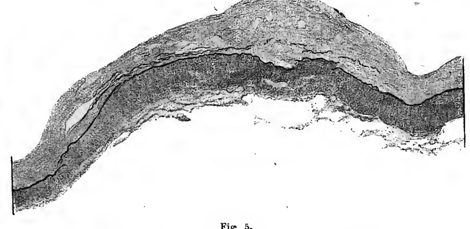


Fig. 5.
Artère cérébrale atteinte d'endartérite avec foyers athéromateux.

de la lame élastique. Ilots athéromateux multiples (fig. 5).

Pancréas. — Epaississement des parois artérielles; quelques vaisseaux sont complètement oblitérés.

Yeux. — Pas d'atrophie optique; la décoloration vue à l'ophthalmoscope est due à une couche fibroïde néoformée sur la surface; hémorragies, infiltrations papillaires.

Autour de la papille, lésions discrètes du type rétinite albuminurique : fibrineuses, cellules granuleuses. Les veines, artères et capillaires ont leurs parois épaissies et par places d'apparence hyaline.

A la périphérie de la rétine, des lésions cadavériques importantes (pulvérisation de l'épithélium pigmentaire) empêchent un examen précis. Cependant une infiltration pigmentaire de la couche des cônes et des bâtonnets est vraisemblablement pathologique, et expliquerait alors les taches pigmentaires vues à l'ophthalmoscope. (Rochon-Duvigneaud).

Rien dans les autres organes qui demande à être signalé.

Ces observations contribuent à prouver l'utilité de la recherche de la syphilis chez de semblables malades. Il y a lieu, on le voit, de recourir aux trois modes d'investigation habituels : aveu du malade et anamnèse, présence d'accidents spécifiques, réaction de Wassermann.

Lorsque cette triple enquête se montre négative, on s'oriente tout naturellement à la recherche d'une autre infection. Mais, pour que puisse être retenue une infection aiguë, il convient d'établir avec toute la rigueur nécessaire le rapport de causalité entre elle et la néphrite, sans se contenter d'un exposé de commémoratifs. Fort de cette précaution, nous pouvons citer le cas d'une néphrite azotémique nettement consécutive à une scarlatine.

Dans d'autres faits, par contre, on ose tout au plus accueillir les infections antérieures à titre de probabilités. Il arrive aussi que le passé du malade soit muet sur ce point, et il est dès lors permis de se demander si la néphrite chronique ne relève pas d'infections assez bénignes pour être demeurées latentes, à moins que doivent être incriminés des facteurs d'un tout autre ordre.

Chez un homme de 40 ans, par exemple, atteint du syndrome classique de la néphrite hypertensive, — albuminurie légère, polyurie, pollakiurie, retard de l'élimination du bleu, céphalée, gros cœur, bruit de galop, dilatation aortique, tension 21,5-12, — avec une légère azotémie se jugeant par 0 gr. 80 d'urée par litre de sérum, on ne retrouve ni passé ni stigmate de syphilis, et le Wassermann se montre négatif. Aucune autre affection n'aide à expliquer la néphrite.

Une femme de 45 ans, L..., cuisinière, était soignée dans le service de M. Dupré pour une néphrite hypertensive, spécifiée par quelques centigrammes d'albumine, un gros cœur avec bruit de galop, de la dyspnée d'effort et une tension oscillant entre 22,5-13,5 et 26-15. Azotémie : 0 gr. 53 à un premier examen; 0 gr. 60 à un second. Pas de syphilis appréciable et Wassermann négatif. Aucune infection antérieure n'est relatée par la malade.



En résumé, il semble que, dans l'état actuel des choses, on doive distinguer deux variétés essentielles de brightiques secs. D'une façon très générale l'âge du malade peut servir entre elles de ligne de démarcation. Cette conception est également celle de Lian et Vernes.

a) Dans la seconde partie de l'existence, les malades sont des artérioscléreux à détermination rénale. Lorsque, en même temps, ils sont entachés de syphilis, cette dernière n'intervient pas en règle dans la genèse de la maladie ou, si elle intervient, ce n'est qu'à titre accessoire. Les artérioscléreux classiques sont en grand nombre devenus malades sans avoir jamais été atteints de spécificité.

b) Dans la première partie de l'existence, l'affection, que ne signale aucune manifestation artérioscléreuse, est dans différents cas d'origine syphilitique; il faut toutefois se garder de généraliser cette notion et de pousser le privilège de la syphilis aux limites de l'exclusivisme. Jusqu'à plus ample informé, on peut accepter que la moitié des faits environ relève de la syphilis. Il s'agit toujours alors de syphilis qui datent de quelques années, et la maladie réalise une forme de *syphilis rénale tertiaire*.

Ces malades prennent tout naturellement place à côté des nombreux sujets frappés d'aortite spécifique avec hypertension et cardiomégalie. Chez ces derniers, une légère albuminurie vient maintes fois affirmer la participation rénale du processus. Inversement, nos malades présentaient des manifestations cardiaques ou aortiques plus ou moins accusées. On a bien l'impression que dans les deux cas un même processus est en jeu, orienté soit dans le sens de l'aortite, soit dans celui de la néphrite chronique; le plus souvent l'organe d'abord épargné succombe à son tour, et le malade entre dans le cadre complexe des « cardio-rénaux ».

Des quelques faits publiés on ne peut pas conclure que la thérapeutique spécifique, mercurielle ou arsenicale, jouisse de quelque action chez les brightiques secs.

L'URÈTRITE CHRONIQUE BLENNORRAGIQUE CHEZ LA FEMME[1]

Par MM.

Léon BIZARD et Paul BLUM

Chef de clinique par intérim à Saint-Louis, Médecin de Saint-Lazare.

Interne des hôpitaux, Aide-major aux armées.

L'inflammation chronique de la muqueuse urétrale due au gonocoque est peu connue comme entité morbide isolée chez la femme. Alors que, chez l'homme, l'urétrite chronique constitue le chapitre essentiel de la blennorragie au point de vue clinique, son existence chez la femme a passé longtemps inaperçue; elle a même été niée par certains auteurs (Swicdaur, Hunter, Cullerier, Langlebert). La pauvreté de ses symptômes, la difficulté qu'éprouve le clinicien à la déceler, le caractère insidieux de son évolution font qu'elle a pu souvent être méconnue.

Sans doute, à la phase aiguë, la blennorragie reste rarement urétrale; les connexions anatomiques étroites qui existent entre l'urètre, la vulve et le vagin font que l'infection gonococcique s'étend sur tout l'appareil génital. Lorsqu'elle devient chronique elle se localise habituellement soit sur le col, soit sur les glandes de Bartholin. Mais le gonocoque peut, comme chez l'homme, se localiser à l'urètre, se cantonner dans les replis de la muqueuse, dans ses lacunes et dans ses glandes, et cette localisation est d'ailleurs favorisée par la disposition anatomique même.

Au point de vue prophylactique, la connaissance de cette forme a une importance considérable. C'est souvent là la cause de contamination dont on recherche en vain l'origine, qui explique les cas d'infection à distance (parfois trois ans après la guérison) et justifie les contagions dues à des femmes en apparence saines.

La localisation du gonocoque sur la muqueuse urétrale est habituellement le fait d'une blennorragie urétrale aiguë simple primitive ou elle est secondaire à une vulvo-vaginite. Un certain nombre de causes favorisent la transformation chronique de l'infection urétrale. Certaines dispositions individuelles (conformité du méat, urètre à disposition lacunaire accentuée), l'inefficacité d'une méthode trop peu énergique dans le traitement d'une blennorragie aiguë, les lavages insuffisants entretiennent la pullulation du gonocoque au sein des lacunes urétrales.

1. Travail de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Professeur Gaucher).

L'urétrite chronique n'est pas rare : c'est l'urètre qui, après l'utérus, est le siège le plus fréquent de la blennorragie chronique. Verchère notait qu'à Saint-Lazare, sur 20 femmes examinées, 15 étaient atteintes d'urètrites ou d'anciennes lésions urétrales. Chéron avait déjà noté, comme rapport de fréquence de l'urétrite chronique à l'urétrite aiguë, le rapport de 5 à 1.

L'urétrite se voit d'ailleurs surtout chez la jeune fille et la nullipare. Chez la femme adulte, chez celle qui a eu des enfants, on observe beaucoup plus souvent l'atteinte du col utérin.

Le réveil clinique de cette affection qui tend à rester latente (véritable *gonococcisme latent*) est souvent le fait de certaines *causes de reviviscence* : fatigue, surmenage, coïts multiples, bicyclette, marche, équitation, exercice de la machine à coudre, excès de toute nature (boissons, alcool, etc... Ces causes déterminent parfois la formation d'un écoulement, souvent une simple goutte comme chez l'homme.

Les *règles* sont aussi une cause de reviviscence et on a souvent noté qu'une femme est contaminante pendant les règles, ou immédiatement après.

Cliniquement l'urétrite chronique blennorragique de la femme n'offre pas une grande richesse symptomatique : peu de signes subjectifs, souvent aucun; l'apparition matinale, comme chez l'homme, d'une goutte chassée avec le premier jet d'urine de la première miction en est souvent le seul signe. Son évolution est torpide, avec de rares poussées aiguës, et surtout les femmes s'efforcent souvent à la masquer. C'est une affection qu'il faut d'ordinaire rechercher systématiquement pour la dépister.

Elle peut être primitive ou secondaire.

1° *Primitive* : c'est l'urétrite d'inoculation, l'*urétrite chronique d'emblée*.

2° *Secondaire*, c'est le cas le plus fréquent : l'urétrite chronique chez une femme guérie d'une infection gonococcique vulvo-vaginale primitive.

1° L'urétrite chronique d'emblée n'est pas un cas rare : chez un grand nombre de femmes observées, examinées tous les jours à Saint-Lazare, et retenues pour une urétrite aiguë, sans autre localisation du gonocoque, ni vulvaire, ni utérine, nous avons noté que, malgré une thérapeutique énergique, l'écoulement urétral a une tendance presque habituelle à passer à l'état chronique avec périodes d'accalmie et de recrudescence.

Cette forme est alors absolument indolore, ne provoque aucune cuisson, ni aucune sensation anormale. Mais la goutte de pus persiste. On peut, le plus généralement, la faire sourdre par la pression de l'urètre : ce n'est pas l'écoulement vert ou verdâtre et liquide de l'urétrite aiguë, mais c'est une goutte épaisse, jaunâtre ou même « blanc sale » dans laquelle l'examen microscopique montre une foule de gonocoques.

A l'examen local, on observe rarement la goutte suintant à l'orifice externe; le plus souvent, on ne voit qu'un léger boursouflement du méat.

Dans les urines, on trouve quelques filaments, comme chez l'homme (di Chiara).

L'évolution de cette forme est longue, elle reste torpide, le gonocoque est tenace, et on est obligé de traiter ces femmes plusieurs semaines, voire plusieurs mois, surtout si des poussées aiguës surviennent au cours de l'évolution chronique et en retardent encore la guérison.

2° Urétrite chronique secondaire. — Elle s'observe chez des femmes guéries d'une vulvo-vaginite aiguë, et qu'on retrouve deux ou trois mois après, avec un petit suintement urétral, rarement assez abondant pour tacher la chemise, mais venant marquer d'un cercle jaune verdâtre un tampon de coton qu'on a placé au préalable entre les deux lèvres de la vulve, au-devant du méat.

Rarement cette forme est douloureuse; rare-

ment la femme vient se plaindre d'un écoulement.

Le signe capital dans cette forme est découvert par le médecin.

C'est la *goutte urétrale* qu'il faut chercher soigneusement, avant la miction, par le procédé que nous indiquerons plus loin, et il y a souvent intérêt, comme dans le cas classique de Gosselin, à surprendre la femme *au réveil* avant la miction, pour déceler la goutte « origine de tout le mal ».

Cette forme est utile à connaître au point de vue prophylactique; il faut la rechercher, la traiter, sans attendre nécessairement l'apparition d'une poussée aiguë.

FORMES CLINIQUES. — Malgré le peu de longueur du canal de l'urètre (3 cm.) on peut distinguer cliniquement trois formes distinctes :

1° L'urétrite du canal;

2° L'urétrite de la région méatique;

3° L'urétrite glandulaire et des glandes de Skene.

1° L'URÉTRITE DU CANAL proprement dite (urétrite vraie de Verchère) peut être sus- ou sous-diaphragmatique.

La *forme inférieure* ou sous-diaphragmatique (forme antérieure de Verchère) se traduit cliniquement par des signes objectifs plus faciles à déceler : quand on étire le méat, on voit que sa lumière est oblitérée par des replis irréguliers de la muqueuse, contournés et semblant avoir tendance à faire hernie. On note souvent aussi une *véritable enflure des papilles et caroncules* qui forme comme un bourrelet rouge vif ou grisâtre.

Quant au canal même qu'on peut explorer par l'examen endoscopique, sa muqueuse présente souvent, soit un aspect plissé, dépoli et granuleux, soit des placards isolés, gris vitreux contrastant avec l'aspect rosé du reste de la muqueuse, soit de petites exulcérations gonococciques.

Parfois, tout le canal de l'urètre est transformé. Sa consistance est dure, peu élastique.

La *forme supérieure* ou sus-diaphragmatique (forme postérieure de Verchère) est moins facilement accessible à l'exploration clinique, car le pus est profond et loin du méat. Il faut, pour le découvrir, passer par le vagin, aller le chercher haut, masser profondément la paroi inférieure de l'urètre pour amener au méat une goutte de pus.

2° URÉTRITE DE LA RÉGION MÉATIQUE. — Le siège s'en trouve dans les glandes antérieures, situées près du méat urinaire, véritables petites glandes acineuses dont les acini sont tapissés d'un épithélium cylindrique. Ces glandes, qui traversent la muqueuse urétrale, sont surtout nombreuses près du méat.

Le gonocoque peut s'y localiser (Guérin, Sinety, Hamonic, Martineau) : c'est la préurétrite de Verchère.

Le pus a tendance à se collecter en arrière et au-dessous du méat, à former un véritable petit abcès, la muqueuse devient rouge, se gonfle, une sorte de cercle vasculaire entoure le méat.

Sous l'influence d'excitations locales, le plus souvent, le pus devient plus abondant et les femmes accusent de légères douleurs, surtout au toucher.

Ces petits abcès folliculaires se fusionnent parfois en un vrai kyste glandulaire (urétrite glandulaire enkystée de Verchère); ils ont tendance à s'ouvrir et leur ouverture entraîne la formation de petites fistules ouvertes dans l'urètre (fistules périurétrales) ou au vestibule (fistules vestibulo-folliculaires) ou laisse derrière elle une fistule persistante (vestibulo-urétrale).

Parfois l'abcès s'ouvre, spontanément, ne tarde pas ensuite à se fermer et le même phénomène se reproduit à quelque temps de là et à plusieurs reprises.

C'est cette forme qui donne souvent lieu à la production de petits bourgeons charnus ou polypes.

Rarement on observe une érosion ou une ulcération gonococcique du méat : il s'agit, le plus souvent, d'une exulcération traumatique; elle est simple, sans induration ni adénopathie.

3° URÉTRITE DES GLANDES DE SKENE. — Les glandes de Skene sont situées de chaque côté de la paroi inférieure de l'urètre (glandes paraurétrales); leurs canaux débouchent de chaque côté du méat sur la papille urétrale. Elles seraient, pour les anatomistes, l'homologue des glandules prostatiques.

La localisation du gonocoque à ces glandes est assez fréquente, atteignant la moitié des cas.

Il s'agit de femmes dont l'écoulement urétral dure depuis longtemps. A l'examen, on trouve une saillie œdémateuse sous-urétrale, mollasse, semblant se prolonger dans la paroi inférieure de l'urètre qui reste un cylindre dur et résistant. La pression de cette saillie fait sourdre de chaque côté du méat des gouttelettes de pus très épais au niveau de l'orifice excréteur des glandes de Skene. Ce pus est généralement dépourvu de gonocoques.

Cette gonococcie latente peut être cependant le point de départ de réinoculation avec gonocoques.

4° FORME LATENTE. — Dans cette forme, on n'observe ni signes subjectifs, ni objectifs, et l'on ne peut pas provoquer l'apparition de la *goutte* de l'urétrite chronique. Le raclage de la muqueuse seul permet de découvrir le gonocoque dans les produits épithéliaux. Ce gonococcisme latent (Guiart) est suivi, à plus ou moins brève échéance, de réapparitions souvent imprévues.

5° FORME CHRONIQUE DE LA PETITE FILLE. — La vulvo-vaginite, si fréquente chez la petite fille, laisse rarement comme séquelle de l'urétrite chronique. Le fait n'est cependant pas exceptionnel; cette urétrite, difficile à déceler, se complique parfois d'un léger prolapsus de la muqueuse urétrale (Broca).

L'urétrite chronique chez la femme est tenace, persistante. Ses complications sont rares, en dehors des *abcès péri* ou *sous-urétraux*.

Les *polypes* ou petits bourgeons charnus sont souvent secondaires à l'urétrite chronique. Ils font habituellement saillie à l'orifice de l'urètre; ils sont consécutifs à l'urétrite de la région méatique.

Le *rétrécissement* décrit par quelques auteurs (Génouville, Pasteau, Simon) est rarement le fait du gonocoque seul. L'urètre féminin qui est d'ailleurs l'homologue de la partie profonde de l'urètre masculin (indemne de rétrécissement), est dépourvu de tissu spongieux (Imbert et Soubeyran) et, d'après ces auteurs, on ne peut guère parler de rétrécissement blennorragique. L'urétrite chronique peut jouer un rôle occasionnel également dans la production de l'*urétrocèle* (Duplay) ou dans la formation de l'*urétrite fibreuse* en faisant perdre à la muqueuse sa souplesse et son élasticité naturelle par un épaississement de ses parois.

Telle est l'urétrite chronique, qu'il importe au praticien de connaître : pour la *diagnostiquer*, il faut examiner la femme *avant la miction* et souvent le *matin au réveil* (Gosselin).

Il importe d'apprécier par le doigt introduit dans le vagin la consistance de l'urètre, et de ramener le doigt presque en haut et d'arrière en avant, d'exprimer l'urètre sans l'écraser, sauf en avant, où on le presse contre la symphyse pubienne : il faut faire un véritable massage du canal pour ramener au méat une goutte de pus; cette précaution est indispensable dans la forme profonde.

L'*examen endoscopique* pratiqué avec un petit spéculum ou l'écarteur de Kelly montrera parfois des placards gris, vitreux de la muqueuse contrastant avec l'aspect rosé.

La *recherche du gonocoque* devra se faire en série, car il est nécessaire de renouveler l'examen; il faut la pratiquer de préférence le matin. Elle se fera en étalant soit une gouttelette de pus, soit les produits épithéliaux de la muqueuse obtenus après un *raclage* fait doucement avec un fil de platine, ou une petite curette à bords mousses (Jullien). Plus rarement, on le retrouv dans les filaments de l'urine.

Contre une affection essentiellement chronique et récidivante, il est nécessaire d'opposer aussi un traitement prolongé, dont nous ne tracerons ici que les règles principales; il faut que ce soit un *traitement de douceur* : on ne doit pas employer d'emblée de médicaments trop actifs, trop violents qui, en traumatisant la muqueuse, ne peuvent qu'exacerber les lésions.

Le traitement de l'*urétrite du canal* se fera en trois temps : *massage*, *lavage*, *tigeage*.

1° Le MASSAGE se fera par le doigt, introduit profondément dans le vagin et avec douceur. Il précédera le lavage, et on le reprendra entre deux lavages; il sera léger, surtout dans la profondeur, en tout cas progressif; il se fera d'arrière en avant, en comprimant davantage à mesure qu'on se rapproche du méat, mais sans écraser l'urètre sur le pubis.

2° Les LAVAGES peuvent se faire avec ou sans canule. On peut se servir de la canule à trajet rétrograde de Janet, par exemple, en métal nickelé, qu'on introduit dans l'urètre jusqu'au col et qui oblitère l'orifice vésico-urétral.

Sans canule spéciale, on peut faire pénétrer dans la vessie (Legueu) 2 à 300 grammes de liquide, faire uriner la malade et recommencer.

Comme solutions de choix, on peut employer le permanganate de potasse à 0 gr. 25 pour 1.000, l'oxycyanure de mercure à 1 pour 10.000 ou le sulfate de cuivre à 2 pour 1.000 (Gaucher).

3° Le TIGEAGE doit être pratiqué tous les jours. Il se fera lentement, avec douceur; il ne faut jamais faire saigner la muqueuse; le tigeage doit être tout à fait indolore, quand la malade y est accoutumée.

On emploie de préférence une tige mousse recouverte de coton serré. Il faut employer une solution huileuse; une solution aqueuse ne permet pas à la tige de glisser.

On peut faire un tigeage à l'*ichtyol pur* ou à l'*huile goménolée*.

On a employé les crayons : ils sont à rejeter, comme inefficaces, douloureux, et provoquant de la cystite.

Il faut laisser la femme se reposer après les manœuvres locales.

Un grand bain ou un bain de siège est souvent indiqué.

Le *traitement interne* est inutile : il peut donner des poussées aiguës ou des métrorragies. On peut prescrire utilement cependant des diurétiques, des eaux minérales de lixivation.

Traitement de la préurétrite. — Dans la préurétrite, il faudra toucher parfois avec la pointe fine du galvanocautère ou avec un crayon pointu de nitrate d'argent.

On pourra également utiliser des fines canules en platine iridié pour injecter dans les glandes de Skene, par exemple, quelques gouttes d'une solution modificatrice concentrée.

Traitement chirurgical. — C'est le seul à pratiquer dans le cas d'abcès enkystés : il faut inciser l'abcès, puis exciser la poche et l'extirper.

La cautérisation suffira généralement pour les polypes et les bourgeonnements de la muqueuse éversée.

Si parfaite que paraisse la guérison il sera toujours nécessaire, dans la suite, d'examiner à nouveau systématiquement la femme à des intervalles réguliers afin de rechercher s'il ne se produit pas une récidive toujours possible et, en réalité, fréquente. C'est là, du reste, une preuve nouvelle que rien n'est plus délicat et ne demande plus d'attention et d'habitude que le traitement de la blennorragie chez la femme, affection trop souvent méconnue et délaissée, en vérité petite maladie d'ordinaire par ses signes locaux, mais très grande maladie par l'importance de ses complications et par la si longue vitalité du gonocoque, son agent de propagation.

UNE ATTELLE MÉTALLIQUE MALLÉABLE

POUR LA CONSTRUCTION D'APPAREILS DE FRACTURES PROVISOIRES ET DÉFINITIFS

Par le Dr **L. LEMAIRE**
Chirurgien de l'hôpital de Dunkerque.

Les attelles fort simples dont on trouvera ici la description se prêtent merveilleusement à la confection d'appareils provisoires ou définitifs pour le traitement des blessures de guerre. Je suis d'autant plus autorisé à dire tout le bien que j'en pense, que je n'ai pas le mérite d'en être l'inventeur. Elles sont dues à l'ingéniosité non d'un médecin, mais d'un architecte parisien, M. Tassu, qui, depuis plus d'un an a bien voulu en mettre des quantités à ma disposition, ce dont je ne saurais trop le remercier [1].

Dans le cadre restreint de cet article, il est impossible de décrire en détail les différentes combinaisons auxquelles elles se prêtent. Je n'en signalerai que les principales. Les chirurgiens sauront leur trouver de multiples applications. Le principal était de les faire connaître.

Description. — Un coup d'œil sur les photographies ci-jointes montre immédiatement comment elles sont constituées. Il importe cependant de préciser les détails de construction, indications grâce auxquelles on pourra les faire confectionner par n'importe quel ouvrier tant soit peu habile.

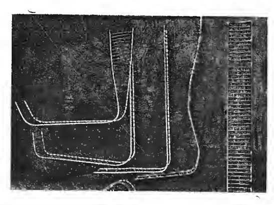


Fig. 1.

Ces attelles, longues de 90 cm. à 1 mètre, ont une largeur uniforme de 9 cm. Le bâti principal est formé d'une tige de fer galvanisé de 4 mm. de diamètre, coudée en forme d'U. Des barrettes transversales de même métal, mais de 16/10 de millimètre, sont *soudées* aux tiges principales formant ainsi une échelle dont les échelons sont distants les uns des autres de 1 cm. 1/4. Ces barrettes sont légèrement cintrées ainsi que la barre transversale de l'U. La flèche de l'arc est de 15 mm.

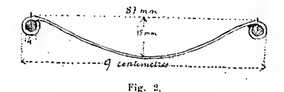


Fig. 2.

Il importe que les barrettes soient soudées et non ligaturées [2]. Toute la solidité du système en dépend. Le poids total d'une attelle est de 250 gr. Pour l'usage, il suffit de plier l'attelle en prenant appui sur le genou. On peut ainsi la modeler sans le secours d'aucun outil. Au niveau des coudes obtenus, les barrettes s'écartent légèrement, décrivant une courbe dans lequel le membre peut se loger parfaitement. Une attelle ordinaire ne présente pas cet avantage.

Applications. — 1° *Comme premier appareil ou appareil de transport.* On peut confectionner d'excellentes gouttières pour le membre supérieur avec une seule de ces attelles. La contention du membre est parfaite. On peut même les placer au-dessus des vêtements.



Fig. 3.

Le coude est bien maintenu. En donnant une légère torsion à la portion antibrachiale de la gouttière, on peut mettre la main soit en pronation, soit en supination, soit en position intermédiaire, ce que ne permettent pas les gouttières ordinaires, beaucoup plus lourdes et encombrantes. Ici le bras peut être collé au corps, et dans le transport, les chocs sont réduits au minimum.

Pour le membre inférieur, on peut soit se contenter d'une attelle postérieure, recourbée comme une attelle de Boeckel, soit adjoindre à cette attelle d'autres latérales pour bien immobiliser le genou. On peut varier à l'infini ces dispositions.

Les attelles se moulant sur le membre tout en conservant leur rigidité, la quantité d'ouate nécessaire pour éviter un ballottement est réduite au minimum.

On conçoit facilement que dans une guerre de mouvement, l'appareil contentif peut être construit très rapidement et appliqué sur le terrain par les brancardiers qui peuvent apporter avec eux plusieurs de ces appareils, vu leurs faibles poids et volume.



Fig. 4.

2° *Appareils définitifs.* Ce n'est pas ici le lieu de faire la critique des nombreux appareils plus ou moins compliqués, nés depuis 1914. Calot, dans une publication récente [3], a bien montré que rien ne valait encore le bon vieux plâtre, judicieusement appliqué, et a signalé les désastres obtenus avec certains appareils à pont qui permettent, au bout de peu de jours, le chevauchement des fragments, et leur incurvation vers la partie inférieure, où le membre n'est pas soutenu. Il faut de toute nécessité un soutien en arrière et en bas. C'est ici que les attelles en échelle seront d'un grand secours. Elles permettront soit de rendre définitifs des appareils provisoires, en fixant à l'aide de colliers plâtrés des attelles déjà moulées sur le membre, soit de construire des plâtres armés solides, et échancrés si besoin est. A première vue, deux tiges de 4 mm. de diamètre peuvent paraître ne pas présenter la rigidité suffisante. Mais il faut se rappeler que la soudure des barrettes transversales solidarise tout l'ensemble : nous avons construit chez des sujets très musclés des appareils renforcés par deux attelles seulement, et échancrés sur une longueur de 20 cm. Ils n'ont subi aucune déformation. Avec une telle armature, il suffit d'un minimum de bandes plâtrées pour obtenir un ensemble parfaitement robuste, immobilisant bien le membre, et ne se brisant pas au niveau des articulations.

Au cas ordinaire de fracture compliquée, il suffit de sectionner à la cisaille quelques barrettes pour créer une fenêtre au niveau de la plaie. Pour éviter l'oxydation du métal par les sécrétions de la plaie, ou son attaque par les antiseptiques, il suffit de l'enduire de vaseline, ou mieux de vernis (collodion ; celluloïd dissous dans l'acétone, etc.).

Les amateurs « de pont » pourront confectionner leurs appareils avec ces attelles aussi bien, et plus facilement qu'avec du feuillard. Une attelle postérieure empêchera l'incurvation en arrière des os fracturés.



Signalons quelques applications particulières. Chez certains blessés, ces attelles ont utilement servi à corriger des attitudes vicieuses : on construit un appareil amovible qu'on modifie chaque jour par une légère torsion et ce jusqu'à obtention de la bonne position. Exemples : Déviations du pied en valgus ou en varus. On prend une attelle coudée postérieure, et on fait subir à sa partie plantaire une hypercorrection en sens inverse de la déformation ; ou encore dans les fractures de l'avant-bras avec tendance à l'accolement des deux os : on mettra la main progressivement en supination forcée.

Ces attelles peuvent encore servir à consolider des corsets plâtrés : on les fait passer au-dessus des épaules à la façon des bretelles des cuirasses. L'appareil ainsi renforcé ne se casse pas au point faible qui est toujours en arrière de l'épaule. Bref, leurs indications sont multiples, et se trouvent dictées par chacun des cas particuliers qui peuvent se présenter [4]. Toujours on obtient des appareils légers, solides, économiques, permettant d'assurer le transport et le traitement des blessés avec un minimum de souffrances pour eux. Cette considération à elle seule devrait suffire à inciter les chirurgiens à en tenter l'essai pour en vulgariser ensuite l'emploi. Je n'ai pas eu d'autre prétention en écrivant ces quelques lignes.

1. Je dois les premiers échantillons qui ont servi à mes essais à MM. A. Carrel et F. Helme ; qu'ils veuillent bien agréer mes vifs remerciements.

2. Le prof. Marion (*Soc. de Chirurgie*, 6 Janvier 1915 a préconisé un système analogue, formé de lames et de lamelles d'aluminium. Il faut confectionner complètement l'appareil au chevet du blessé, d'où perte de temps appréciable.

3. *Orthopédie de guerre*, Paris, 1916. Voir notamment les figures 129 à 143.

4. A l'hôpital Canadien de Saint-Cloud, le lieutenant-colonel, Dr de Martigny, se sert couramment de ces attelles et se déclare très satisfait de leur emploi. Les photographies de ses appareils, que j'ai eues entre les mains, montrent bien à quelles variétés d'applications elles se prêtent.

DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE,

SÉQUELLE DE L'INTOXICATION PAR LES GAZ CHLORÉS

Par **Camille LIAN**

Ex-chef de clinique médicale de la Faculté de Paris, Aide-major de 2e classe (ambulance 5e D. C.).

L'intoxication par les gaz chlorés n'est pas seulement redoutable par les accidents immédiats qu'elle provoque, mais aussi par les séquelles qu'elle est susceptible de laisser derrière elle. Et je me propose, dans cette note, d'attirer l'attention sur les séquelles cardiaques de cette intoxication.

J'ai observé, en effet, à l'ambulance de la 5e division de cavalerie, quatre sujets se plaignant de troubles cardiaques, apparus au décours d'une intoxication grave par les gaz chlorés, six mois, huit mois, un an auparavant. Pendant leur convalescence et surtout après leur retour au régiment, ces soldats avaient remarqué qu'au moindre effort, ils ressentaient de la gène respiratoire et des palpitations, accompagnées ou non d'une légère douleur précordiale. Il en était ainsi en particulier dans la marche avec le sac et dans les travaux de terrassements. Dans les efforts pénibles ils éprouvaient, en outre, une sensation de soif intense, ils étaient rapidement couverts de sueurs, et s'ils ne suspendaient pas leur travail, ils finissaient par être pris d'un état vertigineux plus ou moins marqué.

L'examen de ces soldats fait dans le décubitus dorsal ne révélait rien d'anormal : aire de matité précordiale non agrandie, cœur battant régulièrement à 70 ou 80 pulsations, bruits normaux, absence de souffle orificiel, chiffres normaux de pression artérielle maxima et minima. Mais le seul passage dans la station debout amenait chez deux de ces quatre sujets une accélération cardiaque persistante. Enfin, chez les quatre, la numération du pouls, immédiatement après un effort, faisait noter une accélération cardiaque bien plus intense et plus durable que chez un sujet sain. Cette constatation objective était tout à fait en harmonie avec les troubles fonctionnels accusés par les malades [1].

L'intoxication par les gaz chlorés est loin de laisser toujours de pareilles séquelles. Le plus souvent, en effet, les troubles cardiaques qu'elle provoque ne sont que passagers. Ainsi ayant subi, avec mon bataillon territorial, l'attaque par gaz chlorés du 19 Octobre en Champagne, j'ai remarqué que beaucoup de soldats se plaignirent pendant quelques jours de palpitations [2]. Mais rapidement ces symptômes disparurent, car je ne revis plus ces soldats à la visite. Il y a donc lieu de penser que cette intoxication n'occasionne des accidents cardiaques définitifs que dans les cas où elle a été très intense.

Dans les quatre observations qui font l'objet de cette communication les troubles circulatoires sont, à notre avis, la conséquence d'un certain degré d'insuffisance cardiaque. Ils sont l'indice d'une diminution de la valeur fonctionnelle du myocarde. Ils nous paraissent relever de deux facteurs. D'une part, il semble rationnel d'invoquer l'existence d'une myocardite toxique : En effet, dans les autopsies de sujets intoxiqués par les gaz chlorés, on a noté la dilatation des cavités cardiaques, l'amincissement, la diminution de consistance et la teinte feuille morte du myocarde. Or, de même que les infections, les intoxications peuvent intéresser le myocarde d'une façon discrète et laisser comme séquelle un syndrome d'insuffisance cardiaque [3]. D'autre part, il y a lieu d'incriminer le surmenage cardiaque entraîné par les désordres pulmonaires considérables de l'intoxication. Et, comme nous l'avons remarqué, un cœur surmené est susceptible de s'améliorer sous l'influence du repos, mais il ne retrouve pour ainsi dire jamais son état antérieur [4]. Du reste le surmenage cardiaque vient d'autant plus facilement compliquer les lésions pulmonaires dans l'intoxication chlorée, que celle-ci a provoqué simultanément des altérations myocardiques plus intenses.

Cette intoxication peut laisser comme séquelles plus ou moins durables des accidents cardiaques relevant d'un autre mécanisme que les troubles envisagés dans cette communication. Ainsi notre Maître, M. Sergent, a observé, au décours de l'intoxication chlorée, des troubles circulatoires dépendant d'un certain degré d'insuffisance surrénale [5]. D'autre part, la persistance de lésions d'emphysème ou de sclérose pulmonaire pourrait entraîner l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque.

Dans les faits que nous avons observés l'insuffisance cardiaque se présente comme une séquelle définitive. La myocardite toxique, le surmenage ont entraîné une diminution fonctionnelle cardiaque qui interdit pour toujours au sujet les travaux très pénibles. Mais ces troubles ne seraient susceptibles de devenir graves que si une infection, une intoxication intercurrentes venaient de nouveau léser le myocarde, ou que si le sujet devait fournir de grands efforts physiques.

Le traitement est celui de l'insuffisance cardiaque en général : conseils hygiéniques, toniques généraux, toni-cardiaques. Quant à la décision militaire à prendre, elle dépend de l'importance des troubles circulatoires [6] : dans les cas légers, maintien au corps, avec dispense des travaux très pénibles ; dans les cas sérieux, évacuation sur l'intérieur où, après un long repos, pourra être prise une décision définitive.

MOUVEMENT MÉDICAL

QUELQUES TRAVAUX AMÉRICAINS SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE GASTRIQUES

Les classiques enseignent que la douleur de l'ulcus relève directement de l'hyperchlorhydrie et qu'elle résulte d'une irritation, par le contenu gastrique hyperacide, des nerfs sensitifs de l'estomac, mis à nu par l'ulcération. Ils voient une preuve de cette théorie dans le soulagement apporté aux malades par les alcalins.

Or, il est indiscutable que les signes dits « d'hyperchlorhydrie » peuvent se voir chez des sujets dont l'acidité est normale. Et depuis Boas nombreux sont les cas rapportés de malades qui ne présentaient pas d'hyperchlorhydrie et qui cependant étaient soulagés par les alcalins. De plus l'hyperchlorhydrie peut persister alors que la douleur disparaît sous l'influence du traitement. On a d'ailleurs essayé de résoudre expérimentalement cette question des relations de la douleur et de l'hyperchlorhydrie. Chez un sujet normal, l'ingestion d'une solution faible d'acide chlorhydrique ne produit aucun effet ; avec des solutions énormément concentrées, par contre, à 5 pour 100, Boring [7] obtenait une sensation analogue à celle de la faim. Dans des cas d'ulcère, des essais identiques ont donné les résultats les plus discordants. Heinecke et Van Selms [8], Bonminger [9] avec des solutions faibles d'acide chlorhydrique provoquaient chez les malades des douleurs intolérables, alors que Hertz, avec des solutions plus concentrées, n'obtenait aucun effet. De même, Lowenthal. On est bien forcé d'admettre, en présence de faits aussi contradictoires, que l'hyperchlorhydrie, si elle intervient dans la genèse de la douleur de l'ulcus gastrique, ne joue pas le rôle primordial que lui attribuent les classiques.

D'ailleurs, les travaux de ces dernières années sont en contradiction flagrante avec les opinions classiques. Les expériences des physiologistes, les constatations des radiologues tendent à prouver que les douleurs de l'ulcus gastrique sont produites par un péristaltisme exagéré, par l'hypertonie, de règle chez ces malades, qui associés au pylorspasme, amènent l'augmentation de la pression gastrique. On retrouve le mécanisme de la douleur commun à tous les viscères creux. C'est la théorie admise par Moynihan. Et Boas explique que la douleur gastrique est ordinairement tardive, apparaissant à la période d'évacuation de la digestion gastrique, parce que cette période est caractérisée par la survenue de contractions pyloriques particulièrement énergiques. On a encore remarqué que les affections chroniques de l'intestin et des voies biliaires sont souvent associées à l'hyperpéristaltisme et à l'hyperacidité gastrique, ce qui peut expliquer la fréquence des douleurs épigastriques dans ces affections.

Mais, comme le dit Moynihan [10], si la douleur est sous la dépendance d'une modification de l'activité musculaire de l'estomac et du duodénum cette activité musculaire peut être stimulée par des facteurs chimiques. On a essayé en effet de concilier les deux théories, théorie musculaire et théorie de l'hyperchlorhydrie. Hertz, dans un travail fort intéressant sur la sensibilité gastrique [11] arrivait à la conclusion qu'un excès d'acide, passant dans le duodénum, empêche le relâchement du pylore, et augmente ainsi la pression gastrique ; le degré d alcalinité des sécrétions duodénales devient ainsi un facteur à considérer. D'autre part, les terminaisons nerveuses, plus riches dans les couches profondes des parois stomacales, mises à nu par l'ulcération, sont irritées par les acides, l'alcool, un bol alimentaire grossier, ce qui augmente le péristaltisme et empêche également le relâchement du pylore. L'hyperacidité agit donc en produisant un véritable syndrome pylorique encore aggravé, quand, ainsi qu'il est fréquent de le constater, existe une hyperesthésie réelle aux acides.

A noter que si Edelman [12] et Duchesi [13] ont constaté que l'acide chlorhydrique exagère le péris-

1. Ces faits indiquent bien, comme nous l'avons déjà montré, qu'on n'est pas autorisé à considérer un cœur comme sain, si l'examen n'a pas été pratiqué immédiatement après un effort. Aussi avons-nous réglé et adopté une épreuve fonctionnelle cardiaque. Par la seule énumération du pouls après un effort bien dosé, elle permet de se rendre compte si la réaction cardiaque peut être regardée pratiquement comme normale, ou d'apprécier l'importance de la perturbation fonctionnelle cardiaque, (*Académie de Médecine*, 5 Septembre 1916. *Presse Médicale*, 7 Décembre 1916, p. 563).

2. C. LIAN. — « Les intoxiqués par les gaz asphyxiants au poste de secours ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 Novembre 1915.

3. C. LIAN. — « Les troubles cardiaques légers des rhumatisants sans lésions valvulaires ni péricardiques. » *Acad. de Méd.*, 15 Juin 1915. — « Les myocardites discrètes, séquelles de maladies infectieuses ». *Réunion méd. de la IVe Armée*, 7 Avril 1916 (*compte rendu in Presse Médicale*, 22 Mai 1916, p. 230).

4. C. LIAN. — « Les troubles cardiaques aux Armées ». Utilité de l'organisation de centres de cardiologie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 Octobre 1916.

5. E. SERGENT et AGNEL. — « Note sur quelques effets cliniques des gaz asphyxiants ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 Novembre 1915.

6. L'emploi de notre épreuve d'aptitude cardiaque à l'effort est indiqué en pareil cas, puisqu'elle permet d'apprécier facilement d'une façon objective et assez précise l'importance des troubles cardiaques.

7. BORING. — « Sensation of the alimentary-tract ». *Amer. Journ. of Physiol.*, XXVI, 48.

8. HEINECKE et VAN SELMS. — *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1908, p. 467.

9. BONMINGER. — *Berl. klin. Woch.*, XLV, 1, p. 396.

10. MOYNIHAN. — « Duodenal Ulcer ». Philadelphie, 1912.

11. HERTZ. — « Sensibility of the alimentary tract ». Londres, 1911.

12. EDELMAN. — *Jahresb. der Fortschr. d. Physiol.*, XV, 119.

13. DUCHESI. — *Arch. p. le Sc. med.*, 1897, XXI, p. 154.

taltisme, Carlson[1] n'a jamais pu constater cette action chez des sujets normaux, et Ginsburg, Tumpowsky et Hamburger n'ont pas été plus heureux dans des cas d'ulcus.

Ces auteurs[2] viennent de reprendre ces expériences; ils ont étudié dix cas d'ulcus gastrique, à l'aide d'un double tube, l'un adapté à un ballon intragastrique et à un manomètre enregistreur, l'autre, un tube de Rehfuss adapté à un flacon à double tubulure, permettant soit d'aspirer le liquide gastrique, soit de faire rapidement pénétrer dans l'estomac un liquide quelconque; ils ont ainsi pris des tracés durant des laps de temps de deux à quatre heures, dans un cas, pendant vingt-quatre heures consécutives.

Les résultats les plus intéressants furent obtenus chez un sujet porteur d'une sténose cicatricielle d'ulcus, avec ptose. Des tracés, que les auteurs reproduisent dans leur travail, montrent à jeun, des périodes de contractions extrêmement marquées, habituellement correspondant à un péristaltisme visible, entrecoupées de fréquentes périodes tétaniques. A ces contractions correspondaient des sensations variant d'une simple gêne ou de l'impression de satiété à une douleur épigastrique extrême. Les auteurs remarquent qu'il ne semble pas y avoir de différence au point de vue de l'amplitude des contractions, avec celles qui correspondent à la sensation de faim chez un sujet normal. Chez ce malade, le fait était des plus nets : la douleur survenait toujours à l'acmé des contractions, et lorsque l'estomac était en période de repos musculaire, le malade n'accusait aucune sensation. Les auteurs ont noté, au cours de leurs expériences, que les contractions gastriques n'étaient nullement influencées par une solution d'acide chlorhydrique à 0,5 pour 100, alors que dans un cas, 40 cm³ d'une solution d'acide chlorhydrique à 2,5 pour 100 détermina l'apparition de fortes contractions qui durèrent une demi-heure, et cédèrent brusquement neuf minutes après l'administration d'une forte solution alcaline. Dans un autre cas, 70 cm³ d'acide à 5 pour 100 déterminèrent une sensation de brûlure intense, et des contractions si vigoureuses que le malade vomit ballon et tube. Mais l'on n'observe pas de telles concentrations au cours de l'hyperchlorhydrie. Du nitrite d'amyle en inhalation, en pleine période de contraction gastrique, arrêta brusquement ces contractions et l'estomac resta flaccide durant quatre heures. Sur un estomac au repos, une injection d'extrait pituitaire amena, au bout de dix minutes, l'apparition de violentes contractions avec période de tétanie, durant trente-cinq minutes, suivie d'une longue période d'atonie. Un autre tracé également fort intéressant est celui d'un malade atteint d'une affection chronique de la vésicule biliaire ; d'après l'examen fluoroscopique on avait conclu que l'estomac était normal; sur les tracés on vit se produire d'énergiques contractions, en même temps que le sujet accusait une douleur violente véritablement semblable à celle de l'ulcus.



Ces travaux font partie de toute une série de recherches instituées en Amérique, sur l'activité musculaire de l'estomac, et en particulier de l'estomac à jeun. Les auteurs qui ont étudié la question se sont servis de cette même méthode du ballon gastrique en relation avec un appareil enregistreur qui a été utilisée pour la première fois par Boldireff chez le chien, et qui permet d'étudier les variations de la pression intragastrique.

Ces expériences ont conduit à la conclusion que la théorie musculaire rend compte également du mécanisme de la sensation de faim qui présente de grandes analogies avec la douleur de l'ulcus. Les expériences délicates de Carlson[3], Cannon et Washburn[4] sur l'estomac à jeun leur ont montré l'existence de contractions gastriques s'accompagnant à leur acmé d'une sensation de faim, qui disparaît quand cessent les contractions et dont l'intensité semble dépendre assez étroitement de la force de ces contractions.

Des recherches identiques ont été faites par Luckhardt[5] chez des chiens atteints de diabète pancréatique expérimental. Cet auteur a constaté chez ces animaux, que la voracité, la polyphagie, correspondait à une exagération de l'activité musculaire de l'estomac vide, à la fréquence et à l'amplitude anormalement élevée des « hunger-contractions ». Cette exagération relève de l'état d'inanition, et Luckhardt et Carlson[6] ont pu, en injectant le sang de ces chiens polyphagiques dans les veines d'animaux normaux, accroître chez ces derniers l'intensité des contractions gastriques.

Luckhardt et Hamburger[7] ont repris ces expériences dans un cas de diabète, chez l'homme; ils sont arrivés aux mêmes résultats, tout au moins en ce qui concerne les contractions gastriques dont ils ont constaté, en même temps que la persistance de la faim, la présence jusque cinq jours avant la mort, qui survint par coma.

Dans un cas de cancer gastrique sans sténose pylorique, chez un malade extrêmement cachectique, mais qui avait conservé un certain appétit ils constatèrent des contractions d'une amplitude moyenne, dont la production correspondait régulièrement à une sensation de faim. Ce malade ayant eu une indigestion avec inappétence absolue à la suite d'un écart de régime, son estomac resta complètement atonc pendant plusieurs heures. Il serait intéressant, au cours des états cachectiques avec anorexie, de chercher si la perte de l'appétit correspond réellement à l'atonie gastrique.

Les auteurs insistent en terminant sur la simplicité de la méthode, qui peut rendre les plus grands services au physiologiste comme au clinicien et conduire celui-ci, grâce à une connaissance approfondie de l'état du muscle gastrique au cours de divers états pathologiques, à la découverte de nouveaux symptômes diagnostiques et de nouvelles mesures thérapeutiques.

M. Romme.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICALE DE LA N^e ARMÉE

3 Novembre 1916.

Anévrisme artérioso-veineux de la carotide interne et du golfe de la jugulaire. — *M. Dufourmantel*, médecin aide-major de 2e classe. Il s'agit d'un malade qui, âgé de 23 ans, blessé le 28 Février 1915, fut d'abord observé par lui à l'hôpital de Bar-le-Duc. Il présentait les symptômes suivants : Plaie de la région occipitale par balle de fusil en très bon état; rupture du tympan saignant facilement; surdité complète de l'oreille gauche; paralysie faciale gauche; paralysie du spinal gauche, paralysie du trapèze, du sterno-mastoïdien et du nerf récurrent.

La radiographie (Dr Haret) ne décèle aucun projectile.

Le blessé quitte l'hôpital le 16 Mars, en très bon état, sans avoir subi aucun traitement chirurgical.

Du 16 Mars au 5 Octobre, aucun incident n'attire l'attention du côté de la blessure. Le blessé passe dans de nombreux hôpitaux pour trismus, puis pour scarlatine, puis pour la persistance de sa surdité qui le fait conduire à Orléans où il est examiné par le Dr Lafite-Dupont.

Celui-ci constate l'existence d'une tumeur violacée occupant le fond du conduit auditif et qui, au premier coup de curette, donne un formidable filet de sang.

Un tamponnement serré arrête l'hémorragie et le blessé est proposé pour la réforme avec le diagnostic de « Dilatation veineuse anévrismale post-traumatique du plancher et du conduit auditif externe susceptible d'une rupture spontanée ».

Le blessé part en permission à Paris et, le jour même (25 Octobre), est pris chez lui d'une hémorragie brutale qu'il arrête lui-même en introduisant dans l'oreille du coton très serré. Il arrive immédiatement à la consultation de mon maître Pierre Sebileau à l'hôpital Lariboisière, et c'est ainsi que je retrouvai mon ancien blessé de Bar-le-Duc.

Dès le tamponnement supprimé, un jet de sang d'une telle violence et d'une telle abondance s'échappa par le conduit, qu'il ne fut douteux pour personne qu'il provînt de la carotide interne. Un doigt introduit dans le méat auditif maintient vigoureusement l'hémostase, cependant que le blessé est porté immédiatement sur la table d'opérations et endormi. La carotide interne est découverte et le courant sanguin y est arrêté par compression entre deux doigts. Mais cette manœuvre est impuissante à arrêter l'hémorragie qui reprend dès qu'on n'oblitère plus le conduit. La carotide n'est donc pas liée et une rapide trépanation rétro-mastoïdienne met à nu le sinus latéral qui paraît être la seule source possible d'hémorragie en dehors de la carotide. Dès que la circulation y est interrompue, l'hémorragie est en effet presque complètement arrêtée.

Dans les jours suivants à chaque pansement, une nouvelle hémorragie se reproduit. La tumeur pulsatile existe toujours au fond du conduit et le blessé perçoit sans cesse un souffle discontinu.

Le 10 Novembre, on intervient et, sur le conseil de M. Sebileau, on pratique la ligature de la carotide interne.

Celle-ci est supportée sans le moindre trouble immédiat ni éloigné. Dès lors les hémorragies ne se sont plus reproduites. Le blessé quitte l'hôpital en Février 1916. Il est revu à différentes reprises en Mars, en Avril et repris dans le service auxiliaire.

Luxation du semi-lunaire. — *M. Pillot*, médecin aide-major de 2e classe cite l'observation d'un homme qui, tombé d'un arbre sur la main en extension, présentait après une douzaine de jours une impotence fonctionnelle du poignet à peu près complète et de l'hyperesthésie dans la zone du médian.

La radiographie montra qu'en plus d'une fracture du scaphoïde, il y avait ce qu'on est convenu d'appeler : luxation du semi-lunaire en avant du premier degré; appellation erronée, car il s'agit en réalité d'une luxation subtotale du carpe rétro-lunaire (Mouchet).

Par une incision palmaire, le semi-lunaire fut enlevé avec la partie du scaphoïde fracturé y attenant. Après quinze jours l'amélioration est manifeste, et a disparu la zone d hyperesthésie du médian soulevé par le semi-lunaire à la façon d'une corde de violon sur le chevalet.

Projectiles intrathoraciques. — *M. Doche*, médecin-major de 2e classe, présente 4 observations.

1° Eclat d'obus entré dans l'aisselle gauche et localisé dans le médiastin postérieur, à 7 cm. de profondeur à gauche de la 5e apophyse dorsale. L'éclat (haricot) est extrait après résection de la 4e et 5e côte et décollement de la plèvre médiastine d'un corps vertébral où il était enclavé. Guérison.

2° Balle entrée par le creux sous-claviculaire et localisée dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche. Pas d'accidents immédiats. Au bout d'un an, abcès périnéphrétique. Incision, guérison. Plus tard extraction de la balle après résection de la XIe côte. Elle était enkystée dans le cul-de-sac pleural et avait

1. Carlson. — *American Journ. of Phys.*, XXXII, p. 249.

2. Ginsburg, Tumpowsky et Hamburger. — « Contributions to the physiology of the stomach, the newer interpretation of the gastric pain in chronic ulcer ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 30 Septembre 1916, n° 14, p. 990.

3. Carlson. — « A study of the mechanism of the hunger contractions of the empty stomach by experim. on dogs ». *Amer. Journ. Phys.*, 1913, XXXII, 369.

4. Cannon et Washburn. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1912, XXIX, 441.

5. Luckhardt. — « The cause of the polyphagia of pancreatic diabetes ». *Amer Journ. of Phys.*, 1914, XXXIII, p. 313.

6. Luckhardt et Carlson. — « On the chemical control of the gastric hunger mechanism ». *Amer. Journ. of Physiol.*, 1914, XXXV, p. 37.

7. Luckhardt et Hamburger. — « Contribution to the movements of the empty stomach. A note on the movements of the empty stomach in certain pathologic states ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, t. LXVI, n° 24, p. 1831.

produit par voie lymphatique l'infection et l'atmosphère sus-rénale.

3° Eclat d'obus intra-pulmonaire provoquant depuis un an des hémoptysies fréquentes et abondantes. Localisation 4e espace intercostal, 5 cm. de profondeur, bord droit du sternum. Résection de la 5e côte avec son cartilage. Suture pleuro-pulmonaire. Extraction sous radioscopie au doigt et à la pince. Réaction pneumonique bénigne, mais un mois plus tard infection staphylococcique secondaire de la plèvre. Empyème. En bonne voie de guérison.

4° Eclat intrapulmonaire de la base gauche provoquant des réactions congestives à répétition. Résection de la 8e et 9e côte, poumon fixé par des adhérences pleurales. Extraction à la pince à 4 cm. de profondeur à la lumière du jour sous le contrôle de la bonnette radioscopique (M. Aubourg). Suites favorables. Opération récente.

L'auteur préfère l'incision parallèle à la côte qui donne un jour suffisant sur deux espaces intercostaux au volet musculo-cutané qui est une complication inutile. Il reproche à la suture pleuro-pulmonaire la manœuvre de dilacération intrapulmonaire due à la fixation même du poumon et en cas de poumon libre, donnerait à l'avenir la préférence au pneumothorax total avec incision directe au bistouri du point repéré après extériorisation de l'organe.

Plaies pénétrantes du genou. — *M. De Fourmestraux*, médecin-major de 2e classe, présente la statistique des cas qu'il a observés à l'ambulance depuis vingt-sept mois. Sur 42 plaies pénétrantes de l'articulation fémoro-tibiale, il en élimine 11 qu'il a dû évacuer rapidement pendant les premiers mois de campagne. Les 31 plaies pénétrantes qu'il a pu suivre, de trois semaines à deux mois, lui ont donné 26 guérisons et 5 décès 9 guérisons après simple ponction (3 cas), arthrotomie ou stomie après marsupialisation de la synoviale, 9 guérisons après résection du genou, 8 guérisons après amputation. Il a observé 10 plaies par balle, 3 plaies par grenade, une plaie par arme blanche, 17 plaies par éclat d'obus. Les plaies par balle ont évolué de façon toute différente suivant que le projectile était tiré à courte distance ou à longue distance. Evolution très simple, guérison rapide lorsqu'il s'agissait de balle de plein fouet et à longue distance; fracas fémoro-tibiaux complexes au contraire dans les traumatismes par balle tirée à courte distance. Toutes les plaies de guerre sont bactériologiquement infectées, mais cette infection ne devient redoutable que lorsque l'on ne peut agir que d'une façon tardive. Recevant à l'heure actuelle ses blessés dans les toutes premières heures, il explore, quand il s'agit d'un fracas par balle tirée à courte distance, ou d'une lésion par éclat d'obus, très largement l'articulation après volet en V et section du tendon rotulien. Quand il y a fracas osseux, la résection typique du genou lui semble la meilleure intervention sous réserve de faire passer le trait de scie aux limites des lésions sur le segment osseux lésé et au contraire de pratiquer une résection très économique sous-périostée au maximum sur le segment osseux intact.

Il insiste sur l'impression de gravité plus grande que lui ont donné les lésions tibiales que les lésions fémorales.

Si les lésions osseuses ne sont pas trop étendues, la réunion par première intention sans drainage est possible. S'il y a le moindre doute il faut dans un premier temps écarter les tranches osseuses au maximum, les rapprocher progressivement et n'arriver au contact que lorsque le blessé sera absolument apyrétique. Les appareils d'Alquier réalisent d'excellente façon ce drainage, capital en ses trois stades, écartement, rapprochement et contact, dans les traums fémoro-tibiaux. Il leur fait cependant le reproche d'être un peu compliqués et présente un modèle à son avis plus simple constitué par trois attelles métalliques réglables. Le rôle le plus important est celui de l'attelle postérieure.

Il insiste enfin sur les avantages que présente l'union intime de l'homme du Laboratoire et du Chirurgien. Les Laboratoires d'Armée, tels qu'ils sont actuellement constitués, permettent aux chirurgiens d'ambulance, fût-elle divisionnaire, d'avoir rapidement les résultats d'examen bactériologique. De Fourmestraux fait pratiquer systématiquement l'examen des exsudats des plaies de guerre au Laboratoire de la ...e armée. L'hémoculture, d'autre part, fut faite 13 fois chez des traumatisés fémoro-tibiaux de la statistique envisagée. Huit fois négative. 8 guérisons malgré des accidents d'apparence très grave. Les 5 hémocultures positives (streptocoques perfringens) se produisirent chez les blessés qui succombèrent ultérieurement.

Ces données et l'élément pronostic qui en découle lui semblent présenter un intérêt très réel.

— *M. Dufourmentel* rappelle à l'occasion de la communication de M. de Fourmestraux, qu'il avait présenté dans les tout premiers mois de la guerre des appareils combinés en plâtre et feuillard et dont M. J.-L. Faure avait bien voulu être le rapporteur à la Société de Chirurgie.

L'appareil présenté par M. de Fourmestraux peut être très exactement et très économiquement réalisé par l'emploi du feuillard qui d'ailleurs se prête à toutes les combinaisons possibles.

La stabilisation des fronts a permis aux installations chirurgicales de s'adjoindre des ateliers pour la fabrication d'appareils comme ceux d'Alquier ou de M. de Fourmestraux. Mais il n'est pas interdit d'espérer le retour de la guerre de mouvement et alors les appareils faits extemporanément reprendront leurs avantages.

Le feuillard galvanisé que l'on trouve à très bon compte chez tous les quincailliers peut être emporté en bandes de très grande longueur. Il se travaille avec la plus grande facilité sans aucune autre instrumentation qu'une pince et une lime.

En accouplant deux lames au moyen d'un écrou on réalise l'extension continue. Il ne s'oxyde pas et à la rigueur peut resservir indéfiniment Dans les armées mobiles comme celle des Balkans, on l'emploierait avec les plus grands avantages.

Calcul du rein visible et l'examen radioscopique. — M. le médecin aide-major *Aubourg* relate le côté radiologique de l'observation d'un malade opéré par Vouzelle d'un calcul du rein, calcul qui avait été diagnostiqué sans radiographie par un simple examen à l'écran, montrant de plus très nettement l'ombre rénale même avec déplacement au moment de l'inspiration. La raison de la visibilité du calcul était sa densité (mesurée par M. Malmejac) se rapprochant de la densité de l'ivoire. La raison de la visibilité de l'ombre rénale était une aéro ou pneumocolie très marquée de l'anse colique transverse droite, dans ce cas allongée, et dont la clarté auréolait le pôle inférieur du rein et le rendait ainsi très nettement visible. Il fut ainsi possible de faire le diagnostic topographique du calcul, qui fut enlevé près du calice inférieur.

Intoxication par la nitrobenzine. — M. le pharmacien major *Escallon* Des accidents ont été signalés chez un militaire à la suite de l'emploi d'un produit commercial antiparasitaire.

Le malade a répandu 60 cm³ du produit en question sur le membre inférieur gauche.

Comme beaucoup de soldats, et au dire de ses camarades, il s'est endormi enveloppé dans ses couvertures y compris la tête.

Au matin, il a présenté des signes très nets d'intoxication : cyanose très marquée des lèvres, céphalalgie, pouls rapide, urines rares, foncées.

L'analyse du produit a montré qu'il était constitué par un mélange de mononitrobenzine et de benzine industrielle.

Le malade a dormi dans une véritable atmosphère constituée par les vapeurs de ces deux corps volatils. Il a présenté tous les symptômes de l'intoxication nitrobenzénique, parmi lesquelles la cyanose des muqueuses de la bouche, des lèvres, des gencives; l'odeur d'amandes amères qu'exhale le malade constituent les traits les plus caractéristiques.

La nitrobenzine est un poison du sang. Elle transforme l'hémoglobine en hématine; les globules rouges sont déformés.

Le traitement de l'intoxication consiste surtout en inhalations d'oxygène.

Méningite aiguë éberthienne à forme purulente. Présence du bacille typhique dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. le médecin-major *Merklen* et le médecin aide-major de 1re classe *Gautier*. Les observations de méningites éberthiennes bactériologiquement déterminées ne sont pas fréquentes. On en compte en tout 17 cas indiscutables, auxquels il convient d'ajouter un fait de méningite à paratyphique A, publié par Tolmer et Weissenbach.

Le malade soigné par les auteurs n'offre qu'une histoire clinique fort brève. Il est amené à l'hôpital, le 9 Octobre 1916, dans un état subcomateux. Sa température est de 40° ce jour-là, de 41° le lendemain. Son pouls, mal frappé, oscille entre 90 et 110. Cœur régulier à battements assourdis Ni ballonnement abdominal, ni taches rosées. Splénomégalie; selles liquides, jaunes et fétides Mais l'attention est surtout attirée par des symptômes de méningite : céphalée accusée, raideur de la nuque, Kernig bilatéral, fixité du regard, pauses respiratoires, raie rouge, hoquet par intervalles. Aggravation progressive de la situation. Le 1er Octobre, le malade est dans l'inconscience absolue de son état; il perd ses urines et ses matières; il tombe bientôt dans le coma et meurt le 11 Octobre.

A l'autopsie, la dure-mère, épaissie et congestionnée, laisse couler à la section une grande quantité de liquide séro-purulent. Une large couenne de pus concret, épaisse de 2 à 3 mm. recouvre toute la convexité de chacun des deux hémisphères; placards plus discrets dans les zones voisines, à la face inférieure du cerveau, au niveau des pédoncules de la protubérance et du bulbe Ces derniers organes baignent également dans le pus, qu'on voit fuser le long de la moelle. Riche vascularisation des circonvolutions; distension des ventricules par un liquide louche.

Une ponction lombaire pratiquée dès l'arrivée du malade montre l'absence de méningocoque dans le pus et la présence de coccobacille, que toutes les réactions appropriées et l'agglutination apprennent être des bacilles typhiques. L'identification ne laisse aucun doute A noter que les bacilles avaient pullulé dans le liquide céphalo-rachidien au point qu'on en voyait une centaine par champ à l'examen direct du culot de centrifugation, ce qui est exceptionnel en pareil cas. D'autre part, polynucléose abondante; hyperalbuminose; pas de réduction de la liqueur de Fehling.

Outre son intérêt bactériologique, cette observation offre un intérêt anatomique grâce à l'intensité des lésions méningées, en opposition avec la simple congestion et les légers enduits de pus que l'on observe en pareille circonstance. Elle offre un intérêt clinique grâce à l'extension des accidents méningés, qui en étaient arrivés à masquer presque complètement le reste du tableau morbide; l'existence d'un processus dothiénentérique antérieur à la méningite demeurait cependant bien vraisemblable.

Cliniquement, en tout cas, les méningites éberthiennes ressemblent aux méningites à méningocoques. Malgré leur rareté, il faut y penser dans les milieux d'endémicité ou en temps d'épidémie typhoïdiques; seuls l'examen et l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien font le diagnostic.

Un cas de névrite ascendante. — M. le médecin aide-major de 1re classe *Ferry* rapporte l'histoire d'un artilleur qui eut le pouce gauche pris entre deux rails de chemin de fer au cours d'un exercice.

La plaie fut longue à guérir et se cicatrisa lentement. Avant même la cicatrisation apparurent des douleurs à point de départ au niveau de la blessure et irradiant dans le membre supérieur. Ces douleurs deviennent rapidement intolérables, au point de supprimer presque complètement le repos du blessé.

A l'examen, on constate que la peau du pouce et de l'index est amincie, rouge, luisante et lisse, avec disparition des plis cutanés, réalisant l'aspect du Glossy-Skin; les ongles sont déformés, fendillés, la main est froide et la sudation exagérée.

Atrophie musculaire nette, atteignant surtout les éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux.

L'extension et la flexion des doigts ainsi que les mouvements des différents segments du membre supérieur sont douloureux.

Les troubles de la sensibilité sont subjectifs et objectifs. Le malade accuse des douleurs violentes, continues avec paroxysme et siégeant dans toute l'étendue du membre supérieur gauche.

La pression des nerfs et des muscles est très douloureuse; ces phénomènes sont surtout marqués sur le trajet du radial et du médian.

Les sensibilités tactile et douloureuse sont légèrement émoussées ainsi que la perception du froid et du chaud.

Réflexes diminués.

L'examen électrique révèle une diminution de l'excitabilité musculaire.

Il paraît s'agir d'un cas de névrite ascendante vraie, par opposition avec ce que l'on pourrait appeler des fausses névrites ascendantes, où l'on observe des douleurs présentant à peu près les mêmes caractères, mais ne s'accompagnant pas d'atrophie ni d'autres troubles importants.

L'absence de douleurs superficielles très vives et provoquées par le simple contact fait éliminer aussi l'idée d'une causalgie.

Le pronostic, chez ce blessé, est donc assez réservé; il pourrait évidemment se produire une sédation des phénomènes, mais il y a plutôt lieu de craindre que l'infection ne continue à suivre une marche ascendante et que les symptômes observés se complètent et s'aggravent.

En pareil cas le traitement est assez peu efficace. En cas d'échec du traitement médical, on a proposé, en se basant sur les données fournies par l'expérimentation et pour arrêter les progrès de l'infection ascendante, de recourir au traitement chirurgical, et on a préconisé la section des troncs nerveux au-dessus de l'endroit infecté, mais il s'agit là de pratiques auxquelles il ne faut avoir recours qu'avec la plus grande réserve.

Appareil. — M. le médecin-major de 2e classe *de Fourmestraux* présente un appareil permettant l'application facile de pansements après astragalectomie. Deux tiges métalliques réglables à axes opposés permettent à volonté le drainage large ou le rapprochement des surfaces articulaires quand tout danger d'infection a disparu.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA Ve ARMÉE

9 Décembre 1916.

1. **Contre l'abus des amputations de cuisse dans les plaies articulaires du genou.** — *M. Marquis.* Une grande partie des amputations pratiquées pendant cette guerre l'ont été pour des plaies articulaires. Parmi ces plaies, celles du genou étant apparues les plus redoutables ont plus souvent que toute autre déterminé l'amputation du membre. Le dépouillement des statistiques des amputations conduit à cette conclusion que les seules plaies articulaires du genou ont déterminé à elles seules le 1/6 de toutes les amputations réunies. Ce chiffre témoigne éloquemment de l'importance de la question. L'amputation de cuisse pour les plaies articulaires du genou a été pratiquée immédiatement après la blessure contre les lésions osseuses, et plus tard, l'infection étant survenue, contre l'arthrite purulente. Si bien qu'il faut distinguer l'amputation primitive et l'amputation secondaire. A l'heure actuelle, l'amputation primitive de cuisse ne doit trouver son indication que dans les cas de gros fracas osseux du genou. En effet, pour les lésions articulaires avec lésions osseuses, il existe actuellement deux méthodes excellentes tant au point de vue vital qu'au point de vue fonctionnel : l'arthrotomie large et la résection primitive. L'arthrotomie large, avec suture de la synoviale, employée peu de temps après la blessure, donne des résultats merveilleux comme en témoignent les statistiques de Delore, Louhat, Leroy, Derache, Sencert, Gross, et surtout de Duval. Elle doit être employée par un chirurgien de carrière, dans un milieu parfait d'asepsie et doté des moyens d'hospitalisation suffisants pour conserver le blessé jusqu'à guérison. La résection primitive appliquée aux plaies articulaires avec lésions osseuses importantes permet fréquemment aussi de conserver un membre qu'on eût primitivement ou secondairement amputé. L'amputation secondaire de cuisse a été appliquée surtout contre l'arthrite purulente, soit après échec de l'arthrotomie, soit de préférence à l'arthrotomie.

Or, l'arthrotomie bilatérale avec ablation du projectile suivie de l'emploi de la méthode de Carrel a permis à l'auteur d'obtenir 5 guérisons d'arthrite purulente du genou. Toutefois, quand cette méthode reste insuffisante, il faut recourir alors à la résection secondaire, car ce procédé mérite mieux que la réputation que lui ont faite certains chirurgiens. Dans les cas personnels de résection secondaire du genou, 3 opérés ont été évacués trop vite pour permettre un jugement, mais 9 autres, dont 8 avec lésions osseuses, ont fourni les résultats suivants : 1 mort survenue six jours après l'opération par hémorragie au niveau d'une plaie du triangle de Scarpa au moment où le blessé était sensiblement amélioré. 1 amputation secondaire, et 7 guérisons. Les résultats fonctionnels éloignés sont bons chez ces derniers. La résection a été toujours pratiquée suivant la technique classique; mais, pour lutter contre le déplacement antéro-externe du fémur, l'extrémité inférieure du fémur réséqué est fixée à l'extrémité supérieure du tibia par deux fils métalliques. Devant ces résultats, et si l'on songe à l'infirmité d'un malheureux amputé de cuisse, malgré les appareils de prothèse dont la perfection est souvent plus apparente que réelle, on peut conclure que les chirurgiens doivent lutter aussi habilement que possible pour éviter une pareille mutilation.

2. **Un cas d'hépatite aiguë et un cas d'abcès du foie d'origine amibienne, guéris par l'émétine sans intervention chirurgicale.** — *MM. Augé et Brocq* communiquent les deux observations suivantes.

Observation I. — Lieutenant M..., 28 ans, dysenterie au Maroc en 1908 avec rechutes. Début des accidents hépatiques le 15 Juillet 1916 par syndrome d hépatite aiguë. Aggravation considérable 1er Août. Localement foie descendant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Etat général si mauvais (amaigrissement, vomissements, facies péritonéal, température oscillant entre 38° et 39° avec grands accès fébriles classiques) que l'on hésite à intervenir et que l'on donne la préférence au traitement médical par les injections d'émétine. Injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine à la dose de 4 à 8 centigr. par jour; au total 44 centigr. en douze jours. Etat stationnaire pendant quarante-huit heures. Dès le troisième jour, amélioration progressive et simultanée de l'état général et de l'état local (chute de température, cessation de la douleur, diminution très rapide du volume du foie qui revient à la normale en douze jours). L'examen des selles, le 21 Août, reste négatif tandis que l'examen du sang révèle une assez forte hémocytose.

Observation II. — Soldat Y..., 34 ans. Aucun antécédent dysentérique; n'a jamais quitté la France. Début par crise douloureuse peu intense avec maximum au point cystique le 15 Juillet 1915. A ce niveau, se développe progressivement un empâtement douloureux déterminant une large voussure à contours mal délimités, débordant largement les fausses côtes et faisant porter le diagnostic de cholécystite. Réaction fébrile intense (38°-39°). Sous l'influence du repos, sédation des phénomènes généraux, limitation de la voussure. A la fin de Juillet, une ponction exploratrice ramène du pus café au lait. L'examen de ce pus reste négatif. Opération le 23 Septembre : incision sur le bord externe du droit; péritoine libre d'adhérences, vésicule biliaire et voies biliaires normales, gros foie. La ponction de celui-ci sur sa voussure amène la découverte d'une poche profonde qui paraît plus étendue et limitée par des parois indurées On retire quelques centimètres cubes de pus café au lait : fermeture complète de la paroi. Injections sous-cutanées d'émétine dès le lendemain : deux séries de 32 centigr. séparées par une période de repos et à la dose quotidienne de 4 à 6 centigr. Le foie passe, en quinze jours, de 16 à 11 cm. de hauteur. L'état général s'améliore, l'appétit reparaît.

La première observation se rapporte vraisemblablement à une hépatite aiguë à la phase présuppurative chez un dysentérique avéré. Le deuxième cas est un abcès du foie à allure subaiguë, développé sans doute au cours d'une dysenterie autochtone et méconnue. La preuve indirecte en est fournie par l'efficacité de l'émétine. Ces deux succès montrent que l'émétine peut à elle seule, dans certaines conditions, amener la cessation d'accidents graves hépatiques L'émétine est la base du traitement. Le mode de faire le meilleur est le suivant : d'abord injections d'émétine puis intervention par ponction ou incision si cela devient nécessaire.

3. **Sur les abcès amibiens du foie.** — *M. Marquis.* Deux cas d'abcès amibiens du foie observés personnellement confirment les points suivants : 1° L'existence de semblables abcès parmi les troupes françaises actuellement en campagne : dans un cas il s'agissait d'un Arabe, mais dans l'autre il s'agissait d'un homme qui n'avait jamais quitté la France; 2° L'efficacité du traitement par l'émétine : les deux malades furent opérés, et soumis à la suite tous les deux jours à des injections d'émétine; ils furent très rapidement améliorés et évacués en très bonne voie de guérison; 3° La difficulté du diagnostic bactériologique : l'examen rapide du pus et des matières fécales ne permit pas de déceler la présence d'amibes dans l'un ni l'autre cas.

4. **Sur le traitement des abcès dysentériques du foie par l'émétine.** — *M. Lafille* rappelle la fréquence de la dysenterie amibienne au Maroc et le très grand nombre d'abcès du foie qu'on y observe. Il donne les résultats heureux obtenus à Casablanca par le médecin-major Spick dans le traitement de ces abcès par l'émétine. La conduite thérapeutique suivie en présence d'abcès amibiens du foie a été la suivante. Dans les abcès très volumineux, on pratiquait tout d'abord des injections d'émétine à deux jours d'intervalle à deux ou trois reprises; à la suite, l'intervention était faite dans de très bonnes conditions. Dans les abcès peu volumineux, les injections d'émétine ont suffi le plus souvent à amener la guérison. L'emploi des doses faibles ne donne pas de résultats satisfaisants. Les doses, assez élevées d'emblée, de 8 à 12 centigr. par jour, sont au contraire efficaces : elles ne provoquent point d'accidents.

5. **Les méningites cérébro-spinales observées dans un service de contagieux.** — *MM. Nobécourt et Peyre.* Du 1er Septembre 1915 au 30 Novembre 1916, le service des contagieux de X... n'a eu à signaler que 19 malades atteints de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Elles ont fait défaut en Septembre et Décembre 1915, en Mars, Octobre et Novembre 1916; il en est apparu 1 ou 2 cas dans chacun des autres mois, 5 en Avril, 5 en Août. Elles ont atteint des sujets de tout âge : 17 soldats âgés de 20 à 46 ans, 2 enfants de 2 ans 1/2 et 4 ans (frère et sœur). Les soldats appartenaient à 15 formations différentes; deux, qui provenaient du même régiment, sont tombés malades à six mois d'intervalle. Les entrées ont eu lieu du premier au cinquième jour de la maladie, le plus souvent le quatrième jour. Les symptômes méningitiques, plus ou moins caractérisés à ce moment, sont apparus après une période d'invasion de durée variable. Un certain nombre de malades présentaient les symptômes classiques; dans plusieurs cas, ces symptômes étaient peu accusés, ou bien il existait de la céphalée et un syndrome douloureux cervico-sciatique, avec peu ou pas de raideur de la nuque et de Kernig. La température et le pouls différaient d'un cas à l'autre. La ponction lombaire a toujours retiré un liquide louche, trouble ou purulent, à formule polynucléaire, très albumineux, où les méningocoques étaient souvent difficiles à découvrir. La sérothérapie a été instituée dès la première ponction. Elle a été poursuivie jusqu'à la constatation d'un liquide céphalo-rachidien limpide. On a injecté des doses de 30 cm³ et quelquefois, vers la fin de la maladie seulement, 20 cm³. Dans 9 cas (7 soldats et 2 enfants), c'est-à-dire dans 47 pour 100 des cas, la guérison a été obtenue avec des doses totales de 40 à 120 cm³ introduites en 2, 3 ou 4 injections, la dernière étant faite du quatrième au huitième jour de la maladie. Dans 6 cas, c'est-à-dire dans 31 pour 100 des cas, il a fallu faire 5, 7, 8, 11, 12 injections et introduire de 140 à 290 cm³ de sérum pour obtenir la guérison; la dernière injection a été pratiquée du neuvième au vingt-septième jour. Il y a eu 3 morts. Un soldat, entré dans le coma, est décédé trois heures après la première injection. Deux morts sont dues à des rechutes survenues le treizième et le soixante-troisième jour. La mortalité globale a été de 15,7 pour 100, la mortalité réduite de 11 pour 100. La sérothérapie a été bien tolérée. Deux malades, après avoir reçu plusieurs injections et une quantité totale de sérum élevée, ont présenté des phénomènes d'intolérance; les réinjections, faites dans un cas après une interruption de quarante-trois jours, n'ont pas provoqué d'accidents anaphylactiques.

6. **Action provocatrice des gaz asphyxiants sur la tuberculose pulmonaire.** — *M. Gimbert.* Les observations recueillies au triage des bronchites suspectes observées dans une ambulance fixent à 3 pour 100 le taux de ces cas de tuberculose apparue après action des gaz asphyxiants. Au point de vue étiologique, il s'agissait de prédispositions héréditaires; un seul était un ancien pleurétique; les gaz incriminés ont été le chlore et le bromacétone. Cliniquement, le début a été le plus souvent insidieux avec un intervalle libre de deux mois chez l'un, de quatre chez un autre; chez un malade pourtant, la toux n'a jamais cessé depuis l'intoxication. Les localisations ont été variables, le plus souvent étendues avec lésions laryngées; dans un cas, elles prédominaient aux deux bases. Le signe fonctionnel le plus constant fut la toux, souvent très pénible, à quintes nocturnes. L'état général fut rapidement très mauvais; l'inappétence et une agueusie absolue favorisaient un amaigrissement rapide. Aucun de ces malades n'avait de température. Les signes physiques ont été souvent très diffus, et alors qu'ils sont encore peu étendus, la radioscopie montre déjà des zones d'opacité très larges. La tuméfaction ganglionnaire trachéo-bronchique a paru, au contraire, extrêmement faible. Du côté circulatoire, le cœur est toujours gros, dilaté dans ses cavités droites, la pression basse et l'oscillation moyenne faible. L'évolution est rapidement grave, compliquée surtout par des hémorragies et de la gangrène pulmonaire. Pour

lutter contre l'action favorisante exercée par l'œdème pulmonaire toxique, on tentera, en plus des divers moyens habituellement employés, la saturation des voies aériennes par des pulvérisations de solution d'hyposulfite de soude; on s'efforcera, à l'aide de l'adrénaline et de la digitale, de provoquer de la vaso-constriction pulmonaire et de l'élévation de la pression, enfin on soustraira l'intoxiqué à toute source de contagion.

7. **Un cas de kyste du prolongement massétérin de la parotide.** — *MM. Brocq et Lafargue.* Soldat âgé de 38 ans présentant une tuméfaction du volume d'une mandarine au niveau de la région massétérine droite. Au dire du malade, à l'âge de 21 ans, dans la même région, apparition et disparition, en un mois, d'une tuméfaction semblable. Même phénomène à 30 ans. La tumeur actuelle évolue depuis deux ans avec des périodes de rémission. Cette tuméfaction est molle, fluctuante, nettement lobulée. Aucun phénomène douloureux. Opération : incision horizontale. On découvre une poche à paroi bleutée, très mince. Dissection laborieuse. L'ouverture accidentelle laisse échapper un liquide hyalin, visqueux, et montre un aspect aréolaire du kyste dont l'extirpation totale est difficile. L'origine de ce kyste reste douteuse, car l'examen histologique n'a pu être pratiqué. L'hypothèse d'un kyste par inflammation chronique et rétention paraît plus vraisemblable que celle d'un kyste congénital.

J. Abadie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Janvier 1917.

Structure de la membrane basale des villosités du placenta humain. — *M. Michel de Kervily* montre dans sa note que la membrane basale est constituée par une lame conjonctive contenant dans son intérieur de fines fibrilles parallèles qui ont des réactions histochimiques différentes de la lame ellemême. Elle n'est donc pas une vitrée homogène.

Présence du « Sp. icterohemorrhagiæ » chez le surmulot de la zone des armées. — *MM. Louis Martin et Auguste Pettit*, en se basant sur leurs recherches expérimentales, estiment qu'on peut considérer le rat comme un réservoir de virus pour la spirochétose ictérohémorragique.

La paratyphoïde B expérimentale. — *M. Rubinstein* a constaté expérimentalement que les souris nouveau-nées, âgées de 1 à 12 jours, meurent à la suite de l'ingestion de bacilles paratyphiques B dans la proportion de 41 pour 100, tandis que les souris adultes sont complètement réfractaires dans les mêmes conditions.

M. Rubinstein a aussi remarqué que la vaccination active ou passive ne semble pas protéger la jeune souris contre l'infection paratyphique B (par ingestion).

La recherche du spirochète ictérique dans l'urine de l'homme et du cobaye. — *MM. Garnier et Reilly*, en se basant sur l'examen de vingt malades atteints d'ictère infectieux de diverse intensité, montrent que la recherche du spirochète ictérigène dans l'urine constitue le moyen le plus sûr de faire le diagnostic de la maladie. L'examen est fait en mélangeant à l'encre de Chine une gouttelette du culot de centrifugation. Il est souvent positif pendant la période d'apyrexie qui suit la première poussée fébrile et au début de la reprise thermique; il l'est surtout au moment de la défervescence définitive. Dans les formes légères, il constitue le meilleur mode de diagnostic de la spirochétose; il peut en effet être positif à un moment où l'inoculation de l'urine ne donne pas l'ictère au cobaye, en raison sans doute du petit nombre de spirochètes éliminés.

Action de la bile sur la virulence de « Spirocheta icterohemorrhagiæ ». — *MM. Garnier et Reilly* montrent qu'une émulsion de foie de cobaye mort de spirochétose ictéro-hémorragique perd sa virulence si on la mélange avec de la bile de bœuf ou de cobaye. Les animaux injectés avec le mélange survivent tandis que les témoins meurent dans les délais habituels.

Les sels biliaires ont la même action que la bile, 1 centigr. de glycocholate ou de taurocholate de soude ou un demi-centigramme de chacun de ces sels rendent l'émulsion complètement inoffensive.

Les cobayes inoculés avec le mélange de virus et de bile ne sont pas vaccinés; inoculés trois semaines plus tard avec une nouvelle émulsion virulente, ils succombent comme les témoins.

Ces expériences permettent de comprendre la marche si curieuse de la spirochétose ictérique de l'homme. Dès que l'ictère apparaît, la température s'abaisse et une amélioration se manifeste. Mais l'action antispirochétienne de la bile ne suffit pas pour immuniser l'organisme; la maladie continue et les nouvelles poussées fébriles témoignent de l'effort réactionnel de l'économie pour fabriquer les anticorps nécessaires à la production de l'immunité.

Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. S. Costa et J. Troisier* ont procédé à des recherches expérimentales qui établissent que hypertension, limpidité habituelle, coloration jaune inconstante, polynucléose prédominante évoluant vers la lymphocytose ou mononucléose d'emblée, hyperalbuminose, diminution des chlorures et surtout augmentation notable de l'urée, constituent les caractères généraux du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

La sécrétion surrénale d'adrénaline et l'effet vaso-constricteur du sang asphyxique. — *MM. E. Gley et Alf. Quinquaud* ont procédé à des expériences qui leur ont permis de constater que la suppression de la sécrétion surrénale n'a supprimé ni la réaction vaso-motrice que détermine le sang asphyxique, ni même diminué sa valeur.

Procédé pour évaluer les propriétés bactéricides du pus des plaies de guerre. — *M. Bazin*, après avoir, à l'aide d'une pipette graduée, prélevé 40 mm³ de pus homogène, introduit la moitié de ce pus dans un tube A renfermant 1 cm³ d'eau distillée, et l'autre moitié du pus dans un tube B contenant 1 cm³ d'eau distillée privée d'air par stérilisation sous une couche d'huile de vaseline.

Une goutte de la dilution du tube A est ensuite introduite dans un tube C renfermant 1 cm³ d'eau distillée privée d'air par stérilisation sous une couche d'huile de vaseline. Cela fait, les trois tubes sont mis à l'étuve à 37°, après, cependant, que l'on a compté le nombre des microbes et des globules blancs renfermés par millimètre cube dans les dilutions A et B.

Au bout de vingt-quatre heures, on compte par millimètre cube le nombre des microbes des tubes A, B et C.

La comparaison des chiffres obtenus fournit alors les indications suivantes :

1° Dans un pus bien lié d'une blessure datant de plus de quatre jours et n'étant pas encore à un stade avancé de cicatrisation, le nombre des globules du pus est d'autant plus élevé que le cas est plus favorable.

Par exemple, un pus contenant plus de 500.000 leucocytes par millimètre cube est un pus de bonne composition.

2° Par contre, le nombre des microbes dans le pus est en soi un renseignement de peu de valeur.

3° L'augmentation du nombre des mononucléaires par rapport à celui des polynucléaires est, en général, un signe favorable.

4° Lorsque, après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 37°, le nombre des microbes est resté le même ou a diminué dans les tubes A et B, il s'agit de cas favorables : on peut tenter la suture de ces plaies si l'on s'est assuré de l'absence de microbes particulièrement dangereux.

5° Lorsque, après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 37°, le nombre des microbes des tubes A, B et C s'est accru dans la proportion de 5 pour 1 par rapport aux microbes du tube A, il s'agit de plaies à guérison lente et où la suture est contre-indiquée.

6° Lorsque, après un séjour de vingt-quatre heures à 37°, le nombre des microbes des tubes A, B et C s'est accru dans chacun de ces tubes d'une manière notable et sensiblement égale, il s'agit de cas graves, dans lesquels des microbes doués d'une vitalité plus ou moins grande se développent dans un organisme qui se défend mal.

Au contraire, lorsque les microbes ont augmenté dans une proportion dix fois plus forte dans le tube C que dans le tube B, il s'agit de cas où l'organisme se défend énergiquement.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Janvier 1917.

La lutte contre la tuberculose. — En conclusion à la communication de *M. Lhoste* faite au cours de la séance du 12 Décembre dernier, la Société émet le vœu suivant :

« La Société de pathologie comparée, dans ses séances du 9 Janvier 1917, à la suite d'une communication de M. Lhoste, émue de constater qu'avant la guerre, une seule ville en France, Roubaix, appliquait l'arrêté ministériel du 11 Février 1909, disant que les viandes tuberculeuses grasses (après élimination de toutes les parties suspectes) peuvent être remises aux propriétaires après stérilisation à l'abattoir même, sous le contrôle du vétérinaire inspecteur dans l'eau bouillante ou dans la vapeur sous pression pendant une heure au moins;

« Que, de ce fait, on peut évaluer à 10 millions, au moins, la viande perdue;

« Emet le vœu que, conformément audit arrêté ministériel, les viandes saisies soient stérilisées (il existe des appareils pratiques et peu coûteux) et utilisées, pendant la durée de la guerre, pour l'alimentation des prisonniers allemands, qui ne pourraient protester, puisqu'en Allemagne cette pratique est courante;

« Emet également le vœu que la législation actuelle contre la tuberculose bovine, tout à fait inefficace, soit modifiée en s'inspirant des idées de M. Lhoste. »

A propos de l'anesthésie chirurgicale. — *M. J. Regnault* (de Toulon). Comme M. Vignes l'a signalé dans sa communication du 14 novembre, c'est en solution à 1 p. 100 que la stovaïne donne des résultats satisfaisants.

M. Vignes a observé que l'administration de chloroforme, faisant suite à une injection de cocaïne, détermine une crise d'agitation. Nous n'avons pas actuellement l'occasion d'observer cette excitation cocaïnique, car nous n'employons plus la cocaïne que pour les anesthésies de contact sur les muqueuses; pour les injections, nous utilisons la stovaïne à 1 pour 100 ou la novocaïne à 1 pour 200 additionnée d'adrénaline, ou encore la néocaïne-surrénine à 1 pour 200.

La cocaïne assurément prédispose à l'agitation et peut même provoquer à elle seule du délire; mais l'excitation du début de la narcose peut s'observer avec les autres produits. Elle tient à ce que les sujets réfractaires à l'anesthésie localisée sont souvent des névropathes.

Sur l'assimilation de la matière vivante. — *M. Cazalbou* critique la théorie actuelle de la diastase, sécrétion cellulaire. Il lui paraît peu admissible que la cellule commence par sécréter une substance dont le rôle serait de permettre son assimilation. Une cellule qui fonctionne assimile au lieu de s'user. Les molécules alimentaires qui peuvent pénétrer à travers les espaces libres de la membrane d'enveloppe (membrane composée, comme le noyau et le protoplasme, de micelles colloïdales) entrent en réaction avec les micelles cellulaires, sous l'influence de l'énergie calorique du milieu où se poursuit l'expérience.

Le résultat biophysique de ces réactions, qui constitue précisément la vie, est l'entretien de l'endothermie, caractéristique de la matière vivante. Diastases et micelles ne font qu'un.

Ch. Rollet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

11 Janvier 1917.

Aréflexie chez un blessé du crâne. — *M. Souques*. Elle est totale, et on ne trouve aucune cause autre que la blessure du vertex par éclat d'obus, suivie d'un syndrome méningé : céphalée, vomissements, fièvre, bradycardie, etc., avec hypertension du liquide céphalo-rachidien quatre mois après. L'aréflexie peut être due à la compression ou à l'infection du nerf radiculaire, c'est une séquelle rare comme la méningite séreuse post-traumatique, puisqu'il s'agit ordinairement de méningite suppurée dans les traumatismes craniens : il faut en tenir compte pour fixer le taux de l'invalidité.

— *M. Dupré* rappelle avoir publié un cas d'aréflexie congénitale totale. M. Marie s'étonne, s'il s'agit de compression radiculaire, qu'il n'y ait pas d'autres symptômes.

Demi-anesthésie cérébrale. — *MM. A. Thomas et Sellier.* Atteint à la région pariétale, le blessé fit aussitôt une marche de deux heures. Trois mois après, on ne trouve d'autre trouble moteur qu'un peu de gêne et de maladresse des mouvements expliqués par l'anesthésie. Celle-ci est totale avec gros troubles des sensibilités profondes, qu'il est remarquable de voir coexister avec aussi peu d'incoordination Il ne s'agit pas d'un syndrome thalamique avec troubles moteurs fugaces, mais bien d'une lésion corticale : opéré au bout de vingt-quatre heures, le blessé présente une brèche osseuse avec battements correspondants à la pariétale ascendante. Légère parésie du facial supérieur et inférieur.

Paralysie générale et fatigues de guerre. — *MM. Marie et Patrikios.* Les premiers symptômes étant apparus pendant le service en campagne, le malade a-t-il droit à une indemnité? Oui, admet M. Dupré, s'il y a eu un traumatisme de guerre capable d'avoir accéléré l'éclosion des accidents comme dans un cas de M. de Massary, où ils apparurent après intoxication par gaz asphyxiants.

Tachycardie permanente au cours d'un cas de psychopolynévrite alcoolique. — *MM. Dupré et Leblanc* relatent l'observation d'une femme de 53 ans chez laquelle, depuis onze ans, les troubles périphériques et corticaux du syndrome de Korsakoff sont particulièrement nets et évoluent parallèlement, la fabulation disparaissant en même temps que la motilité s'améliore. Il reste de l'affaiblissement intellectuel et une amnésie lacunaire portant sur les deux dernières années. On note, enfin, une tachycardie permanente ignorée de la malade, et qui impose des réserves au pronostic qui, sans elle, semblerait favorable.

Moyen de constater la fusion anticipée des secousses faradiques. — *M. Babinski.* Il consiste à exciter la plante du pied : à l'état normal existent des vibrations amples et perceptibles à distance du gros orteil dont la disparition permet de saisir facilement la fusion des secousses.

Constitution émotive originelle et acquise. — *MM. Dupré et Grimbert* rapportent l'observation d'une femme présentant les signes de l'émotivité constitutionnelle : tremblement, tachycardie, troubles vaso-moteurs et sécrétoires, exagération des réflexes exagérés par l'addition de plusieurs émotions-chocs. Les auteurs citent le cas de deux autres femmes qui, après avoir supporté d'autres émotions de guerre bien plus intenses, firent, à l'occasion des zeppelins, des troubles émotifs avec troubles mentaux émotionnels et délirants. Les auteurs concluent de ces faits à l'existence d'une émotivité constitutionnelle et d'une émotivité acquise, constituée par la sommation d'émotions successives.

L. Alquier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Janvier 1917.

Le traitement des plaies de guerre et la méthode de Carrel. — *M. Dupuy de Frenelle* considère que l'avenir des blessures de guerre est commandé par le premier acte chirurgical. L'acte opératoire doit être méthodique et complet. Il faut ouvrir la plaie comme un livre, enlever tout ce qui est suspect, conserver tout ce qui n'est pas infecté, procéder par sections nettes, bien étaler la plaie en surface — et préparer de larges voies d'évacuation La toilette des extrémités osseuses a une importance primordiale. Le canal médullaire infecté doit être ouvert largement.

L'auteur décrit ensuite la technique qu'il emploie dans le traitement des esquilles ; il conserve les esquilles pédiculées, et parfois même les esquilles libres, après les avoir stérilisées quand l'os est détruit sur une trop grande longueur. Quand il existe un projectile encastré dans l'os, M. Dupuy enlève d'une seule pièce le bloc osseux contenant le projectile.

L'auteur décrit ensuite en détails l'application de la méthode de Carrel, le titrage des solutions, le mode de disposition des tubes irrigateurs, etc., cette méthode lui a donné des résultats supérieurs à ceux qu'il avait obtenus par les autres procédés.

La leucocytose locale dans l'infection gangreneuse des plaies de guerre. — *M. Noël Fiessinger* étudie le rôle des leucocytes dans la défense locale de l'organisme. Le leucocyte, et surtout le leucocyte polynucléaire neutrophile, est l'agent le plus actif de la lutte antimicrobienne, non seulement il phagocyte l'élément pathogène, mais encore il sécrète les diastases actives telles que protéase et oxydase. Ces diastases favorisent à la fois la protéolyse de la plaie, et l'oxydation des substances toxiques.

Dans la plaie de guerre, la protéolyse, c'est-à-dire la digestion par scission de la molécule albuminoïde en des molécules plus petites solubles, telles qu'albumoses, peptones et même amino-acides, constitue le processus d'élimination des tissus mortifiés, et à l'origine de cette protéolyse nous trouvons surtout les ferments protéolytiques du leucocyte neutrophile, élément constitutif de la sécrétion de la plaie.

Seulement, cette protéolyse réactionnelle se produit à la surface de la plaie; au-dessous de cette zone se forme une zone congestive où l'abondante vascularisation par imprégnation plasmatique, qui cliniquement est douée d'un fort pouvoir antitryptique, restreint en quelque sorte le territoire de la protéolyse. Ce qui revient à dire que la protéolyse utile est limitée.

— *M. Fiessinger* étudie le leucocyte : 1° dans les tissus gangreneux ; 2° dans l'exsudat gangreneux, et tire de ses recherches les conclusions suivantes :

1° De même qu'il existe une hémolyse par les anaérobies de la gangrène infectieuse des plaies de guerre, de même il existe une leucolyse. Celle-ci est moins rapide, et moins brutale que l'hémolyse.

2° Cette leucolyse débute par des dégénérescences multiples (pymose, dégénérescence graisseuse), aboutit rapidement à la mort du leucocyte, puis à sa fonte complète.

3° Elle n'est pas attribuable directement aux microbes, ni à leurs toxines.

4° Elle résulte de l'action des produits de putréfaction des albuminoïdes, sous effet de la protéolyse infectieuse brutale.

5° Elle rend compte de la défaillance rapide dans la défense organique et légitime comme traitement, avant tout, les grands débridements qui seuls favorisent l'exode des substances toxiques.

Contusion abdominale compliquée d'étranglement interne par un diverticule de Meckel. — *M Blanc* rapporte le cas d'un soldat qui, sans jamais avoir présenté de phénomènes abdominaux antérieurement, tombe sous son cheval : le blessé reste en observation à l'ambulance pour contusion de l'abdomen pendant quatre jours, est transféré à Paris, où, bien surveillé il ne présente aucun symptôme alarmant pendant vingt-quatre heures. Puis un peu de ballonnement survient, M. Blanc intervient et trouve un étranglement intestinal par un anneau formé par un diverticule de Meckel enflammé dont l'extrémité filamenteuse adhérait au mésentère.

L'auteur étudie la question de l'étranglement par les diverticules de Meckel ; il pense que l'intestin brusquement comprimé par le poids du cheval sur le ventre du malade a passé à travers l'anneau diverticulaire, et que les phénomènes se sont enchaînés, ensuite, comme pour les étranglements herniaires.

Pour M. Blanc le point de départ des accidents est l'adhérence de l'extrémité d'abord libre du diverticule, et cette adhérence a pour cause première une inflammation de ses parois, prédisposition éminemment favorable à la récidive.

Quelques remarques sur le tétanos. — *M. Le Für,* sur 2.000 blessés, a observé 16 cas de tétanos. Le tétanos est survenu entre trois jours et quatre-vingt-deux jours après la blessure. Sur 16 cas, 5 blessés n'avaient pas reçu d'injection préventive, 6 autres affirmaient avoir reçu une injection, mais les fiches ne donnaient aucune indication. Dans un cas, il n'y avait pas de renseignement, dans 4 cas l'injection de 10 cm^3 avait été faite (3 ont guéri, 1 est mort). L'auteur emploie comme méthode thérapeutique l'acide phénique en injection (Bacelli) qu'il associe au camphre et donne les détails de sa technique.

Il constate l'insuffisance des renseignements fournis par les fiches des blessés. 78 blessés sont arrivés avec des fiches ne mentionnant pas d'injection faite, 41 affirment avoir reçu une injection antitétanique au front, 37 furent injectés à l'hôpital à leur arrivée, 6 sont venus avec des fiches portant des indications fausses. M. Le Für termine en rapportant deux observations de tétanos tardif.

Traitement chirurgical des pseudarthroses de l'humerus consecutives aux fractures de guerre. — *M. Judet* a appliqué dans huit cas la technique suivante :

1° Avivement à fond des fragments avec ouverture large des canaux médullaires.

2° Suture au fil d'argent : les bouts laissés sortent par la plaie : ils constituent un bon drainage immédiat et permettent une ablation facile du fil au soixantième jour.

3° Pose d'un grand plâtre constitué par un corselet et par une manche modelant le membre. Cet appareil prévient toute rupture des fils d'argent et tout écartement des fragments, il permet même de les presser l'un contre l'autre.

L'auteur a obtenu six guérisons complètes, une amélioration (transformation d'une pseudarthrose flottante en pseudarthrose serrée), un échec dans un cas encore fistuleux. Il pense qu'il vaut mieux opérer à froid, quelques mois après la cicatrisation complète, et met en garde contre l'extension continue dans les fractures humérales qui peut favoriser l'apparition de la pseudarthrose.

Nécrose fémorale. — *M. Ozenne* montre un bel exemple d'élimination osseuse, après une amputation pour fracture comminutive et septicémie, élimination spontanée due aux lésions médullaires osseuses et périostiques du moignon fémoral.

Dr Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Janvier 1917.

Transformation secondaire des fractures ouvertes en fractures fermées. — *M. Depage,* par l'application rigoureuse de la méthode de Carrel, après débridement de la plaie pour le traitement des fractures ouvertes, non seulement arrive à stériliser le foyer de fracture avec contrôle bactériologique à l'appui, mais aussi à fermer ce foyer d'une façon régulière par la suture après un laps de temps variant de quinze jours à un mois, et ainsi transforme secondairement la fracture ouverte en fracture fermée.

Voici comment il procède :

1° Dès l'arrivée du blessé à l'ambulance, le foyer de fracture est largement débridé, les tissus contus sont réséqués et les corps étrangers extraits avec soin. Les esquilles libres sont enlevées et celles dont la vitalité ne paraît pas compromise sont laissées en place. L'hémostase rigoureuse est assurée et l'on met ensuite en place des tubes de Carrel en nombre suffisant.

2° La plaie est irriguée toutes les deux heures par le liquide de Dakin.

3° Les pansements sont renouvelés tous les jours et, en même temps, la plaie est savonnée à l'oléate de sodium neutre, jusqu'à élimination complète de la moindre souillure.

4° Le contrôle bactériologique est fait chaque deux jours. Il consiste dans l'examen d'un frottis fait avec l'exsudat de la plaie et dans la numération des microbes par champ du microscope. Les résultats, inscrits sur une feuille spéciale, donnent par leur tracé graphique la courbe bactériologique de la plaie. On fait la suture quand la courbe reste à 0 après deux ou trois examens consécutifs.

5° La suture est faite par le rapprochement des bords après avivement et ablation du liséré cicatriciel. Les bourgeons charnus sont laissés en place ; ils ne gênent nullement la réunion par première intention. Quand la plaie est anfractueuse, on peut, dans certains cas, combler la dépression en disséquant les bourgeons sur son pourtour et en les retournant ensuite sur eux-mêmes. Dans certains cas de tension de la peau, il y a lieu de faire des glissements plus ou moins étendus. Parfois, on doit procéder à un débridement cutané. En certains cas, enfin, on doit recourir à la greffe italienne ou à celle de Tiersch.

Grâce à l'emploi de ce procédé qu'il applique depuis le mois de Juin 1916, sur un total de 136 fractures débridées des différents segments des membres, M. Depage a pu faire 68 sutures avec 66 succès et 2 insuccès seulement.

Depuis Novembre dernier, du reste, M. Depage emploie systématiquement dans son service la nouvelle méthode.

Nouveau dispositif de filtration rapide des eaux alimentaires. — *MM. G. Galadin et C. Houlbert* recommandent pour l'épuration des eaux suspectes au préalable traitées par le procédé Lambert-Laurent, qui utilise comme on sait l'action oxydante du permanganate de potassium en léger excès, l'emploi

d'un filtre spécial qui présente cette particularité d'être placé non pas à l'extérieur du liquide à épurer, mais à l'intérieur.

Leur nouveau dispositif présente les avantages suivants :

1° Débit rapide et avec le maximum de limpidité du liquide filtré; 2° protection de l'appareil filtrant à l'intérieur du liquide stérilisé; 3° organisation simple et peu coûteuse des appareils d'épuration dans les conditions les plus variées. G. V.

ANALYSES

MÉDECINE

Dr F. Laureati. *Contribution clinique à l'étude de l'aphasie dans la fièvre typhoïde chez les enfants* (*Il Policlinico*, fasc. 15. 1916, 9 Avril). — Si, d'une manière générale, la fièvre typhoïde est bénigne et évolue rapidement chez les enfants, cependant elle peut parfois avoir une certaine gravité, surtout chez les enfants au-dessous de deux ans. L'auteur rapporte l'observation de sa propre fille âgée de 21 mois qui eut une fièvre typhoïde très grave, compliquée de bronchite catarrhale, d'ulcérations labio-linguales, avec fréquence insolite du pouls, accidents de collapsus cardiaque, phénomènes méningés et aphasie transitoire sans hémiplégie.

L'auteur montre que du côté de l'appareil cardio-vasculaire les modifications observées sont le résultat de l'action des toxines sur les centres régulateurs de la contraction cardiaque plutôt que sur le muscle lui-même. Ce sont ces mêmes toxines qui déterminent ces phénomènes de méningite et de modifications du langage. Il expose la théorie de Mingazzini sur le centre du langage : la région verbo-motrice est constituée par une vaste zone corticale bilatérale, sans limites nettes, qui comprend la partie operculaire de la 3e frontale, la moitié antérieure de l'insula, et, parfois aussi, chez certains sujets, le pied de la frontale ascendante. Les radiations qui partent de cette zone à gauche, traversant le centre ovale sous-jacent, se concentrent immédiatement à l'extrémité frontale du noyau lenticulaire gauche : celles du côté droit parcourent transversalement le plan antérieur de la travée, et au point où celles de gauche forment la travée correspondante de radiation, elles s'unissent à celles du côté gauche pour se porter à l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire.

Les faisceaux provenant de la région verbo-motrice droite fonctionnent en général pour les droitiers seulement pour le langage intérieur ou subconscient. Mais elles peuvent, quand leurs conditions de nutrition sont bonnes, reprendre, tout au moins jusqu'à un certain point, les fonctions qu'elles exerçaient pendant la vie infantile, et qui, chez beaucoup d'hommes faits, surtout chez les ambidextres, persistent encore pendant la vie adulte.

Grâce à cette théorie qui précise la conception de la bilatéralité fonctionnelle, avec prévalence monolatérale, on s'explique comment une lésion, même étendue, de la région corticale ou sous-corticale de Broca, peut donner lieu à une lésion plus ou moins réparable, pourvu que le noyau lenticulaire gauche soit intact, et qu'il n'y ait pas d'interruption dans les faisceaux qui s'y rendent de la région verbo-motrice droite. Cette même théorie explique comment, alors même que la circonvolution de Broca est intacte, un petit foyer profond, qui empêche l'arrivée au noyau lenticulaire gauche de tous les faisceaux qui s'y rendent, peut déterminer une aphasie motrice durable.

A la suite de cet exposé, l'auteur rapporte en résumé quelques observations d'aphasie chez des enfants, en montrant que, dans ces cas, les bactéries intestinales aussi bien que leurs toxines peuvent déterminer des symptômes d'irritation du système nerveux central, qui se traduisent soit par des troubles fonctionnels, soit par des lésions facilement réparables, et c'est ainsi qu'il explique que, chez son enfant, la persistance de l'intégrité du noyau lenticulaire a permis à la fonction verbo-motrice sa restitution *ad integrum*.

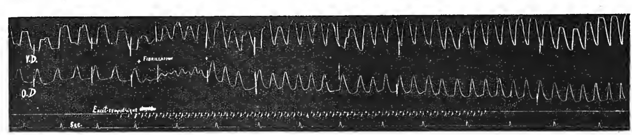
Il termine en indiquant la thérapeutique qu'il a suivie : réfrigération partielle de la tête et de l'abdomen, enveloppements chauds et humides, hypodermoclyses avec du sérum artificiel, administration de ferments, et enfin emploi de la teinture d'iode à l'intérieur qui, d'après Carles et Arnozan, est un des meilleurs moyens pour renforcer un des moyens de défense de l'organisme dans les processus infectieux en provoquant une leucocytose des plus abondantes. A. F.

Dr Meoni. *Le signe laryngo-trachéal de la pleurésie avec épanchement* (*Rivista critica di Clin. med.*, n° 23, 1915). — Ce signe est dû à un mouvement spécial que présente le tube laryngo-trachéal, pendant l'inspiration, dans les cas d'épanchement pleurétique libre, dans un thorax bien conformé et sans lésion, ni actuelle, ni ancienne, des organes respiratoires. Pour le rendre visible, le malade doit être dans le décubitus dorsal, les épaules relevées et la tête dans l'extension : avec un peu de paraffine, on fixe une petite tige en bois dur sur la ligne médiane du cou, plutôt vers sa partie inférieure. Tandis que, à l'état normal, le petit index s'élève dans l'inspiration et s'abaisse dans l'expiration, sans présenter de déviation, dans le cas d'épanchement pleurétique, on le voit se dévier, pendant l'inspiration, du côté où siège l'épanchement. D'après l'auteur, cette déviation n'est que l'expression d'un mouvement de la trachée qui se produit vraisemblablement par le mécanisme suivant : la partie supérieure du poumon du côté malade présente pendant l'inspiration une expansion plus accentuée que la partie inférieure au niveau de laquelle se trouve l'obstacle dû à l'accumulation du liquide : en raison de cette différence de fonctionnement, la partie inférieure du poumon et la bronche de ce côté subissent comme une sorte de traction de haut en bas, et par suite la trachée est comme tiraillée et subit un mouvement qui se traduit par la déviation vers le côté malade, de l'index qui a été placé de la façon indiquée. A. F.

Petzetakis, ex-assistant de Physiologie à l'Université de Lyon. *De la fibrillation cardiaque d'origine nerveuse. Etude expérimentale et clinique* (*Thèse de Lyon*, 1916). — Dans ce travail très intéressant, poursuivi dans le laboratoire de Physiologie de la Faculté de Lyon, l'auteur étudie le phénomène de la fibrillation cardiaque, à l'égard du système nerveux. Il démontre ainsi qu'à côté de la fibrillation connue par l'excitation directe du cœur, il existe une fibrillation cardiaque d'origine purement nerveuse qu'on peut produire par des excitations nerveuses portant, soit directement sur les nerfs du cœur, soit à distance sur les centres bulbo-médullaires, voire même par voie réflexe. Tout ceci est démontré par de nombreux graphiques personnels (35) et 3 planches, pris chez le chien, après ouverture du thorax et suspension des cavités cardiaques. Dans la *première partie* il étudie la fibrillation cardiaque en général et les moyens ordinaires employés pour sa production. Il décrit ainsi la fibrillation électrique, mécanique, thermique et toxique. Il insiste particulièrement sur la fibrillation toxique et donne des exemples de *fibrillation pilocarpinique*, soit auriculaire, soit ventriculaire, et démontre l'action favorisante de la pilocarpine sur la production de la fibrillation par l'excitation directe. L'auteur décrit aussi une *fibrillation chloroformique*. *D'après ses expériences personnelles le chloroforme peut produire la fibrillation, soit auriculaire, soit ventriculaire, au début ou pendant la narcose profonde*. C'est ainsi qu'il pense que dans un grand nombre des cas *la syncope chloroformique est due, non pas à l'arrêt simple du cœur, mais à la fibrillation ventriculaire, qui est un phénomène définitif et plus grave, que l'arrêt, ce qui explique pour l'auteur l'inefficacité des moyens employés* (resp. artific., massage, etc.), *dans nombre des cas pour la réviviscence du cœur en pareil cas*. Il décrit en plus une *fibrillation asphyxique*. Dans la *deuxième partie*, il a démontré l'existence de *la fibrillation nerveuse* qu'il a observée dans les conditions suivantes : a) *Par l'excitation des pneumogastriques*, en pareil cas le phénomène est tardif, ou même post-excitatoire, comme s'il résultait d'un état de fatigue de ces nerfs. b) *Par l'excitation des accélérateurs*, soit au niveau de l'anneau de Vieussens, soit en amont ou au niveau du premier ganglion thoracique. Ici au contraire le phénomène est précoce. c) *Par l'excitation simultanée des modérateurs et des accélérateurs*. d) *Par des sections simples de la partie inférieure de la moelle cervicale*, dans le but de séparer les centres inférieurs des accélérateurs de centres supérieurs, en plus grande partie modérateurs. C'est une véritable fibrillation à distance. e) *Par des excitations d'ordre réflexe*. Cette fibrillation nerveuse ne diffère en rien de la fibrillation connue des physiologistes. L'auteur distingue cependant différents états intermédiaires entre la fibrillation et l'accélération, qu'il a pu aussi produire par voie nerveuse et qu'il rapproche de certaines arythmies cliniques. Il décrit ainsi une *tachysystolie ventriculaire* forme arythmique, qui n'a pas été décrite ni en clinique, ni en physiologie, qui diffère de la fibrillation par la régularité des contractions, la fréquence moindre et le rapport constant 2 : 1 ; 3 : 1 ; 4 : 1 du rythme des ventricules sur le rythme des oreillettes. Il décrit aussi la *tachysystolie auriculaire*, qu'il compare avec l'arythmie observée en clinique, sous le nom d'*auricular Flutter*. Dans la suite l'auteur insiste sur différents phénomènes, tels que la *production d'extrasystoles* par l'excitation du système nerveux extra-cardiaque, l'*alternance auriculaire*, et *la présence des fibres modératrices au niveau de l'anneau de Vieussens*, phénomènes sur lesquels nous ne pouvons pas nous étendre davantage. L'auteur étudie ensuite quelques états cliniques en rapport avec la fibrillation, en particulier l'*arythmie complète* dont il donne un exposé très détaillé clinique et critique. Dans une autre partie l'auteur discute la *nature musculaire ou nerveuse du phénomène de la fibrillation* et en général du rythme cardiaque. Il démontre le rôle prépondérant du système nerveux, contrairement aux opinions qui règnent actuellement, et se prononce en faveur de l'origine nerveuse de la fibrillation d'après ses expériences :

« *La participation du système nerveux*, dit-il, *à sa production est ici d'une grande évidence, parce que nous pouvons nous adresser à lui d'une façon isolée, en raison de ce que, dans sa partie extracardiaque, il est anatomiquement distinct. Lorsque le phénomène est produit en s'adressant directement au cœur, l'excitation atteint forcément à la fois le muscle et les éléments nerveux, qui le pénètrent dans toute son épaisseur. On peut alors discuter et hésiter sur la question de savoir si l'excitation qui entraîne de tels effets est accueillie directement par le muscle ou par l'appareil ganglionnaire, qui le pénètre et qui est construit sensiblement à l'image du système nerveux général...*

L'auteur, ensuite, étudie le *mécanisme de la mort subite qu'il explique par la fibrillation des ventricules*, contrairement aux opinions classiques qui l'expliquent par les phénomènes d'inhibition et de l'arrêt simple. Ne pouvant pas entrer dans les détails et les nombreux faits apportés dans ce travail intéressant tant au point de vue physiologique, qu'au point de vue clinique et chirurgical, nous finirons en citant la *compréhension personnelle* de l'auteur sur le mécanisme de la fibrillation, qui mérite d'être signalée à cause de son originalité : « ... *La formule qui englobe nos expériences est à la fois très générale et très simple. La fibrillation peut naître de toute hyperactivité des nerfs et des centres, aussi bien inhibiteurs qu'accélérateurs des mouvements cardiaques... La fibrillation* cardiaque doit être considérée *comme le résultat* D'UNE RUPTURE D'ÉQUILIBRE ENTRE DEUX PUISSANCES NERVEUSES FONCTIONNELLEMENT OPPOSÉES. » H. F.



Fibrillation auriculaire après excitation des accélérateurs.

Le sympathique est préparé. L'excitation se fait un peu en amont du ganglion premier thoracique avec un courant de faible intensité. On voit, une demi-seconde après le début de l'excitation, la fibrillation des oreillettes qui est de très courte durée (de deux secondes), puis on constate une accélération régulière du rythme.

HYGIÈNE

Dr Banti. ***La stérilisation de l'eau avec la teinture d'iode*** (*Rivista Ospedaliera*, 1916, 30 Avril). — Cette méthode de stérilisation de l'eau avait déjà été proposée par Vergnoux, Lascard et Laroche, et au cours de l'été de 1915, l auteur a fait toute une série de recherches et d'expériences qui, étant donnés les excellents résultats qu'il a constatés, l'ont engagé à la faire connaître.

Il s'est servi de la teinture d'iode iodurée ordinaire, que l'on emploie pour la désinfection des plaies, et qui a la formule suivante :

Iode métallique.	5 gr.
Iodure de potassium . .	2 —
Alcool ordinaire.	100 gr.

Pour enlever la saveur désagréable de l'iode, l'auteur s'est servi d'une solution d'hyposulfite de soude à 10 pour 100 dans de l'eau.

Les expériences de l'auteur, tout en démontrant la puissante efficacité de l'iode, indiquent aussi que la rapidité du résultat dépend (ce qui était à prévoir) de la quantité de matières organiques contenues dans l'eau. Pour obtenir l'assurance complète que l'action bactéricide est efficace, l'auteur recommande la technique suivante :

A chaque litre d'eau, on ajoute 5 gouttes de teinture d'iode et on mélange bien en agitant : l'eau prend une teinte très légèrement jaunâtre et a la saveur de l'iode. Au bout de vingt minutes, on fait tomber dans le mélange 5 gouttes de la solution d'hyposulfite de soude et on mélange bien. L'eau perd immédiatement sa coloration jaunâtre et ne présente plus de goût d'iode pour retrouver sa couleur, sa saveur, et elle peut être employée immédiatement.

Pour cette stérilisation, on peut se servir de récipients d'aluminium, de verre, de métal émaillé ; mais il faut rejeter ceux en bois qui empêcheraient l'action de l'iode. Le bidon d'aluminium des soldats est tout indiqué pour cette stérilisation, et comme il contient environ 1 lit. 1/4, il faut employer 6 gouttes d iode, puis vingt minutes après, autant de gouttes d'hyposulfite de soude. Les solutions d iode et d'hyposulfite de soude peuvent se conserver indéfiniment sans s'altérer.

L'usage continu et prolongé de l'eau ainsi stérilisée n'a aucun inconvénient; les produits iodurés qui se forment ne sont qu'en très petite quantité et sans la moindre action nocive.

Cette méthode satisfait assez bien à toutes les conditions requises, puisqu'elle est sûre, simple, et d'une exécution rapide; elle ne requiert que des substances que l'on trouve facilement, et de plus, elle est très économique, puisque la stérilisation d'un litre d'eau ne revient qu'à un demi-centime environ.

A. F.

ORTHOPÉDIE

Dr Delitala. ***Appareil de prothèse pour les paralysies radiales*** (*Rivista Ospedaliera*, vol. II, nos 15-15, 1916). — Bien qu'il existe déjà un certain nombre d'appareils de prothèse pour les paralysies radiales, l'auteur qui, avant le début de la guerre, ne les connaissait pas, avait eu l'idée d'en établir un qui, peu coûteux, extrêmement simple, présentait l'avantage d'être très solide, de durer longtemps, et d'être peu encombrant. Voici la description qu'il en donne, et qu'accompagne une figure.

Dans un tube élastique d'environ 25 cm. de longueur et de 8 à 10 mm. de diamètre, on introduit un fragment de ressort en acier rigide, d'environ 10 cm. de long, dont l'extrémité est repliée sur une longueur de 1/2 cm. Les deux extrémités du tube élastique sont reliées ensemble et réunies à une petite chaîne métallique qui a pour fonction, quand l'appareil est en place, de déterminer la tension nécessaire du tube élastique. Ce tube élastique ainsi établi a la forme d'un triangle rectangle, dont la partie rigide représente la base et la petite chaîne le sommet. Aux deux angles de ce triangle se trouvent deux anneaux de cuir dans lesquels on introduit le petit doigt et l index de la main. La base du tube qui est la partie rigide, grâce au ressort d'acier, correspond à la face palmaire vers la partie moyenne des premières phalanges, et les deux extrémités à la face dorsale.

Par la chaînette, le tube élastique est fixé à un anneau métallique placé à la partie dorsale d'un brassard de cuir qui est placé au poignet : ce brassard est en cuir dur et d'une hauteur de 8 cm., de façon à éviter toute compression nuisible des muscles et des vaisseaux.

Si, outre la flexion du poignet et des premières phalanges, on veut corriger aussi l'adduction du pouce, on ajoute au brassard de cuir un second anneau latéralement et en dehors du premier, pour y attacher un tube élastique qui, placé à un petit anneau de cuir, reçoit le pouce.

Il faut avoir bien soin, quand on construit cet appareil, de donner au ressort d'acier la longueur de la main et aux anneaux des dimensions suffisantes pour permettre l'introduction des doigts jusqu'au milieu des premières phalanges.

Cet appareil peut être placé et enlevé facilement par le malade lui-même : Les avantages sont d'éviter les déformations et les rétractions secondaires, de stimuler la reprise des mouvements et d'augmenter la force des fléchisseurs en remplaçant artificiellement l'action antagoniste des extenseurs paralysés.

A. F.

CHIRURGIE

Percival Cole (de Brompton). ***L'anesthésie spinale, en ce qui regarde spécialement les lésions abdominales aiguës*** (*The Lancet*, n° 4858, 1916, 7 Octobre, p. 645-646). — L'auteur emploie depuis dix-huit mois la solution de stovaïne Billon dans le chlorure de sodium pour l'anesthésie lombaire : l'action en est rapide et constante et la position inclinée peut être adoptée au gré de l'opérateur.

Grâce à cette anesthésie lombaire, l'auteur a pu opérer des fractures du tibia, du fémur, de la rotule, enlever des cartilages semi-lunaires, des varices ; faire des greffes cutanées, des amputations du membre inférieur; opérer des hernies fémorales, inguinales, ombilicales, étranglées ou non, des varicocèles, des hémorroïdes, enlever des testicules, faire des opérations sur l'urètre, la vessie, la prostate, l'appendice, l'utérus et les trompes, la vésicule biliaire, faire des gastrostomies et des gastro-entérostomies.

L'âge des malades ainsi opérés varie entre 6 mois et 70 ans.

Comme technique, l'auteur commence par faire une injection de morphine et atropine une demi-heure à deux heures avant le temps fixé pour l'opération. La ponction lombaire est faite dans la salle d'anesthésie. On met un bandeau sur les yeux du patient, du coton dans ses oreilles et on lui suggestionne de s'endormir.

On conduit ensuite le malade dans la salle d'opération et on le place sur la table, les pieds étant plus élevés que la tête, position qu'on maintient durant toute l'opération.

Un silence absolu est de rigueur jusqu'à la fin de l'opération; les instruments sont maniés avec le plus grand soin, de façon à ce que le cliquetis des pinces ne puisse être entendu.

Dans les opérations abdominales en particulier, l'anesthésie lombaire a rendu à l'auteur les plus grands services. La résolution peut être obtenue plus complètement qu'avec l'anesthésie générale; les intestins, bien que distendus, ne montrent aucune tendance à sortir de l'abdomen et, quand on les déplace, ils conservent leur position.

Les malades qui ont subi une première opération abdominale avec anesthésie générale sont unanimes à préférer l'anesthésie lombaire.

En cas d'opération d urgence, comme dans ceux de péritonite par rupture de pyosalpinx, de hernie étranglée chez des sujets âgés ou en état de shock, l'auteur estime que l'anesthésie lombaire offre de sérieux avantages sur l'anesthésie générale.

Elle mérite d'être employée plus souvent dans la chirurgie abdominale d'armée.

R. B.

DERMATOLOGIE

Brault et Viguier (d'Alger). ***Les champignons des teignes rencontrées à Alger*** (*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1916-1917, t. VI, n° 4, 1916, Juillet, p. 169-185, avec 5 fig.). — Les auteurs rapportent les observations qu'ils ont pu faire à la clinique dermatologique d'Alger pendant deux ans environ dans le diagnostic microscopique des teignes.

Dans les tondantes à tricophyton endothrix, les tricophytons à mycélium fragile dominent et, parmi ces derniers, c'est le *T. acuminatum* qui a la première place, le *T. violaceum* vient ensuite.

Les tondantes à mycélium résistant sont représentées par le *T. crateriforme* et un néo-endothrix, le *T. cérébriforme*.

En fait de *Kérions*, on note le *T. granulosum* (1 cas) et une nouvelle espèce, le *T. luxurians* (2 cas).

Dans les tricophyties de la peau, on compte une observation rare, une tricophytie de l'aisselle due au *T. acuminatum*.

L'épidermophyton se rencontre assez fréquemment et surtout en hiver.

Chez les faviques, à côté de l'*Achorion Schœnleinii*, très répandu, on trouva l'*A. Quinckeanum*.

R. B.

PATHOLOGIE INTERNE

Dr Bartolotti. ***Pathogénie et traitement de l'asthme essentiel*** (*Académie de Médecine de Padoue*, 1916, 31 Mars). — L'auteur communique quatre observations d'asthme essentiel, s'accompagnant d'accès assez graves. L'un d'eux se rapportait à un soldat chez lequel le premier accès d asthme était dû à une forte émotion ; les trois autres cas étaient déjà anciens et concernaient un homme et deux femmes ; chez ces dernières, les accès étaient plus marqués au moment des époques.

En dehors des accès, tous ces malades présentaient un léger asthme habituel, dont la symptomatologie variait, les uns ayant des manifestations vagotoniques, les autres des phénomènes sympathico-toniques. Il était évident que chez tous existait un léger état d'hyperthyroïdisme, et même chez l'un d'eux, pendant l'accès, la thyroïde augmentait de volume.

L'auteur combattait les accès par de petites doses d'adrénaline ou d'atropine, un demi ou un quart de milligramme de l'une ou de l'autre, et en obtenait de rapides résultats (disparition de l'accès en quinze à vingt minutes). Il donnait l'adrénaline ou l'atropine, suivant que le malade présentait un état sympathico-tonique ou vagotonique.

Pour le traitement ordinaire, l'auteur emploie systématiquement des pastilles de sérum antithyroïdien la dose de 2 à 4 par jour. Dans un cas, pour un traitement de quatre mois, il obtint une guérison qui dura six mois. Dans les autres un traitement a duré de un à deux mois, et il n'y eut plus aucun accès.

L'auteur conclut que, sans pouvoir naturellement assurer que de tels résultats soient définitifs, on peut admettre que l'asthme essentiel est une manifestation d'hyperthyroïdisme, provoquée soit par des traumatismes psychiques ou des états physiologiques (menstruation), aggravée par les uns ou les autres, et dans lesquels prédomine tantôt l'état vagotonique, tantôt l'état sympathico-tonique.

C'est en se basant sur cette conception que l'on doit instituer le traitement, sans oublier que d'autres altérations fonctionnelles peuvent exister de la part des diverses glandes endocrines à fonction synergique ou antagoniste.

A. F.

D. T. Dal Canton. ***L'injection intraveineuse de sérum antiméningococcique dans la septicémie méningococcienne*** (*Il Policlinico, Sezione pratica*, n° 26, 1916). — Dans les cas de méningite cérébro-spinale pour lesquels le médecin ne peut pratiquer la ponction lombaire, soit parce qu'il n'a pas les instruments nécessaires, soit qu'il n'ait pas la pratique de cette intervention, l'auteur conseille de faire l'injection intraveineuse de sérum antiméningococcique qui, d'après ses observations, est surtout utile dans les cas de gravité moyenne et où les phénomènes méninges prédominent sur ceux de septicémie méningococcique.

Dans les deux cas qu'il rapporte et qui avaient trait à de jeunes enfants, l'auteur a injecté dans les veines 40 cm³ de sérum chaque fois. Le nombre des injections variait suivant la gravité des cas. Dans deux observations, il suffit de 3 injections de 40 cm³ chacune pour triompher de la maladie. Dans un autre cas très grave, l'auteur dut pratiquer 7 injections en huit jours et toutes furent de 40 cm³.

Voici la technique qu'il a employée : il fait au bras une ligature comme pour la saignée et introduit une aiguille ordinaire de seringue de Pravaz presque tangentiellement à la veine : il enlève la ligature en s'assurant que le sang s'écoule par l'aiguille. Il injecte doucement le sérum, en remplissant la seringue jusqu'à vingt fois, en vérifiant toujours si l aiguille pénètre librement dans la veine et n'est pas fixée dans la paroi postérieure : si le sang ne s'écoule pas librement, il retire un peu l'aiguille.

A. F.

LES FORMES
DE
LA TUBERCULOSE RÉNALE CHRONIQUE [1]

Par Noël HALLÉ

I. — Malgré les matériaux d'étude, abondants et précieux, fournis chaque jour, depuis dix ans, par la néphrectomie ; malgré de très nombreux travaux, — la bibliographie de ces dix dernières années compte près de 1.500 numéros, —l'histoire de la Tuberculose rénale présente encore, de l'aveu général, des incertitudes, des obscurités et des lacunes. Pour des observateurs, compétents même, certaines questions restent à l'état d'énigme.

C'est bien cette impression que laisse la lecture des trois monographies récentes, celles de Bœckel, de Wildboltz et de Rafin, qui, de 1912 à 1914, nous ont donné l'exposé synthétique et comme le *Compendium* classique de nos connaissances sur le sujet.

Si les méthodes d'exploration clinique et les indications thérapeutiques semblent bien fixées ; si presque tous s'accordent aujourd'hui sur ce terrain de la pratique, en théorie, au contraire, l'entente est loin d'être faite. L'anatomie pathologique et la pathogénie des tubercules des reins, qui sont cependant les fondements nécessaires d'une connaissance scientifique, restent incomplètes, confuses, conjecturales et discutées sur bien des points.

Une nomenclature excessive et variable, trop riche en qualificatifs dont aucun n'est vraiment distinctif, ni spécifique, traduit bien cette insuffisance de nos connaissances : elle apparaît à chaque chapitre.

Si les principales *lésions macroscopiques* de la Tuberculose rénale chronique, de la granulation à la caverne, nous sont individuellement connues, nous ignorons encore pourquoi et comment ces lésions, différentes par l'aspect, le siège et l'âge, se combinent entre elles, si fréquemment, pour former des types anatomiques, multiples et divers.

Si les *altérations microscopiques* initiales de la Tuberculose rénale sont bien décrites, d'après les pièces expérimentales surtout, par contre, les gros tubercules chroniques spontanés du rein humain ont été peu étudiés dans les variétés de leur structure et les modalités de leur évolution. Le chapitre de la « Tuberculose non folliculaire du rein », ajouté récemment ici, par une assimilation abusive à des faits encore discutés, n'a guère contribué à élucider l'histologie vraie de la Tuberculose rénale chronique.

Foyers caséeux, cavernes, lésions perituberculeuses de voisinage, constantes ; lésions concomitantes des voies d'excrétion, éventuelles ; lésions conjonctivo-vasculaires, dans le rein lui-même et dans les tissus péri et intrarénaux : tous ces sujets demandent de nouvelles recherches microscopiques.

En *pathogénie*, nous ne savons rien de certain : contre toutes les théories proposées, des objections subsistent.

Ni la théorie *urogène* ascendante, théorie d'exception qui se réduit, en fait, au mécanisme banal d'une propagation par continuité muqueuse ou sous-muqueuse ; ni la théorie *hématogène* descendante, fondée sur les deux bases encore mal assises de la *Bacillémie* et de la *Bactériurie* ; ni la théorie *lymphogène*, ingénieuse sans doute et conforme aux notions de la pathologie générale, mais encore privée des preuves certaines de l'observation et de l'expérimentation, ne peuvent rendre compte d'une façon satisfaisante de la genèse de toutes les lésions bacillaires, sous toutes leurs formes, qu'on peut rencontrer dans les reins.

L'*expérimentation*, guidée par ces théories incertaines, artificielle dans ses modes divers, et forcée dans ses conclusions, n'a pu encore élucider la pathogénie : car elle est restée impuissante, jusqu'ici, à reproduire, naturellement et exactement, chez l'animal, les vraies lésions spontanées de la Tuberculose rénale chronique humaine.



Tel est bien aujourd'hui l'état de la question. Elle a fait, dans ces dernières années, peu de progrès, pour beaucoup de travail. Et cette situation scientifique faite d'incertitudes, d'hésitations, de controverses sur des hypothèses non vérifiées, se prolonge, sans qu'on puisse entrevoir de solutions prochaines.

Il n'est donc pas inutile de rechercher quelles sont les causes qui déterminèrent cet arrêt insolite dans les progrès de nos connaissances : mieux reconnu, l'obstacle serait peut-être plus aisément levé.

On peut, je crois, distinguer ici plusieurs causes efficaces, les unes accessoires, une autre essentielle.

1° La certitude, quasi mathématique, du diagnostic brut de bacillose, donnée par la constatation directe du bacille de Koch dans les urines pathologiques ; la précision rigoureuse des indications fournies par les méthodes d'exploration séparée des deux reins, d'une part ; les excellents résultats, généralement et facilement obtenus par la thérapeutique chirurgicale radicale d'autre part : toutes ces conditions favorables, en combinant leur action, ont donné à la *Clinique* et à la *Thérapeutique* de la Tuberculose rénale chronique une remarquable impulsion progressive. Si bien qu'ici les progrès de la pratique médicale ont devancé ceux de la théorie scientifique. Il semble vraiment que, pour agir utilement contre les tubercules des reins, le chirurgien d'aujourd'hui n'ait que faire de connaissances anatomiques plus précises.

L'anatomie pathologique, ainsi presque superflue, a donc été relativement délaissée. Les histologistes, médecins pour la plupart, en étudiant les reins enlevés par les chirurgiens, se sont engagés, à la suite de quelques théoriciens brillants mais superficiels, sur le terrain encore peu solide de la tuberculose non folliculaire du rein. Et cette voie collatérale, profitable sans doute, ne les a point conduits cependant à des notions directement utiles : car ils négligèrent ainsi des réalités essentielles pour suivre des apparences trompeuses.

2° La facilité avec laquelle les injections bacillaires, poussées dans les vaisseaux sanguins et les voies d'excrétion, produisent des tubercules rénaux, a été le véritable écueil de l'expérimentation : car ses résultats furent trop aisément acceptés comme suffisants et démonstratifs. Des modes expérimentaux, très distants des conditions pathogéniques naturelles de la tuberculose rénale humaine, ne pouvaient conduire qu'à des conclusions abusives. S'entêtant aux anciennes techniques, sans chercher à se renouveler pour suivre les voies récemment ouvertes par la théorie ; s'efforçant à prouver des conceptions exclusives, opposées à tort les unes aux autres, l'expérimentation n'a pas réussi à résoudre le problème pathogénique.

3° Toutes ces causes accessoires ont agi sans doute, sur le terrain de la clinique comme sur celui de la science expérimentale, pour enrayer la marche de la question.

Mais la vraie cause de l'arrêt n'est pas là : c'est bien l'insuffisance relative de nos connaissances anatomiques qu'il faut accuser ici : nous n'avons pas observé d'assez près les faits fondamentaux.

« *La Tuberculose rénale chronique n'est pas une.* » Ce mot, de Rochet, contient en germe, je le crois du moins, la solution des questions pendantes. La justesse de cette formule concise est facile à démontrer.

La rencontre du bacille tuberculeux avec le rein ne produit pas nécessairement des résultats constants. Possible *a priori* par diverses voies, urétérale, sanguine, lymphatique ; variable en quantité et en qualité, ici abondante, massive et rapide ; là pauvre, discrète et lente ; variable encore dans ses effets nocifs suivant la virulence de l'organisme, c'est-à-dire suivant son origine, son habitat antérieur, et les lésions réactionnelles qu'il a déterminées et subies déjà, l'infection bacillaire de la glande rénale pourra causer des lésions différentes, distinguées par plusieurs caractères essentiels. Cette conception est d'accord, du moins, avec les notions aujourd'hui acquises sur la pathologie générale de la tuberculose bacillaire.

On peut donc croire avec vraisemblance que, sous le titre général de *Tuberculose rénale chronique*, nous englobons et confondons encore aujourd'hui des faits dissemblables ; des Formes de bacillose, en un mot, distinctes par la pathogénie, le siège, la nature, l'évolution et la terminaison, variables, des lésions différentes qui les caractérisent.

Si bien que l'on pourrait dire, pour résumer d'un mot ces considérations, que : dans cette question de pathologie rénale, une *Synthèse* trop hâtive s'est faite, facilitée par le progrès de la pratique, avant l'*Analyse* scientifique nécessaire et suffisante.

S'il en est bien ainsi, l'indication est nette : il faut retourner sur nos pas et revenir à cette analyse plus serrée des faits d'observation anatomique, que la synthèse a devancée.

C'est avec cette idée directrice du *polymorphisme* de la maladie tuberculeuse des reins, et dans ce but de distinguer entre les Formes de la Tuberculose rénale chronique, que j'ai étudié, depuis quinze ans, 200 reins tuberculeux : 100 fournis par l'autopsie, 100 par la néphrectomie. J'expose ici, complétée et précisée, cette conception, sommairement mais nettement indiquée déjà, dans le *Traité d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, en 1912.

II. Les Formes de la Tuberculose rénale chronique. — Le terme de « Forme morbide » ne peut s'appliquer justement qu'à un groupe de faits, naturellement réunis entre eux et séparés des autres, par un ensemble de caractères propres, communs et constants, au triple point de vue de la Pathogénie, de l'Anatomie pathologique et de la Sémiologie.

En étudiant, d'après cette donnée, les reins bacillaires, on arrive aisément à distinguer trois formes de lésions tuberculeuses chroniques : la Tuberculose parenchymateuse primitivement fermée ; la Tuberculose pyélitique primitivement ouverte ; et la Tuberculose à forme mixte.

Première forme : ***Tuberculose parenchymateuse primitivement fermée.*** — Elle est caractérisée à la fois par les *lésions du rein* et celles des *voies d'excrétion*.

a) *Lésions rénales.* — Le tubercule naît, inclus, *dans le parenchyme* rénal, sans connexions avec les voies d'excrétion. Ce tubercule intraparenchymateux peut apparaître *partout* : beaucoup plus fréquent dans la corticale, dont les colonnes de Bertin sont une partie ; fréquent encore à la limite des deux substances, au niveau de la voûte vasculaire ; plus rare dans le corps de la pyramide, et à sa pointe.

Ces tubercules parenchymateux primitifs siègent le plus souvent aux extrémités du rein. Les foyers sont en petit nombre, distincts, et séparés par des zones de parenchyme relativement sain. Bien limités, ils s'enkystent facilement. Ce sont de grosses lésions *polaires, lobaires, circonscrites*, souvent *enkystées* :

1. Noël Hallé. — *Les formes de la tuberculose rénale chronique.* Paris, Steinheil, 1914, 240 pages et XII planches.

Au gros *noyau cru*, ou *gomme* tuberculeuse, succède l'*abcès froid* du rein, qui, en s'accroissant sur place par extension périphérique, devient enfin la *caverne tuberculeuse parenchymateuse fermée*.

Suivant la nature de son contenu, cette caverne fermée évolue dans deux sens différents, vers deux termes opposés. Tantôt le contenu liquide augmente en s'éclaircissant, et la caverne devient ce qu'on appelle, assez improprement, l'*Hydronéphrose tuberculeuse*. Tantôt le contenu s'épaissit en diminuant de volume, prend l'aspect pâteux, demi-solide, mastic, et la caverne devient le *Kyste caséeux* du rein.

Quels que soient la nature de leur contenu et leur terme d'évolution, ces cavernes gardent une forme arrondie, régulière et des parois lisses.

b) *Lésions des voies d'excrétion.* — Parallèlement à ces lésions lobaires destructives, les voies d'excrétion correspondantes s'altèrent. A la *destruction d'un lobe* rénal par une caverne parenchymateuse fermée correspond constamment l'*oblitération du calice* de ce lobe. Le rétrécissement progressif du calice est constamment accompagné de la formation d'un *peloton fibro-adipeux* hypertrophique qui prend sa place dans le sinus. La lésion ainsi réalisée est dite : *Exclusion partielle*. Le lobe rénal exclus est remplacé par une ou plusieurs bosselures arrondies, jaunâtres, à contenu caséeux ou mastic, séparées du bassinet par une masse fibro-adipeuse, d'où les restes du calibre oblitéré finissent même par disparaître.

Uni ou *bipolaire*, l'exclusion partielle altère déjà considérablement la forme et le volume de l'organe.

Quand cette lésion atteint successivement ou simultanément les lobes d'un rein, c'est l'*Exclusion totale*, ou transformation *Kystique caséeuse* du rein. Autour d'un noyau central fibro-adipeux plein, lobulé et dur, qui a remplacé les voies d'excrétion, calices et bassinet, oblitérées, se groupent 8 à 10 poches arrondies, fermées, lisses, à contenu mastic, vestiges des lobes remplacés par les cavernes : cela s'appelle encore l'*Autonéphrectomie spontanée* du rein tuberculeux.

A un âge plus avancé, l'atrophie de l'organe détruit devient manifeste, extrême parfois. Le rein n'est plus qu'une sorte de moignon irrégulier, lobulé, presque plein, creusé encore de quelques géodes rétractées à contenu mastic; moignon résiduel adhérent, perdu au milieu de la masse fibro-adipeuse pathologique qui a pris la place de l'organe.

Ces lésions atrophiques ultimes s'observent également comme terme des *exclusions partielles polaires* anciennes.

Deuxième forme : ***Tuberculose pyélitique primitivement ouverte.*** — Le tubercule naît en *dehors du rein*, dans son sinus, dans l'épaisseur même de la paroi du calice, à son insertion : dans le *sinus papillo-caliculaire*.

La papille, contrairement à l'opinion communément admise, n'est atteinte, dans cette forme, que secondairement; sa base et ses faces latérales sont graduellement envahies, de proche en proche, par l'extension de la lésion caliçaire primitive, toujours plus avancée.

A l'*ulcération sinusale* péripapillaire succède, par envahissement secondaire et destruction de la papille, la *caverne papillo-caliculaire*, puis la caverne *pyélitique médullaire* ou *centrale*, toujours primitivement et largement *ouverte* dans le calice. Elle atteint, par extension progressive, la zone limitante, pour entamer ensuite, plus ou moins profondément, l'écorce.

Ces lésions *pyélitiques* sont le plus souvent *multiples*, disséminées sans ordre, altérant à des degrés divers le plus grand nombre des calices, ou tous.

La caverne pyélitique ouverte, d'origine caliçaire, est généralement allongée suivant un rayon de l'organe, *ovalaire*, parfois rétrécie à son orifice pyélitique, et cordiforme. Elle est toujours de forme *irrégulière, festonnée*, bordée par un épais liséré caséeux, et limitée par une paroi tuberculeuse active, d'extension. Constamment les lésions caliçaires sont accompagnées par des lésions tuberculeuses secondaires et parallèles de la muqueuse du bassinet et de l'uretère.

Quand la lésion, généralisée, porte sur tous les calices, c'est la *Pyonéphrose tuberculeuse*, forme ultime de la tuberculose pyélitique ouverte : le rein est gros, globuleux, peu bosselé, avec des lésions de périnéphrite fibro-adipeuse externe fréquentes. Il est creusé d'une *caverne pyélitique unique*, en rosette, formée, au centre, par le bassinet tuberculeux, ulcéré et dilaté, qui reçoit et résume les cavernes caliçaires périphériques.

A la période ultime, il ne reste plus rien du tissu rénal : des *cloisons* fibro-caséeuses coniques, où se voient les gros vaisseaux interlobaires sclérosés, accompagnés de lobules adipeux et de faisceaux musculaires hypertrophiés, séparent seules les cavernes secondaires.

Lésions intraparenchymateuses périphériques, en foyers circonscrits, *polaires* surtout, aboutissant à la caverne fermée, à l'*exclusion partielle* ou totale, avec rétrécissement, puis *oblitération* des voies d'excrétion; lésions tuberculeuses *extraparenchymateuses, centrales caliçaires, sinusales*, ouvertes, *ulcéro-caverneuses*, aboutissant à la *pyonéphrose*, avec *dilatation ulcéreuse* des voies d'excrétion ; tels sont les caractères opposés de ces deux formes, qui se distinguent encore par leurs caractères *histologiques* : lésions rapidement enkystées, bientôt *régressives* et enfin *éteintes*, dans la première; lésions *progressives* et *envahissantes*, longtemps *actives*, dans la seconde.

Troisième forme : ***Tuberculose à forme mixte : lésions parenchymateuses et pyélitiques réunies.*** — Très souvent, le plus souvent même, on rencontre dans les reins de néphrectomie des lésions parenchymateuses et pyélitiques réunies. Elles s'associent et se combinent, en proportions variables, et suivant divers modes, pour donner des types anatomiques distincts qui sont :

a) La *forme mixte simple*, commune, où les lésions des deux types sont simplement associées mais distinctes, réparties en des sièges différents. La formule est ici, pour ainsi dire, constante : à des lésions *parenchymateuses polaires* ou *lobaires fermées, exclues, anciennes*, s'ajoutent, dans les autres lobes, des lésions *pyélitiques*, multiples, disséminées, *ouvertes*, atteignant, à divers degrés, la plupart des calices ou tous : lésions récentes et *jeunes*.

Dans ces reins, qui sont les plus nombreux, l'évolution de la tuberculose s'est faite manifestement en *deux temps* : la *tuberculose parenchymateuse* ancienne a débuté, pour être suivie, tardivement, par la *tuberculose pyélitique* récente.

b) Dans la *forme mixte complexe*, c'est le même processus essentiel. Mais les deux ordres de

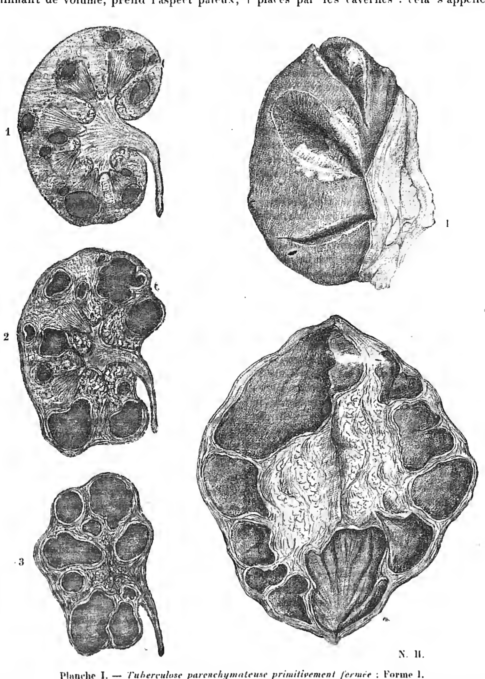


Planche I. — *Tuberculose parenchymateuse primitivement fermée* : Forme 1.

A gauche : 1, 2, 3, Trois stades successifs de l'évolution des foyers tuberculeux inclus. (Diagrammes réels.)

A droite : 1, Stade de début : gros noyaux corticaux crus. — 2, Stade ultime : exclusion totale ou transformation kystique caséeuse, avec oblitératon des voies d'excrétion. (D'après nature.)

lésions différentes sont réunis dans les mêmes lobes : elles se combinent entre elles, pour former des lésions hybrides, difficiles à lire à première vue.

c) La *forme mixte atypique* est caractérisée par des systèmes compliqués de cavernes, isolées ou communiquant entre elles, cavernes dont les unes sont *exclues*, les autres *communiquant* encore avec les voies d'excrétion rétrécies, par de fins pertuis entourés du peloton fibro-adipeux sinusal oblitérant. Ces faits seuls prêtent à la discussion.

d) Sous le nom de *cas aberrants*, on peut grouper utilement des faits anatomiques divers, qui ne semblent pas susceptibles de rentrer dans les cadres précédents. Ils s'expliquent aisément. Dans tous ces cas, les lésions tuberculeuses ne furent que *secondaires*; elles portèrent sur des reins antérieurement atteints d'altérations banales diverses, congénitales ou acquises, *primitives*. On peut distinguer dans ce groupe :

1° Le *rein lobé fœtal*, volumineux, très découpé, où la tuberculose secondaire est fréquente, sous ses diverses formes ;

2° Les reins *polykystiques*, ou *kystiques* congénitaux, atteints de tuberculose seconde ;

3° Les reins dilatés par *uro* ou *pyonéphrose* antérieure, de cause inflammatoire banale, ou bacillaire, devenus secondairement tuberculeux ;

4° Les reins *néphrotomisés* antérieurement, dans lesquels la rétraction cicatricielle post-opératoire effaça les caractères distinctifs des lésions tuberculeuses premières.



Cette description anatomique peut se résumer ainsi : quelques faits discutables ou aberrants mis à part, toutes les lésions si variées qu'on peut rencontrer dans les reins tuberculeux ressortissent à *deux formes anatomiques* essentielles nettement distinctes : Tuberculose *parenchymateuse fermée*; Tuberculose *pyélitique ouverte*. Ces deux formes typiques peuvent rester pures jusqu'à leur terme d'évolution. Le plus souvent, cependant, elles se succèdent, s'associent et se combinent en une *Forme mixte*, variable.

La statistique intégrale seule peut affirmer cette distinction, et fixer l'importance relative des trois formes : pour être valable, elle doit porter sur un même nombre de reins d'autopsie et de néphrectomie, comme fait celle qui suit :

Reins d'autopsie :	100
Tuberculose parenchymateuse fermée.	36
Tuberculose pyélitique ouverte. . . .	35
Tuberculose mixte	20
Cas aberrants.	9
	100

Reins de néphrectomie :	100
Tuberculose parenchymateuse fermée.	30
Tuberculose pyélitique ouverte. . . .	24
Tuberculose mixte	42
Cas aberrants	4
	100

De ces chiffres on ne peut tirer que cette conclusion sommaire :

Les formes pures typiques sont plus fréquentes dans les reins d'autopsie; la forme mixte est plus fréquente dans les reins de néphrectomie.



Les faits que je viens d'exposer sont faciles à vérifier. Je crois donc que les trois formes anatomiques de la tuberculose rénale chronique seront reconnues, et tenues pour réelles, par ceux qui pourront observer suffisamment et sans idées préconçues.

Or, cette distinction des formes est importante, surtout, par l'usage qu'on en peut faire; car les prémisses anatomo-pathologiques renferment des conséquences faciles à apercevoir, et qu'on peut indiquer dès maintenant.

Il est logique de penser, *a priori*, que : des formes de lésions différant par un ensemble de caractères objectifs essentiels peuvent relever de modes *pathogéniques* différents; qu'elles doivent se traduire par des symptômes *cliniques* distinctifs : comporter enfin un *pronostic* et des *indications thérapeutiques* dissemblables. Cette notion des formes anatomiques peut donc servir à élucider les questions de pathogénie et de clinique encore pendantes.

1° En *Pathogénie* tout d'abord, la connaissance des formes nous amène tout droit à un éclectisme rationnel. Au lieu d'opposer les unes aux autres, avec une intransigeance peu scientifique, des théories adverses, — qui toutes sont suspectes, puisque chacune d'elles veut être générale et prétend s'appliquer à des faits, en réalité, dissemblables, — cherchons plutôt à appliquer aux faits différents les théories différentes : à accorder chaque théorie à chaque forme morbide. Ainsi peut-être ces théories, mises à leur juste plan, montreront leur valeur relative.

a) La pathogénie *Urogène ascendante* peut être mise tout d'abord hors de cause, car elle est exceptionnelle et banale.

b) La pathogénie *Hématogène et descendante* est la seule qui convienne pour expliquer la genèse des tubercules primitifs intraparenchymateux. Disons donc que la tuberculose *parenchymateuse* primitivement fermée relève très probablement de l'infection bacillaire sanguine générale, aiguë ou latente.

c) La tuberculose *pyélitique* primitivement ouverte, au contraire, ressortit vraisemblablement à la pathogénie *lymphogène*. Les lésions primitives du sinus papillo-caliculaire qui caractérisent cette forme s'expliquent bien, en effet, par une infection bacillaire directement propagée des troncs lymphatiques infectés à la paroi caliçaire, qui leur est exactement contiguë, dans le sinus rénal.

d) Et, par ces mêmes mécanismes, en deux phases successives, s'explique encore la forme *mixte commune*, très fréquente, où des lésions pyélitiques jeunes compliquent à longue échéance des lésions parenchymateuses anciennes : tuberculose hématogène parenchymateuse primitive; lymphangite tuberculeuse efférente; tuberculose caliçaire seconde; soit par infection lymphatique descendante directe, soit par infection lymphatique récurrente indirecte, après adénopathie lombaire.

e) Par ce même moment pathogénique inter-

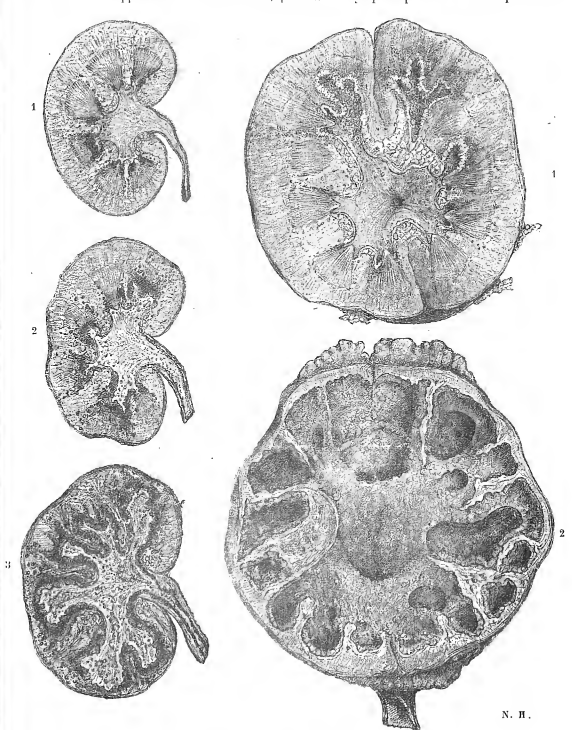


Planche II. — *Tuberculose pyélitique primitivement ouverte* : Forme II.

A gauche, trois stades successifs de l'évolution des foyers caliçaires ouverts. (Diagrammes réels.)

A droite : 1, Stade de début : ulcérations sinusales; cavernules latéro-papillaires et cavernes pyramidales médullaires. — 2, Stade ultime : pyonéphrose tuberculeuse avec dilatation ulcéreuse totale des voies d'excrétion. (D'après nature.)

médiaire, l'*adénopathie lombaire*, peut se comprendre aussi l'infection tuberculeuse du *second rein*, dans sa forme pyélitique tout au moins : d'origine lymphatique dans cette forme, elle relève sans doute au contraire, quand elle est parenchymateuse, de l'infection sanguine générale.

f) Si l'on vient à considérer enfin la genèse de ces lésions tuberculeuses *secondaires* et jeunes, ascendantes, disséminées dans le parenchyme, qui compliquent si fréquemment la tuberculose pyélitique primitive, et elle surtout, on est amené à reconnaître que c'est bien par les voies *conjonctivo-lymphatiques*, *périvasculaires*, *interlobaires*, que se fait la diffusion infectieuse.

Ainsi, la part du système lymphatique dans la pathogénie des infections tuberculeuses primaires et secondaires du rein apparaît comme très considérable, presque prépondérante.

C'est aux constatations anatomiques et à l'expérimentation ultérieure qu'il appartient de décider si ces inductions vraisemblables sont vraies; si la conception pathogénique proposée ici est légitime.

2° La notion du polymorphisme de la maladie tuberculeuse des reins, transportée sur le terrain de la clinique, ne semble pas moins féconde en applications intéressantes.

On voit dès l'abord que la *tuberculose parenchymateuse* primitivement fermée doit être une forme *latente*; forme *fruste* tout au moins, qu'on peut soupçonner à de petits signes dont aucun n'est sûr, et dont l'ensemble est souvent trompeur; forme qui ne se traduit par aucun symptôme de certitude, puisque les urines restent pures du sédiment bacillaire et purulent pathognomonique. D'où cette induction nécessaire : que cette forme peut être, qu'elle est souvent *méconnue*, et pendant longtemps parfois, tant qu'elle reste pure.

Les preuves de ces assertions sont écrites en caractères indiscutables dans les reins de néphrectomie; dans ceux, si fréquents, à lésions mixtes, où des foyers parenchymateux *primitifs*, fermés, anciens, et restés ignorés, coïncident avec des ulcérations pyélitiques *secondaires* jeunes dont l'apparition récente seule a pu donner le diagnostic positif.

Les faits de mort par anurie, après néphrectomie, par suite d'exclusion totale, ancienne et méconnue, du second rein, sont des preuves de même sens, plus fortes encore.

La *Tuberculose pyélitique ouverte*, primitive ou secondaire, est au contraire une forme immédiatement et certainement *patente* : la seule que nous sachions jusqu'ici reconnaître avec certitude par l'examen des urines.

On est donc en droit d'avancer que la connaissance des formes permet de distinguer entre les faits cliniques; qu'à son aide seulement on pourra interpréter les modalités symptomatiques certaines de la tuberculose rénale chronique.

3° Comme elles diffèrent entre elles par les caractères anatomiques et cliniques, les formes de la tuberculose rénale doivent différer encore par leur marche, leur évolution, leur terminaison leur *pronostic* en un mot.

La tuberculose parenchymateuse fermée, latente, n'apparaît-elle pas comme plus bénigne, plus facilement curable, spontanément ?

La tuberculose pyélitique ouverte, patente, ne semble-t-elle pas, au contraire, devoir être plus grave, plus maligne, plus difficilement guérissable, quand elle est laissée à son évolution naturelle?

Ces dernières hypothèses conduisent directement à la question de la Curabilité de la tuberculose rénale chronique; elles permettront peut-être de l'étudier sous un jour plus clair et meilleur. Cette question, d'importance majeure, est actuellement si discutée, qu'elle demande à être abordée à part, dans son ensemble : cette étude fera l'objet d'un second article.

N. H.

Planche III. — *Tuberculose à lésions mixtes* : Forme III.

A gauche, trois stades successifs de lésions associées : 1, Tuberculose parenchymateuse polaire supérieure primitive; Tuberculose pyélitique moyenne et inférieure secondaire. — 2, Tuberculose parenchymateuse bipolaire; Tuberculose pyélitique moyenne. — 3, Tuberculose mixte bémirénale.

A droite : 1, Forme mixte typique simple : Tuberculose parenchymateuse polaire supérieure ancienne, atrophique; tuberculose pyélitique récente, disséminée. — 2, Forme mixte complexe : Lésions parenchymateuses et pyélitiques réunies et combinées dans la moitié inférieure; Tuberculose pyélitique récente au pôle supérieur. (D'après nature.)

PLASTIES DU CRANE
PAR OS CRANIEN HUMAIN STÉRILISÉ

Par J.-A. SICARD et C. DAMBRIN

Professeurs agrégés aux Facultés de Paris et de Toulouse,
Centre neurologique de la XV° région.

Nous avons eu l'occasion d'appliquer, chez un certain nombre d'opérés de plasties craniennes, un procédé de prothèse qui n'avait pas été utilisé jusqu'ici. Il s'agit de l'emploi de plaques osseuses craniennes humaines stérilisées [1].

Quand l'indication d'une plastie a été dûment établie, on prend, sur le blessé, la mesure de la brèche osseuse à combler. On reporte cette mesure sur une région homologue d'un crâne humain plus ou moins fraîchement enlevé à l'autopsie et soumis à l'ébullition pendant deux ou trois heures. La rondelle osseuse ainsi détachée est ensuite usée, limée et façonnée jusqu'à épaisseur de 1 à 2 mm. environ, puis fenestrée. Il ne reste plus qu'à la stériliser. Pour cela, nous nous adressons d'abord à la stérilisation chimique, ensuite au chauffage. La plaque est mise dans de l'éther pur pendant vingt-quatre heures, puis dans une solution à parties égales d'éther, d'alcool et de formol également pendant un jour, et enfin soumise à la stérilisation à l'autoclave humide à 120° durant une demi-heure. Un chauffage plus élevé entre 130 et 140°, a l'inconvénient de ramollir la plaque et de la rendre inutilisable. Au sortir de l'autoclave, la plaque est ensemencée dans du bouillon et apte à être employée chirurgicalement si le liquide reste stérile.

Opératoirement, elle est sertie sur les bords de la brèche osseuse à la façon d'un verre de montre, maintenue fixée par du catgut jeté entre les trous de fenestration et les tissus voisins, puis recouverte par le périoste, que l'on décolle dans le voisinage sur une étendue aussi grande que possible pour le rabattre sur la plaque.



Nous avons employé cette plastie chez neuf sujets dont le plus anciennement opéré remonte à sept mois, avec résultats parfaits. Si, au début, nous avons eu chez deux malades des déboires dus à une suppuration locale, c'est que la plaque

1. SICARD. — « Discussion sur les trépanations et les plasties craniennes ». Congrès neuro-médico-chirurgical, 24 Mai 1916. *Revue neurologique*, Juin 1916, p. 856.

n'avait été soumise qu'à la stérilisation par l'autoclave. Depuis que nous avons adopté la méthode mixte (chimique et de chauffage) et le contrôle aseptique dans le bouillon ordinaire de culture, la tolérance des plasties osseuses craniennes s'est montrée parfaite.

Cette prothèse présente certains avantages sur les plaques métalliques ou d'ivoire (Sebileau, Delair, Estor, Mauclaire, etc.) jusqu'ici utilisées. On peut espérer que l'os cranien, grâce à son large diploé, pourra former des adhérences plus intimes avec les tissus ambiants. De plus, l'os humain, d'après les statistiques consultées, est plus riche en carbonate de chaux et de magnésie que l'ivoire. Enfin, ces prothèses sont d'un prix de revient nul, considération qui n'est pas à négliger en temps de guerre, lorsque de nombreuses réparations de brèches craniennes deviennent nécessaires.



Quel est l'avenir de cette prothèse? On a dit que les plaques d'ivoire étaient résorbées, on a même écrit que les plaques d'argent subissaient à la longue une résorption progressive [1], mais on n'a jusqu'ici apporté aucune démonstration positive de ce fait. En tous cas, l'attaque phagocytaire ne saurait être que très lente (plusieurs années), et l'on peut espérer que, grâce aux sels de chaux contenus dans la plaque osseuse, si la phagocytose se produisait, celle-ci laisserait cependant sur place une membrane fibreuse suffisamment dense et pouvant continuer un rôle utile de protection.

Le procédé par plastie cartilagineuse (Morestin [2], Gosset, Marion, Duval, Leriche, Villandre [3]) a été discuté.

Morestin pense que les résultats immédiats ne se modifient pas. Ils sont parfaitement stables. « Le cartilage ne se résorbe pas, il persiste tel quel indéfiniment » (Morestin).

Par contre, Imbert a eu l'occasion de faire l'examen histologique d'un fragment cartilagineux greffé chez un soldat sept mois auparavant. Il a constaté que cette greffe se trouvait en voie de transformation fibreuse presque complètement réalisée. « On peut donc élever quelque doute sur la solidité définitive de ces greffes cartilagineuses » (Imbert [4]).

De Martel fait également des réserves sur l'opportunité de la chondroplastie.

L'engouement des chirurgiens pour la greffe cartilagineuse a été extrême. Il nous semble cependant que, si cette prothèse, grâce à sa tolérance et à son élasticité, semble être, comme l'a montré Morestin, le procédé de choix pour la restauration du massif osseux facial, il ne paraît pas en être de même pour le crâne. Le fragment cartilagineux peut s'incurver malencontreusement et venir comprimer le cortex cérébral, comme nous avons pu nous en rendre compte dans deux cas, dont l'un, observé par Imbert, avec mort consécutive.

Enfin, si le cartilage est incapable d'ossification, comme le dit Morestin, et s'il doit se comporter simplement comme un corps étranger bien toléré, pourquoi le préférer à la plaque métallique, ou d'ivoire, ou osseuse cranienne? Il ne faut pas oublier que ce mode de prothèse chondrocostale nécessite une intervention secondaire, une excision sur le sujet lui-même qu'il marque d'une cicatrice thoracique parfois chéloïdienne et qu'enfin, par cette méthode, la résistance protectrice est moins efficacement réalisée puisque la plaque reste cartilagineuse et ne s'ossifie pas.

Le procédé, tout récemment indiqué par Imbert et Lequeux [5], de plastie par l'os cranien de fœtus, maintenu aseptique à la glacière, nous paraît être d'une certaine difficulté matérielle de réalisation.

Du reste, qu'il s'agisse d'une greffe ostéopériostique empruntée à l'os tibial (Delagenière), ou d'un greffon cartilagineux prélevé sur le cartilage costal (Morestin), ou d'un os cranien stérilisé recouvert au cours de l'opération par le périoste avoisinant (Sicard et Dambrin), ou enfin d'un os cranien fœtal aseptique (Imbert et Lequeux), toutes ces plasties, quelles qu'elles soient, ne sont tolérées, à notre avis, que comme corps étrangers, sans être susceptibles de se comporter comme de véritables greffes, c'est-à-dire pouvant donner naissance à un tissu osseux embryonnaire de nouvelle formation. Une seule greffe semble pouvoir réaliser ces conditions de prolifération, c'est celle qui est prélevée tout à côté de la perte de substance cranienne : la greffe à volet ostéo-périostique ou mieux cutanéo-osseux taillé aux dépens de la table externe avec large pédicule périosté, puis amené en bonne place par glissement. On arrive ainsi à couvrir la perte de substance à obturer (König, Mayet). Mais cette méthode impose un second traumatisme cranien et un ébranlement cérébral qui ne nous paraissent pas sans danger.



L'expérimentation nous a montré que, chez le lapin, la plaque osseuse cranienne humaine était parfaitement tolérée soit pour réparer une brèche osseuse artificiellement créée sur le crâne du lapin, soit après simple inclusion dans le tissu cellulaire.

L'examen direct des plaques retirées au septième mois nous a montré leur revêtement par une membrane fibro-conjonctive dense ainsi que la présence de nombreux bourgeons vasculo-conjonctifs pénétrant à travers les trous de fenestration. Sur le crâne de l'animal, la soudure est intime entre la brèche osseuse et la plaque de prothèse. Sur aucune des régions de la plaque osseuse, il n'existe d'émiettement ou d'altération quelconque.

Des expériences ultérieures nous montreront quel est le degré comparatif de résistance à l'attaque phagocytaire, des fragments d'os frais prélevés aseptiquement chez l'homme et inclus immédiatement après dans le tissu sous-cutané de l'animal, et des fragments d'os stérilisés soumis aux mêmes conditions expérimentales. Il est possible que ceux-ci résistent mieux à la phagocytose que ceux-là.



On ne peut prétendre améliorer, à l'aide de la plastie, les états vertigineux ou de céphalée, dont se plaignent si souvent les trépanés. Les indications de la prothèse cranienne sont autres. Elle doit être avant tout utilisée dans un but de protection chez les ouvriers de la terre et de l'usine, exposés fréquemment aux heurts extérieurs. Elle permet encore une restauration esthétique quand la cicatrice siège sur les régions frontales. Enfin, elle peut agir dans un but psychothérapique chez certains sujets de constitution émotive, obsédés par l'idée de la protection insuffisante de leur cerveau.



L'opération de plastie cranienne n'offre aucun danger à cette double condition de respecter la dure-mère et le liquide céphalo-rachidien et de maintenir la plaque protectrice sur le pourtour de la brèche osseuse, sans jamais l'insinuer entre l'os cranien et la méninge.

L'anesthésie générale à l'éther est fort bien supportée par ces blessés craniens et facilite souvent l'intervention mieux que ne saurait le faire l'anesthésie locale.

C'est à juste titre que Morestin a insisté tout particulièrement sur la réfection préalable de la cicatrice. Quand nous nous trouvons en présence d'une large cicatrice à tégument aminci, donnant même l'impression d'une dure-mère épidermisée, avec pouls cérébral nettement visible et impulsion méningée à la secousse de toux, nous détruisons d'abord, à l'aide du thermocautère, les follicules pileux qui sont restés épars; puis, dans un premier temps opératoire, nous incisons le cuir chevelu à la limite entre le tissu sain, dense, résistant, de bon aloi, et le tégument cicatriciel, parcheminé, luisant, souvent squameux. Nous décollons et mobilisons le tissu sain ambiant sur une étendue suffisante pour le rabattre ensuite au-dessus de la nappe cicatricielle amincie. On draine par les crins de Florence. Il se fait un écoulement de sérosité, les jours suivants. Puis, l'adhérence ne tarde pas à se produire intime entre les deux plans de tissus. La plaie cicatricielle a disparu sous le revêtement du cuir chevelu sain.

Désormais, quelques semaines après, on peut pratiquer la plastie sans aucun danger opératoire et dans d'excellentes conditions de réussite.

DOSAGE VOLUMÉTRIQUE DE LA CHAUX DANS L'URINE

Par M. **Charles MAYER**

Les variations de l'élimination de la chaux par les urines sont intéressantes à plus d'un titre. Il suffit, en effet, de signaler l'exagération de l'élimination des alcalino-terreux, au cours de certains états pathologiques : neurasthénie, tuberculose à son début, dyspepsies, etc.

Parfois même cette calciurie ne peut être rattachée à aucune cause nettement déterminée, comme dans quelques cas de phosphaturie terreuse que l'on peut appeler des calciuries essentielles.

Malheureusement, probablement parce que le dosage de la chaux urinaire est considéré comme une opération assez longue, se prêtant ainsi très mal aux besoins de la clinique, on ne semble pas avoir tiré grand parti des observations faites jusqu'ici.

Pour arriver à une détermination rapide de la chaux urinaire, on a cependant proposé divers procédés. Mais aucun ne paraît répondre à cette double condition : d'une part facilité et rapidité d'exécution, d'autre part exactitude suffisante. Ayant eu à effectuer un certain nombre de déterminations de la chaux dans les urines, j'ai donc été conduit à rechercher si on ne pourrait pas trouver un procédé répondant aux deux *desiderata* précédents.

Après différents tâtonnements, voici le procédé auquel je suis arrivé :

On fait bouillir 200 cm^3 de l'urine à analyser avec une quantité suffisante de carbonate d'ammoniaque pour précipiter toute la chaux et la magnésie à l'état de carbonates ou de phosphates. Au bout de dix minutes d'ébullition, le précipité est complet.

1. Lucas-Championnière, dans sa « *Réponse à Sebileau* », écrivait : « Non seulement, j'ai été depuis longtemps frappé de l'extrême tolérance des os et des parties molles pour des fils d'argent, même nombreux, volumineux et tordus, mais encore j'ai constaté une véritable résorption de ces fils. Et la chose a déjà frappé les observateurs, à ce point que Ballance et Edmunds, dans leur remarquable *Traité des Ligatures*, opposent aux fils d'argent, qui se fusionnent trop complètement avec les tissus et se laissent résorber par eux, les fils d'or et de platine qui ne subissent pas d'altération appréciable. » *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 6 Novembre 1909, p. 1088.

In « Prothèse métallique interne », par L. Imbert et Th. Raynal. *Gaz. des Hôp.*, 1er Décembre 1910.

2. Morestin. — « Congrès neuro-médico-chirurgical », Mai 1916. *Revue neurologique*, Juin 1916, p. 843.

3. Villandre. — « Les pertes de substance cranienne, leur réparation ». *La Presse Médicale*, Août 1916.

4. Imbert. — « Examen histologique d'une greffe cartilagineuse datant de sept mois ». *Soc. de Chir. de Paris*, 26 Juillet 1916.

5. Imbert et Lequeux. — Société médico-chirurgicale de la XVe région. *Marseille médical*, Novembre 1916.

On laisse alors reposer quelques instants le précipité qui se rassemble très facilement au fond du vase et on verse sur filtre, d'abord le liquide clair surnageant, puis finalement le précipité, après l'avoir fait bouillir à plusieurs reprises avec de l'eau renfermant un peu d ammoniaque. On lave finalement le précipité sur filtre avec de l'eau ammoniacale bouillante.

On place alors l'entonnoir au-dessus d'un ballon jaugé de 100 cm³ et on verse sur le filtre une solution bouillante d'acide chlorhydrique à 10 pour 100. Les carbonates et phosphates de chaux et de magnésie sont dissous. On finit de laver le filtre avec un peu d'eau bouillante. On fait bouillir quelques minutes la liqueur recueillie dans le vase gradué, de façon à chasser CO^2. On a ainsi toute la chaux et la magnésie à l'état de chlorures.

Cette solution est neutralisée par l'ammoniaque jusqu'à apparition d'un léger précipité que l'on redissout par quelques gouttes d'acide acétique. On ajoute alors 30 cm³ d'une solution décinormale d acide oxalique (solution contenant 6 gr. 3 d'acide oxalique cristallisé par litre) et on complète le volume à 100 cm³. (Dans le cas d'urines très riches en chaux, il faudrait mettre un peu plus de solution d'acide oxalique. Avec 50 cm³ d'acide oxalique, on serait absolument sûr d'en avoir assez.)

Après avoir agité pour bien mélanger, on laisse reposer la liqueur contenue dans le ballon jaugé. Quand le précipité d'oxalate de chaux s'est rassemblé au fond du vase gradué, on verse le liquide clair sur filtre et on prélève 50 cm³ de la liqueur filtrée dans lesquels on dose l'acide oxalique non précipité par une solution décinormale de permanganate de potassium correspondant exactement cm³ pour cm³ à la solution titrée d'acide oxalique.

Si n est le nombre de centimètres cubes de permanganate employés, le nombre de centimètres cubes de liqueur oxalique ayant servi à précipiter la chaux est de $30 - 2n$.

Si à 1.000 cm³ de liqueur oxalique correspondent 2 gr 8 de chaux à $(30 - 2n)$ cm³ correspondront $\frac{2,8 \times (30 - 2n)}{1.000}$ de chaux. Pour 1 litre d'urine, cela fait 5 fois plus, c'est-à-dire

$$\frac{2,8 \times 5 \times (30 - 2n)}{1.000} = 0,014 \times (30 - 2n).$$

D'une façon générale, si A est le nombre de centimètres cubes de liqueur oxalique, la teneur en chaux par litre d'urine est donnée par la formule :

$$0,014 \times (A - 2n).$$

Comme les opérations précédentes n'exigent aucune pesée et que le précipité de carbonate de chaux se sépare très facilement de l'urine, on peut, avec un peu d'habitude, arriver en moins d'une heure à effectuer plusieurs dosages de chaux dans l'urine avec autant d'exactitude que par le procédé classique qui demande un temps beaucoup plus long et un laboratoire.

Cependant, dans le cas d'urines renfermant une quantité importante d'oxalate de chaux, il faudrait en tenir compte dans le résultat en ajoutant au chiffre trouvé pour la chaux la quantité de chaux correspondant à la teneur en acide oxalique de l'urine. Comme à l'état normal l excrétion journalière d'acide oxalique est inférieure à 10 milligr., cela correspond à un maximum d'erreur de 5 milligr. de chaux par 24 heures, ce qui est négligeable.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Janvier 1917.

Le traitement de la syphilis par les injections de benzoate de mercure à haute dose. — *M. Henri Dufour*, à propos de la communication récente de M. Bory sur l'emploi d'injections de benzoate de mercure à haute dose pour le traitement de la syphilis, rappelle que, déjà en 1910, il a eu recours à cette même thérapeutique. Néanmoins, après avoir traité par injections musculaires et intraveineuses 25 malades pour des accidents primaires, secondaires et tertiaires, pendant plusieurs semaines pour quelques-uns, M. Dufour est arrivé à cette conclusion que les résultats obtenus étaient fort intéressants et venaient une fois de plus démontrer que le mercure agit d'une façon très efficace à doses élevées, mais qu'il n'y avait pas lieu d'admettre, cependant, qu'il pût, même à très fortes doses, supplanter les préparations arsenicales.

Évolution d'une sporotrichose chez un tuberculeux. — *MM. Léon Bizard et Paul Blum* ont eu occasion d observer un cas de sporotrichose évoluant chez un tuberculeux et présentant cette particularité curieuse que la mycose simulait à s'y méprendre une lésion de tuberculose verruqueuse au niveau du poignet.

La lésion que l'on observait, tuberculo-crétacée et verruqueuse coexistant avec une tuberculose viscérale et articulaire, incitait à admettre l'existence d'une tuberculose verruqueuse.

Le laboratoire et l'évolution clinique permirent de lever tous les doutes et de fixer le diagnostic que la mise au traitement ioduré ne tarda pas à confirmer en amenant la disparition des accidents.

De l'avis des auteurs de la communication, dans le cas qu'ils ont eu occasion d'étudier, la tuberculose n'a eu d'autre rôle que de créer au niveau du poignet un terrain de moindre résistance; à leur avis, l'inoculation sporotrichosique fut primitive et dut avoir son origine dans une inoculation facilement explicable par les lésions fréquentes du poignet chez un sujet de par son état exposé aux traumatismes de cette région.

L'érythème sphacélique par adrénaline. — *MM. Pr. Merklen et Ch. Lioust* ont observé chez quatre sujets et dans des conditions toujours identiques, la production d'un sphacèle au point d'injection d'une solution d'adrénaline.

Cette complication semble due à ce fait que la vaso-constriction adrénalinique a dépassé ses limites normales et a entravé l'irrigation vasculaire d'une portion de territoire cutanée.

Aussi, pour éviter la production de cet accident, les auteurs de la communication sont d'avis qu'il y a lieu de ne pas faire usage de solutions concentrées d'adrénaline et de ne jamais dépasser 1/2 milligr. de ce produit par injection de 1 cm³.

La répartition des stations d'anophèles dans le secteur médical : Grenoble-Gap Briançon et indications prophylactiques qui en découlent. — *MM. L. Léger et G. Mouriquand* ont constaté que pour la région Grenoble, Gap, Briançon, toutes les conditions d'extension du paludisme sont actuellement réalisées : présence d'anophèles, existence de gamètes dans le sang des paludéens hospitalisés, température favorable (dans la saison chaude) à l'évolution de l'hématozoaire dans le corps du moustique rendant sa piqûre infectante. En ces conditions, pour s'opposer au développement du paludisme dans la région précitée, il y a lieu d'instituer une prophylaxie rationnelle. Celle-ci doit comporter les trois mesures essentielles suivantes : 1° Institution du traitement spécifique par la quinine de tous les paludéens ; 2° lutte contre l'anophèle par tous les moyens appropriés ; 3° protection des paludéens contre les anophèles de façon à empêcher ces derniers de devenir paludéens.

L'avenir militaire des dysentériques. — *MM. G. Mouriquand et Deglas* sont d'avis que pour ne pas donner la seule apparence d'une conservation des effectifs par un traitement très court, qui, en fait, peut guérir le syndrome dysentérique et non l'amibiase elle-même, il est préférable de garder assez longtemps le malade en traitement à l'hôpital, ou, sous une surveillance médicale, de pratiquer des examens répétés des selles dans le laboratoire voisin du dépôt de convalescents où seraient placés ces malades.

Il est nécessaire, en effet, de guérir complètement les ulcérations de l'intestin, si l'on veut guérir vraiment le dysentérique et le préserver de l'abcès du foie, et, d'autre part, si l'on veut éviter les dangers de contagion dans l'entourage familial et militaire des dysentériques. De tels malades, en effet, ne doivent pas être libres d'aller semer un peu partout leurs kystes. Autrement, ils resteraient des infirmes et des contagieux et ne sauraient compter comme des récupérés dans les cadres de l'armée.

Au sujet du cycle évolutif de l'amibe dysentérique. - *MM. Mathis et Mercier* ne reconnaissent chez *E. Dysenteriæ*, comme processus de multiplication végétative que la division simple. Celle-ci s'effectue à la suite d'une division nucléaire mésomitotique et non d'une mitose avec centrosome et sphère attractive comme l'admettent MM. Job et Hirtzmann.

L'existence d'une schizogonie qui serait essentiellement le stade pathogène, en permettant la multiplication de l'amibe et sa dissémination dans l'organisme, n'est nullement démontrée. Le mode particulier de multiplication schizogonique qu'ont décrit MM. Job et Hirtzmann repose, de l'avis des auteurs de la communication, sur l'interprétation erronée de figures de dégénérescence et sur l'observation d'éléments dont la nature amibienne n'est pas prouvée.

L'enkystement, improprement appelé sporogonie, s'effectue par un processus bien différent et beaucoup plus simple que ne le supposent MM. Job et Hirtzmann. Rien, en tous cas, n'autorise à admettre chez *E. Dysenteriæ* l'existence de processus sexués hétérogènes ou autogamiques précédant immédiatement la formation des kystes.

Par contre, MM. Mathis et Mercier sont parfaitement d'accord avec MM. Job et Hirtzmann sur la question de l'unicité de l'amibe pathogène et de l'existence des deux types *Tetragena* et *Histolytica*, avec cette remarque toutefois que le type *Tetragena* est la forme normale de l'amibe dysentérique, tandis que le type *Histolytica* est une forme aberrante n'appartenant pas à l'évolution cyclique du parasite.

MM. Mathis et Mercier sont également d'accord avec MM Job et Hirtzmann pour déclarer qu'il convient de donner à l'amibe dysentérique l'appellation de *dysenteriæ* (Councilman et Lafleur, 1891).

Complications respiratoires des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. — *MM. P. Nobécourt et E. Peyre*, du 3 Septembre 1915 au 1er Novembre 1916, au service des contagieux de F..., ont eu occasion de soigner 254 malades atteints de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes. Un certain nombre de ces malades ont présenté des complications variées du côté de l'appareil respiratoire.

Les complications laryngées ont été rares, survenant seulement chez des sujets atteints de paratyphoïde A et dans la proportion de 1,5 pour 100 des cas.

La bronchite a été commune dans les trois affections.

La *congestion pulmonaire des bases* a été assez fréquente dans les fièvres paratyphoïdes A (10 p. 100 des cas), assez rare dans la fièvre typhoïde et la fièvre paratyphoïde B (4 pour 100 des cas pour chacune) ; la *congestion d'un sommet* n'a existé que dans un cas de fièvre paratyphoïde B. Par contre, les *broncho-pneumonies* ont été assez communes dans les fièvres typhoïdes (11 pour 100 des cas), assez rares dans les fièvres paratyphoïdes A (3 pour 100 des cas); elles ont fait défaut dans les fièvres paratyphoïdes B.

Enfin, des *évolutions tuberculeuses* succèdent ou coïncident parfois avec des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. Pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde et d'une fièvre paratyphoïde A sont apparus des signes de tuberculose pulmonaire. Des pleurésies séro-fibrineuses ont évolué parallèlement à une fièvre paratyphoïde A et à trois fièvres paratyphoïdes B; ces dernières paraissent donc avoir une influence particulière.

La congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie, la pleurésie, par leur apparition précoce, peuvent faire méconnaître l'infection typhique ou paratyphique. Il est donc nécessaire, quand on observe dans un milieu où existent ces malades, de pratiquer systématiquement, pour les déceler, l'hémoculture et les séro-diagnostics.

Les complications respiratoires ont demandé l'emploi, à côté du traitement de la maladie typhoïde, de divers procédés thérapeutiques. Pour les congestions pulmonaires et les broncho-pneumonies on a continué les enveloppements dans le drap mouillé imbibé d'eau à 15-18° pendant une demi-heure, toutes les trois ou quatre heures; dans l'intervalle, tout au moins quand il s'agissait des secondes, on maintenait en permanence autour du thorax un maillot humide et frais ; au besoin on appliquait des ventouses sèches. On a prescrit chaque jour, en potion, de l'acétate d'ammoniaque (4 gr.), le sulfate de strych-

nine (5 milligr.), l'ergotine (0 gr. 50 ou 1 gr.); on a fait, si l'intensité des symptômes l'indiquait, trois ou quatre injections sous-cutanées d'huile camphrée à 1 pour 10 (2 cm³), mélangée à de l'éther (1 cm³), dans les vingt-quatre heures. Quand se sont manifestés des signes d'insuffisance surrénale, on a eu recours à l'adrénaline (deux ou trois injections d'un quart de milligramme par jour).

Le retentissement cardiaque et circulatoire d'un anévrisme artério veineux d'origine traumatique des vaisseaux fémoraux profonds traité avec succès par l'extirpation. — *M. Pierre Cazamian* apporte une observation d'anévrisme artério-veineux traumatique des vaisseaux fémoraux profonds appartenant au type Rodrigues dont l'extirpation fut suivie du meilleur résultat et qui a donné lieu aux conclusions suivantes :

1° Que le souffle d'un anévrisme artério-veineux du type Rodrigues siégeant sur les vaisseaux fémoraux profonds est susceptible de se propager jusqu'à la pointe du cœur et d'en imposer, au premier abord, pour un souffle d'origine valvulaire, organique ou fonctionnel;

2° Que le court-circuit phlébartériel, siégeant sur de gros vaisseaux, entraine une baisse notable de la tension artérielle diastolique, à laquelle le cœur riposte par une élévation, d'ailleurs vaine, de la pression systolique, ce qui entraine une hypertrophie et, à la longue, sa dilatation et sa défaillance ;

3° Que le syndrome cardiaque, loin de réaliser une contre-indication opératoire, doit, au contraire, pousser à intervenir, puisqu'il est possible de le voir rétrocéder en totalité après la cure de l'anévrisme.

L'hypertension artérielle précoce dans les corps de troupe. — *M. J. du Castel* fait remarquer que l'hypertension artérielle précoce, qui est relativement fréquente, risque cependant d'être méconnue tant qu'elle ne détermine que des troubles subjectifs. Et c'est pourquoi, dans les corps de troupe, peut-être mieux que dans les ambulances où le repos calme les accidents, on voit des troupiers plus maladifs encore que malades, venir et revenir sans cesse à la visite, au risque de se faire houspiller, alors que l'auscultation ne décèle encore rien d'anormal et que le médecin, le plus souvent dépourvu de sphygmomanomètre, ne peut ni nier, ni confirmer le bien-fondé de leurs plaintes.

Cette hypertension ne se traduit pas toujours par les symptômes classiques. Souvent on constate chez ces sujets une asthénie marquée, d'autres fois de la néphrite, des douleurs bilatérales dans la région lombaire sans contractures, etc.

Il y aurait donc lieu de veiller à ce que dans le matériel des ambulances soit compris un sphygmomanomètre permettant de rechercher l'hypertension chez les hommes, l'existence de celle-ci, au moins si elle est quelque peu accentuée, ayant pour effet de les rendre inaptes à combattre et nécessitant leur emploi dans des services moins pénibles que le service armé.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Janvier 1917.

Urémie et sécrétions internes. — *MM. Remond* et *Minvielle* ont entrepris une série de recherches expérimentales en vue de montrer le rôle, dans l'urémie, des glandes endocrines.

Ces recherches ont montré que l'exaltation des fonctions hormoniques est susceptible d'augmenter d'une façon notable la résistance de l'individu à l'auto-intoxication par les poisons de l'urémie.

Les nez vilains corrigés chirurgicalement sans cicatrice. — *M. Julien Bourguet* a réussi à corriger, sans toucher à la peau, toutes les formes disgracieuses de nez. Celles-ci se peuvent répartir en cinq groupes principaux : les nez bossus, les nez de travers, les nez affaissés ou en selle, les nez longs et les nez gros. Pour les améliorer, M. Bourguet opère sous anesthésie locale. Par voie endo-nasale, il sépare le revêtement cutané de la charpente sous-jacente, enlève alors la partie exubérante osseuse et cartilagineuse au moyen d'une petite scie ou d'une fraise dans les nez bossus. Il laisse ensuite le fourreau cutané se réappliquer sur l arête nasale dépourvue de sa bosse.

Dans les nez déviés dans leur ensemble, M. Bourguet luxe les os propres du nez, fracture la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et place en rectitude parfaite le squelette nasal qu'il maintient dans sa nouvelle position au moyen d'une attelle intranasale ou d'un appareil extérieur jusqu'à consolidation complète.

Les nez ensellés sont corrigés en prélevant un morceau de la crête du tibia revêtu de son périoste suivant les dimensions voulues et en greffant ce morceau sous la peau nasale.

Pour les nez trop longs, M. Bourguet pratique l'ablation d'un segment triangulaire de la cloison et du cartilage triangulaire de façon à ramener le nez à sa valeur normale.

Quant aux nez trop gros, enfin, il obtient leur correction par le rapprochement vers la ligne médiane des branches montantes du maxillaire supérieur et l'ablation d'une partie du cartilage de l'aile.

Les opérés, une fois guéris, après disparition de l'œdème, ont leur nez transformé sans l'ombre d'une cicatrice.

Traitement des ostéomyélites typhiques par la vaccinothérapie. — *M. P. Emile Weil.* L'épidémie de fièvres typhoïde et paratyphoïde de la présente guerre a produit un grand nombre d'ostéomyélites, que les chirurgiens ont été souvent impuissants à guérir malgré les opérations répétées On sait la durée désespérante de ces complications osseuses.

M. Emile Weil a obtenu, en les traitant par la vaccinothérapie spécifique intensive, des résultats probants, c'est-à-dire la guérison complète et rapide.

Il n'a pas eu recours aux auto vaccins, longs et difficiles à préparer, et qu'on ne saurait obtenir en cas d'ostéites fermées. Il s'est simplement servi du vaccin typhique ordinaire : les stocks-vaccins suffisent et se montrent efficaces.

Avant de commencer le traitement, il importe de déterminer quel est le germe qui a provoqué l'infection osseuse, si l'on a à faire à une ostéomyélite éberthienne ou paratyphique, le paratyphus pouvant causer des ostéites comme la fièvre typhoïde : la vaccinothérapie ne peut en effet donner de résultats qu'en se servant pour chaque cas du germe pathogène spécifique.

Les 5 malades observés par M. Weil étaient atteints de lésions costales éberthiennes, comme le prouvèrent soit la détermination du bacille tiré du pus, soit les examens des réactions humorales (sérodiagnostic quantitatif, poussé au taux limite, après neutralisation des coagglutinines).

M. Weil a obtenu une *guérison en trois semaines* d'un malade atteint de suppuration typhique osseuse, *depuis deux ans*, après sept opérations insuffisantes. Une *guérison en une semaine* d'un malade atteint depuis *onze mois*, après trois opérations insuffisantes. Une amélioration *équivalant à la guérison* après *quinze jours de traitement*, de deux ostéites, l'une plastique, l'autre suppurée, datant la *première d'un an*, la *seconde de six mois* Le traitement n'a échoué tout au moins en apparence, que chez un seul malade. Il a en effet besoin d'une nouvelle opération, un séquestre s'étant reformé chez lui, depuis sa dernière opération, faite en Août 1916. Il guérira certainement, dès que le séquestre sera enlevé, étant vacciné désormais.

Le traitement consiste en injections microbiennes, à raison de deux injections par semaine, jusqu'à guérison. Les premières injections sont faites aux doses respectives de 1/4 de cm³, de 1/2 cm³, 3/4 de cm³ puis 1 cm³, dose qu'on continue ensuite sans augmentation.

Le traitement est bien supporté et ne provoque ni réaction locale, ni réaction générale importantes.

La vaccinothérapie a donc donné des résultats curatifs remarquables chez des hommes atteints d'ostéite depuis des mois. Appliqué de façon en quelque sorte préventive, il en procurera de supérieurs encore : la chose est aisée, étant donnée la lenteur de formation des lésions osseuses typhiques, qui sont toujours torpides d'allures tiède et même froide.

De l'influence de la vaso-dilatation sur la localisation des pustules vaccinales spontanées. — *M. L. Camus.* Les phénomènes vaso-moteurs favorisent l'apparition et le développement des pustules spontanées. Les régions de la bouche, des lèvres, des yeux, des organes génitaux, où se fixent les pustules spontanées sont particulièrement bien vasculaires. La section des nerfs vaso-constricteurs, de même que le rasage de la peau, provoque une vaso-dilatation qui fait apparaître des pustules vaccinales chez les animaux qui ont reçu une injection de vaccin. L'auteur présente un lapin qui, à la suite de la section du sympatique cervical, a fait une très belle réaction vaccinale du côté du pavillon de l'oreille.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Janvier 1917.

La prophylaxie de l'infection des plaies de guerre. — *M. H. Vincent,* pour réaliser la prophylaxie de l'infection des plaies de guerre, propose d'utiliser, pour le pansement des plaies de guerre, la poudre composée suivante :

Hypochlorite de chaux frais (titrant 110 litres de chlore) . . . . 10 parties.
Acide borique cristallisé, pulvérisé et sec . . . . 90 —

Ce mélange n'éveille aucune douleur dans les plaies qui en sont bourrées et ce pansement sec donne des résultats préventifs excellents.

G. V.

ANALYSES

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Dr Pisani. *Le réflexe abdominal dans la sciatique Nouveau signe* (*Rivista critica di Clinica medicina*, n° 11, 1916, Mars). — Malgré les nombreux signes qui permettent de faire le diagnostic de la sciatique, il peut arriver qu'elle soit parfois difficile à reconnaître, et l'auteur croit que la recherche du réflexe abdominal peut rendre service dans les cas douteux : la simplicité de sa recherche et la fréquence avec laquelle l'auteur l'a rencontré, l'ont amené à lui attacher une grande importance.

Ce réflexe peut prédominer ou exister exclusivement du côté de la sciatique : il se constate soit dans la moitié supérieure, soit de préférence dans la moitié inférieure. Le malade doit être dans le décubitus horizontal, avec les parois abdominales complètement relâchées et les membres inférieurs dans l'extension. Il arrive parfois que, à un premier essai, on constate une réaction très forte des deux côtés, au point qu'on puisse concevoir un doute, mais si on recommence plusieurs fois la recherche, on observe généralement un épuisement graduel du réflexe du côté sain, tandis que du côté de la sciatique, il persiste toujours très vif et étendu à toute la moitié homonyme de l'abdomen.

D'après l'auteur, ce réflexe existait dans plus de 80 pour 100 de cas de sciatique, surtout dans les cas s'accompagnant de vives douleurs et son exagération coïncide avec celle des réflexes crémastérien et rotulien et avec une diminution du réflexe du tendon d'Achille : le plus souvent, quand il existe, la sciatique a succédé à une douleur de lumbago.

Quelle interprétation peut-on donner de ce signe ? On sait que le réflexe abdominal est dû à une contraction des muscles transverse oblique et grand droit ; on l'obtient en excitant la peau de l'abdomen, et il se traduit par un retrait du ventre et un déplacement de l'ombilic vers la partie excitée.

On sait, d'autre part, que l'arc réflexe a pour point de départ les terminaisons sensitives des 8e, 9e, 10e, 11e et 12e nerfs intercostaux et des nerfs abdomino-génitaux, et comme centre réflexe les segments médullaires respectifs, puis se termine dans les rameaux musculaires et dans les nerfs abdomino génitaux qui sont des rameaux du plexus lombaire. Enfin, pour que ce réflexe soit exagéré, il est nécessaire que tout ou une partie au moins de l'arc se trouve dans des conditions de réaction exagérée, en rapport soit avec une lésion de la moelle située au-dessus du centre de réaction de réflexe, de façon que l'inhibition corticale normale fait défaut, soit avec un état d'irritation intrinsèque de la portion afférente ou efférente du centre réflecteur.

Quelle est celle de ces deux hypothèses qui pouvait s appliquer à la sciatique ?

Ce n'est certainement pas le premier, car s'il existait une lésion médullaire, elle devrait se trouver dans les segments spinaux qui sont en rapport direct avec le nerf sciatique et, par conséquent, à un niveau beaucoup plus bas que celui qui est le centre du réflexe abdominal.

La seconde hypothèse, celle d'un état irritatif de l'arc réflexe est plus plausible. Mais il devrait s'agir d'une réaction anormale du segment afférent qui se répercute sur le reste de l'arc, puisque l'hyperesthésie dans le cas de sciatique est un fait banal et que l'on sait que là où on constate de la sensibilité exagérée, coexiste toujours une plus grande facilité de réaction motrice, liée à un état d'hyperexcitabilité de tout le neurone périphérique. On pourrait

objecter que dans la constitution de l'arc réflexe abdominal, le nerf sciatique n'y participe pas plus que ces voies de conduction sensitive qui sont particulièrement intéressées dans l'ischialgie.

Cette objection a certainement de la valeur, mais il est vrai aussi que les racines du plexus sacré, dont le sciatique dépend, ont de nombreuses anostomoses avec les racines lombaires tributaires de l'arc réflexe abdominal, et par suite, il n'est pas invraisemblable que ces dernières se ressentent d'une façon quelconque des conditions anormales des premières. Cette assertion est confirmée soit par ce fait de la coexistence très fréquente du lumbago au début de la sciatique, soit par l'observation que c'est précisément dans ces cas où cette coexistence morbide existe comme épisode particulièrement net que le réflexe abdominal semble surtout exagéré.

L'auteur croit donc que dans la sciatique, il y aurait comme fait essentiel une augmentation de l'excitabilité sensitivo-motrice de cette partie du plexus sacré qui est spécialement intéressé dans cette maladie : comme conséquence directe, il y aurait un état plus marqué de réaction des branches afférentes de l'arc réflexe abdominal en tant que celui-ci a sa base anatomique dans les filaments nerveux, s'anastomosant largement avec les branches du plexus sacré : dans le centre réflecteur du réflexe abdominal existe nécessairement un état plus marqué de réaction, en tant que la souffrance hypersensibilise tout centre réflexe de défense : enfin cette augmentation de réceptivité sensitive périphérique et centrale aurait comme conséquence directe et nécessaire une augmentation de répercussion motrice sous forme d'exagération homo-latérale du réflexe abdominal.

A. F.

Prof Neri. ***Moyen pour découvrir la simulation de la sciatique*** (*Riforma Medica*, n° 28, 1916). — Pour faire le diagnostic de la sciatique, spécialement quand on soupçonne une simulation, l'auteur a pensé avoir recours à une manœuvre, qui, détournant l'attention du malade du membre atteint, permet d'indiquer avec une certaine précision si le malade souffre réellement ou non au point où il accuse de la douleur.

On fait tenir le malade debout et on le prie de faire des mouvements indifférents : par exemple, soulever le bras en haut, en avant; puis on l'engage à fléchir le tronc en avant, les bras restant croisés sur la poitrine, et on observe l'attitude du tronc et des membres inférieurs.

Dans la sciatique vraie, on constate presque toujours une limitation notable de la flexion du tronc sur les membres inférieurs. Si on prie le malade de fléchir davantage le tronc, on observe une flexion plus prononcée du tronc sur le côté sain et la rotation de ce dernier du côté malade. Cette attitude peut être remplacée par la flexion du membre malade, le membre sain restant étendu.

Aussi bien dans la première que dans la deuxième attitude, on peut observer l'élévation du talon du côté malade, et parfois le déplacement en arrière du membre lui-même. En accomplissant cette manœuvre, le tronc se déplace sur le membre sain qui le soutient presque entièrement et le malade accuse constamment une vive douleur au niveau du point de sortie du sciatique.

Dans la sciatique simulée, la flexion du tronc s'effectue normalement.

Ces attitudes qu'on vient de décrire sont la traduction d'une défense instinctive contre le tiraillement du sciatique qui se produit par la flexion du tronc sur les membres. Par des expériences sur le cadavre, l'auteur a constaté que la flexion du tronc sur les membres provoque une forte distension du sciatique qui prend une forme cylindrique et est tiraillé en haut d'environ un centimètre au niveau de la région fessière.

Quant à la flexion de la tête dans la sciatique, l'auteur a observé que la flexion active ou passive de la tête en avant exécutée avec une certaine énergie, réveille une vive douleur au niveau du trajet du sciatique malade, surtout au niveau de son orifice de sortie. Si le malade est dans le décubitus dorsal, on voit s'associer à la flexion de la tête une attitude caractéristique de défense du membre malade (légère flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse) et parfois des secousses cloniques et des contractions fibrillaires des muscles fessiers.

L'auteur explique ce nouveau signe par une élévation de la moelle et un tiraillement en haut relatif des racines, qui serait provoqué par la flexion de la tête. Des expériences sur le cadavre ont démontré que la flexion forcée de la tête détermine une élévation de la moelle d'environ 3 ou 4 millimètres.

Ce signe, tout en n'étant pas pathognomonique pour la sciatique, puisqu'il paraîtrait logique de supposer qu'il doit se retrouver dans les cas de lésions radiculaires et peut-être dans les premiers stades de la méningite, avant l'apparition de la rigidité de la nuque et du signe de Brudzinski, s'il ne permet pas d'affirmer par lui-même le diagnostic de la sciatique vraie, sert tout au moins à donner la certitude qu'on est en présence d'un membre vraiment douloureux et d'écarter l'hypothèse de simulation.

A. F.

MÉDECINE

Dr Antonucci. ***La méthode de Capparoni dans le traitement des pleurésies et péritonite tuberculeuses*** (*Il Policlinico*, fasc. 39, 1916, 24 Septembre). — Nombreuses sont les substances que divers auteurs ont employées en injection pour le traitement des épanchements pleuraux et péritonéaux de nature tuberculeuse. Le professeur Capparoni, après les avoir toutes expérimentées, est arrivé à la conclusion que la meilleure préparation est l'iodoforme en suspension dans la glycérine. Cette préparation reste à l'état de dilution dans le liquide de l'épanchement; l'iodoforme se décompose lentement en produits iodiques qui sont facilement éliminés par les reins. La réaction produite par cette injection, quoique parfois assez violente, l'est beaucoup moins qu'avec les autres solutions iodées. Il est vraisemblable que l'iode qui se dégage lentement de l'iodoforme tue les bacilles tuberculeux et modifie les toxines contenues dans le liquide séreux, déterminant ainsi une sorte d'autotuberculinothérapie, d'une façon analogue à l'autosérothérapie de la méthode proposée par Gilbert en 1894.

L'injection d'iodoforme en suspension dans la glycérine doit être faite sans qu'on ait, au préalable, vidé le liquide de l'épanchement, à moins que l'état du malade ne l'exige. Mais, même dans ce dernier cas, le liquide à retirer doit être strictement limité à la quantité nécessaire pour soulager le malade.

La préparation à employer est de 2 à 4 gr. d'iodoforme dans 10 à 20 gr. de glycérine qui aura été stérilisée à part. Il faut employer une aiguille dont le calibre sera assez grand pour donner facilement passage à l'iodoforme. Il est nécessaire d'aspirer deux ou trois fois pour obtenir que l'iodoforme arrive parfaitement mélangé, sans quoi il aurait une tendance à se déposer sur les parois de la seringue au cours de l'injection. Le jour de l'injection et les jours suivants, le malade sera mis à la diète lactée.

En général, il se produit une réaction fébrile qui atteint son maximum le second jour, et va en s'atténuant du cinquième au septième jour. L'épanchement, qui augmente tout d'abord, diminue ensuite rapidement et, en général, il a disparu le vingtième jour.

L'auteur rapporte 12 cas de pleurésie tuberculeuse et 7 cas de péritonite tuberculeuse avec ascite qu'il a traités avec succès par cette méthode, qui est sans danger, à la portée de tout praticien et permet d'obtenir rapidement et avec certitude la résorption des épanchements.

A. F.

Dr Martelli. ***Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire*** (*Il Policlinico*, fasc. XXVIII, 1916, 9 Juin). — Rien n'est plus difficile dans certains cas que le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, et le seul signe certain est la constatation dans l'expectoration du bacille de Koch, soit sous forme de bâtonnet, soit sous forme de granulations (granulations de Schrön Much).

L'auteur indique les diverses méthodes employées jusqu'ici pour rechercher ce bacille, et il fait observer que les probabilités d'observer des bacilles sont en raison directe de la quantité de crachats examinés, et qu'il est nécessaire de recueillir pendant deux ou trois jours une aussi grande quantité que possible d'expectoration, de la traiter par l'antiformine et la colorer suivant les procédés habituels. Voici les principaux points de la méthode qu'il propose :

1° Exciter la sécrétion bronchique et en faciliter l'excrétion au moyen des iodures combinés à une décoction de polygala et de sirop d'ipéca. Faire suivre cette médication pendant deux ou trois jours;

2° Recueillir toute l'expectoration (100 à 200 cm^3 ou davantage) et l'homogénéiser avec une égale quantité d'antiformine pendant deux à quatre heures au thermostat;

3° Centrifuger à une grande vitesse tout ce qui a été homogénéisé, décanter et laver à deux reprises différentes avec une solution physiologique;

4° Etendre en mince couche tout le résidu sur trois lames porte-objet, et sur un couvre-objet qu'on fixera et qu'on colorera au May Giemsa ou au bleu de méthylène pour observer s'il existe éventuellement des formes banales de bactéries ou des résidus cellulaires;

5° Colorer une préparation par la fuchsine phéniquée de Ziehl, puis la décolorer par les acides et l'alcool; faire une autre préparation par la méthode de Much, et réserver la troisième au cas où une des deux précédentes n'aurait pas réussi et où l'examen bactérioscopique serait négatif.

Suivant l'auteur, cette méthode révèle la présence de très rares bacilles, ou même de petits amas de granulations dans ces cas où, ni la clinique, ni la bactérioscopie simple ou antiforminée d'une faible quantité de crachats ne permettaient le diagnostic d'une tuberculose au début.

A. F.

BIOLOGIE

E. Bataillon. ***Nouvelle contribution à l'analyse expérimentale de la fécondation par la parthénogenèse*** (*Annales de l'Inst. Past.*, t. XXX, n° 6, 1916, Juin., p. 276-285). — Dans des recherches antérieures l'auteur a montré que l'analyse de la fécondation chez les amphibiens permet de décrire trois temps séparables : l'activation, une régulation indépendante de l'amphimixie et enfin l'amphimixie.

La *parthénogenèse traumatique* ne comprend que les deux premiers temps qui suffisent à déclancher l'embryogenèse. La marche des cinèses, rectifiées par l'inoculation à l'œuf d'un noyau étranger, incapable d'amphimixie, nous met, dit Bataillon, en présence d'un rôle banal des substances nucléaires : c'est là la caractéristique la plus frappante de la parthénogenèse traumatique.

E. S.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Policard. ***L'examen cytologique des plaies de guerre, sa valeur pratique*** (*Paris médical*, 1916, 11 Novembre). — L'auteur a voulu faire œuvre essentiellement pratique, en traitant la question suivante : dans quelle mesure l'examen microscopique de l'exsudat d'une plaie peut-il apporter au chirurgien des renseignements utiles? C'est le résultat d'une pratique de guerre de vingt mois et de plusieurs centaines d'examens. 1° *Technique*. L'auteur recommande les préparations faites par contact sur la plaie; il s'agit surtout d'avoir une connaissance aussi exacte que possible de toute la surface de la plaie. 2° *Plaies au stade de protéolyse*. L'examen microscopique n'a ici d'intérêt qu'au point de vue de la pathologie générale. 3° *Plaies au stade de réaction leucocytaire*. Les tissus mortifiés ayant disparu, les lames montrent des microbes et des globules blancs. A. *La quantité des germes* peut fournir une appréciation de l'intensité de l'infection. L'auteur appelle *indice microbien* (I. M.) le rapport *nombre de germes* par 10 champs obtenu en déterminant le nombre des germes par dix champs pris au hasard dans divers points de la plaie. Le diagnostic exact du germe ne peut qu'être approximatif, si on n'envisage que sa morphologie; la culture seule donne des résultats précis. B. *Leucocytes* (défense). Il y a un rapport entre la nature de l'infection microbienne dominante et le degré d'altération leucocytaire. A noter que, d'après M. Policard, les figures de phagocytose sont très rares dans des plaies en excellente évolution clinique. 4° *Plaies au stade de réparation*. Ici les renseignements se rapportent aux trois processus de l'infection (germes), de la défense leucocytaire (leucocytes polynucléaires), de la régénération du tissu conjonctif (mononucléaires). A. *Microbes*. La constatation d'indices microbiens de 1/10 et 2/10 (1 à 2 germes pour 10 champs) ne constitue pas une contre-indication formelle à la suture. Au-dessus de 2/10, il est prudent de s'abstenir. B. *Leucocytes*. A ce stade, diminution considérable des leucocytes. 1° Diminution relative des polynucléaires dans l'exsudat. 2° Disparition d'une partie de ceux-ci par *pycnose* (transformation homogène et hyperchromatique du noyau). La présence de nombreuses pycnoses est toujours d'un excellent pronostic. C. *Cellules mononucléaires*. 1° *Cellules endothéliales*. L'appréciation de leur quantité donnera des renseignements sur l'*activité vaso-formatrice*, élément capital dans la réparation. 2° *Cellules lymphocytiformes*. Leur constatation dans une plaie donne une indication sur l'activité des phénomènes histogénétiques.

R. Mourgue.

LES PLAIES DE GUERRE ET LA PROPHYLAXIE DES INFECTIONS CHIRURGICALES

Par M. H. VINCENT

Lorsqu'on examine la flore bactérienne développée dans les plaies de guerre, plus spécialement dans celles qui sont produites par éclat d'obus ou par shrapnell, on constate la prolifération rapide des bactéries et leur grande variété. Les recherches de A. E. Wright [1], de Policard et Phelip [2], de N. Fiessinger [3], de Bowlby [4], etc., mentionnent que c'est de la neuvième à la douzième heure que les microbes pathogènes apparaissent en abondance ou se multiplient manifestement. Toutefois, Carrel et Dakin [5] ont observé une prolifération plus précoce des microbes, déjà six heures après, autour du projectile.

En réalité, dans les grands traumatismes par éclat d'obus ayant entraîné des particules vestimentaires et de la terre, en même temps que des fragments cutanés, il m'est parfois arrivé, en ensemençant soit le projectile, soit les débris de capote, d'obtenir une culture déjà très appréciable *à partir de la quatrième ou cinquième heure*.

Le B. perfringens a été ainsi constaté fréquemment.

Dans une ambulance chirurgicale du front recevant de grands blessés, toutes les plaies sans exception m'ont montré la présence du *B. perfringens*. On rencontre au surplus des espèces microbiennes variées : *Proteus vulgaris*, *B. putrificus Coli*, *B. pyocyanique*, B. diphtéroïde de Wright, *B. fusiformis*, B. coli, staphylocoque, etc. M. le Dr Louis, médecin-major, qui m'a secondé dans ces examens, a observé lui-même l'existence du pneumobacille et surtout du *B. tetragenus* dont il a vérifié le passage dans le sang, à l'état pur, chez trois blessés.

La présence du streptocoque dans les plaies de guerre, à leur début, apporte à celles-ci un supplément de gravité très grande.

En réalité, les germes pathogènes qui pullulent dans la profondeur des blessures par éclat d'obus appartiennent essentiellement au groupe de ceux qui habitent la *terre* et les *matières fécales*. La présence de ces bactéries dans les plaies de guerre s'explique aisément.

Si l'infection des blessures se montre plus grave et plus fréquente au niveau des membres inférieurs, c'est surtout parce que les muscles constituent, par leur volume, leur tonicité — qui rapproche les fibres dilacérées et isole la profondeur de la plaie de l'air extérieur — un milieu très propice à la culture des anaérobies vrais ou facultatifs. Mais c'est aussi parce que la terre souille avec une particulière élection les pantalons et la capote. C'est pourquoi la gangrène gazeuse est plus commune par les temps de pluie. Peut-être pourrait-on déduire, de là, l'utilité de certaines précautions relatives à la propreté des vêtements, toutes les fois que les nécessités de la guerre les rendraient possibles.

Si l'on ajoute que certaines régions de la zone de combat sont le siège plus habituel des états septiques et de la gangrène gazeuse, sans doute par suite de l'abondance des cadavres et des déjections humaines ayant contaminé le sol, on en conclura qu'il existe, pour ces infections redoutables, quelque chose d'analogue aux « champs maudits » pour la maladie charbonneuse.

Il devient facile d'expliquer pourquoi certaines plaies offrent une évolution septique si rapide. Les germes pathogènes franchissent vite la zone d'attrition qui leur offre un milieu nutritif favorable. Ils s'infiltrent de proche en proche dans la région frontière saine et vont essaimer dans les espaces intermusculaires, le tissu conjonctif, devenant ainsi le point de départ des infections qui se manifestent ultérieurement, malgré l'avivement chirurgical de la plaie. L'intervention s'est montrée inefficace, parce que tardive. N. Fiessinger a isolé le vibrion septique à quatre centimètres de profondeur, entre des fibres musculaires en apparence normales.



Pansé sommairement au poste de secours, et par des moyens qui ne peuvent prévenir l'infection des plaies, le blessé n'est pas transféré immédiatement à l'ambulance. Or c'est là seulement qu'il recevra des soins effectifs. Pour des raisons diverses et par suite des difficultés très grandes de transport, il ne peut être opéré plus tôt. Les blessés du matin sont très souvent obligés d'attendre la nuit pour pouvoir être évacués. L'arrivée des blessés à l'ambulance chirurgicale est, bien davantage encore, retardée à l'occasion des grandes actions qui multiplient leur nombre.

C'est donc de quatre à huit heures après le traumatisme, mais c'est souvent aussi après un délai plus éloigné encore, c'est-à-dire après douze et vingt-quatre heures, que le blessé est mis entre les mains du chirurgien.

Cette longue et inévitable période d'attente permet à la végétation des germes aérobies et anaérobies de se poursuivre inéluctablement.

La bouillie musculaire résultant de l'attrition des tissus et de leur brûlure partielle, par éclat d'obus animé d'une violente force vive, ainsi que le sang épanché ou infiltré, réalisent un milieu de culture idéal pour ces bactéries.

Le premier pansement institué au poste de secours est, dans toutes les armées, sans action protectrice contre cette dangereuse multiplication des germes. Ces derniers ne rencontrent aucun obstacle à leur végétation initiale, et l'on sait combien elle est rapide.

Or c'est, en réalité, du premier pansement et de son efficacité que dépend souvent le pronostic chirurgical du blessé.

Ne peut-on rien pour prévenir cette colonisation microbienne si dangereuse ? Sommes-nous désarmés contre elle ? Ce problème a été posé avec une éloquente précision par M. le professeur Dastre :

« Le plus grand progrès que pourra réaliser la chirurgie d'armée, dit-il, sera le pansement précoce des plaies. Une organisation qui réaliserait cette rapidité d'intervention rendrait des services incalculables. A la guerre, les moments sont précieux, il faut agir vite. Les heures valent des jours. Ici, elles valent des vies [6]. »

Il devient donc nécessaire de poser les règles d'une véritable *prophylaxie chirurgicale des infections des plaies de guerre*, comparable dans ses moyens et ses effets à la prophylaxie médicale que l'on applique depuis longtemps aux maladies contagieuses. Il y a un parallélisme étroit entre l'ensemencement des blessures de guerre et celui des muqueuses, des séreuses, du sang, dans les affections médicales. Ici et là existe une période d'incubation, beaucoup plus brève en chirurgie de guerre parce que l'apport des germes est brutal, parce qu'il se fait en plein tissu sans défense, et que leur multiplication est aidée par l'écrasement des parties molles et du squelette. *Dans l'un et l'autre cas, on sera d'autant mieux armé que la lutte antibactérienne, la désinfection, sera plus précoce.*

C'est donc *dès le début* même de l'infection des plaies, c'est-à-dire au poste de secours, qu'il faut intervenir avec énergie, sans perdre une minute, et par les moyens qui visent spécialement les agents infectieux. Alors que, plus tard, l'antisepsie sera souvent déficiente et incapable de détruire les microbes pathogènes, parce qu'ils ont proliféré et se sont répandus dans la profondeur des tissus, on a le droit d'espérer un résultat plus efficace, à l'origine même de l'infection, avant qu'elle ait eu le temps de se développer et de gagner les régions saines.

Il m'a paru que sur ces microbes apportés par les fragments de vêtement, par la terre et par la boue, et qui sont eux-mêmes, à ce moment, moins nombreux et plus vulnérables, on peut faire agir une désinfection précoce et diriger sur eux une sorte « de tir de barrage » antiseptique qui neutralise, au moins pendant quelques heures, leur végétation latente.

L'utilité d'une telle tactique chirurgicale ne saurait être contestée.

S'il est démontré que l'on peut appliquer au poste de secours lui-même, c'est-à-dire dans le délai minimum qui suit la blessure, une *désinfection préventive des plaies*, le principe ainsi posé se ramène, en pratique, dans la recherche d'une méthode de désinfection qui possède une activité antiseptique réelle et ne présente pas de difficultés dans sa mise en œuvre.

Ainsi pourra-t-on espérer une diminution dans la proportion des états septiques locaux et généraux qui surchargent le bilan des blessures de guerre et, avec elle, un abaissement du chiffre des amputations et de la mortalité des soldats.



Préoccupé depuis longtemps de ce problème, j'ai recommencé des recherches entreprises en 1894 [7], et renouvelées en 1896, dans leur application à l'homme, chez des blessés de la guerre de Madagascar atteints d'une complication alors très fréquente et très grave, la Pourriture d'Hôpital. Les résultats avaient été très efficaces [8].

A la suite d'une note sur le traitement antiseptique des plaies de guerre, que je publiais presque au début des hostilités [9], en Octobre 1914, et dans laquelle je préconisais l'emploi du mélange d'hypochlorite de chaux et d'acide borique, nombre de médecins mobilisés ont utilisé, soit à l'avant, soit dans les hôpitaux de l'intérieur, ce mélange désinfectant que je leur recommandais. Ils en ont obtenu, eux aussi, les effets les plus favorables.

Avant d'aborder ces expériences, on peut se demander sur quel choix doit se porter l'emploi des antiseptiques au poste de secours. Doit-on préférer les antiseptiques liquides ou les agents solides ?

Le désinfectant liquide nécessiterait, dans l'abri si exigu qui sert de poste de secours, du matériel et des approvisionnements abondants, une installation incompatible avec la nature et la situation de cette formation. Je ne parle que pour mémoire des difficultés de transport des récipients, nécessairement volumineux, de la fragilité des bombonnes, etc. Enfin l'antiseptique à l'état de dissolution toute prête n'agit que pendant un court délai sur les germes pathogènes. Or, ceux-ci sont très résistants. Ce qui est laissé en excédent imbibe la gaze protectrice elle-même, beaucoup plus que la plaie.

On est donc conduit à utiliser un agent antiseptique qui présente, sous le minimum de volume, le maximum d'efficacité, qui soit aisément

1. A. E. Wright. — « L'infection des blessés et leur traitement ». *The Lancet*, 10 Octobre 1915.
2. Policard et Phelip. — *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 5 Juillet 1915 et 24 Janvier 1916.
3. N. Fiessinger. — *Revue méd.-chir.*, Amiens, 12 Mai 1916.
4. Bowlby. — *The Lancet*, 25 Décembre 1915, p. 1388.
5. Carrel et Dakin. — *La Presse Médicale*, 11 Octobre 1915, p. 397.
6. Prof. Dastre. — « Les plaies de guerre et la nature médicatrice ». Discours lu dans la séance publique des cinq Académies, 25 Octobre 1915.
7. H. Vincent. — « Etude sur la valeur comparée des divers désinfectants chimiques usuels ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 10 Décembre 1894.
8. H. Vincent. — *Le Caducée*, 15 Avril 1905.
9. H. Vincent. — *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1914, p. 642.

transportable, d'une application facile, et qui ne nécessite qu'un outillage très sommaire.

Telles sont les raisons qui m'ont engagé à étudier plus particulièrement les agents antiseptiques secs, à l'état de poudre soluble pouvant être déposée sur les plaies.

Ces recherches nouvelles ont porté sur l'hypochlorite de chaux, le sulfate de cuivre, le borate de soude, l'acide borique, le formiate de soude, le fluorure de sodium, le permanganate de potasse, le chlorure de zinc, l'iodoforme, etc...

La valeur désinfectante de ces antiseptiques a été expertisée comparativement d'après la propriété qu'ils ont montrée de prévenir la multiplication des bactéries ou de stériliser de la terre ou de la sanie de gangrène gazeuse en suspension dans du bouillon. La terre et la sanie musculaire issue de plaies atteintes d'infection à *Bac. perfringens* m'ont paru, étant donné l'objet de ces recherches, constituer les meilleurs témoins du degré d'activité de ces produits antiseptiques.

De tous les antiseptiques étudiés, c'est *l'hypochlorite de chaux qui s'est, de beaucoup, manifesté le plus actif et à la dose la plus faible*[1] et il s'est trouvé que ces nouvelles expériences ont confirmé et, par conséquent, renforcé les résultats obtenus, en 1896, chez les blessés de Madagascar.

Une seconde série d'expériences a été faite en vue de déterminer l'excipient auquel il convenait d'associer l'hypochlorite de chaux pour obtenir un mélange applicable aux plaies humaines. Le charbon, le talc, le carbonate de chaux, le carbonate de magnésie, le chlorure de sodium, l'acide borique, le borate de soude, le sulfate de soude, etc., ont été successivement essayés, après mélange à un dixième d'hypochlorite de chaux titrant 100 à 110 litres de chlore par kilogramme.

La plupart de ces excipients ont été inutilisables, soit parce qu'ils neutralisent ou atténuent le pouvoir microbicide de l'hypochlorite de chaux, soit parce qu'ils communiquent au mélange un caractère hygrométrique qui empêche sa conservation.

De tous les excipients essayés, c'est l'acide borique officinal et pulvérisé qui a donné les résultats les meilleurs.

Il possède lui-même un léger pouvoir antiseptique. Il est à peine toxique[2].

La formule du mélange antiseptique est donc :

Hypochlorite de chaux titrant 100 à 110 litres de Cl.	10 gr.
Acide borique officinal pulvérisé et bien sec.	90 gr.

(Pulvériser séparément mélanger avec soin et conserver en flacon sec, en verre coloré.)

Ce pansement a été employé, comme il a été dit, à un titre de concentration un peu plus faible, chez des blessés de la guerre de Madagascar atteints de pourriture d'hôpital. Il avait amené chez ces derniers, parfois en deux jours, une désinfection très rapide et une cicatrisation précoce des plaies.

Pendant la présente guerre, la même méthode de pansement sec par l'hypochlorite de chaux a été employée sur un très grand nombre de blessés aux armées.

M. Justin Godard, sous-secrétaire d'État du Service de Santé, a bien voulu m'accorder l'autorisation de pratiquer ces pansements et de me rendre sur place à l'effet de les appliquer ou d'en diriger l'emploi.

On a pansé, par ce moyen, les blessures des membres (muscles, squelette, grandes et petites articulations), des parties molles du tronc et de l'abdomen. Les plaies du crâne et du cerveau ont été largement recouvertes du mélange hypochlorité. Seules, les plaies pénétrantes du thorax et de l'abdomen n'ont pas été traitées par cette méthode.

A l'arrivée, à l'ambulance chirurgicale, du blessé ainsi pansé au poste de secours, ses plaies sont saines, sèches, d'aspect normal.

Si le même pansement est renouvelé, après avivement ou exérèse suffisante des tissus mortifiés, la plaie qui a été recouverte de poudre et drainée est encore sèche, inodore. On voit parfois, en certains points, de petites taches légèrement foncées, d'ailleurs sans signification, qui n'intéressent que l'extrême superficie des tissus et disparaissent en vingt-quatre heures ou même par simple détersion à l'eau oxygénée[3].

Ce pansement n'a aucune action irritante.

Le blessé n'accuse aucune douleur ni même, le plus souvent, aucune sensation. Lorsqu'un filet nerveux est à nu, le pansement détermine en ce point une sensation de chaleur, d'ailleurs non constante.

On a introduit la poudre antiseptique dans les articulations ouvertes (genou, coude, épaule). Les plaies par écrasement des doigts, et de la main, qui sont si douloureuses, ainsi que celles des pieds, ont également été traitées par cet antiseptique. On a procédé de même pour de vastes excavations en tunnel du bras et de l'avant-bras, ou bien dans des sétons avoisinant le nerf tibial postérieur, le nerf radial, le nerf médian, sans éveiller de réactions.

Le pansement direct de nombreuses plaies du cerveau avec la poudre d'hypochlorite n'a pas davantage donné lieu à des constatations spéciales.

On peut donc conclure que cette méthode ne porte aucun préjudice aux tissus vivants, ne provoque aucune altération de ces derniers, et qu'elle est parfaitement tolérée. Elle ne gêne en rien la cicatrisation; elle la favorise, au contraire.

Elle s'est montrée, en outre, d'une remarquable efficacité préventive qui m'a été signalée uniformément par tous les chirurgiens ayant reçu des blessés ainsi pansés aux postes de secours.

Il va sans dire que cette méthode prophylactique de désinfection des plaies ne fait en rien obstacle à la pratique habituelle des chirurgiens d'ambulance qui reçoivent ces blessés.

Elle ne supprime pas l'acte opératoire. Elle lui vient en aide, au contraire, en *immobilisant*, autant que possible, *l'infection* depuis le moment où l'homme a été pansé au poste de secours, jusqu'à celui où il est transporté sur la table d'opération. *Elle place donc le blessé à peu près dans la même condition où il se trouvait au moment où il a été atteint sur la ligne de feu.* Elle apporte au blessé un surcroît de protection, au chirurgien un complément de sécurité.

On peut affirmer que déjà de grands blessés, atteints de fracas des membres et du crâne, chez lesquels les complications septiques étaient inévitables, ont dû au pansement préventif, fait au poste de secours, une protection qui a certainement atténué ou écarté ces infections et a, par conséquent, assuré la survie de beaucoup d'entre eux, ou la conservation de leur membre.

Tel a été l'avis des chirurgiens qui ont eu à les opérer dans les ambulances de l'avant. Certains d'entre ces chirurgiens, non au courant de cette méthode, ont manifesté leur étonnement en constatant l'état remarquable de conservation antiseptique de la blessure, qui restait, pour eux, inexpliqué.

Parmi les cas graves de cette nature, je citerai plusieurs exemples de grosses plaies en séton, par éclat d'obus du bras, de l'épaule ou de la cuisse, et qui n'ont présenté ensuite aucune complication. L'une d'elles guérit en 15 jours. Voici quelques autres cas :

— Plaie « énorme » de la cuisse avec fracture sus-condylienne du fémur, gros fracas du genou ouvert, plus ablation complète de la main droite. Etat prononcé de shock. Aucune odeur, aucun gaz. Un blessé atteint en même temps, dans le même endroit et transporté dans le même délai (six à sept heures) avec une plaie beaucoup moins grave, avait déjà un début de gangrène gazeuse.

— Plaie pénétrante considérable de la région fronto-pariétale droite, avec issue abondante de bouillie cérébrale, écoulement de liquide céphalo-rachidien. Etat très grave. Ce blessé a guéri sans infection ni suppuration.

— Enorme plaie par arrachement (éclat d'obus) siégeant aux parties molles de la jambe gauche et mesurant 28 cm. sur 13 à 14 cm.; dilacération considérable; débris de terre, de charbon, de bourres de laine et de pantalon. Plaie restée aseptique. Blessé évacué dix jours après.

— Plaie de la région sterno-claviculaire avec fracture du sternum; chez le même soldat, plaie de la région iliaque droite (projectile arrêté sur le péritoine); plaie pénétrante du genou gauche; projectile sur le condyle externe. Ce blessé, atteint de lésions multiples très graves, a eu une évolution favorable et a guéri, après intervention, sans suppuration ni fièvre.

— Blessure par éclatement de la face dorsale du pied avec destruction des trois cunéiformes, et d'une partie du cuboïde, évacué peu après;

— Plaie grave de la main avec fracture esquilleuse du 5e métacarpien et enfoncement d'éclat d'obus dans le troisième. Evacué cinq jours après.

— Blessure très grave par arrachement, de l'avant-bras et du coude droits, avec « pulvérisation du squelette »; les tissus broyés ne dégagent aucune odeur (blessure huit heures auparavant), n'ont aucun aspect anormal, aucun caractère d'infection. On pratique l'amputation du bras, à lambeaux ouverts. Le pansement à la poudre hypochloritée est continué. Trois jours après, on rapproche les lèvres de la plaie. Cinq jours après l'arrivée, le blessé, en très bon état, est évacué sur l'arrière.

Je citerai encore le cas d'un militaire pansé au poste de secours avec la poudre antiseptique, pour une plaie pénétrante par éclat d'obus de l'articulation scapulo-humérale gauche. Il présentait en même temps une plaie en séton du thorax. Le projectile, entré dans la région mammaire gauche, était sorti par la face postérieure du bras gauche; la plaie thoracique avait seulement été recouverte d'un pansement aseptique. Le blessé est en état de shock intense. On ne peut l'endormir tant la situation est alarmante. Le chirurgien de l'ambulance se contente alors d'insuffler la poudre hypochloritée dans tous les trajets et de panser tous les orifices, en laissant de côté la plaie du thorax.

Tandis que les plaies articulaires et musculaires sont sèches, saines, sans odeur, la plèvre manifeste des signes d'infection grave. L'hémothorax putride est ouvert. Ce sont les phénomènes thoraciques qui dominent la scène. Les plaies des membres ont, au contraire, conservé leur bon aspect et ont évolué normalement. Le blessé était en voie de guérison le 18 Décembre dernier.

Je n'ai, bien entendu, rappelé ici que quelques-uns des cas traumatiques graves, laissant de côté les blessures légères qui ont été pansées de la même manière au poste de secours et ont pu être évacuées peu après. Il ne faut point oublier, cependant, qu'*en chirurgie de guerre, il n'est pas de blessure bénigne*, et que la gangrène gazeuse vient parfois compliquer des plaies en apparence sans gravité. Il faut donc se garder de les négliger. Leur pansement prophylactique doit être opéré avec le même soin que celui des grands traumatismes.

Certes, on ne peut espérer soustraire tous les blessés aux complications septiques qui les menacent. Ne voit-on pas les interventions chirurgicales les plus soigneuses se montrer impuissantes à refréner les infections et la gangrène gazeuse? D'autre part, quelle que soit la valeur d'un agent antiseptique, il est des circonstances où son action est sans effet. *Cette action ne s'exerce que là où il est déposé.* Les germes patho-

1. H. Vincent. — *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 15 Janvier 1917.

2. D'après sa toxicité pour le cobaye, en injection sous-cutanée, la dose mortelle pour l'homme correspondrait théoriquement à 180 gr. pour un adulte de 65 kilogr. Il est à noter que son mélange à l'hypochlorite de chaux donne lieu, dans les tissus, à la formation de borate de chaux insoluble. L'excédent dissous d'acide borique est en grande partie absorbé par la gaze à pansement.

3. Ces taches résultent de la décomposition de l'hémoglobine en hématine et produits de scission de l'hématine, qui ont eux-mêmes cette coloration brune.

gènes peuvent donc lui échapper par les abris que leur offrent les anfractuosités multiples des plaies. D'autre part, au poste de secours, alors que les blessés affluent, ou qu'ils arrivent tardivement, alors aussi que le danger n'existe pas moins pour le médecin que pour le combattant, les difficultés pratiques de toute nature ne permettent pas toujours de soigner les blessés avec la précision nécessaire. Dans des circonstances aussi dramatiques, les imperfections techniques ne sont que trop explicables.

Voici une observation instructive qui montre que, même en pareille occurrence, le pansement prophylactique peut limiter la gravité de l'infection. Elle m'a été communiquée par M. le Dr Sauvage, chirurgien d'une ambulance du front.

Elle concerne un artilleur ayant un traumatisme par éclats d'obus de la jambe gauche, savoir une double plaie en séton des parties molles avec fracture esquilleuse du péroné. Le blessé avait été pansé au poste de secours avec la poudre antiseptique boro-hypochloritée.

Le blessé était transporté, le 24 Novembre 1916, à l'ambulance, *dix-neuf heures après sa blessure*. A son arrivée, la plaie présentait des foyers musculaires de sphacèle avec début de gangrène gazeuse « partis manifestement de points non touchés par la poudre ». M. le Dr Sauvage pratique l'abrasion des tissus sphacélés, la résection de la diaphyse osseuse broyée. Puis il saupoudre du même mélange antiseptique boro-hypochlorité.

Le lendemain, 25 Novembre, un certain nombre de points sphacélés, à odeur de gangrène gazeuse, ont persisté. On en fait une nouvelle exérèse et on panse à la poudre hypochloritée.

Le 26, les plaies ont bon aspect ; leur état est satisfaisant. On débride une petite fusée purulente. Nouveau pansement à la poudre.

Le 27, dit M. le Dr Sauvage, « la partie est gagnée, la plaie est absolument nette, complètement exempte de gangrène et de pus ».

Il m'a paru que cette observation présentait quelque intérêt par les enseignements pratiques qu'elle comporte.

Le pansement préventif réalise, en conséquence, une sorte d'embaumement qui contient ou limite la pullulation des bactéries apportées par le projectile, par les fragments de vêtements, par la boue, etc.

La phase silencieuse d'infection, si redoutable, peut donc être suspendue dans un grand nombre de cas.

***

La technique du pansement ci-dessus est d'une simplicité qui a séduit les médecins chargés de l'employer. Pour les blessures en surface, on verse directement avec le flacon dont le goulot est flambé, la poudre antiseptique, en l'insérant, avec un instrument quelconque (pince fermée par exemple) dans tous les replis.

Le saupoudrage doit toujours être abondant. Il n'y a aucun inconvénient à user largement de l'antiseptique.

Dans le cas de plaies plus profondes, la technique est la même, en ayant encore soin de refouler le désinfectant dans toutes les anfractuosités.

Lorsqu'il s'agit d'une plaie borgne ou en séton, on introduit la poudre aussi loin que possible, à l'aide d'un insufflateur d'un modèle robuste et d'un emploi facile.

Ainsi déposé sur les plaies ou dans leur profondeur, le mélange hypochlorité se dissout lentement. Ses composants sont, en effet, peu solubles. Au contact des tissus, il leur emprunte peu à peu le liquide qui le dissout. Il se maintient ainsi à son maximum de concentration et, par conséquent aussi, conserve pendant ce temps son maximum d'efficacité. J'ajouterai que l'hypochlorite de chaux, tel qu'il est préparé dans l'industrie, renferme du *chlorure de calcium* (environ 5 à 7 pour 100 d'après les analyses faites par M. Fabre au Laboratoire de chimie du Val-de-Grâce). C'est ce qui explique ses propriétés hémostatiques. Les chirurgiens m'ont signalé, en effet, qu'il arrête les petites hémorragies en nappe.

Il s'ensuit que la méthode décrite ci-dessus est à la fois préventive, antiseptique et hémostatique. Elle réunit, en conséquence, un ensemble de conditions très favorables à l'application, au poste de secours, du premier pansement. *De celui-ci dépend, bien souvent, l'avenir du blessé.* Il est donc permis d'espérer que la désinfection préventive des blessures de guerre aura pour effet de limiter davantage la fréquence des amputations et, aussi, celle des morts.

Nous ne saurions trop faire pour lutter avec énergie contre les redoutables complications septiques dont beaucoup sont évitables, et pour sauvegarder, le plus possible, la précieuse existence de nos soldats.

QUELQUES REMARQUES
SUR L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE
TECHNIQUE DE L'ANESTHÉSIE PARA-VERTÉBRALE CERVICALE

Par A.-D. SANTONI
Médecin aide-major de 2e classe.

On sait que l'anesthésie régionale consiste à pratiquer la *section physiologique* des nerfs qui innervent le champ opératoire à distance de ce dernier.

Ce nouveau mode d'anesthésie locale est appelé à détrôner la souveraineté de la narcose. L'insensibilisation qu'il permet d'obtenir est souvent parfaite, toujours suffisante, à la condition de suivre les règles posées par Pauchet, un des vulgarisateurs de la méthode en France.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier la technique générale de l'anesthésie régionale ; nous nous bornerons à faire quelques remarques qui nous ont été suggérées par notre expérience personnelle et à décrire l'anesthésie para-vertébrale cervicale.

Le mécanisme intime de l'action de la cocaïne ou de ses dérivés sur les nerfs n'est pas connu ; il est probable qu'il existe des échanges chimiques entre la molécule de l'anesthésique et celle, plus complexe, de la fibre nerveuse qui polarisent la conductibilité de cette dernière. Quoi qu'il en soit, il est bien établi que les sensations douloureuses ne cessent d'être transmises au cerveau quesi on agit sur le cylindraxe ; cette interruption est passagère et sa durée est en raison inverse du coefficient d'élimination de l'anesthésique.

Reclus nous répétait souvent qu'il fallait donner à la cocaïne le temps d'agir ; c'est qu'en effet, dès qu'une solution est introduite en un point quelconque de l'organisme, elle diffuse et cette diffusion est liée aux lois de l'osmose ; c'est dire qu'elle sera plus ou moins rapide suivant les circonstances. Pour atteindre le cylindraxe la substance dissoute aura à traverser la gaine du nerf d'abord, la myéline ensuite ; il est facile de concevoir que les fibres superficielles seront atteintes les premières tandis que l'action de l'anesthésique sur les fibres centrales sera plus tardive et le sera d'autant plus, que le cordon nerveux aura un plus grand diamètre. Dès lors, pour anesthésier complètement un nerf volumineux, il faudra avoir une tension osmotique assez forte ; et celle-ci est proportionnelle au titre de la solution et à la pression : si le cordon nerveux est bien repéré, on peut augmenter le premier facteur, car sous un petit volume, il n'y a pas d'inconvénient à employer les solutions à 2 p. 100 et au-dessus ; mais si l'on est obligé d'injecter une certaine quantité de liquide (nerfs mal localisés, para-vertébrales, anesthésie des plèvres, etc.), le titre ne peut être trop élevé ; on tâchera dans ce cas d'augmenter la pression en injectant le plus près des nerfs et en des points où les tissus ne sont pas trop lâches. Il ne faut pas confondre diffusion du liquide et diffusion du corps dissous ; elles sont simultanées, mais tandis que la première est un phénomène grossier consistant dans l'étalement de la solution, d'autant plus vaste évidemment que la résistance environnante est plus faible, la deuxième au contraire est une osmose des molécules anesthésiques ; c'est elle qui nous intéresse et qu'il faut favoriser en injectant dans les tissus, qui par leur densité augmentent la tension.

Nous avons essayé d'activer cette osmose en employant l'électrolyse ; on sait en effet que le courant électrique augmente les phénomènes de cataphorèse ; mais ce moyen est peu pratique si on veut agir rapidement, car l'ampérage nécessaire est assez douloureux ; cette façon de procéder a d'ailleurs l'inconvénient de compliquer le matériel et de nécessiter une éducation spéciale.

Nous nous sommes également demandé si l'emploi de solutions hypertoniques ou hypotoniques ne favoriserait pas l'anesthésie ; à cet effet nous avons dissous de la néocaïne dans du sérum contenant 15, 20 et 30 pour 1.000 de chlorure de sodium, et dans de l'eau stérilisée pure. Cette étude n'est pas encore terminée, néanmoins les expériences faites jusqu'ici vérifient notre hypothèse : dans la majorité des cas nous avons obtenu une très bonne anesthésie par infiltration avec des solutions à 1/400. Nous avons remarqué que les solutions hypotoniques donnent une anesthésie rapide mais ne durant qu'une heure environ, tandis que les solutions hypertoniques agissent plus lentement et pendant plus longtemps. On sait que les cellules ont besoin, pour accomplir leurs fonctions, d'un équilibre osmotique constant, c'est le chlorure de sodium qui le régularise ; en introduisant dans les tissus une solution dont la concentration moléculaire est différente de celle des humeurs de l'organisme, nous faisons varier pendant un certain temps la tension osmotique, il est probable que la fibre nerveuse est sensible à cette variation et accomplit mal son rôle de conductrice des impressions ; tout rentre dans l'ordre dès que l'équilibre est rétabli. A l'*action spécifique* de l'anesthésique qui est la principale s'ajouterait ainsi une *action secondaire d'ordre physique*. Ceci est une opinion personnelle susceptible d'ailleurs de revision. Bien entendu le sérum hypertonique chloruré n'était pas employé lorsqu'il y avait des lésions rénales.

Il serait en outre intéressant d'étudier les solutions contenant deux ou plusieurs anesthésiques ; il est possible qu'à poids égal de substance dissoute, la toxicité soit plus faible lorsqu'on a recours à plusieurs anesthésiques. On pourrait expérimenter non seulement des mélanges de divers succédanés de la cocaïne, mais aussi ceux d'analgésiques ou hypnotiques tel que chloral, antipyrine, bromure de potassium, quinine, etc. Pauchet obtient l'anesthésie des mésos et des pédicules vasculaires avec un chlorhydrate double de quinine et d'urée. Nous sommes persuadé que cette étude conduira à des résultats intéressants.

Technique de l'anesthésie para-vertébrale cervicale. — Le malade est couché sur le côté, la tête légèrement fléchie de façon à rendre perceptible au palper l'apophyse épineuse de la 7e cervicale. A 3 cm. de la ligne médiane tracer une bande d'infiltration intradermique. La 7e cervicale repérée, on pique à 5 mm. au-dessus, sur la ligne de peau d'orange, et on enfonce l'aiguille jusqu'à ce que l'on bute sur l'apophyse transverse ; on cherche alors à tâtons son bord externe et dès que la résistance osseuse manque, on incline la pointe de 20 à 25° en bas et on l'enfonce de nouveau de 10 à 15 mm. ; à ce moment on est sur la 7e paire ; on injecte 3 cm³ de la solution à 1/50 (novocaïne ou néocaïne) en allant dans tous les sens.

Les points d'injection des autres racines sont respectivement 15, 30, 45, 60, 70 et 80 mm. plus haut. Pour les anesthésier on n'a qu'à répéter la même manœuvre en piquant aux points voulus.

Si on veut intervenir sur le bras on injecte les quatre dernières cervicales et la 1re dorsale; celle-ci, après son émergence, cravate le col de la 1re côte en avant et passe dans le creux sus-claviculaire. Pour l'injecter on piquera toujours sur la même ligne verticale à un travers de doigt au-dessous du point d'anesthésie de la 7e cervicale; l'aiguille, après avoir senti la 1re côte, cherche son bord inférieur et s'enfonce encore de 1 cm.; on injecte alors 3 cm. de la solution à 1/50.

Cette technique, facile à exécuter, nous a donné des résultats meilleurs que celles de Kulemkampff et de Bazy. Il faut employer des solutions à 1/50, car les racines sont volumineuses, sans dépasser toutefois 30 cm³.

ECTRODACTYLIE DU POUCE
AVEC INTÉGRITÉ DU RADIUS

Par le Dr **SALVA MERCADÉ**

D'après M. le professeur Kirmisson[1] l'ectrodactylie du pouce avec intégrité du radius est une malformation congénitale absolument exceptionnelle. M. Ehrhardt, dans son étude sur l'ectromélie du pouce[2], n'a pu en réunir que cinq cas. Il me paraît donc intéressant de publier le nouveau cas que je viens d'avoir l'occasion d'observer chez



[Ectrodactylie du pouce (Salva Mercadé).

un enfant de 10 ans atteint d'ostéomyélite aiguë du tibia droit.

Extérieurement la malformation ne se traduisait par aucune altération des téguments. Le bord externe de la main était aussi régulier que le bord interne, et ne présentait pas la moindre saillie, vestige du pouce absent; l'ectrodactylie était donc bien complète.

Les autres doigts de la main (il s'agissait de la main droite) étaient normaux ainsi que la main du côté opposé. L'enfant ne présentait aucune autre malformation congénitale.

L'éminence thénar n'existait pas, et la main se présentait comme une simple palette, sans le moindre vestige de muscle thénarien. L'épreuve radiographique montre bien, du reste, l'aplatissement complet du bord externe de la main. Tous les autres muscles de la main et de l'avant-bras étaient normaux.

Au point de vue squelettique le cas est tout à fait superposable à celui du professeur Kirmisson. La radiographie nous montre en effet (voir figure) l'absence du scaphoïde, du trapèze, et de tout le squelette du pouce. L'analogie est complète, en ce sens que la disposition des os du carpe restants est identique. Dans notre cas le radius était absolument normal.

Au point de vue fonctionnel, il est intéressant de noter que, malgré l'absence du pouce, l'enfant arrivait à se servir assez bien de sa main. Il suppléait aux mouvements d'opposition du pouce par une flexion exagérée des quatrième et cinquième doigts avec déviation latérale. Les mouvements de flexion et d'extension des doigts se faisaient avec beaucoup d'énergie, et dans certains cas, la main se creusait en une véritable gouttière capable de retenir des objets.

Cette observation ne nous apporte malheureusement aucun fait nouveau, capable de modifier les idées déjà émises sur la pathogénie des amputations congénitales. Il s'agit ici d'une lésion par trop régulière pour l'expliquer par une des théories si peu satisfaisantes (brides amniotiques, compressions anormales, lésion nerveuse méningo-encéphalique, affection primitive des centres nerveux) qu'on répète dans tous les traités, faute de mieux.

Je crois donc qu'il faut s'en tenir à reconnaître un arrêt de développement ou plutôt à une absence de développement du bourgeon du pouce et de ses os carpiens dont la raison nous échappe.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Quelques nouvelles méthodes pour la détermination du fonctionnement rénal.

Depuis quelques années, l'attention des médecins américains s'est fixée sur les méthodes capables de déterminer l'état fonctionnel des reins. Une série de communications, faites récemment à l'Association médicale américaine[3], met en lumière l'intérêt des procédés employés et l'importance des résultats obtenus.

I. Un moyen bien simple d'appréciation a été proposé par Mosenthal[4]. Il consiste à déterminer la quantité et la densité des urines comparativement après le repas et pendant la nuit. Voici comment on opère : on recueille d'une part les urines qui sont émises en pleine digestion, c'est-à-dire pendant les deux heures qui suivent le repas. Puis on conserve les urines émises pendant la nuit, en ayant soin de n'en commencer la récolte que trois heures après le repas du soir. Un homme normal élimine la nuit, dans un espace de dix heures, 400 cm³ d'une urine, dont la densité est égale ou un peu supérieure à 1.018. Après le repas, la densité de l'urine est d'au moins 9° inférieure à celle de l'urine nocturne; sa densité est donc de 1.009. Pour peu que le fonctionnement rénal soit troublé, le taux de l'urine nocturne s'élève et la densité diminue. Par contre, l'urine émise après le repas est moins abondante que normalement, et sa densité tend à se rapprocher de la densité de l'urine nocturne. Le travail imposé au rein après l'alimentation est de plus en plus mal accompli, et les variations fonctionnelles de l'état normal diminuent. Plus le trouble est profond, moins l'écart entre l'urine du repas et l'urine de la nuit est marqué. Au lieu de 9°, on trouve des différences de 8° à 6° dans les cas légers, de 4° à 3° dans les cas graves. Ci-dessous un tableau schématique qui permettra de saisir le principe de cette exploration alimentaire, *test meal for renal function*, suivant le terme employé en Amérique.

II. Les cliniciens et les expérimentateurs ont montré depuis longtemps l'intérêt qui s'attache à l'étude de l'élimination provoquée. Bien des substances ont été utilisées.

Les médecins américains donnent la préférence à la phénolsulfonephtaléine proposée par Rowntree et Geraghty[5]. Une injection intramusculaire de ce produit est suivie d'une élimination rapide. En deux heures, 60 pour 100 de la quantité introduite sont rejetés par l'urine. L'élimination diminue dans les cas pathologiques et, en classant, comme nous l'avons fait pour l'épreuve précédente, les insuffisances rénales en quatre groupes, on trouve 50 à 40 pour 100 dans les cas légers, 30 à 25 dans les cas modérés, 24 à 11 dans les cas accentués et, dans les cas très graves, de 10 à 0.

En comparant la méthode de la phénolsulfonephtaléine à la méthode d'Ambard, on obtient des résultats superposables, tandis que le test alimentaire indique un degré plus marqué de dépression rénale.

III. Si l'on dose dans le sang l'acide urique, l'urée et la créatinine, on constate que dans les conditions normales l'acide urique est la substance que le rein élimine le plus péniblement, la créatinine est celle qu'il rejette avec le plus de facilité.

Dès que le rein est troublé, la proportion de l'acide urique contenu dans le sang s'élève. La créatinine au contraire continue à s'éliminer; mais, quand elle est retenue à son tour, le malade ne tarde pas à succomber. Ainsi le dosage de l'acide urique permet un diagnostic précoce. Le dosage de la créatinine fournit une indication précieuse au pronostic : jamais on n'observe de guérison quand le taux de la créatinine monte au-dessus de 5 milligr. pour 100.

Voici, par exemple, le résumé de 15 observations rapportées par Chace et Myers[6].

	URINE DE LA NUIT		VARIATIONS DE LA DENSITÉ DE L'URINE ALIMENTAIRE quand la densité de l'urine nocturne est de :			
	Quantité	Densité	1.018	1.017-15	1.014-13	1.012 ou —
Rein normal	400 ou —	1.018 ou +	9 ou +			
Insuffisance rénale légère	401 à 600	1.017-16	8 à 5	6 ou +		
— modérée	601 ou +	1.015 ou —	4 ou —	5 ou 4	6 ou +	
— marquée	—	. . . . .	. . . .	3 ou —	4 ou 5	6 ou +
— maximale	—	. . . . .	. . . .	. . . .	3 ou —	5 ou —

1. *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*, 1898, p. 450.
2. *Revue d'orthopédie*, 1890, p. 205.
3. *The Journal of the American med. Association*, 23 Septembre 1916, p. 929-939.

4. Mosenthal. — « Renal Function as mesuread by the elimination of fluids, salts and nitrogen and the specific gravity of the Urine ». *Arch. int. Med.*, Nov. 1915, p. 733.
5. Rowntree and Geraghty. — « The Phthalein Test ». *Arch. int. Med.*, Mars 1912, p. 284.

6. Chace and Myers. — « The value of recent Laboratory tests in the diagnosis and treatment of nephritis ». *The Journal of the American med. Association*, 23 Septembre 1916, p. 928.

	QUANT. EN MILLIGR. pour 100 cm³ de sang			PHTALÉINE éliminée en 2 h. p. 100
	Acide urique	Azote uréique	Créatinine	
Etat normal.	2-3	12-15	1-2,5	60
Aff. rénales stationnaires (8 cas)	7,3	20	2,6	33
— améliorées. . (3 cas)	8,6	65	3,8	21
	4,2	19	2,2	35
— mortelles. . . (4 cas)	15,1	221	17,6	0,7

Pour les cas suivis d'amélioration, nous donnons deux chiffres qui mettent en évidence les changements survenus dans l'élimination des différentes substances.

IV. Chace et Myers ont encore appelé l'attention sur la fréquence de l'acidose, acidose par rétention qu'on évalue aujourd'hui soit en déterminant la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire, soit en dosant le CO^2 combiné dans le plasma sanguin. Toutes ces recherches peuvent se faire par des procédés assez simples. On constate ainsi que, normalement, la quantité de CO^2 combiné est de 53 à 77 cm³ pour 100 cm³ de plasma. Dans les néphrites la proportion tombe à 40 ou 50 pour 100 et dans les cas mortels à 25. L'accumulation des acides explique facilement le départ de CO^2. Elle rend compte de certains accidents observés au cours des affections rénales. Comparable par ses effets à l'acidose du diabète, elle en diffère par son mécanisme : dans le diabète les acides sont produits en excès; dans les néphrites ils sont retenus. Si le mécanisme est différent, le traitement doit être le même : il faut alcaliniser l'organisme. Dans un cas la proportion de CO^2 monta de 22 à 58 pour 100 après une injection intraveineuse d'une solution de bicarbonate de soude, et les accidents graves qui semblaient indiquer une mort prochaine rétrocédèrent.

Les savants américains ont encore étudié la rétention de l'azote non colloïdal et spécialement de l'azote uréique dans le sang. Ils ont répété les expériences d'Ambard dont ils reconnaissent la grande valeur, mais tendent à substituer au coefficient établi par cet auteur, une formule proposée par Mc Lean. Ces derniers faits sont intéressants, mais ils ne font que compléter des moyens d'étude déjà connus et fréquemment utilisés. Au contraire, les méthodes que nous avons indiquées n'ont guère été mentionnées en France. C'est ce qui nous a engagé à les faire connaître et à citer quelques résultats qui en soulignent l'importance.

X.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Décembre 1916.

Un cas de distomatose hépatique diagnostiqué sur le vivant par l'examen microscopique des selles. — ***M. de Vézeaux de Lavergne*** présente une observation de distomatose hépatique, diagnostiquée sur le vivant par l'examen microscopique des selles, chez un militaire entré à l'ambulance pour « courbature fébrile » banale, accompagnée de quelques symptômes gastro-intestinaux légers : digestion pénible, ballonnement abdominal, constipation, troubles de l'appétit, douleurs vagues dans la region hépatique, etc.

C'est le premier cas de distomatose observé depuis le début de la campagne parmi nos troupes, et il constitue de toute façon une rareté.

L'intérêt de ce cas réside dans les faits suivants :

1° Il a pu être diagnostiqué sur le vivant par la recherche dans les selles des œufs de parasite, malgré le caractère très peu significatif des symptômes observés et parce que l'auteur s'impose comme règle de conduite habituelle, en présence des symptômes gastro-intestinaux mal définis, l'*examen microscopique direct des selles*;

2° L'évolution de ce cas, depuis son début jusqu'à l'époque actuelle, a été longue : *huit* années, avec phases alternantes de recrudescence et d'accalmie, les épisodes aigus étant considérés par le porteur et son entourage comme des signes de gastrite vulgaire. Une fois, au cours de ces épisodes, est survenue une pleurésie de la base droite. L'état général du sujet s'est maintenu assez satisfaisant pour qu'il ait pu être incorporé en 1915 dans l'infanterie, et qu'il ait pu faire plus d'une année de service aux tranchées.

3° Le porteur de ce distome est un carrier de 32 ans, exerçant sa profession dans une région du Midi de la France, voisine des Pyrénées Il est permis de penser que ce cas n'est pas isolé et que des recherches systématiques feraient découvrir, dans les mêmes régions, d'autres malades de même espèce.

C'est une notion précieuse à retenir pour l'hygiène professionnelle dans la région des Pyrénées centrales.

19 Janvier 1917.

Les formes légères de la spirochétose ictérigène. — ***MM. Garnier et Reilly*** montrent que la spirochétose ictérigène ne comprend pas seulement les cas d'ictère infectieux à recrudescence fébrile, dont leurs études antérieures ont établi l'origine spirochétienne constante, mais aussi des cas bénins évoluant suivant le type clinique de l'ictère catarrhal. Dans ce cas, l'urine renferme le parasite et peut transmettre la maladie au cobaye. Mais le sérum de tels malades n'est pas toujours capable de protéger le cobaye contre l'inoculation virulente, contrairement à ce qui arrive dans les formes sévères. Il l'est pourtant dans quelques cas, comme dans deux des observations rapportées dans ce travail. Dans les épidémies d'ictère, les cas d'ictère catarrhal se rencontrent à côté des cas d'ictère infectieux à recrudescence fébrile et tous ont la même origine spirochétienne. L'étude du sang montre chez tous ces malades, légers ou graves, des modifications semblables. On sait d'ailleurs depuis longtemps que l'ictère catarrhal laisse souvent à sa suite le malade amaigri et anémié. Ainsi dans toutes ses formes l'ictère à spirochète se comporte toujours de la même façon : période préictérique, où dominent les phénomènes généraux allant de la fièvre continue à allure typhique au simple malaise avec courbature; période ictérique avec jaunisse plus ou moins intense et prolongée, et presque constamment albuminurie; enfin, convalescence traînante et lent retour à la santé.

Myalgies généralisées simulant une méningite aiguë. Spirochétose anictérique. — ***MM. Marcel Bloch et Pierre Hébert*** rapportent les intéressantes observations de deux malades arrivés dans leur service avec des signes manifestes de méningite aiguë. L'examen attentif des malades montra qu'ils étaient atteints d'une affection simulant de toutes pièces la méningite aiguë cérébro-spinale. Les symptômes observés étaient les suivants :

Douleurs atroces dans toutes les masses musculaires de l'organisme, exacerbées par les mouvements et surtout la pression, rougeur des conjonctives, douleurs dans les globes oculaires, spontanées et provoquées par la pression.

Les articulations sont absolument indemnes; la céphalée est nulle ou peu marquée, il n'y a pas de vomissements ni de constipation, le Kernig et la raideur de la nuque ne sont en réalité qu'une raideur de défense contre la mobilisation des masses musculaires cervico-dorso-lombaires, les plus douloureuses, avec les muscles des membres inférieurs.

L'évolution de la maladie permet ensuite de constater les faits suivants : sédation rapide des douleurs généralisées spontanées et de l'aspect méningé, malgré la persistance de la fièvre; localisation des douleurs spontanées et à la pression dans les muscles cervico dorso-lombaires et dans les membres inférieurs, sensation de lassitude prolongée; épistaxis tardives, apyrexie au dixième jour dans un cas, au dix-huitième jour dans l'autre cas; asthénie générale, douleurs dans les mollets gênant encore la marche deux mois après le début.

Les auteurs de la communication ayant eu idée d'injecter le sang de leurs malades à des cobayes, pendant la période fébrile, virent apparaître chez ces animaux un ictère déterminé par le *Spirocheta icterohemorragiæ* et ainsi ont été amenés à penser que l'affection observée par eux, et dont les symptômes ne paraissaient rentrer dans aucun cad e nosologique connu, était en réalité une modalité clinique de l'infection humaine par ce virus.

Forme nouvelle de syndrome bulbaire inférieur avec ataxie du larynx. — ***MM. Bellin et Vernet*** rapportent l'observation d'un malade âgé de 31 ans, à antécédents familiaux et personnels bacillaires sans anamnestique de spécificité avouée.

Chez ce malade, après une première période d'un an à un an et demi, pendant laquelle seuls apparaissent et s'accentuent des troubles d'enrouement, de la gêne passagère de la déglutition, des phénomènes respiratoires et salivaires, l'on vit survenir brusquement une interruption de la fonction phonatoire et, quelques semaines après, des troubles de motricité et de sensibilité, pour aboutir enfin au tableau clinique suivant :

Parésie de la corde vocale gauche; ataxie du larynx; hémiparésie droite avec tremblement; hémihypoesthésie gauche : membres, thorax (trijumeau, vague, glosso-pharyngien; quelques troubles de l'équilibre.

Cette observation, font observer les auteurs de la communication, présente à plusieurs points de vue un réel intérêt :

D'une part, l'ataxie des cordes vocales est d'une grande rareté laryngoscopique;

D'autre part, le syndrome sensitivo-moteur a quelques caractères spéciaux, intéressants quant à la nature et au siège de la lésion à incriminer.

Traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — ***M. E. Job*** signale les difficultés que présente le traitement des malades atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique qui sont d'anciens paludéens ayant le plus souvent contracté la malaria dans les régions tropicales ou subtropicales.

Chez de tels malades, la quinine, à l'instar d'autres médicaments, peut déclancher une crise d'hémoglobinurie. La quinine ne doit pas cependant être considérée comme la cause spécifique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Chez les malades atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique, on retrouve fréquemment dans le sang des gamètes, formes de résistance du parasite de la malaria. On peut arriver à les réaccoutumer à la quinine, en leur administrant ce médicament à très faible dose au début et en augmentant progressivement la quantité ingérée.

Dysenterie balantidienne observée en France. — ***MM. Payan et Charles Richet fils*** ont observé en France un cas de dysenterie à *Balantidium coli*, chez un homme âgé de 49 ans, entré à l'hôpital pour des phénomènes généraux, de la bronchite et qui présentait par surcroît des alternatives de diarrhée et de constipation.

Au bout de six semaines, les phénomènes digestifs consistant en douleurs gastriques, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, s'exagèrent. La diarrhée, moyennement abondante, malgré toutes les médications, persista jusqu'à la mort, c'est-à-dire durant environ un mois.

Dans les selles, on ne trouva ni amibes, ni bacilles dysentériques ou bacilles de Koch, mais en abondance et à diverses reprises du *Balantidium coli*.

A l'autopsie, on trouva en plus d'une légère péritonite plastique, des ulcérations intestinales nombreuses, profondes, localisées au gros intestin.

Traitement chirurgical des nécroses quiniques. — ***MM. G. A. Casalis de Pury et Charles Richet fils*** sont d'avis qu'aux nécroses quiniques, qu'on observe fréquemment dans le traitement du paludisme par les injections sous-cutanées ou intramusculaires de quinine, il convient d'appliquer un traitement chirurgical comparable à celui de certaines plaies de guerre, c'est-à-dire l'excision large et complète des tissus mortifiés qui constituent le fond et les bords de la plaie. Cette excision permet de guérir en quelques jours, par réunion de première intention, des lésions qui, par toute autre méthode, nécessiteraient des mois de traitement.

Le glycarsénobenzol pour injections intramusculaires. — ***MM. F. Balzer et Beauxis-Lagrave*** présentent une nouvelle préparation destinée au traitement de la syphilis, préparation permettant une administration facile du novarsénobenzol et n'ayant aucun des inconvénients des préparations ordinaires, et qui permet de l'utiliser en injections intramusculaires.

La formule proposée par les auteurs de la communication est la suivante :

Novarsénobenzol. . .	20	centigr.
Gaïacol cristallisé. .	10	—
Stovaïne	1	—

Solution glucosée cristallisée chimiquement pure à 180 pour 100, quantité suffisante pour faire 1 cm³.

Les avantages de cette préparation sont les suivants : 1° Les injections sont indolores;

2° Les injections sont faciles à faire;

3° Jamais de nodules ni douloureux, ni gonflés ;

4° Absorption moins brutale qu'avec de l'eau pure, donc moins dangereuse, mais plus rapide cependant qu'avec l'huile ;

5° Dangers d'embolie supprimés si l'aiguille entre dans une veine, le produit qui ne coagule pas le sang étant en effet facilement dissous par le sérum sanguin auquel il se mêle parfaitement ;

6° Conservation facile ;

7° Efficacité tout aussi grande qu'avec les injections intraveineuses.

Avec cette nouvelle préparation, M. Balzer conduit le traitement de la façon suivante :

Chaque semaine deux injections de 25 centigr. chacune pour les hommes, de 20 à 25 centigr. pour les femmes, suivant la taille des malades.

Pour la première cure, le traitement est en général de 15 à 16 injections fessières ou dorso-lombaires. Ce traitement est combiné avec la médication mercurielle. Trois autres cures arsenicales ont lieu dans le cours de la première année de la syphilis, mais moins fortes que la première. Elles sont de 7 à 8 injections et sont combinées ou atténuées avec le traitement mercuriel.

Cette double médication est combinée pendant les six ou huit premiers mois de la seconde année pendant lesquels le malade subit encore deux cures arsenicales. Plus tard, pendant la fin de la seconde année et pendant la troisième et la quatrième année, les cures arsenicales sont encore plus espacées, ainsi que les cures mercurielles ou iodurées. Les effets du traitement, s'il est possible, sont contrôlés par la réaction de Wassermann. M. Balzer estime qu'il convient de demeurer fidèle à la règle du traitement chronique intermittent pendant les quatre ou cinq premières années de la maladie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Janvier 1917.

Traitement des fractures de guerre par l'ostéosynthèse. — *M. Paul Delbet* n'accepte l'ostéosynthèse qu'à titre de traitement exceptionnel dans les fractures telles qu'on les rencontre communément dans la pratique civile, mais il en est partisan au contraire dans les fractures de guerre.

La réduction n'est jamais facile dans les fractures osseuses sans perte de substance, ou avec perte de substance minime ne dépassant pas 1 ou 2 cm. L'auteur prend comme type la fracture du fémur. La réduction est hérissée de difficultés dans les fractures ayant un mois de date ou plus, en raison des lésions parfois énormes de tous les tissus qui recouvrent l'os, et M. Delbet les étudie en détail. Il procède à la réduction à l'aide de moufles et décrit sa technique. L'emploi de la pince fixatrice lui semble inutile. Deux fois les lésions de la jambe ayant empêché la pose de la bottine de traction, l'auteur utilisa le clou de Codivilla; son emploi doit demeurer exceptionnel. M. Delbet est d'avis, comme Leriche, d'enlever toutes les esquilles libres. Il se sert de vis à tête cylindrique et d'un tournevis muni de deux appendices latéraux formant pince, qu'un coulant permet de laisser s'écarter ou rapprocher. Pour prendre la vis, on engage la lame du tournevis dans la rainure de la vis, on fait descendre le coulant sur la tige, les deux mors latéraux viennent saisir la tête par les parties latérales. Dès lors, tournevis et vis font corps : ce qui simplifie considérablement les manœuvres de vissage.

Obturation des cavités osseuses évidées. — *M. Péraire* a recours à la greffe cutanée pour combler les cavités osseuses évidées. Quand la cavité osseuse est recouverte d'une couche de bourgeons charnus, rosés, sécrétant un liquide séreux et non du pus, il fait des greffes, soit dermo-épidermiques, soit cutanées en décollant la peau située au pourtour de la cavité osseuse, et en la rebroussant en dedans pour tapisser les parois osseuses.

150 cas d'anesthésie par le procédé de l'intubation directe dans les opérations sur la tête et sur le cou. — *Le Dr Guisez*, depuis huit mois, sur toutes les opérations de son centre portant sur la face et sur le cou, a employé l'intubation directe de la trachée.

Cette méthode repose sur ce fait qu'il est possible, grâce à une simple sonde œsophagienne n° 27 ou 28 introduite par la bouche sous la laryngoscopie directe, d'administrer directement un mélange exactement titré d'air et de chloroforme. Il suffit, une fois que la sonde est introduite, de la mettre en relation directe avec l'appareil de Ricard réglé pour la dose d'entretien. Ce procédé est tout à fait distinct de la méthode américaine de l'*insufflation* où l'on envoie, à l'aide d'appareils à soufflerie, des vapeurs d'éther et de chloroforme. Celles-ci sont très irritantes pour la muqueuse trachéo-bronchique et le parenchyme pulmonaire. Au contraire, dans le procédé de l'auteur, c'est le malade lui-même qui aspire son mélange tout comme s'il le faisait par la bouche.

Cette technique a principalement l'avantage : 1° *de raccourcir de moitié* toutes les opérations qui se pratiquent sur la bouche et le pharynx ; 2° *d'éloigner le chloroformisateur du champ opératoire*, d'où cause d'infection en moins ; 3° *il permet un tamponnement exact du pharynx et du cavum*, d'où impossibilité de chute de sang et de produits septiques dans les voies aériennes, cause si souvent de broncho-pneumonie. Elle doit remplacer, en particulier dans toutes les opérations très sanglantes qui se pratiquent sur la face, la bouche, le pharyngo-larynx, *la trachéotomie préventive* sans avoir les inconvénients de cette dernière.

Sur les 150 cas anesthésiés par cette méthode comprenant des opérations plastiques sur le nez, sur les sinus de la face, sur le pharynx, sur le larynx (pansinusites, polypes naso-pharyngiens, laryngostomie, laryngotomie, etc.), jamais l'auteur n'a observé la plus petite complication du côté du larynx, de la trachée ou des bronches.

Trois cas avec guérison de thrombose du sinus latéral et du golfe de la jugulaire. — *M. Guisez* relate trois cas avec guérison de thrombose du sinus latéral consécutive à l'otite suppurée.

Dans deux d'entre eux la trépanation mastoïdienne avait été antérieurement faite dans un autre hôpital mais de façon incomplète : on s'était contenté d'ouvrir l'antre mastoïdien. La thrombose a été la conséquence de l'oubli de cellules purulentes au contact du sinus latéral. A ce sujet l'auteur insiste sur la nécessité qu'il y a de faire dans toutes les opérations sur la mastoïde une véritable mastoïdectomie et en particulier sur la nécessité de la dénudation systématique du sinus, sinon l'on s'expose à laisser des cellules malades à son contact.

Dans le troisième il s'agissait de mastoïdite traumatique avec lésions très étendues consécutives à une blessure de guerre.

Après ouverture et curettage du sinus latéral et du golfe de la jugulaire dans un cas, la veine jugulaire a aussi été liée au-dessus du tronc thyro-linguo-facial. Chez l'un d'eux l'intervention a montré qu'il existait une double jugulaire interne, l'une en avant, l'autre en arrière de la carotide primitive et plus haut de la carotide externe.

Ostéosynthèse pour fracture comminutive du tibia. — *M. René Bonamy* présente un blessé, chez lequel il a pratiqué à diverses reprises des esquillectomies, opérations diverses, et l'agrafage.

Le sujet marche normalement avec un soulier approprié, malgré 7 *centimètres* de raccourcissement. L'articulation du genou a conservé sa mobilité complète.

Paralysie du plexus brachial. — *M. Péraire* montre un aviateur dont le membre supérieur droit, saisi par l'hélice, fit quelques tours avec elle. Le sujet présente une paralysie radiculaire totale du plexus brachial à la suite de la torsion et de l'élongation du bras.

R. Lœwy.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Janvier 1917.

L'ossification du rocher. — *M. Ed. Retterer* a constaté que vers la fin du cinquième mois de la vie intra-utérine, les cavités du labyrinthe membraneux sont chacune entourées d'un manchon ou étui plus ou moins complet de tissu cartilagineux calcifié et vasculaire. Cette transformation s'étend peu à peu à tout le rocher cartilagineux, pendant que le tissu réticulé et vasculaire des aréoles élabore du tissu osseux à la surface des travées cartilagineuses qui persistent. D'apparence spongieuse et de structure uniquement cartilagineuse à l'origine, la trame du rocher devient ainsi cartilagineuse et osseuse; de plus les lamelles osseuses s'épaississant et les aréoles se réduisant, la trame perd son caractère spongieux et devient compacte, bien qu'elle reste parsemée d'îlots de cartilage sur toute l'étendue du rocher primitivement cartilagineux.

Sur un nouvel appareil oscillographique destiné à l'étude de la pression artérielle. — *M. A. Strohl* décrit un dispositif qui permet de recueillir et d'enregistrer les pulsations artérielles pour des compressions variables exercées sur l'artère. A cet effet, un brassard compresseur est mis en relation avec l'intérieur d'une cloche légère qui flotte sur une cuvette remplie d'eau. Tout le système est enfermé dans une enceinte où règne une contre-pression sensiblement égale à la moyenne des pressions du brassard. Les mouvements de la cloche se communiquent à l'extérieur par l'intermédiaire d'une aiguille métallique traversant un joint élastique étanche.

On obtient ainsi des courbes dont les amplitudes sont rigoureusement proportionnelles aux variations de volume du brassard et dont les modifications de forme, suivant les différents sujets et, pour chaque sujet selon la compression exercée, présentent un grand intérêt comme procédé d'exploration du système vasculaire.

Emploi des sérums non chauffés pour le sérodiagnostic de la syphilis. — *M. Rubinstein* a procédé à des recherches desquelles il ressort que le séro-diagnostic de la syphilis (réaction de fixation) par l'examen des sérums non chauffés doit être basé sur la détermination du pouvoir hémolytique du sérum seul et du mélange sérum + antigène, les deux examens se faisant dans les mêmes conditions de temps et de concentration.

Cette technique ne dispense pas d'un examen du sérum chauffé avec un titrage rigoureux de l'alexine.

Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique (réaction thermique, hypertension locales). — *MM. R. Leriche et J. Heitz* ont observé, chez neuf sujets ayant subi cette intervention pour causalgie du médian, ou pour des troubles réflexes (type Babinski-Froment), une réaction vasodilatatrice intense, caractérisée par de l'hyperthermie des téguments du membre opéré, par l'augmentation de l'amplitude des oscillations au Pachon, enfin par une élévation locale de la pression artérielle systolique. Dans quatre cas, cette élévation atteignait 4 cm. Hg par comparaison avec le côté sain; dans quatre autres cas elle était de 2 cm.; elle n'a manqué que dans un seul cas. La réaction vaso-dilatatrice s'éteint dans le mois qui suit l'intervention.

Il est intéressant de rapprocher ces faits de ceux observés par Cl. Bernard chez le cheval à la suite de la section du sympathique cervical : la pression mesurée dans les artères buccales s'élevait de 2 à 5 cm. Hg, selon les cas.

L'ostéogénèse du maxillaire inférieur. — *M. A. Herpin* a observé plusieurs cas d'ostéogenèse du maxillaire inférieur. Il a constaté que l'évolution du processus ostéogénétique se fait toujours aux dépens du fragment postérieur. En cas de perte de substance de la branche horizontale, la portion antérieure conservée se trouve en effet privée de ses moyens de nutrition. Mais il ne faut pas que la fracture siège trop en arrière, car alors l'artère dentaire peut se trouver détruite jusqu'au niveau de sa pénétration dans l'os et le fragment ne donne plus lieu alors à aucune prolifération.

Coloration du spirochète ictéro-hémorragique. — *MM. Ernest Renaux et Albert Wilmaers* ont adopté pour la recherche des spirochètes dans les urines la technique suivante : les urines fraîchement émises sont centrifugées énergiquement (3 à 4.000 tours pendant trente minutes). Après décantation, le culot de centrifugation est étalé en frottis très minces sur des lames bien dégraissées. Les lames sont abandonnées à l'étuve à 37° ou à la température de la chambre jusqu'à dessiccation. Elles sont alors plongées dans l'alcool absolu pendant trente à soixante secondes puis retirées, sans égoutter, et flambées.

Les frottis sont ensuite recouverts d'une solution aqueuse de tanin à 5 pour 100 et portés sur la flamme de la veilleuse jusqu'à l'apparition de vapeurs. On maintient à ce degré de chauffage pendant trente secondes, puis on lave à l'eau courante, eau de ville, pendant le même temps. Sans la sécher, en égouttant seulement l'excès d'eau, on couvre alors la lame de la solution colorante : bleu de toluidine phéniqué, bleu de méthylène ou fuchsine phéniquée de Ziehl. On chauffe sur veilleuse jusqu'à l'apparition de vapeurs, on maintient à cette température pendant trente secondes, puis on lave à l'eau distillée et on sèche.

Cette méthode extrêmement simple se pratique en trois minutes et donne des images d'une netteté par-

faite; les spirochètes apparaissent, selon le colorant employé, en bleu ou en rouge. Les préparations à la fuchsine semblent donner les images les plus précises, les plus frappantes.

Acidité des épanchements purulents à pneumocoques. — *MM. Netter, Bougault* et *Salanier* ont constaté que non seulement le pus des pleurésies à pneumocoques présente une acidité constante dont le taux s'accroît à mesure que l'épanchement est plus ancien, mais aussi que les suppurations des articulations, des méninges et de la peau sont parallèlement acides.

La spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale chez le cobaye. — *MM. Louis Martin* et *Auguste Pettit* ont constaté que la période d'incubation de la spirochétose hémorragique expérimentale de provenance humaine présente chez le cobaye une grande variabilité. Dans les expériences des auteurs, les termes extrêmes de la mort ont en effet été compris entre 4 et 31 jours. Il y a donc lieu, pratiquement, de prolonger un temps convenable la surveillance des animaux inoculés en vue du diagnostic.

La recherche des substances immunisantes chez les convalescents de spirochétose ictérigène. — *MM. Garnier* et *Reilly* établissent que le sérum de convalescents de spirochétose ictérigène contient des immunisines capables de protéger le cobaye cont. e l'inoculation virulente. Comme l'ont vu les auteurs japonais, ces substances peuvent apparaître de très bonne heure, dès le dix-septième jour de la maladie, la veille de la recrudescence. On peut le mettre en évidence soit en mélangeant l'émulsion hépatique avec le sérum à étudier, soit en injectant séparément virus et sérum. Les immunisines se rencontrent constamment dans les cas de spirochétose ictérigène à forme sévère, en particulier dans ceux qui revêtent la forme clinique de l'ictère infectieux à recrudescence fébrile. Dans la forme légère, où la maladie évolue sous l'aspect de l'ictère catarrhal, le sérum prélevé au moment de la convalescence n'est pas toujours capable de conférer au cobaye l'immunité passive. On ne peut donc se baser sur les résultats de cette épreuve pour séparer les ictères à spirochètes des autres jaunisses : la recherche directe du parasite dans l'urine reste le procédé de choix pour faire le diagnostic.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Janvier 1917.

La production du phénol par les microbes. — *M. Albert Berthelot* indique dans sa note qu'il est possible, éventuellement, de rencontrer dans la flore intestinale de l'homme un microbe, le *Bacillus phenologenes*, qui est capable de produire, dans de médiocres conditions de milieu, environ dix fois plus de phénol que les espèces phénologènes connues pour les plus actives. Lorsque la thyrosine est son seul aliment organique, et à condition que la composition du liquide nutritif soit convenablement choisie, il peut donner, en quinze jours à 37°, 800 milligr. de phénol par litre, soit un rendement atteignant environ 80 pour 100 de la quantité théorique que fournirait la dislocation totale des 2 gr. de thyrosine employés pour la préparation d'un titre de milieu.

L'isolement du *Bacillus phenologenes*, fait justement observer M. Berthelot, montre la justesse des prévisions de Metchnikoff, qui pensait qu'on trouverait sans aucun doute de puissants producteurs de poison parmi les microbes de notre tube digestif, et que leur découverte rendrait tout à fait évident le rôle néfaste de l'auto-intoxication intestinale.

Le « pied de tranchée » (Gelure des pieds). — *MM. V. Raymond* et *J. Parisot* confirment leurs recherches de l'an dernier établissant que l'affection dite « Gelure des pieds » et dénommée par eux « Pied de tranchée » est en réalité une mycose des pieds.

Ils ont observé, chez les indigènes, à côté de formes locales graves, des généralisations à type septicémique, avec constatation de germes mycéliens dans le sang.

A l'autopsie ils ont trouvé des filaments mycéliens dans les organes et l'inoculation de la bile prélevée aseptiquement a produit chez les animaux des lésions caractéristiques (phlyctènes et escarres).

A côté des germes déjà décrits par eux l'an dernier, les auteurs ont décelé d'autres espèces mycéliennes. Aussi pensent-ils que l'affection, loin d'être une maladie spécifique due à un seul germe, est en réalité due à des germes multiples. Ce qui en fait la caractéristique est non l'espèce de l'agent infectant, mais les modalités de l'infection. Les conditions de la guerre de tranchée ont réalisé la célèbre expérience de la poule refroidie de Pasteur, en permettant, par suite de la stagnation prolongée dans l'eau froide aux germes mycéliens du sol de pénétrer dans l'intérieur des tissus et d'ectoparasites ou simples saprophytes, de devenir des endoparasites pathogènes.

La thérapeutique qui découle de cette notion de l'infection mycosique à pour résultat d'arrêter l'affection chez les Européens traités et de la limiter chez les indigènes. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Janvier 1917.

La protection maternelle et infantile dans les usines de guerre. — *M. Doléris* donne connaissance de son rapport sur la question, soulevée dans une précédente séance par M. Pinard, des mesures qu'il conviendrait de prendre pour assurer la protection maternelle et infantile dans les usines de guerre.

Après avoir montré que l'application des mesures proposées par M. Pinard est pratiquement irréalisable aujourd'hui, en raison des frais considérables (un milliard chaque année environ) qu'elle entraînerait, M. Doléris a conclu son travail par les six propositions suivantes :

Article 1er. — Les femmes enceintes et les mères nourrices, occupées dans les usines de guerre, ne doivent être affectées qu'à des emplois exigeant un effort modéré dans la forme et dans la durée.

Tout genre d'occupations, exposant au traumatisme lent ou brusque, pouvant entraîner la fatigue, un sommeil insuffisant, doit leur être interdit : le système de la journée à demi-temps doit leur être préférablement appliqué. Elles doivent être entièrement affranchies du travail de nuit. Elles seront exclues de tout emploi qui, par son caractère nocif, toxique, anti-hygiénique serait de nature à risquer de porter atteinte à leur santé et, par là, compromettre la grossesse.

Article 2. — Le repos facultatif, pour la durée approximative des quatre semaines précédant l'accouchement prévu par la loi du 17 juin 1913, sera rendu obligatoire pour les ouvrières des usines de guerre.

Article 3. — Des consultations d'hygiène féminine dirigées par un docteur en médecine seront mises à la disposition des ouvrières en vue de leur fournir les conseils et les renseignements appropriés.

Le service médical des consultations aura la faculté d'indiquer la nécessité d'une mutation d'emploi et même d'interdire le travail à une femme enceinte, lorsqu'il estimera que son maintien à l'usine peut compromettre sa santé ou la vie de l'enfant.

Article 4. — Dans le but de favoriser l'allaitement maternel, des mesures seront imposées aux usines de guerre pour permettre aux mères d'allaiter leur enfants, dans des conditions hygiéniques rigoureuses, au cours de leur période de travail.

Pour indemniser les mères de la perte du temps consacré, pendant le travail, aux soins de l'allaitement, des primes leur seront allouées.

Article 5. — La femme enceinte et la nourrice obligées par leur état de changer d'emploi, de réduire ou de cesser leur travail, recevront une indemnité compensant la diminution ou la suppression de leur salaire.

Les dépenses résultant des dispositions ci-dessus seront assurées par un organisme de prévoyance et d'assurances sous la responsabilité de l'Etat.

Article 6. — En outre des chambres d'allaitement, l'Administration devra provoquer la création de garderies d'enfant partout où la nécessité en apparaîtra.

Ces diverses propositions seront discutées à quinzaine.

Les plaies de guerre et la prophylaxie des infections chirurgicales. — *M. H. Vincent.* Lorsque le blessé, pansé au poste de secours, est transporté à l'ambulance chirurgicale, il s'est écoulé un délai de plusieurs heures (de quatre à huit heures), en moyenne, mais souvent bien davantage) pendant lequel la végétation des microbes aérobies et anaérobies a pu s'effectuer sans obstacle. Apportés par le projectile et surtout par les débris de vêtement qui coiffent celui-ci, par la terre, la boue, ces microbes trouvent dans la bouillie musculaire et dans le sang épanché ou infiltré un milieu de culture idéal où ils se multiplient déjà parfois dès la quatrième ou cinquième heure. Dans cette lutte de vitesse entre l'infection septique des plaies et l'intervention du chirurgien, cette dernière peut donc arriver trop tard. Une exérèse même libérale des tissus mortifiés peut ne pas comprendre toute la zone infectée. Dans une ambulance chirurgicale du front, recevant de grands blessés, toutes les plaies renferment le *B. perfringens*. On rencontre, au surplus, des espèces microbiennes variées, communes dans la *terre* et dans les *matières fécales* : *Proteus vulgaris*, *Bac. diphtéroïde* de Wright, *B. putrificus Coli*, *B. pyocyanique*, *B. fusiformis*, *B. Coli*, *staphylocoque*, *streptocoque*.

M. Vincent propose de réaliser le traitement antiseptique des plaies de guerre à l'aide du mélange pulvérulent d'hypochlorite de chaux et d'acide borique.

Les plaies sont saupoudrées soigneusement du mélange hypochlorité ; on remplit avec soin les anfractuosités. Pour les plaies en séton, l'antiseptique est insufflé dans leur profondeur. L'application en est très facile. On a traité ainsi, très peu de temps après, des blessures des membres, des articulations grandes ou petites, des parties molles du tronc, du cou, ainsi que les plaies du crâne et du cerveau. Ainsi pansées, ces plaies, à l'arrivée à l'ambulance chirurgicale, sont saines, sèches, d'aspect normal, de bon aloi; elles ne dégagent pas d'odeur. Le blessé n'accuse aucune douleur ni même; le plus souvent, aucune sensation; lorsqu'un filet nerveux est à nu, le pansement détermine une sensation de chaleur, non constante.

Cette méthode prophylactique de désinfection permet d'immobiliser les germes, de sorte que le blessé arrive sur la table d'opération *à peu près dans les mêmes conditions où il se trouvait au moment où il a été atteint sur la ligne de feu*. Elle apporte donc au chirurgien, comme au blessé, un surcroît de sécurité.

L'hypochlorite de chaux contenant normalement une proportion notable de *chlorure de calcium*, qui lui est associé, il s'ensuit que cette méthode est à la fois préventive, antiseptique et hémostatique.

— *M. Quénu* présente quelques réserves sur la possibilité pratique de réaliser la désinfection primitive des plaies suivant la méthode indiquée par M. Vincent.

— *M. Delorme*, tout en reconnaissant l'intérêt de la méthode proposée par M. Vincent pense que l'on obtiendrait des résultats plus assurés en recourant, au lieu d'une poudre, à un liquide antiseptique d'action diffusible plus certaine.

Extraction des projectiles du pédicule pulmonaire. — *M. René Le Fort* a tenté une dizaine de fois cette extraction et a toujours réussi à enlever le projectile.

A son avis, la voie d'accès la meilleure sur le pédicule pulmonaire est le volet antérieur à charnière externe, volet qui doit comprendre les 2e, 3e et 4e côtes et même quelquefois la 5e côte. Ce procédé permet, grâce à la facilité avec laquelle le poumon se laisse déplacer, d'aborder le hile aisément en avant et en arrière.

Les suites de l'opération, qui est parfois très délicate, sont simples en général. Quant à l'extraction des projectiles du pédicule pulmonaire, elle est beaucoup plus grave que celle des projectiles pulmonaires.

Une épidémie militaire de myélite aiguë. — *M. G. Etienne* a eu occasion d'observer chez des soldats 12 cas de myélites aiguës du type épidémique de Heine-Médin. Dix des cas observés ont constitué un groupe épidémique bien délimité.

La réunion de ces cas dans un seul service hospitalier montre la possibilité d'épidémies militaires de myélites aiguës et, par suite, la nécessité d'avoir l'attention attirée vers les cas plus ou moins frustes de la maladie, en raison de l'utilité de l'institution précoce du traitement sérothérapique.

Georges Vitoux.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Homer Swift (de New-York). *Etude sur le sérum salvarsanisé « in vitro ».* (*The Journal of experimental Medicine*, t. XXIV, n° 4, 1916, Octobre, p. 373-386). — Dans ses expériences, l'auteur s'est

servi d'une race de *Spirochæte Duttoni* inoculé à la souris.

Le sang provenant d'une souris infectée était mélangé à du sérum physiologique chaud et dilué de telle façon qu'il y ait le nombre requis de spirochètes par champ. Des quantités égales de cette suspension et du sérum à étudier étaient mélangées et mis à l'étuve à 37° pendant une heure.

1 cm³ du mélange représentant 0 cm³ 5 de la suspension de spirochètes était injecté dans le péritoine d'une souris et le sang de cette souris examinée chaque jour à l'ultramicroscope.

Le sérum salvarsanisé se préparait de la façon suivante : une solution aqueuse légèrement alcaline de salvarsan est diluée à 1 : 2.000 avec 0,5 pour 100 de sérum physiologique. Une partie de cette solution est mélangée à 9 parties de sérum, formant ainsi une dilution à 1 : 20.000 et ce mélange servait à faire des dilutions ultérieures, soit avec du sérum normal, soit avec du sérum artificiel, selon les besoins.

Le sérum salvarsanisé préparé *in vitro* a une action spirochéticide très nette. On augmente encore cette action en chauffant le mélange à 56° pendant une demi-heure.

Le sérum chauffé de malades traités par le salvarsan a une action spirochéticide plus marquée, s'il a été laissé une nuit au contact du caillot, que s'il a été séparé immédiatement après la coagulation. Ce fait n'est pas exact avec le sérum provenant d'un sang qui a été salvarsanisé *in vitro*.

L'addition du salvarsan directement au sérum donne un mélange plus actif que celui qu'on obtient avec le sérum provenant d'un sang additionné de salvarsan en quantités équivalentes.

L'augmentation du pouvoir spirochéticide du sérum salvarsanisé par la chaleur est dû, en partie, à la suppression de substances inhibitrices dans le sérum et en partie à une augmentation directe de l'action spirochéticide du salvarsan chauffé.

Les deux sérums salvarsanisés et néo-salvarsanisés voient également leur pouvoir spirochéticide augmenter par la chaleur.

On obtient un produit spirochéticide plus actif en mélangeant de petites quantités de salvarsan avec du sérum d'un malade traité par le salvarsan, qu'en mélangeant la même quantité de salvarsan avec du sérum normal. R. B.

Franck Mann (de Rochester). *Ulcères gastriques consécutifs à l'adrénalectomie* (*The Journal of experimental Medicine*, t. XXIV, n° 4, 1916, Octobre, p. 329-332, avec 2 pl.). — L'auteur avait constaté, au cours d'expériences antérieures, que chez les animaux privés des capsules surrénales, on note souvent une ulcération aiguë de la muqueuse gastrique et parfois une ulcération duodénale. Ces ulcères ne s'observent pas chez les animaux adrénalectomisés soumis à une éthérisation continue, ils sont peu fréquents chez les animaux privés d'une seule glande surrénale : ils s'observent par contre chez 90 pour 100 des animaux qui meurent avec les symptômes caractéristiques de l'insuffisance surrénale après ablation des deux glandes.

Ces ulcères se développent à la période terminale et sont apparemment d'origine septique ; ils se forment au niveau d'hémorragies locales de la muqueuse gastrique et sont des ulcérations aiguës vraies, pénétrant habituellement dans le *muscularis mucosæ*, l'épithélium disparaissant complètement.

Pour préciser le rôle du suc gastrique acide dans la genèse de ces ulcères, l'auteur transplanta sur des chiens un segment de jéjunum long de 6 à 12 cm. sur la paroi postérieure de l'estomac, dans la région de l'antre pylorique, la continuité de l intestin était assurée par une entéro-anastomose.

Quelque temps après on pratiqua l'ablation des surrénales. A l'autopsie on trouva que la muqueuse gastrique présentait des altérations plus accentuées que la muqueuse du jéjunum transplanté.

Le suc gastrique acide est donc sinon la cause de l'ulcération, du moins un facteur nécessaire à sa production. R. B.

STOMATOLOGIE

Barton Lisle Wright. *Le traitement de la pyorrhée alvéolaire et des infections secondaires par les injections mercurielles intramusculaires* (*Medical Record*, 1916, 6 Mai). — Dans tous les cas de pyorrhée alvéolo-dentaire, on trouve un parasite spécial, le *Endamæba buccalis*, associé ou non à d'autres micro-organismes, streptocoques, pneumocoques, diverses variétés de spirochètes, bacilles fusiformes.

L'auteur attire l'attention sur les infections secondaires qu'on observe fréquemment au cours de cette pyorrhée : sur 75 malades atteints de pyorrhée, l'auteur nota quatre arthrites infectieuses aiguës (rhumatisme articulaire aigu), 21 rhumatismes articulaires chroniques, 1 névralgie faciale bilatérale chronique, 3 névralgies faciales unilatérales chroniques, 1 laryngite chronique, 1 otite moyenne chronique, 6 myosites lombaires (lumbago), 3 myosites d'autres muscles; et localement l'auteur trouva associés à la pyorrhée 4 cas d'abcès péri-alvéolaires : ce qui représente, abstraction faite des complications locales, 41 (54 pour 100) complications d'ordre général.

L'auteur eut l'idée de traiter cette pyorrhée par le mercure, qui est un parasitotrope énergique. D'autres auteurs l'avaient d'ailleurs employé avec succès dans d'autres infections, telle que la septicémie puerpérale (Souligoux), la streptococcie (Krohl), le rhumatisme articulaire aigu (Baccelli), le paludisme (Barlow).

A l'hôpital maritime de Boston, l'auteur eut recours aux injections intrafessières de succinimide de mercure à la dose de 65 milligr. chez l'homme et 50 chez la femme, faites tous les huit jours jusqu'à disparition de la pyorrhée. En même temps, l'auteur fait un traitement local : expression du pus de la poche alvéolaire, ablation de dépôts calcaires et du tartre, extraction des chicots et racines, applications sur les gencives de teinture d'iode, teinture d'aconit et chloroforme à parties égales.

Grâce à cette méthode, l'auteur obtint 100 pour 100 de succès, même dans des cas de pyorrhée très ancienne, ayant résisté à tout traitement. Le nombre des injections varie suivant les cas : une seule injection peut suffire dans les cas légers : dans un cas, il en fallut 7, la moyenne fut de 3.

Il est à noter que les infections secondaires (rhumatisme, etc.), s'améliorèrent en même temps que la pyorrhée sous l'influence du traitement mercuriel. R. B.

SYPHILIGRAPHIE

Kolmer, Broadwel et Matsounami (de Philadelphie). *Agglutination du treponema pallidum dans la syphilis humaine* (*The Journal of experimental Medicine*, t. XXIV, n° 4, 1916, Octobre, pp. 333-344). — L'agglutination du tréponème a déjà été étudiée expérimentalement avec le sérum de lapins qui avaient reçu une injection de culture vivante de treponema pallidum.

Les auteurs rapportent les résultats qu'ils ont obtenus avec l'agglutination d'une culture pure de treponema pallidum avec du sérum humain, ce sérum provenant de sujets atteints de syphilis à des stades différents et de sujets non syphilitiques, présentant des affections variées.

Les expériences portèrent sur 12 sérums non syphilitiques, avec Wassermann négatif : 5 sérums de syphilitiques à la première période, 12 en période secondaire, 22 sérums de paralytiques généraux, 12 sérums de sujets atteints de syphilis tertiaire ou latente, avec réaction de Wassermann et luétine-réaction positives ; enfin, 8 sujets, avec Wassermann négatif et atteints d'autres maladies infectieuses.

Toutes les recherches furent faites avec la culture de treponema pallidum provenant de la race A de Zinsser. Les émulsions étaient faites de telle façon que chaque champ contenait 12 à 30 tréponèmes à l'ultramicroscope.

Les dilutions employées furent 1 : 2, 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40 et 1 : 80.

1 cm³ d'émulsion de tréponèmes fut employé à chaque expérience ; le sérum étant dilué dans 1 cm³ de solution salée stérile.

La première solution (1 : 2) se préparait en ajoutant 1 cm³ d'émulsion à 1 cm³ de sérum non chauffé et ainsi de suite.

Les tubes étaient mis à l'étuve à 37° pendant deux heures, puis à la glacière et examinés le lendemain.

Voici les résultats obtenus par les auteurs au cours de ces expériences.

Le sérum humain normal n'agglutine pas la culture de treponema pallidum employée à la dilution de 1 : 5 et au-dessus. Mais un mélange égal de culture et de sérum normal (dilution 1 : 2) donne une agglutination dans environ 50 pour 100 des cas.

L'agglutination, pour être spécifique, devait donc, avec cette race de tréponème, être obtenue avec une dilution d'au moins 1 : 5.

Le pouvoir d'agglutination des sérums de sujets non syphilitiques, atteints d'infections diverses, ne fut pas plus élevé que celui des sérums normaux.

Des traces d'agglutinines spécifiques pour la culture de tréponème employé furent décelées dans le sérum de syphilitiques à la première période.

A la période secondaire, environ 58 pour 100 des sérums montrèrent la présence appréciable d'agglutinines à la dilution de 1 : 5 et plus. En aucun cas on ne trouva d'agglutination avec des dilutions de plus de 1 : 20.

Dans la syphilis tertiaire et latente, en particulier dans les infections du système nerveux central, 84 pour 100 de sérums agglutinèrent en dilution 1 : 5 et plus.

La formation d'agglutinines pour la culture de tréponema pallidum semble lente et tardive et ne paraît pas être en relation directe avec la présence des anticorps de la réaction de Wassermann : ceux-ci semblent plus précoces et plus abondants à toutes les périodes de la syphilis.

De plus, chaque race de tréponème paraît agglutiner d'une façon différente et les résultats obtenus avec diverses races ne sont pas comparables.

Bien que des recherches ultérieures soient nécessaires pour établir la valeur pratique de l'agglutination dans le diagnostic de la syphilis humaine, les auteurs sont d'avis qu'avec une culture convenable une agglutination obtenue avec des dilutions de 1 : 5 ou mieux de 1 : 10 et au-dessus, offre une certaine valeur diagnostique, surtout dans les périodes tardives de la syphilis.

Les auteurs font actuellement des recherches pour établir les relations qui existent entre les agglutinines pour la culture des T. pallida et l'immunité dans la syphilis. R. B.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Camus (L.). *De l'influence de la quantité et de l'activité du vaccin sur la rapidité de l'immunisation* (*Paris médical*, 1916, 25 Novembre). — Au point de vue historique, il faut retenir surtout les deux opinions contradictoires de Bousquet et de Trousseau; le premier admettait que l'immunité vaccinale mettait cinq à six jours pour s'établir, pour Trousseau « l'immunité vaccinale n'est complète que le dixième jour de la vaccination ». C'est cette dernière conclusion qui est restée classique. Sacquépée, cependant, admet le chiffre de vingt-quatre jours.

Même incertitude sur le nombre d'inoculations nécessaires pour obtenir l'immunité; c'est par pur empirisme que l'habitude s'est conservée de faire aux primo-vaccinés trois inoculations à chaque bras.

Comme l'aurait dit Claude Bernard, les incohérences apparentes de la clinique viennent de l'ignorance du *déterminisme* des phénomènes, lequel ne peut être mis en notre pouvoir que par l'expérimentation. C'est ce qu'a fait M. Camus; la clef du problème est dans la *quantité* ou l'*activité* du vaccin employé. Ses expériences ont été faites sur le lapin, très réceptif à la vaccine, avec un vaccin pur et homogène et par injection intraveineuse. Les dilutions de vaccin étaient faites dans du sérum artificiel et le degré d'immunité était recherché par une vaccination cutanée d'épreuve faite en partie avec du vaccin très actif et en partie avec du vaccin faible. En procédant ainsi, dit l'auteur, on ne risque pas de laisser passer inaperçus les indices de l'immunisation la plus légère ni ceux d'un état réfractaire complet.

Les conclusions très nettes de M. Camus sont les suivantes : 1° Le temps nécessaire à l'immunisation est fonction de la quantité ou de l'activité du vaccin employé. De fortes quantités de vaccin très actif immunisent plus rapidement que de très petites quantités de vaccin faible;

2° Les influences des facteurs individuels ont beaucoup moins d'importance sur le temps nécessaire à l'immunisation que la quantité ou l'activité du vaccin;

3° La discordance des résultats cliniques enregistrés jusqu'ici peut maintenant s'expliquer, elle est due à ce que les vaccinateurs ont employé des vaccins inégalement actifs, et, peut-être aussi, à ce qu'ils ont eu recours à des inoculations plus ou moins étendues.

Au point de vue pratique, la conséquence la plus importante qui découle des recherches ci-dessus exposées est, qu'en temps d'épidémie, il convient, pour abréger la durée d'apparition de l'immunité, d'utiliser un vaccin très actif et peut-être aussi de pratiquer un certain nombre d'inoculations.

R. Mourgue.

LES RÉFLEXES PNÉO-PNÉIQUES ET PNÉO-CARDIAQUES

(*Leçon faite aux travaux pratiques de médecine expérimentale*)

Par **H. ROGER**

En projetant des vapeurs irritantes sur un point quelconque de la muqueuse des voies aériennes, depuis les fosses nasales jusqu'aux ramifications bronchiques, on observe un grand nombre de réflexes; les uns sont caractérisés par une modification du rythme respiratoire et méritent le nom de *pnéo-pnéiques*; les autres portent sur l'appareil circulatoire et peuvent être réunis sous le nom de *pnéo-cardiaques*.

Pour les mettre en évidence, l'animal de choix est le lapin, c'est celui qui réagit le plus fortement et le plus nettement. L'expérience dont je vais vous rendre témoins est extrêmement simple.

L'animal étant fixé sur le dos, je dénude la carotide et je la mets en rapport avec un manomètre enregistreur. La respiration est inscrite au moyen d'un pneumographe et le temps est marqué au bas des figures par un chronographe qui bat la seconde.

Si l'on excite la muqueuse nasale, en y projetant une bouffée d'air chargé d'un gaz irritant, ammoniaque, chloroforme, éther, on observe presque aussitôt les deux réflexes.

Je fais devant vous l'expérience. Voici un flacon à deux tubulures contenant un mélange à partie égale d'eau et d'ammoniaque. Un tube en verre qui plonge dans le liquide est relié à une poire de caoutchouc. Un autre tube, destiné à la sortie du courant d'air, s'arrête au-dessus de la couche liquide; il se termine par une extrémité effilée que j'introduis dans une narine. J'appuie sur la poire et je projette les vapeurs ammoniacales pendant deux secondes. L'effet est immédiat. Vous constatez sur le tracé (fig. 1) l'arrêt subit de la respiration en expiration. En même temps, ou du moins une seconde plus tard, se produit une sensible chute de la pression sanguine. Après une pause de neuf secondes, les mouvements respiratoires reprennent, d'abord lents et espacés. Avant l'excitation il y en avait 64 à la minute; à la reprise de la respiration on en compte 8 en onze secondes, ce qui fait une proportion de 44. Puis le rythme s'accélère et reprend le type normal, en même temps que la pression sanguine, après une élévation passagère, revient au niveau primitif.

Nous allons recommencer l'expérience sur ce deuxième lapin. Mais, au lieu de vapeurs ammoniacales, nous allons projeter de l'éther. Vous voyez que les effets sont analogues, mais plus marqués (fig. 2). Pendant dix-huit secondes, le thorax reste immobile, en expiration, puis les mouvements reprennent, d'abord très faibles, pour devenir de plus en plus amples et plus rapides, dépassant le rythme initial. Les troubles cardiaques sont beaucoup plus profonds et

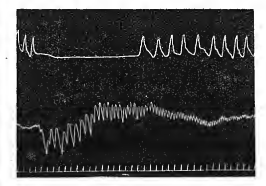


Fig. 1. — Lapin, 2.400 gr. Projection d'air chargé d'ammoniaque sur la muqueuse nasale (1).

plus durables que sous l'influence de l'ammoniaque. La chute de pression est plus forte; elle mesure 60 millim. au lieu de 22. C'est une défaillance cardiaque analogue à celle que produit l'excitation du pneumogastrique. Puis survient une longue période de grandes oscillations systo-diastoliques : les mouvements du cœur sont lents et amples et ne reviennent au type normal qu'au bout de une minute trois quarts.

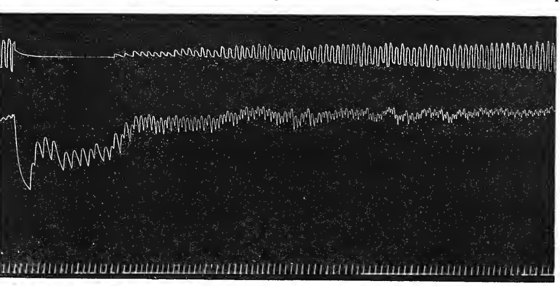


Fig. 2. — Projection d'un courant d'éther sur la muqueuse nasale.

Les modifications respiratoires, dont je vous ai rendus témoins, ont été décrites pour la première fois par Holmgren qui expérimentait avec le chloroforme, puis par Lander-Brunton qui utilisa le nitrite d'amyle et par Filhene qui mit en action un courant de gaz carbonique. Kratschmer a fait une étude approfondie du réflexe pnéo-pnéique, aussi l'a-t-on dénommé « réflexe de Holmgren-Kratschmer ». Il a recherché l'influence des substances les plus diverses, chloroforme, éther, alcool, ammoniaque, acide acétique, acide nitrique, fumée de tabac. Il a reconnu que l'arrêt respiratoire se produit même si l'animal respire par une canule trachéale. C'est l'excitation de la muqueuse nasale qui entre en jeu, excitation portant non sur le nerf olfactif, mais sur le nerf de la sensibilité générale, sur le trijumeau. Car la section du premier ne modifie pas le réflexe, la section du second le supprime.

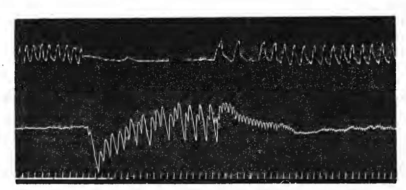


Fig. 3. — Lapin, 2.200 grammes, respirant par une canule fixée dans la trachée. Projection d'éther dans les fosses nasales.

Si les réflexes pnéo-pnéiques sont bien connus et bien décrits, c'est que leur étude est relativement simple. On se heurte au contraire à de grosses difficultés de technique et d'interprétation quand on essaie de déterminer exactement les troubles apportés au fonctionnement du cœur. Tous les expérimentateurs qui ont abordé le problème ont eu en vue les applications pratiques. Leur but était de déterminer l'influence des anesthésiques sur le cœur, de rechercher la fréquence et le mécanisme des syncopes. Ils sont arrivés à conclure que l'excitation de la muqueuse respiratoire, surtout dans les régions innervées par le trijumeau ou le laryngé supérieur, obéissent à la loi posée par Cl. Bernard : comme toutes les impressions sensitives, elles ralentissent les mouvements du cœur, et, dans certains cas, en amènent un arrêt passager.

Le problème est beaucoup plus complexe que ne le fait supposer cette formule trop simple. Quand on excite la muqueuse aérienne, en même temps qu'on provoque des troubles vaso-moteurs sur le point irrité, des réflexes respiratoires et cardiaques, on détermine des troubles de la circulation périphérique et de la circulation viscérale et ceux-ci retentissent à leur tour sur les centres nerveux et sur le cœur. Quand les excitations sont prolongées ou quand elles sont répétées, les vapeurs irritantes passent dans le sang et impressionnent le cœur, les vaisseaux et les centres nerveux. Enfin, la respiration s'arrêtant dès les premières bouffées, l'apnée retentit également sur l'appareil circulatoire.

De Cyon fait même intervenir un mécanisme plus complexe. Il affirme que chez le lapin les excitations de la muqueuse nasale agissent sur le pneumogastrique par l'intermédiaire de l'hypophyse. Après la destruction de cet organe, même si les pneumogastriques sont intacts, les excitations nasales ne produiraient aucun effet sur le cœur.

Dans les deux tracés que nous venons de recueillir, vous observez, en même temps que l'arrêt respiratoire, une modification de la pression. C'est d'abord une dépression brusque comme après l'excitation du pneumogastrique, puis survient une période à grandes oscillations systo-diastoliques faisant remonter la pression au-dessus du chiffre initial. Ensuite les battements cardiaques diminuent progressivement d'amplitude en même temps que la pression tend à revenir à son chiffre initial. Les manifestations cardio-vasculaires débutent une demi-seconde après l'arrêt de la respiration et reprennent leurs caractères normaux au moment où la respiration revient à son rythme primitif.

Pour être certains que ces divers réflexes sont dus à l'excitation de la muqueuse nasale et non pas à la pénétration des gaz dans les ramifications

1. Dans cette figure comme dans les suivantes, la respiration s'inscrit sur la ligne supérieure. Dans les figures 1, 3, 7, les inspirations sont représentées par les lignes ascendantes et dans les figures 2,5, 6, 9, par les lignes descendantes. La deuxième ligne des tracés est fournie par le manomètre à mercure mis en communication avec la carotide. La ligne inférieure donne le temps en secondes.

bronchiques, nous allons répéter l'expérience sur ce lapin dont la trachée a été solidement fixée sur une canule en verre. Je projette sur la muqueuse nasale, pendant deux secondes et demie, un courant d'air qui a traversé une couche d'éther. Le

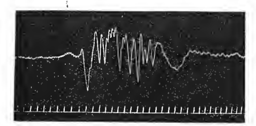


Fig. 4. — Lapin, 2,300 gr. Animal soumis à la respiration artificielle. Projection d'éther dans les fosses nasales.

tracé (fig. 3) est analogue aux précédents : vous voyez l'arrêt respiratoire suivi, au bout de trois quarts de seconde, d'une dépression sanguine. Les deux ordres de manifestations affectent une marche parallèle et disparaissent simultanément.

Les troubles cardio-vasculaires débutant après l'arrêt de la respiration, on peut se demander s'ils sont dus au réflexe nasal ou s'ils doivent être mis sur le compte de l'apnée. Pour résoudre ce problème, je vais recommencer l'expérience sur ce lapin qui est muni d'une canule trachéale : au lieu de le laisser respirer librement je mets la canule en rapport avec le soufflet qui sert à la respiration artificielle. Le réflexe pnéo-pnéique est supprimé. Cependant le réflexe pnéo-cardiaque persiste. Je projette comme tout à l'heure un courant d'éther sur la muqueuse nasale et j'obtiens le tracé habituel (fig. 4). Ainsi le réflexe pnéo-cardiaque, bien qu'il se produise en même temps que le réflexe pnéo-pnéique, en est indépendant. Il a une existence autonome.



La muqueuse nasale n'est pas la seule partie des voies respiratoires qui puisse provoquer les réflexes que nous étudions. Nous allons en observer d'analogues en excitant les bronches.

Sur ce lapin, dont la trachée a été fixée sur une canule, je projette par le tube trachéal un courant d'éther. Presque aussitôt une inspiration profonde et spasmodique se produit (fig. 5). Vous voyez sur le tracé cet abaissement énorme du stylet. Puis le thorax se rétracte mais assez lentement et bientôt, après une apnée de cinq secondes, la respiration reprend et, très rapide-

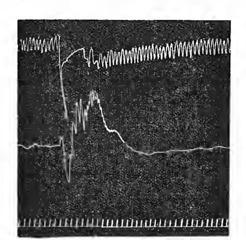


Fig. 5. — Lapin, 2.450 gr. Projection d'éther dans la trachée.

ment, revient à son rythme initial. Les effets sont différents de ceux qu'on observe en projetant la vapeur irritante sur le nez. Il y a bien arrêt de la respiration, mais arrêt en inspiration après une brusque secousse inspiratoire. Les modifications cardiaques rappellent celles que nous avons déjà observées, mais elles sont moins durables. Nous retrouvons la dépression diastolique suivie de battements lents et forts, qui font remonter la pression au-dessus du chiffre initial; mais la compensation est plus rapide et le trouble est moins prolongé.

Je dois ajouter cependant que dans d'autres tracés les modifications cardiaques ont été plus durables. Mais, pour une même excitation, elles m'ont toujours paru plus courtes que lorsque l'expérience porte sur les fosses nasales.



La forte dépression diastolique, que nous observons dans tous nos tracés, semble indiquer que les réflexes pnéo-cardiaques ont pour voie centrifuge les pneumogastriques. Il est donc indispensable de répéter les expériences sur des animaux ayant subi une vagotomie double ou ayant reçu une injection préalable de sulfate neutre d'atropine.

Sur ce lapin je coupe devant vous les deux pneumogastriques. Vous constatez les deux phénomènes caractéristiques de la lésion, le ralentissement de la respiration qui devient en même temps plus ample et l'élévation de la pression artérielle. Je projette maintenant sur la muqueuse nasale un courant d'éther (fig. 6). La respiration s'arrête aussitôt en expiration, c'est le phénomène

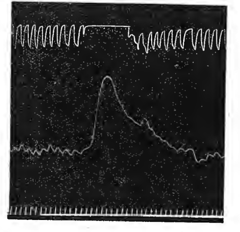


Fig. 6. — Même animal que dans la figure 5. Projection d'éther dans les fosses nasales après vagotomie double.

habituel ; rien n'est changé, sauf peut-être que la respiration reprend plus vite le type normal. Mais le tracé sphygmographique est bien différent. La phase dépressive, la chute diastolique, si nette dans tous les tracés précédents, fait complètement défaut. D'emblée la pression s'élève, elle monte beaucoup plus haut que dans les expériences précédentes. La ligne ascendante mesure ici 60 mm. Vous constatez encore que les grandes dénivellations systo-diastoliques, si manifestes sur les autres figures, ne se produisent plus. On note simplement que les contractions augmentent légèrement d'amplitude.

Dans certains cas, la période ascensionnelle aboutit à un arrêt complet du cœur, en systole. Le tracé que je mets sous vos yeux (fig. 7) est tout à fait caractéristique. Pendant trois secondes, le cœur est resté contracté par une véritable tétanisation.

Les expériences que nous venons de faire nous permettent de conclure que dans les réflexes pnéo-cardiaques, ayant pour point de départ la muqueuse nasale, deux puissances antagonistes interviennent : l'une qui tend à abaisser la pression, l'autre qui tend à l'élever. Après la vagotomie double, la puissance dépressive est supprimée et la pression s'élève plus que chez l'animal intact.

Comme il était facile de le prévoir, l'injection intraveineuse de sulfate neutre d'atropine modifie le tracé dans le même sens que la vagotomie. Cependant l'influence est moins marquée. Après avoir injecté 0 gr. 01, on observe encore une légère descente initiale, et sur la ligne ascendante qui lui fait suite on retrouve les grandes oscillations systo-diastoliques.

Si l'on répète l'expérience sur un animal vagotomisé ou atropinisé et soumis à la respiration artificielle, les troubles circulatoires ne sont nullement modifiés, comme vous pouvez le constater sur les tracés que je fais passer sous vos yeux.

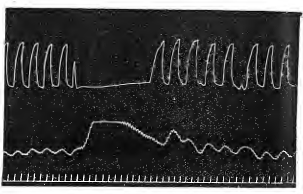


Fig. 7. — Lapin, 2.450 gr. Vagotomie double. Projection d'éther dans les fosses nasales. Arrêt de la respiration en expiration (l'expiration est sur la ligne descendante). Contraction tétanique du cœur.

(Pour ne pas surcharger cet article, on n'a reproduit qu'un tracé (fig. 8) recueilli sur un animal atropinisé. La comparaison avec les autres figures est démonstrative.)



Il ne nous reste plus qu'à rechercher ce que va produire, chez un animal vagotomisé, la projection d'un gaz irritant dans le poumon. On est porté à supposer que la section des pneumogastriques, abolissant la sensibilité de l'organe, aura pour effet de supprimer tous les réflexes, les pnéo-pnéiques comme les pnéo-cardiaques.

Pour rendre les comparaisons plus faciles, nous allons refaire l'expérience sur l'animal qui nous a fourni deux des tracés précédents (fig. 5, 6). Par la canule trachéale je projette brusquement de l'éther : l'inspiration spasmodique se reproduit avec son caractère habituel. On croirait véritablement que le tracé actuel (fig. 9) est calqué sur le précédent (fig. 5). Je conclus donc que la vagotomie double ne modifie pas le réflexe pnéo-pnéique. Le réflexe cardiaque n'est nullement supprimé. Il est identique à celui que détermine, chez l'animal vagotomisé, l'excitation de la muqueuse nasale.

Quand, sur les animaux normaux ou vagotomisés, on produit deux excitations intrabronchiques séparées par un léger intervalle, il arrive souvent que la seconde amène un arrêt en expiration. C'est ce qui s'est produit sur ce tracé (fig. 9). La deuxième excitation a été faite trente-sept secondes après la première ; les manifestations cardiaques ont été identiques, mais les troubles respiratoires ont été bien différents.

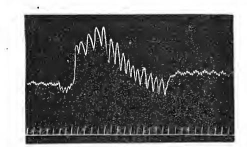


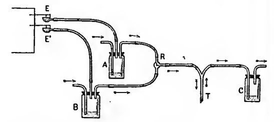
Fig. 8. — Lapin ayant reçu 0,01 de sulfate neutre d'atropine. Respiration artificielle. Projection d'éther dans la trachée.

Quand on excite la muqueuse nasale, on provoque une série de manifestations respiratoires et cardiaques dont l'interprétation est simple. Quand on excite la muqueuse bronchique, on obtient des résultats qu'il est assez difficile d'expliquer. On ne peut guère admettre la persistance d'un réflexe après destruction de la voie centripète. Aussi est-on conduit à se demander si les troubles observés ne dépendent pas d'une

intoxication. L'éther absorbé par le poumon irait irriter les centres nerveux. Cette hypothèse est inadmissible, car dans l'empoisonnement par le chloroforme ou l'éther, que les pneumogastriques soient intacts ou coupés, on observe toujours un abaissement de la pression.

Voici un dispositif très simple qui va nous permettre d'étudier la question.

Une canule trachéale T est mise en communication par un tube en Y avec un système de soupapes à eau. Deux flacons A et B sont disposés de façon à permettre l'entrée de l'air attiré à chaque inspiration, tandis que le flacon C laissera passer l'air expiré. Un robinet R permet de faire passer l'air qui se rend aux poumons, soit par le flacon A, soit par le flacon B. Le premier contient à sa partie inférieure une couche d'eau, le second une couche de chloroforme ou d'éther. Chacun des flacons est muni d'un tube qu'on met en rapport avec un tambour inscripteur (E et E'). Quand l'animal reçoit l'air pur par le flacon A, les mouvements respiratoires s'inscrivent sur la ligne supérieure, fournie par le tambour E; le tambour E' reste immobile, et son stylet trace une droite horizontale. Quand on tourne le robinet R, et qu'on établit la communication avec le ballon B, la ligne supérieure devient rectiligne et le tambour E' inscrit les oscillations de la respiration. Ainsi l'examen des tracés permet de savoir exactement à quel moment a changé la nature de l'air inspiré et quelle a été



Dispositif pour inscrire l'influence des inhalations de gaz.

l'influence des vapeurs inhalées sur le rythme respiratoire.

Je mets l'expérience en train, après avoir versé du chloroforme dans le flacon B. J'opère sur cet animal qui a subi la double vagotomie. La communication étant établie avec le flacon A, j'obtiens un tracé très régulier (fig. 10). Je tourne le robinet R, aussitôt la respiration change. La moindre trace de vapeur irritante suffit à transformer le rythme ; les mouvements du thorax sont à peine perceptibles, puis après dix secondes ils deviennent un peu plus amples, mais ils sont encore de trois à quatre fois moins étendus que normalement. Je rétablis la communication avec le flacon A et immédiatement l'amplitude augmente.

Pendant que se déroulent ces modifications du rythme respiratoire, la pression sanguine s'est abaissée, mais le trouble cardiaque ne commence que tardivement, trois secondes après l'inhalation de chloroforme, temps plus que suffisant pour que les vapeurs toxiques aient pénétré dans le sang et aient impressionné le myocarde. La comparaison avec les tracés précédents est tout à fait démonstrative.

J'ai recueilli, tant sur des animaux normaux que sur des animaux vagotomisés, de nombreux tracés. Ils sont tous analogues à celui-ci. Dans plusieurs d'entre eux l'abaissement de la pression s'est produit lentement et tardivement, mais les modifications respiratoires ont été semblables. Vous voyez combien est grande la sensibilité du lapin à l'action de l'éther ou du chloroforme. La moindre émanation de ces deux substances suffit, sinon à arrêter, du moins à amoindrir les expansions thoraciques, et remarquez que ce n'est même pas à la suite d'une inspiration normale, c'est tout de suite que le phénomène se produit et, quand on rétablit la communication avec l'air pur, c'est immédiatement que les mouvements deviennent plus amples. La muqueuse trachéo-bronchique possède une sensibilité spéciale qui en fait un système protecteur automatique d'un fonctionnement admirable et lui permet de régler instantanément l'expansion des mouvements thoraciques.

La brusquerie des phénomènes éloigne l'idée d'une intoxication et fait penser à une action réflexe. Mais les manifestations persistent après la section des pneumogastriques. Ces nerfs étant coupés dans la région cervicale, on peut admettre que leurs terminaisons sont excitées et que les impressions se transmettent par des filets anastomotiques. On peut se demander encore si les réflexes cardiaques ne peuvent pas se produire sans l'intervention des centres, simplement par excitation du plexus nerveux. Je n'insisterai pas sur les hypothèses, elles n'ont d'intérêt qu'autant qu'elles conduisent à des recherches nouvelles et sont déplacées dans un cours essentiellement pratique. Restant sur le terrain des faits je me contenterai de résumer en quelques formules les résultats expérimentaux dont je vous ai rendus témoins :

1° La projection brusque de vapeurs irritantes (ammoniaque et surtout chloroforme et éther) dans les fosses nasales amène un arrêt de la respiration en expiration et une chute de la pression sanguine, suivie de grandes oscillations systo-diastoliques, faisant remonter la pression au-dessus de son chiffre initial ;

2° Les phénomènes sont semblables, quand l'animal respire librement par une canule trachéale ;

3° Les manifestations cardiaques restent les mêmes quand l'animal est soumis à la respiration artificielle ;

4° La projection brusque des vapeurs irritantes par une canule trachéale amène un spasme respiratoire provoquant une dilatation marquée du thorax qui se rétracte ensuite assez lentement; les manifestations cardiaques sont semblables à celles que détermine l'excitation de la muqueuse nasale;

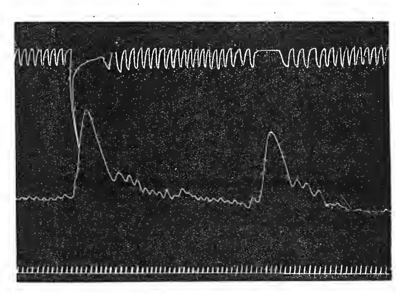


Fig. 9. — Lapin, 2.450 gr. Vagotomie double. Projection d'éther dans la trachée.

5° Les manifestations cardiaques sont dues à l'action simultanée de deux puissances antagonistes, l'une qui tend à abaisser la pression, l'autre à l'élever. La première dépend des pneumogastriques. Après vagotomie double, le réflexe pnéo-cardiaque se simplifie; la phase dépressive est supprimée; l'excitation de la muqueuse nasale ou de la muqueuse bronchique amène d'emblée l'élévation de la pression;

6° Dans quelques cas l'excitation de la muqueuse nasale provoque une contraction tétanique du cœur ;

7° L'inhalation de chloroforme ou d'éther ne produit pas les mêmes effets que la projection brusque; elle diminue l'amplitude des mouvements respiratoires et entraîne un abaissement de la pression sanguine qui semble attribuable à l'absorption du toxique.

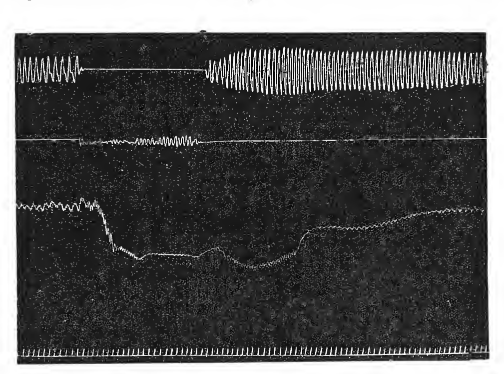


Fig. 10. — Lapin, 2.500 gr. Vagotomie double. Respiration par une double soupape à eau, l'une donnant passage à l'air atmosphérique (ligne supérieure), l'autre (ligne sous-jacente) à l'air chargé de chloroforme.

L'OSTÉITE DE LA POINTE DU ROCHER
A PROPOS D'UN CAS OPÉRÉ

Par Antoine JOUTY
Chirurgien oto-laryngologiste de l'hôpital civil d'Oran, Aide-major de 2e classe.

Notions anatomiques et anatomo-pathologiques.

RAPPORTS DE LA POINTE DU ROCHER.

La portion rocheuse du temporal qui affecte la forme d'une pyramide triangulaire horizontale et légèrement dirigée d'arrière en avant se trouve située entre le sphénoïde et l'occipital. Elle participe à la constitution de la base du crâne dont elle forme l'étage moyen.

Ce qu'on est convenu d'appeler la pointe du rocher est la portion terminale de cette pyramide située en dedans du conduit auditif interne. Elle s'étend sur une longueur d'environ 2 cm.

Le sommet de la pyramide pébreuse ne comble pas exactement l'angle formé par le corps du sphénoïde et l'apophyse basilaire de l'occipital. Entre cet angle à sa partie antérieure et la pointe du rocher il existe un large orifice de la base du crâne : le *trou déchiré antérieur*.

La *face supérieure* de la pointe du rocher recouverte par le cerveau est lisse ; elle est occupée par le ganglion de Gasser contenu dans un dédoublement de la dure-mère. Le ganglion du trijumeau repose dans une légère dépression de cette face.

La *face postérieure* de la pointe du rocher, lisse également, tournée vers le bulbe, est parcourue par le nerf moteur oculaire externe qui est en rapport direct avec elle. A son niveau le nerf sorti de la dure-mère est accolé immédiatement à la surface osseuse. Dans son trajet extradural, rampant sous la méninge il s'applique sur la pointe du rocher et au-dessus d'elle il s'enfonce dans l'épaisseur du sinus caverneux. Sur le côté interne du nerf se trouvent le sinux pétreux inférieur qui longe le bord de la face postérieure du rocher en bas et va se jeter dans le golfe de la jugulaire.

La *face inférieure* exocranienne de la pointe du rocher tournée vers le pharynx s'étend de l'orifice inférieur du canal carotidien au trou déchiré antérieur. Cette face présente un aspect tout à fait différent des deux autres faces endocraniennes.

Alors que ces dernières sont lisses, sans aucune aspérité, elle est comme criblée de petites dépressions, d'aspect poreux. Sur elle s'insère le muscle péristaphylin interne.

Je terminerai cette description sommaire des rapports de la pointe du rocher en disant que dans sa partie antérieure elle est traversée de bas en haut par la carotide (canal carotidien).

STRUCTURE DU MASSIF ROCHEUX ET DE LA POINTE.

Le rocher, considéré dans son ensemble au point de vue de sa structure, présente trois zones distinctes.

Une zone basale : elle contient une cavité allongée d'avant en arrière sur le plan horizontal, en forme de couloir et constituée par la partie osseuse de la trompe d'Eustache, la caisse du tympan, l'aditus et l'antre mastoïdien. Au voisinage de cette cavité se disséminent dans un ordre qui varie suivant les individus, à une distance plus ou moins grande du canal tympano-mastoïdien, des groupes de cellules osseuses communiquant plus ou moins entre elles.

Une zone moyenne : Elle contient le labyrinthe et le conduit auditif interne. Autour de ces organes le tissu osseux est dense ; c'est une véritable coque pétreuse. Cependant des traînées de petites cellules osseuses se rencontrent dans l'épaisseur de cette coque; elles acquièrent, comme nous le verrons plus loin, une fâcheuse importance dans certains cas de processus inflammatoire.

Une zone apexienne. Au niveau de la pointe du rocher le tissu osseux présente une texture variable suivant les individus. On y rencontre tous les types du tissu osseux depuis le plus serré, le type pétreux jusqu'au type pneumatique, en passant par le type spongieux. Quoi qu'il en soit, il est vraisemblable d'admettre que dans la plupart des cas la texture de ce tissu est aréolaire aux cavités plus ou moins larges.

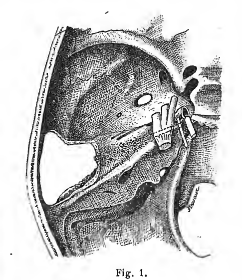


Fig. 1.

Pathologie.

Parmi les complications endocraniennes des otites moyennes encore si souvent ignorées ou si tardivement diagnostiquées, l'ostéite de la pointe du rocher est une des plus redoutables, bien qu'assez rarement observée.

A vrai dire l'atteinte de la pointe du rocher se manifeste dans bien des cas au cours d'une ostéite chronique partie de l'oreille moyenne et de la mastoïde et qui mine peu à peu toute la pyramide rocheuse. Mais alors l'état du malade tant au point de vue général que local est désespéré. Les symptômes de l'ostéite apexienne se noyant au milieu d'autres symptômes labyrinthiques ou endocraniens ou ceux d'une méningite ou d'une septico-pyohémie par thrombo-phlébite et c'est ce qui explique que l'ostéite de la pointe du rocher n'a été jusqu'ici surtout qu'une découverte d'autopsie.

Ce n'est pas de ce stade ultime d'une ostéite du rocher dont il est question dans cette étude.

Au niveau de la pointe du rocher il peut se passer les mêmes phénomènes qu'on est accoutumé d'observer dans la propagation de l'oreille moyenne aux cellules mastoïdiennes. Il arrive en effet souvent que la pointe de la mastoïde ou la région sinusienne présente des cellules pleines de pus alors que la zone intermédiaire entre la caisse tympanique et ces cellules ne paraît pas atteinte ou du moins que l'infection dont elle a été le siège et qu'elle a transmise plus loin a disparu complètement ou presque à son niveau.

Nous pouvons aussi rapprocher de cette variété anatomo-pathologique les cas de mastoïdites aiguës avec tuméfaction et suppuration notables consécutives à une otite moyenne aiguë qui n'a presque pas laissé de traces de son passage dans la caisse, qui parfois ne s'accompagnent même pas de perforation du tympan quand éclate la complication mastoïdienne.

Pareillement, en ce qui concerne l'ostéite du rocher, nous savons depuis peu de temps, depuis les travaux de Lombard, de Gradenigo[1] et de Baldenweck qui en a fait une étude très complète, qu'au cours de l'évolution d'une otite moyenne et presque exclusivement au cours d'un processus inflammatoire aigu de l'oreille moyenne, peut se créer une cellulite du rocher qui suit dans l'épaisseur de la coque du labyrinthe une voie connue depuis les travaux de Mouret et qui, comme une traînée de poudre, amène l'infection jusqu'à la pointe du rocher où elle se localise et prédomine sur les autres lésions initiales ou secondaires pour des raisons expliquées par une structure particulière à l'individu du tissu osseux en cet endroit.

Cette ostéite de la pointe du rocher qui, une fois constituée, semble évoluer pour son propre compte en dehors du foyer initial de l'infection ou qui est séparé de lui par de petites cellules osseuses qui n'ont été que peu touchées par l'inflammation, telle est l'affection qui désormais doit prendre, sous le nom d'*ostéite de la pointe du rocher*, dans le cadre nosologique des complications endocraniennes d'origine otique une individualité bien caractérisée.

Voies suivies par l'infection. — La structure du rocher en nous révélant la situation des groupements et des traînées cellulaires nous explique quelles sont les voies que peut suivre une infection partie des cavités de l'oreille moyenne pour atteindre la pointe du rocher.

Nous savons aujourd'hui que l'inflammation osseuse pourra gagner la pointe du rocher par la voie des cellules entourant la trompe d'Eustache près de la caisse tympanique, par celles des cellules entourant le canal carotidien. Une autre voie est aussi possible et qui paraît bien avoir été suivie par l'infection dans le cas que j'ai observé, c'est la voie des cellules situées dans l'épaisseur de la paroi supérieure du labyrinthe.

Conditions favorables à l'infection de la pointe. — C'est presque toujours au cours d'une otite moyenne aiguë qu'apparaissent les symptômes de l'inflammation de la pointe du rocher. Virulence particulière, rétention prolongée de sécrétions septiques dans les cavités de l'oreille moyenne ou drainage insuffisant, ici, comme partout ailleurs, on peut invoquer l'une ou l'autre de ces raisons. Quoi qu'il en soit, la diffusion de la cellulite à travers le massif du rocher de sa base à son sommet se fait rapidement.

Anatomie pathologique. — Une fois instituée, l'inflammation de la pointe se comporte comme toute inflammation osseuse. Quand elle ne dépasse pas les premiers stades de son évolution la cellulite apexienne peut régresser et disparaître complètement.

Dans le cas contraire, quand l'abcès se forme au niveau de la pointe du rocher, il est difficile au pus de trouver spontanément une voie d'échappement, emprisonné qu'il est dans la profondeur de la base du crâne.

A la rigueur le pus peut se frayer un chemin vers l'extérieur en empruntant la voie d'apport de l'infection transformée à ce moment, la chose est possible, en petites fistules, celle par exemple qui s'étend sur la surface supérieure du rocher sous la méninge altérée à son voisinage. Ainsi le pus viendra sourdre au niveau du toit de la caisse, de l'aditus ou de l'antre. Mais ces conditions d'écoulement vers l'extérieur sont très défavorables parce que la lumière de cette fistule, sous la pression constante du cerveau, tend à s'oblitérer. Ce n'est donc que sous une forte tension que le pus peut vaincre cet obstacle. Quand la tension diminuera l'obstacle renaîtra. Pour ces raisons anatomiques l'évacuation et le drainage spontanés à l'extérieur d'une collection suppurée de la pointe

1. GRADENIGO. — Congrès de Bordeaux 1904.
LOMBARD. — « Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo ». *Ann. des mal. de l'oreille*, Oct. 1906.
BALDENWECK. — « L'ostéite de la pointe du rocher d'origine otique ». *Ann. des mal. de l'oreille*, Juillet 1909.
BIRCHER. — *Centralblatt für Chir.*, 1893, n° 22.
GORIS. — « Un cas de chirurgie cérébrale et complication d'otite moyenne ». *Ann. des mal. de l'oreille*, 1903, n° 1.
MÜCK. — « Ostéite du rocher avec abcès rétropharyngien ». *Zeitsch. für Ohrenheilk.*, t. XXXVII, p. 191.
CHEVAL. — *Soc. franç. d'otologie*, 1904, C. R., 2e partie, p. 94.
MOURET. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1909; I, p. 744.

du rocher est une issue sur laquelle on ne peut compter.

Il existe bien encore une voie d'échappement possible pour le pus, c'est à travers le trou déchiré antérieur, vers le pharynx, Il se formerait alors un phlegmon sous-muqueux du pharynx et un cas semblable a été observé par Mück.

En règle générale, quand les lésions de l'ostéite de la pointe du rocher sont arrivées à ce degré d'extension, des complications mortelles se produisent qu'il est facile de prévoir.

La plus fréquemment observée est la méningite. On peut voir éclater aussi une thrombophlébite sinusienne qui affectera le sinus caverneux de préférence, puisqu'il est situé à côté de la pointe, ou encore le sinus pétreux inférieur et le diagnostic de cette dernière localisation ne sera pas aisé.

Il pourra se produire encore un abcès du cerveau, complication fréquente de toutes les ostéites craniennes.

Les rapports intimes que présente la carotide avec la pointe du rocher, puisqu'elle traverse l'os de bas en haut, sembleraient devoir indiquer la fréquence d'un processus ulcératif de ce vaisseau en cas d'ostéite du voisinage. En réalité la carotide offre une grande résistance à l'infection et son ulcération n'a été notée jusqu'ici que dans des cas d'ostéite nécrosante du rocher de nature tuberculeuse.

Diagnostic. Symptomatologie.

Au cours d'une otite moyenne suppurée aiguë deux symptômes expliqués par les rapports anatomiques que je viens de rappeler s'associent pour déceler l'inflammation de la pointe du rocher. Ils sont le signal de l'affection.

1° *La névralgie du trijumeau* par irritation du ganglion de Gasser affectant plus particulièrement l'un ou l'autre de ses territoires d'innervation : fronto-pariétal, orbitaire ou facial ou tous les trois également. Cette névralgie du trijumeau est très vive, souvent intolérable, comme dans notre cas, arrachant dans ses paroxysmes des cris au malade; 2° *La paralysie du nerf moteur oculaire externe* qui place le globe oculaire dans la position du strabisme interne.

Quand ces deux signes apparaissent simultanément ou à peu de jours d'intervalle et demeurent associés, il n'y a pas d'hésitation possible pour le diagnostic de l'affection : la pointe du rocher est atteinte d'ostéite.

L'évolution se fera de deux façons : ou bien l'ostéite régresse, et c'est le cas qui a été le plus souvent observé en clinique jusqu'ici, et cette régression se manifeste par la diminution des symptômes nerveux ; ce sont là les caractères du syndrome décrit par Gradenigo (otite moyenne suppurée aiguë, paralysie du moteur oculaire externe, névralgie du trijumeau, pronostic bénin), ou bien l'ostéite progresse. La paralysie persiste en même temps que la névralgie s'exaspère. Un abcès se forme à ce niveau et le malade dès lors est menacé de méningite. C'est par méningite qu'ont été emportés tous les malades atteints d'ostéite de la pointe du rocher dont l'autopsie a pu être faite.

Traitement.

Jusqu'ici deux fois seulement on est intervenu délibérément sur la pointe du rocher atteinte d'ostéite (Goris et Bircher) ; mais dans ces deux cas c'est après avoir morcelé le rocher tout entier que la pointe a été abordée. La guérison du malade fut obtenue, mais au prix de troubles nerveux et sensoriels dus à la destruction du labyrinthe et du facial.

Mon malade est le seul qui ait été opéré pour une ostéite de la pointe du rocher bien nette dans ses manifestations, bien individualisés, sur lequel l'intervention a porté uniquement et directement sur la pointe du rocher et dont la guérison a été obtenue avec intégrité des fonctions labyrinthiques et du facial.

L'observation de mon cas et les données cliniques et anatomiques rappelées à ce propos permettent, je le pense, d'établir une règle opératoire.

Tout d'abord, lorsque éclatent au cours d'une otite moyenne suppurée aiguë les deux symptômes révélateurs de l'ostéite de la pointe rocheuse, le premier acte du chirurgien doit être de mettre à nu largement toutes les cavités de l'oreille moyenne en pratiquant un évidement pétro-mastoïdien. Il y a grand intérêt à le faire plutôt qu'une simple trépanation mastoïdienne pour parer à toute rétention nouvelle des sécrétions purulentes dans ces cavités et favoriser ainsi la régression du processus inflammatoire de la pointe du rocher, si elle peut encore se produire. L'évidement aura aussi cet avantage de permettre l'inspection des parois de ces cavités; il sera possible de la sorte de déceler une cellulite dans la masse rocheuse et d'en arrêter le développement dans la profondeur.

Les jours suivants, si l'affection progresse, on découvrira au cours des pansements, le plus souvent au niveau du toit de la caisse, de l'aditus ou de l'antre, des cellules osseuses atteintes de suppuration et qui indiquent le chemin suivi par l'infection. Ce sera un guide précieux. Alors il faudra, par une trépanation faite avec le ciseau, le maillet et surtout la pince gouge qui ne provoque pas de choc profond, pratiquer une ouverture de la fosse temporale juste au-dessus des cavités de l'oreille moyenne.

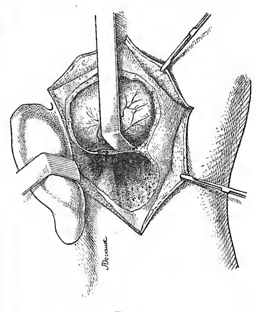


Fig. 2.

On essaiera ensuite de soulever avec un écarteur le lobe temporal du cerveau pour découvrir la surface supérieure du rocher. La manœuvre est difficile. Il est préférable, à mon sens, avec un décolleur à forme de spatule légèrement émoussée et d'un demi-centimètre de largeur environ, de cheminer sur la surface supérieure du rocher pour détacher la dure-mère que l'on trouvera altérée, épaissie au niveau de la traînée des cellules osseuses sus-labyrinthiques qui ont transporté l'infection.

Cette altération de la méninge commande une prudence excessive dans ce temps de décollement et j'estime que le mieux sera de se diriger vers la pointe rocheuse par petites étapes successives séparées l'une de l'autre par un temps plus ou moins long que réglera l'évolution clinique et qui pourra être d'un ou de plusieurs jours. A chaque étape il faut de nouveau se rendre compte au cours des pansements, après asséchement soigneux du fond de la plaie opératoire fistuleuse, en quel point exact se trouve la traînée des cellules osseuses sus-labyrinthiques atteintes et ne pas s'écarter de cette voie conductrice.

Chaque jour après le ou les pansements, il faudra pousser jusqu'au fond de la plaie entre la surface supérieure du rocher et la méninge décollée un drain de faible diamètre flanqué ou non de petites mèches de gaze. Ce drain servira de repère pour les manœuvres ultérieures.

De cette façon en se servant peut-être un peu de l'écarteur pour essayer de soulever le lobe temporal et d'éclairer le fond de la plaie, mais surtout du décolleur qui agit à la manière d'une rugine sur la surface supérieure du rocher, on arrivera peu à peu jusqu'au niveau de la pointe du rocher.

La tension de l'abcès ostéitique est forte et, en enfonçant dans sa direction toujours avec grande prudence le décolleur ou un petit tampon de ouate bien serrée monté sur une tige métallique, on arrivera à ouvrir l'abcès.

Je conseille de ne pas aller à sa recherche en obliquant dans tous les sens et par des mouvements de ponction ; il faut, ne perdant jamais contact avec la surface de la pyramide, attendre en quelque sorte que l'abcès vienne se vider au point de sa paroi externe que, par les manœuvres préconisées, on a de plus en plus amenuisé.

C'est en somme un véritable travail de sape que je conseille de faire et avec une extrême prudence. Il mettra sans doute la patience du malade et du chirurgien à l'épreuve, car il ne faut pas oublier que le malade souffre d'une névralgie du trijumeau souvent atroce et que pour le soulager on serait tenté de brusquer les choses, de brûler les étapes et d'aller d'emblée jusqu'à la pointe. Cela est possible évidemment mais on ne doit pas oublier que l'ostéite de la pointe du rocher forme un abcès sous-dural qui, en général, peut vous laisser quelque temps pour intervenir jusqu'à lui.

Lorsque l'abcès de la pointe sera ouvert, le foyer d'ostéite par conséquent drainé, alors commencera le travail des pansements, minutieux et long et renouvelé souvent plusieurs fois par jour.

Irrigation légère ou attouchements antiseptiques dans la profondeur devront être faits à chaque pansement. Le drain devra toujours être mis en place; sa longueur ne sera diminuée que progressivement et seulement lorsqu'on sera sûr que les lésions de la pointe seront cicatrisées.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE

28 Décembre 1916.

Compas pour radioscopie. — *M. Abadie*, médecin aide-major de 1re classe, fait la démonstration d'un compas radiologique présenté à l'Académie de Médecine.

— *M. Aubourg*, médecin aide-major de 1re classe, tout en reconnaissant les grands avantages de ce nouveau compas, craint que sa précision théorique n'échappe pas, dans la pratique, à trois ordres de faits, fréquents, qui peuvent fausser les résultats et limitent singulièrement l'emploi de tous les compas comme moyen d'adaptation du renseignement radiologique à l'acte chirurgical : 1° la mobilité de la peau au-dessous des pointes fixes du compas; 2° les différences morphologiques du corps au moment du réglage des compas, sujet éveillé et au moment de leur utilisation, sujet endormi; 3° la mobilisation du corps étranger au cours de l'opération et la dislocation des plans qui peut faire migrer les corps étrangers. Aussi, à tout compas, l'auteur préfère l'extraction des corps étrangers sous le contrôle intermittent de l'écran, suivant la technique parfaite préconisée par Ombrédanne et Ledoux-Lebard. Sans doute, toutes les méthodes ordinaires permettent, dans la majorité des cas, l'ablation de corps étrangers, mais en cas d'échec ou quand il est possible comme premier temps, le contrôle intermittent doit être à proximité du chirurgien pour lui indiquer à nouveau, si besoin, la voie d'accès au cours même de l'intervention et lui donner toute assurance pour ne pas manquer le corps étranger. Les camions radiologiques d'armée

sont munis de ce matériel qui peut être utilisé dans toute formation de la zone de l'armée.

Dysenterie amibienne autochtone à forme surrénale. — ***MM. Dujarric de la Rivière et Villerval,*** médecins aides-majors de 1re classe. En publiant en 1904 les premières observations de dysenterie amibienne autochtone, Dopter eut le grand mérite d'attirer sur ce sujet l'attention des cliniciens et des hygiénistes. Depuis la guerre, les observations se sont multipliées et le cas que les auteurs présentent tire son principal intérêt du fait que les symptômes d'insuffisance surrénale ont constamment dominé le tableau clinique. Ces symptômes consistaient surtout en asthénie très marquée, petitesse et fréquence du pouls, phénomène de la raie blanche et pression artérielle basse (12 à 13 de maxima au Pachon, 7 de minima). L'amibe dysentérique était seule en cause; l'examen du sang et des selles avait montré l'absence de bacille dysentérique. Le traitement par l'émétine et l'adrénaline a donné de bons résultats. L'émétine a été employée à dose élevée et pendant longtemps; les auteurs pensent qu'il est préférable de donner la dose d'émétine en deux ou trois fois dans la même journée. Le fait que la dysenterie amibienne peut s'accompagner de signes d'insuffisance surrénale, alors que ces signes paraissaient plus particuliers à la dysenterie bacillaire, et d'une façon générale aux affections déterminées par les toxines microbiennes est intéressant. Il tend à prouver que l'amibe dysentérique n'a pas seulement une action locale dans l'intestin ou dans les organes où elle a été transportée, mais qu'elle est capable de produire une substance toxique dont l'action se manifesterait en particulier sur les capsules surrénales.

Bactériologie des plaies de guerre au début. — ***M. Sacquépée,*** médecin principal. Les plaies de guerre produites par les projectiles d'artillerie sont à peu près toujours septiques. Le projectile amène avec lui des germes variés. On peut donc répéter que la grande majorité des plaies de guerre de cet ordre sont contaminées dès l'origine. Dans la suite, les choses se passent comme il est de règle après toute contamination microbienne d'un organisme vivant, les germes se développent ou non, suivant leurs qualités et suivant les conditions locales. Cette première phase de développement correspond à la phase d'incubation des maladies internes. Ultérieurement, et lorsque les circonstances s'y prêtent, les tissus sains se laissent envahir par telle ou telle bactérie pathogène, l'infection est déclarée.

L'étude de la flore microbienne doit s'appliquer à suivre cette évolution. Pour le moment, nous n'envisagerons que les plaies considérées au début, dans une période qui correspond à la phase de contamination et au début de la phase d'incubation, bien avant qu'il ne puisse être question d'infection, tant au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique. Et nous envisageons exclusivement dans cette note les plaies des membres de gravité moyenne ou considérable, avec lésion musculaire, avec ou sans fracas osseux. Il y aura lieu de revenir plus tard sur diverses particularités; la présente étude envisage la flore microbienne dans son ensemble.

Parmi les germes rencontrés, les uns sont habituels, c'est-à-dire se rencontrent dans la plupart des plaies, alors que d'autres sont plus rares.

Germes habituels. — Dans le groupe des espèces qui se rencontrent d'une manière tout à fait habituelle, il faut citer en première ligne : parmi les aérobies, le staphylocoque avec ses diverses variétés; le tétragène et une espèce mal définie, que nous rattacherons provisoirement à l'entérocoque, mais que ses caractères rapprochent presque autant du streptocoque classique que de l'entérocoque. Les deux premières espèces sont généralement abondantes dans les cultures, alors que l'entérocoque se montre presque toujours assez rare, perdu dans la masse des autres germes.

Déjà sensiblement moins habituels, mais néanmoins fréquents, sont : des bacilles du groupe du colibacille, appartenant d'ailleurs, le plus souvent, à des variétés atypiques, ou paracolibacilles; des bacilles légèrement fluorescents, dont il est impossible de dire s'ils constituent une espèce ou un groupe séparé, ou si certains d'entre eux ne représentent pas des races dégénérées du bacille pyocyanique; des bacilles du groupe pseudo-diphtérique, analogues au bacille diphtérique, mais non pathogène pour les animaux; des diplocoques constituant un groupe hétérogène, dont les éléments se rapprochent assez souvent du staphylocoque ou du tétragène.

Parmi les espèces anaérobies, le *bacille perfringens*, qui prédomine presque toujours, et de beaucoup, dans la flore anaérobie. Il se montre très souvent pathogène pour le cobaye (lésions du phlegmon gazeux); un peu moins habituellement, les différentes variétés de *bacillus sporogenes*.

Germes assez fréquents. — D'autres espèces sont moins habituelles sans être rares. Dans ce groupe rentrent: le streptocoque typique, le bacille pyocyanique typique, le pneumobacillus, ou des bactéries capsulées voisines; le *proteus vulgaris*; un bacille sporulé, très voisin par sa morphologie et par ses cultures de la bactéridie charbonneuse mais non pathogène expérimentalement. Ce germe peut être assimilé au *Bacillus Anthracoïdes*.

Ensuite, quelques espèces anaérobies : le vibrion septique, avec un nombre appréciable de races atypiques ou avirulentes : le *bacillus Bellonensis*, avec les mêmes anomalies ; le bacille pseudo-tétanique non pathogène.

Germes exceptionnels. — D'une manière exceptionnelle on peut rencontrer encore le pneumocoque, le bacille tétanique, des germes sporulés divers : *bacillus mesentericus*, le *bacillus subtilis*, bacille III de Rodella (anaérobie) et d'autres germes qu'il est difficile de classer.

Origine des espèces précédentes. — Cette rapide esquisse permet d'apprécier l'origine vraisemblable de la plupart des germes qui constituent la flore microbienne des plaies de guerre au début.

1° La plupart d'entre elles sont d'origine tellurique; elles sont entraînées dans les plaies avec la terre, la boue ou les poussières emportées par le projectile lui-même ou par les débris divers, spécialement les débris vestimentaires qu'il entraîne.

2° Pour quelques autres espèces, il est probable qu'elles proviennent des téguments. Elles peuvent être entraînées par le projectile au moment où il traverse la peau, ou bien elles se propagent ultérieurement de proche en proche dans la plaie.

Comme l'ont montré les recherches de Sabouraud, de Remlinger, etc., la flore des téguments comporte deux éléments bien distincts : à la surface de la peau se déposent et vivent des espèces variées, empruntées à l'atmosphère, aux poussières, aux vêtements, aux excretas, etc., tandis que plus profondément, plus spécialement dans les follicules, on trouve la flore propre de la peau. A cette flore cutanée proprement dite, on n'attribue généralement que le staphylocoque, avec ses diverses variétés; nos recherches à ce sujet permettent d'y ajouter, d'une manière assez fréquente, le tétragène, divers diplocoques et les bacilles pseudo-diphtériques.

3° Enfin, pour certaines espèces, comme le pneumocoque, peut-être aussi le streptocoque typique, on doit supposer une infection d'origine buccale, par l'intermédiaire soit des mains souillées, soit de particules salivaires projetées à distance.

Ces deux derniers mécanismes d'infection, infection par la peau et infection d'origine bucco-pharyngée, sont d'ailleurs susceptibles d'intervenir bien plus tard, spécialement en ce qui concerne l'infection par le pseudo-diphtérique.

Sur les tétanos post-sériques et en particulier sur le tétanos sans trismus. — ***M. Montais,*** médecin aide-major de 1re classe. Maintenant que la sérothérapie préventive est obligatoire, le tétanos est devenu extrêmement rare et on ne peut plus guère l'observer que sur des sujets déjà injectés.

C'est dans ces tétanos post-sériques, survenus malgré l'injection préventive, que l'on peut étudier le mieux l'effet protecteur du sérum. C'est la présence de l'antitoxine et son action qui commandent toute la maladie.

Même dans les conditions étiologiques les plus favorables à la production de la toxine et à son accès aux centres nerveux, l'antitoxine récemment injectée ne cède qu'au point le plus menacé, au niveau du centre médullaire de la région blessée, relié directement à la source de toxine par ses nerfs, qui font l'office de mèches et c'est le centre médullaire qui réagira seul; pas trace de trismus ni d'aucun signe bulbaire. C'est là le tétanos post-sérique typique, d'autant plus strictement localisé et d'autant moins fatal qu'il est plus précoce. L'auteur en a rassemblé 24 cas. (Voir *Annales de l'Institut Pasteur*, Août 1915 et Juillet 1916.)

L'antitoxine se raréfiant, la toxine tendra secondairement à envahir de nouveaux centres, alors on pourra voir l'affinité bulbaire rentrer en jeu, annoncée par un trismus tardif; à mesure que l'antitoxine s'épuise, la réaction bulbaire va en s'accentuant et la réaction locale cessera d'être prépondérante; enfin, quand l'antitoxine est tout à fait épuisée, le tétanos reprend le type commun à prédominance bulbaire avec tout son pronostic.

Le traitement préventif doit s'inspirer des conditions étiologiques, le sérum devra être injecté immédiatement à la dose de 10 cm³ et cette dose devra, d'emblée, être doublée ou triplée en cas de plaie particulièrement vouée à l'infection ou datant déjà de deux jours et plus.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA Ne ARMÉE

12 Janvier 1917.

Quelques cas d'actinomycose. — ***M. le médecin principal Weiss*** présente deux malades, atteints d'actinomycose, affection qui avait été méconnue dans les ambulances de l'avant, où ils avaient été soignés pendant fort longtemps avant leur entrée dans son hôpital.

L'un de ces malades présente, dans la région sous-maxillaire droite, une actinomycose à forme superficielle, forme que M. Weiss a observée souvent en Lorraine, et qui se caractérise par des tunnels, réunis par des boyaux multiples, formant une sorte de mosaïque étendue jusqu'à la partie gauche du menton. Il y avait, au début, une série d'abcès qui s'étaient montrés successivement et ressemblaient à s'y méprendre à des gommes tuberculeuses.

Le deuxième malade a été adressé au centre d'ophtalmologie pour une congestion vive de l'œil gauche, qui était venue compliquer une tuméfaction étendue depuis l'angle de la mâchoire inférieure jusqu'à l'os malaire. Il avait, à son entrée à l'hôpital, un trismus accusé qui s'est amendé depuis le traitement, et des abcès multiples le long de la joue; cette forme parostale est bien plus grave que la précédente, et en raison des trois mois écoulés depuis le début des accidents a eu le temps d'envahir l'orbite.

M. Weiss, à propos de ces malades, insiste sur la nécessité de reconnaître l'affection à ses débuts, surtout chez nos soldats, exposés à la contamination par le séjour dans les granges et au contact de la paille avariée. Le diagnostic ne s'impose pas toujours, il faut songer à l'actinomycose surtout en présence de symptômes anormaux; il ne faut pas croire sans raison à des gommes tuberculeuses ou à des accidents de dents de sagesse; pour reconnaître l'actinomycose, si l'on ne dispose pas d'un laboratoire, on ouvrira l'une des tumeurs actinomycosiques avant qu'elle ne soit franchement suppurée, et on recevra le sang dans un tube à essai. On pourra alors voir les grains caractéristiques sous forme de points arrondis et saillants, en évitant de les confondre avec des grumeaux de pus, de forme beaucoup plus irrégulière.

Il faut se rappeler que ces grains ne se trouvent qu'exceptionnellement dans le pus bien formé et qu'on les rencontre de préférence dans la sérosité sanguinolente des bourgeons actinomycosiques. D'autre part, ils disparaissent ou s'altèrent rapidement dès que le malade a été soumis à la médication iodurée spécifique. De là une autre cause d'erreur de diagnostic.

Au point de vue du traitement, M. Weiss combine, quand il est possible, le traitement chirurgical avec l'emploi de l'iodure de potassium à hautes doses. Il y a avantage, selon lui, à fendre tous les tunnels, à les cautériser au thermocautère; mais il s'abstient lorsqu'il existe, comme chez son second malade, des diverticules profonds, qui nécessiteraient des délabrements excessifs.

Sur les corps étrangers intra-oculaires. — ***M. le médecin-major Dor*** a eu l'occasion d'extraire, en dix mois, huit corps étrangers intra-oculaire existant dans des yeux, depuis un temps variant de quelques semaines à quelques mois, et qui avaient passé inaperçus; certains malades n'avaient été examinés par aucun spécialiste, d'autres avaient été soignés par des spécialistes qui n'avaient pas eu recours à la radiographie et s'étaient fiés à l'épreuve négative d'un gros électro-aimant.

Trois de ces malades étaient déjà réformés et pensionnés pour d'autres blessures, et il a fallu les hospitaliser à nouveau pour extraire leur corps étranger devenu irritant. D'autres avaient été renvoyés purement et simplement à leur corps, après une convalescence. Il est important de savoir que lorsque la cornée, l'iris et le cristallin ne sont pas intéressés, les plaies de pénétration des corps étrangers intraoculaires se ferment très vite, que l'œil tolère au

début les corps étrangers sans aucune réaction et que la radiographie seule permet de faire le diagnostic d'un grand nombre de cas douteux. Lorsqu'on le peut, on fait quatre radiographies dans les quatre positions de l'œil, en haut, en bas, à droite et à gauche, et il est alors possible de savoir très exactement où se trouve le projectile et de l'extraire avec un petit aimant qui ne détermine pas d'hémorragies comme les gros aimants et permet seul la conservation d'un certain degré de vision. Assurément l'électro-aimant de Hirschberg est insuffisant, mais le modèle que M. Dor a fait construire il y a vingt ans et dont il se sert depuis suffit à tous les cas.

Sur la protection de l'oreille contre les bruits d'explosion. — *M. le médecin-major Jacques* fait la critique de plusieurs appareils destinés à protéger l'oreille contre les vibrations d'une part et la poussée d'air d'autre part, produites par l'explosion des obus.

— *M. le médecin-aide-major Vérain* présente un appareil nouveau construit par son frère, docteur ès sciences, actuellement mobilisé. Il explique que les obturateurs présentés et expérimentés par lui aux armées ont pour but de protéger l'oreille contre les lésions produites par les déplacements d'air provenant des départs de coups ou explosions de projectiles à trop faible distance.

Ils reposent sur l'emploi de une ou de plusieurs chambres de détente que l'air est obligé de traverser avant de pouvoir venir frapper en masse sur l'appareil de réception.

Ils consistent en une olive creuse en celluloïd, de grosseur convenable pour être introduite dans le conduit externe de l'oreille et le boucher complètement. La chambre de détente constituée par cette capacité est mise en relation avec l'air extérieur d'une part, et avec le fond de l'oreille d'autre part, par des conduits ménagés dans une tige qui traverse l'olive dans sa longueur, et qui sert aussi à la manipulation de l'appareil.

Dans un autre dispositif, la capacité est partagée en deux chambres de détente utilisées en série.

Les deux systèmes ont été utilisés pendant la bataille de la Somme, par un groupe du 8e d'artillerie où ils ont donné, tous d'eux, d'excellents résultats pour la protection d'oreilles délicates et la guérison d'oreilles portant déjà des lésions. Ils n'empêchent pas d'entendre la voix, les commandements, le sifflement des obus. Ces appareils pourront très prochainement être fournis en grande quantité pour en munir des unités complètes.

— *M. le médecin-major Chavigny* présente un homme hystéro-traumatique, atteint de tic de la marche.

— *M. le médecin aide-major Lian* rapporte l'observation d'un soldat envoyé à l'ambulance avec le diagnostic de « cardiopathie grave (sujet incapable de jamais rendre aucun service dans l'armée) ».

Le symptôme frappant chez ce sujet est l'existence de soulèvements très amples, réguliers, réalisant un mouvement de roulis, qui projette en avant la région sous-mammaire et le rebord costal gauche, tandis qu'il refoule en arrière la clavicule gauche.

Un examen attentif clinique et graphique montre qu'il n'y a aucun rapport entre ces soulèvements réguliers et le pouls radial régulier (25 soulèvements pour 18 pulsations radiales). Ils sont liés à des contractions spasmodiques des muscles de l'hémithorax antérieur gauche. On constate nettement par périodes les contractions spasmodiques du grand pectoral.

En outre, le sujet présente de l'insomnie de la céphalée; il a du tremblement, de la mydriase, de l'exagération, des réflexes tendineux.

Tous ces troubles sont apparus pendant un bombardement intense de quatre jours, en Octobre 1914.

Il s'agit donc, non pas d'une cardiopathie grave, mais d'un grand état névropathique lié à une émotion de guerre, et dont la manifestation principale est une contraction spasmodique rythmique des muscles de l'hémithorax antérieur gauche.

Ce fait est à la fois curieux en raison de sa rareté, et intéressant à cause de l'importance thérapeutique et militaire de l'exactitude du diagnostic en pareil cas.

— *M. le médecin-major Spillmann* présente des hommes atteints de sycosis, guéris, ou en voie de guérison, par la radiothérapie.

— *M. le médecin aide-major Senlecq.* Présentation d'un appareil auto-extenseur d'évacuation pour fractures des membres inférieurs et d'un brancard-hamac de tranchées. L'appareil auto-extenseur d'évacuation est formé de deux anneaux disposés en 8 couchés horizontalement. Chaque anneau embrasse la racine de la cuisse correspondante. La partie externe de chaque anneau est à charnière, et son ouverture en est plus ou moins limitée par une vis spéciale. Sur le milieu de la charnière s'appuie la tige attelle externe de l'appareil; au-dessous du point de réunion des deux anneaux s'attache la tige attelle interne. Ces deux tiges sont maintenues parallèles par une barre, qui les réunit en coulissant sur leur longueur : au milieu de cette barre une semelle destinée à recevoir le pied, qui sera fixé à cette semelle par une anse de traction. Quatre valves : deux pour la cuisse; deux pour la jambe. Ces valves seront réunies deux par deux par un lacet. Attachées à la tige attelle interne, elles coulissent le long de cette tige. L'extension se fait par des ressorts opérant pression sur la barre transversale, dont il a été parlé. Une sorte d'U maintient le tout au-dessus du plan de hamac ou du brancard. Cet appareil peut être placé en quelques secondes et être utilisé pour un membre droit ou gauche : il suffit de transposer d'un côté à l'autre les différentes parties de l'appareil.

Le blessé peut être transporté assis, d'où grande facilité pour l'évacuation du blessé parfaitement immobilisé, dès la première ligne de tranchée jusqu'à l'ambulance chirurgicale ou l'hôpital de première ligne. Cet appareil peut être placé sur le blessé habillé, chaussé, muni du premier pansement.

Le brancard-hamac de tranchée, qui peut servir à l'évacuation de tout blessé dans les tranchées a été surtout construit en vue de l'évacuation des fractures des membres inférieurs et en particulier des fractures de cuisse. Il est constitué d'une tige porte-brancard munie à chaque extrémité d'une fourche avec épaulières. Sur cette tige coulisse un chariot analogue à celui qui sert à faciliter l'introduction du brancard ordinaire dans les voitures d'ambulances, et qu'une vis permet de fixer en un point quelconque : d'où facilité de répartir le poids entre les deux brancardiers.

A ce chariot se trouve suspendu, par un crochet qui peut pivoter, le hamac dans lequel se trouve le blessé assis et muni de l'appareil auto-extenseur d'évacuation, s'il s'agit d'un fracturé de cuisse. La possibilité de faire pivoter le hamac sur la tige porte-brancard rend facile le passage des courbes des tranchées.

Les expériences faites par l'auteur dans les tranchées de première ligne ont donné d'excellents résultats. Il en est de même de l'usage de l'auto-extenseur pour le transport du blessé, du premier abri de la tranchée aux hôpitaux de première ligne.

ANALYSES

SYPHILIGRAPHIE

Schaffner et Howard. ***Maladie d'Addison d'origine syphilitique*** (*The New York med. Journal*, t. CIII, n° 22, 1916, 27 Mai). — Les auteurs rapportent l'observation d'un malade présentant une pigmentation généralisée, une pression sanguine abaissée (9,8-8) et dont le Wassermann était positif. On soupçonna l'existence d'une tuberculose pulmonaire, mais aucun bacille ne put être décelé.

On fit un traitement antisyphilitique, consistant en 6 injections de salvarsan et 30 injections de salicylate de mercure. La pigmentation s'atténua et la pression sanguine devint plus élevée (13,8-9,5).

On prescrivit ensuite au malade 0,15 de poudre surrénale trois fois par jour et tous les symptômes addisoniens disparurent. R. B

PATHOLOGIE INTERNE

Moriceau-Bauchant. ***Fièvre des tranchées*** (*Paris médical*, 1916, 25 Novembre). — Il s'agit d'une affection dont le parasite n'a pas encore été isolé, et à laquelle les médecins anglais du front de l'Artois et des Flandres ont donné le nom de *Trench fever* ou *Fièvre des tranchées*; l'auteur n'a eu connaissance des travaux anglais que postérieurement à ses observations, au nombre de six.

Après une période d'incubation de quelques jours marquée seulement par quelques vagues malaises, le début était toujours brusque (frissons, céphalée, courbature, température à 39 ou 40°).

A la période d'état, ce qui dominait la scène, c'étaient les douleurs et la fièvre. Au bout de deux ou trois jours, les douleurs prenaient des caractères d'une constance assez fixe, pour former un élément important du diagnostic. Elles siégeaient dans presque tous les cas au niveau des jambes et à la partie inférieure des cuisses. La marche de la température est aussi régulière; dans son ensemble la courbe initiale se présente sous la forme de trois accès subintrants. A noter enfin comme signe important l'augmentation de volume de la rate; du côté du système nerveux, on notait dans les cas étudiés, comme signe constant, une raie vaso-motrice très nettement accentuée.

Après la chute de la température, tous les symptômes disparaissaient, sauf les douleurs dans les jambes; mais, du troisième au quatrième jour, on assistait à une reprise des accidents, et le tableau morbide déjà décrit se déroulait à nouveau. Cette période des accès oscillait de 14 (cas n° IV) à 44 jours (cas n° I); à la suite, période subfébrile et état d'asthénie générale.

Au point de vue *étiologique*, notons l'existence de parasites sur tous les sujets; au point de vue de la *pathogénie*, le seul résultat vraiment intéressant des multiples recherches entreprises sur le sang des malades est que le virus est vraisemblablement contenu dans les globules rouges, puisque ceux-ci, même lavés cinq fois à l'eau salée, se montrèrent infectants. Le pou serait probablement l'agent de contagion d'homme à homme. R. Mourgue.

Mac-Auliffe. ***Examen de l'abdomen et de la langue dans les maladies du groupe typhoïde (Dothiénentérie. Infection à Para B)*** (*Paris-médical*, 1916, 18 Novembre). — Etude de séméiologie concernant surtout la palpation et la percussion de l'abdomen au cours des états du groupe typhoïde avec interprétation des signes étudiés. Pour l'auteur, le *ballonnement du ventre*, constant au début, n'est pas dû à la production subite de gaz; sous l'influence de l'infection, les tuniques musculaires gastro-intestinales perdent de leur tonus, la tension gazeuse intraviscérale n'est plus compensée et le ballonnement se produit.

Au cours des maladies du groupe typhoïde, il faut distinguer le ventre *tendu*, donnant à la main exploratrice l'impression d'une membrane tendue, n'empêchant pas l'exploration profonde et le ventre *fermé*, qui s'oppose à tout palper des segments digestifs. Le palper profond a permis d'établir l'*inégalité de volume* des divers segments du tractus intestinal; c'est pour l'auteur un signe caractéristique du retour à l'équilibre que la constatation par le palper de la *régularité* de toutes les parties de l'intestin.

L'auteur a étudié également les modifications qu'offre à la percussion le *damier normal de Sigaud* (existence de trois zones de percussion sur la surface de l'abdomen, une sous-mammaire gauche correspondant à l'estomac, une dans la fosse iliaque droite correspondant au cæcum, une dernière hypogastrique, correspondant à l'intestin grêle). A signaler surtout la *tendance à l'uniformité du son* au cours du deuxième et même du troisième septénaire, qui serait un signe pour ainsi dire constant. La guérison s'annonce par la réapparition du *damier normal*.

L'article se termine par quelques lignes consacrées à un exposé très rapide des données fournies par l'examen de la langue et qui confirment les notions classiques. R. Mourgue.

DERMATOLOGIE

Ch. Sharpe (New-York). ***Méningite méningococcique avec manifestations purpuriques : présence du diplocoque dans la peau*** (*The Journal of Cutaneous diseases*, t. XXXIV, n° 9, 1916, Septembre, p. 659-663). — L'auteur rapporte l'observation d'une fillette de 3 ans 1/2 qui mourut au cours d'une méningite méningococcique grave à complications multiples. — Pendant sa maladie l'enfant présenta une éruption purpurique disséminée sur tout le corps et allant depuis la pétéchie jusqu'à des suffusions de quatre pouces de diamètre; il existait également des hémorragies sous-conjonctivales, buccales et gingivales.

Le méningocoque fut décelé dans les sécrétions du nez, des yeux, des bronches, dans le pus des arthrites suppurées, dans l'urine, dans les abcès sous-cutanés et dans le sang.

Dans les coupes de la peau le méningocoque fut également rencontré, intra et extra-cellulaire, soit dans les capillaires, soit libre dans les tissus.

A propos de la présence de lésions cutanées dans les maladies infectieuses, l'auteur estime qu'il existe un balancement entre les troubles nerveux et les

symptômes cutanés : quand les signes spinaux sont marqués, les signes cutanés peuvent être négatifs et inversement.

L'auteur a vu que dans les maladies infectieuses, certains troubles cérébraux marqués tels que stupeur, délire, œdème cérébral possible, étaient améliorés après l'apparition d'une éruption cutanée abondante.

Chez un enfant de 9 ans qui présentait, après une rougeole, des troubles mélancoliques, ayant pu faire craindre une méningite tuberculeuse, une crise d'urticaire très accentuée amena la guérison.

De même chez des malades atteints de scarlatine, d'érysipèle avec symptômes cérébraux, tout disparut après une éruption urticarienne.

L'auteur regarde l'apparition d'une éruption cutanée comme d'un pronostic favorable dans les maladies infectieuses. R. B.

Burnside Foster (de Saint-Paul). ***L'importance des symptômes viscéraux dans les dermatoses du type érythème exsudatif*** (*The Journal of Cutaneous diseases*, t. XXXIV, n° 11, 1916, Novembre, p. 808-811). — Des phénomènes viscéraux accompagnent, plus souvent qu'on ne le croit généralement, certaines dermatoses, telles que les diverses formes d'érythème, en particulier l'érythème polymorphe et l'érythème noueux, l'urticaire, l'œdème angioneurotique, le purpura et plus rarement le pemphigus.

Les lésions viscérales sont très variées et sont ou bien dues à une exsudation sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, de même nature que les exsudats cutanés, ou bien sont de nature inflammatoire et peut-être embolique, entraînant l'inflammation de l'endocarde, du péricarde, de la plèvre, du péritoine, des synoviales articulaires ou des méninges.

On a décrit plusieurs cas d'hémorragies cérébrales.

Les lésions intestinales sont très importantes à connaître pour le chirurgien, car souvent, au cours d'une éruption purpurique ou urticarienne, il peut exister des douleurs abdominales pouvant simuler l'appendicite et une intervention est inutile, sinon dangereuse.

L'auteur rapporte 2 cas d'urticaire avec accompagnement de douleurs abdominales, vomissements et diarrhée.

Un autre malade atteint de purpura présentait des hémorragies multiples et des douleurs articulaires. R. B.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A. W. Hewlet, Q. O. Gilbert et Wicket. ***Effets toxiques de l'urée chez des sujets normaux*** (*The Archives of Internat. medicine*, vol. XVIII, n° 5, 1916, Novembre, p. 636). — De nombreuses recherches ont été faites sur la nature de l'urémie. Les recherches sur les animaux ont donné des résultats excessivement variables; il faut leur faire absorber des doses considérables d'urée pour produire des effets toxiques, ce qui élève la proportion d'urée dans le sang bien au-dessus de celle qu'on rencontre chez l'homme dans les cas d'urémie.

D'autre part, en clinique, on rencontre chez certains malades des signes très nets d'intoxication, alors que l'urée et les substances azotées : acide urique, créatine, indican, etc., sont peu ou pas augmentées.

Il a semblé intéressant aux auteurs de rechercher sur eux-mêmes les effets toxiques de l'absorption d'une certaine quantité d'urée et d'établir la correspondance entre le taux de l'urée dans le sang et les différents symptômes éprouvés. L'urée passant rapidement du sang dans les tissus, il est évident que l'on doit en absorber une forte quantité avant d'arriver à un taux suffisamment toxique. En outre, par suite d'une rapide élimination par l'urine, on devra absorber une grosse quantité d'urée en très peu de temps et on ne pourra prolonger la durée de l'expérience sans de gros inconvénients.

Les auteurs ont donc absorbé en un laps de temps très court, et en plusieurs doses réparties en cinq ou six heures, une solution aqueuse de 100 gr. d'urée; ce qui a fait monter en quelques heures le taux sanguin de l'urée jusqu'à 150 à 245 milligr. pour 100 cm³, concentrations comparables à celles que l'on rencontre dans l'urémie. Si les symptômes observés dans cette dernière dépendent de la concentration de l'urée dans le sang et les tissus, on devait observer dans ces expériences des phénomènes entièrement analogues.

Les auteurs ont présenté, en effet, de violentes céphalées, une asthénie marquée avec dégoût profond du moindre effort physique ou intellectuel, parfois aussi des vomissements et une débâcle diarrhéique. Il est à remarquer que tous ces symptômes parfois fort graves, et étant allés jusqu'à la syncope, se produisirent au moment où le taux de l'urée dans le sang était devenu maximum. Si donc, on peut objecter à ces expériences que certains phénomènes observés sont dus à la trop brusque pénétration de l'urée dans les tissus, il n'en reste pas moins certain que presque tout l'ensemble des phénomènes d'ordre toxique est bien en rapport, non pas avec la brusque pénétration de l'urée dans les tissus, mais à la haute concentration de cette substance dans le sang.

Ajoutons que, dans leurs recherches, les auteurs se sont servis très utilement de la formule d'Ambard. B. I.

Henry A. Christian M. D. (de Boston). ***Contribution à l'étude d'un diurétique : la théocine*** (*The Archives of Internat. medicine*, vol. XVIII, n° 5, 1916, Novembre, p. 606). — L'auteur continue les recherches sur les diurétiques qu'il a publiées avec ses élèves et qui se rapportent surtout à des expériences faites sur des animaux. D'une manière générale, ces recherches tendaient à démontrer l'inefficacité des diurétiques dans les néphrites expérimentales. Dans les lésions rénales, les diurétiques, quand ils semblent produire quelque effet, laissent le rein dans un état plus grave qu'auparavant.

Dans ses recherches actuelles, poursuivies dans le Peter Bent Brigham Hospital, l'auteur a examiné l'action de la théocine sur différents groupes de malades : cas de néphrites aiguës, chroniques, cardio-rénaux, etc. Les travaux n'ayant porté que sur un seul diurétique et le nombre des malades examinés étant relativement restreint : une quinzaine environ, il importe de ne pas généraliser les conclusions obtenues et de ne les considérer que comme aperçus suggestifs sur ces questions si intéressantes.

De nombreux dosages des chlorures et des substances azotées ont permis de suivre pas à pas l'action de la théocine dans ces différents cas de néphrites.

L'action de ce produit est loin d'être constante, néanmoins on peut en tirer les conclusions suivantes :

a) Dans les néphrites avec œdème léger ou même absent, la théocine n'a pas de valeur thérapeutique; son action est très variable; la diurèse est peu marquée, et ce qui importe davantage, car il s'agit ici de néphrites urémigènes, l'élimination des matières azotées est à peine augmentée durant la période du traitement et diminue très fortement ensuite.

b) Chez les cardio-rénaux, au contraire, dans les néphrites hydropigènes avec œdème abondant, la théocine combinée à la digitale est d'une grande utilité. Une diurèse active se manifeste bientôt avec élimination abondante des chlorures, diminution et disparition de l'œdème.

Dans tous ces cas, comme l'avait déjà fait remarquer l'auteur dans ses recherches précédentes, une diurèse active étant bientôt suivie d'une diminution dans l'élimination des matières azotées et des chlorures, un usage intermittent du diurétique est de beaucoup préférable à un usage continu. B. I.

I. Chandler Walker M. D. et Channing Frothingham M. D. (de Boston). ***Dosages comparés, dans diverses maladies, de l'acide carbonique dans l'air alvéolaire et dans le sang*** (*Archives of Internat. medicine*, vol. XVIII, n° 3, 1916, Septembre, p. 304). — Les cliniciens se servant de plus en plus fréquemment de la proportion d'acide carbonique dans le sang, il importe d'utiliser pour ce dosage des méthodes simples pouvant être appliquées dans la plupart des cas et qui permettent de pratiquer des épreuves aussi répétées qu'il le faudra.

Le dosage de l'acide carbonique dans le sang veineux par la méthode de Van Slyke (*Journal of Biol. Chem.*, 1916) donne des résultats constants.

Mais Haldane et Priestley ont donné une vigoureuse impulsion à ces études en imaginant de doser l'air alvéolaire. La méthode de Plesch (*Zeitschr. f. Exper. Pathol. und Therap.*, 1909, III, 380), modifiée par Higgins, donne des résultats invariables, et s'appliquant à l'air alvéolaire, permet des dosages répétés.

Les auteurs ont cherché à comparer les résultats obtenus à l'aide des deux méthodes de Plesch et de Van Slyke.

Ils étudient dans 116 cas la correspondance des chiffres donnés par les deux procédés. Ils examinent successivement des malades atteints d'anémie, de goitre exophtalmique, de fièvre typhoïde, de néphrite chronique, de syphilis, de lésions cardiaques, de pneumonie, de rhumatisme articulaire aigu, de diabète, de cancer, d'asthme, etc.

Dans la grande majorité des cas, la quantité d'acide carbonique dans l'air alvéolaire trouvée à l'aide de la méthode de Plesch correspond d'une manière absolument remarquable au chiffre trouvé pour le sang veineux par la méthode de Van Slyke. Quelques exceptions très constantes et inexplicables se sont présentées dans le goitre exophtalmique, la pneumonie et l'asthme. B. I.

BACTÉRIOLOGIE

L. Bourdet. ***Note sur la pratique de la numération du colibacille dans les eaux potables*** (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, n° 1, 1917, 1er janvier, p. 5 à 12). — M. Bourdet recommande la technique suivante basée sur l'ensemencement d'un grand nombre d'échantillons du même volume. Les ensemencements doivent être pratiqués en bouillon phéniqué à 1 pour 1.000. Ils sont cultivés à 37°. Deux repiquages successifs en bouillon phéniqué à 1 pour 1.000 sont ensuite pratiqués. On ensemence ensuite la troisième génération en peptone lactosée à 0,5 pour 100 de peptone et 2 pour 100 de lactose non neutralisée, et peptone à 2 ou 3 pour 100 non neutralisée. Quarante-huit heures plus tard, M. Bourdet ajoute le même nombre de gouttes de teinture de tournesol sensible dans la culture sur lactose que dans un témoin du même milieu non ensemencé et il note seulement comme ayant attaqué le lactose les tubes ayant rougi par rapport au témoin. M. Bourdet recherche l'indol dans les cultures en peptone vieilles de quarante-huit heures selon les procédés habituels. En ce qui concerne l'interprétation des résultats provisoires obtenus, l'auteur considère comme positifs seulement les ensemencements dans lesquels 70 à 100 pour 100 des tubes ont donné les deux réactions.

De l'avis de M. Bourdet, cette technique donne une rigueur plus grande que celles précédemment utilisées en raison du plus grand nombre d'ensemencements effectués et aussi à cause d'une étude plus précise de la fermentation du lactose. G. V.

TOXICOLOGIE

P. Lavialle et A. Aubry. ***Champignons vénéneux et eaux d'alimentation.*** *Archives de médecine et de pharmacie militaires* (t. LXVI, n° 3, 1916, Septembre, p. 332 à 342). — On n'ignore pas que les Allemands, au cours de la guerre actuelle, n'ont pas hésité, en de nombreux cas, à additionner les eaux potables qu'ils rencontraient (puits, sources, étangs, etc.) de substances toxiques.

Pour cette raison, le Grand Quartier général a donné des ordres pour la création de services de toxicologie qui ont dans leurs attributions d'examiner les eaux spécialement en vue de prévenir les accidents pouvant résulter de l'addition de composés toxiques.

Au cours de l'une de ces recherches les auteurs trouvèrent que l'eau d'une citerne dont ils faisaient l'examen avait dû renfermer des champignons.

Le fait était exact et il fut reconnu, dans le cas en cause, que cette addition avait été accidentelle et du reste faite avec des espèces comestibles.

Cependant, comme de semblables additions avec des espèces toxiques sont aisément réalisables, MM. Lavialle et Aubry ont pensé qu'il pouvait être utile de préciser les caractères généraux que présentent les macérations fongiques.

Voici les conclusions de leur travail : « Les champignons qui déterminent chez l'homme des accidents graves ou mortels cèdent ordinairement à l'eau la totalité ou une partie des corps toxiques qu'ils renferment.

« Les caractères généraux des macérations fongiques sont : 1° Caractères organoleptiques spéciaux à chaque espèce; 2° Augmentation très considérable de la quantité de matières organiques normalement dissoutes dans les eaux; 3° Présence constante des spores dans le culot de centrifugation; 4° Présence des aéroxydases agissant sur la teinture fraîche de résine de gayac. Pour certains genres et espèces, enfin, les caractères spéciaux résultent de la présence d'alcaloïdes ou d'hémolysines. »

G. V.

L'AMIBIASE CHRONIQUE EN FRANCE A LA FIN DE L'ANNÉE 1916

Par M. Paul RAVAUT

Les malades atteints de troubles intestinaux, tant aux armées qu'à l'intérieur, sont actuellement nombreux. Beaucoup d'entre eux ont contracté, soit en France, soit sur les fronts d'Orient, une forme spéciale de recto-colite chronique qui, par son étiologie, sa symptomatologie et surtout sa nature, mérite d'attirer toute notre attention.

Ils nous apprennent que depuis des mois ils souffrent de l'intestin. Les uns essaient de rester à leur corps, mais ne peuvent s'y maintenir que grâce à des exemptions répétées de service ou de nombreux séjours à l'infirmerie; d'autres, déjà évacués à plusieurs reprises pour ces accidents, errent, toujours malades, entre le front et l'intérieur; d'autres traînent dans les régions de formation en formation; pour d'autres enfin, une solution bien simple a été adoptée, et ils ont été envoyés par réforme dans leurs foyers.

Cliniquement, il s'agit de troubles essentiellement chroniques. Quelquefois, ils sont précédés d'accidents aigus d'allure dysentérique, qui d'ailleurs s'effacent très rapidement. Le plus souvent, la maladie s'installe tout doucement, évolue lentement, altère profondément l'état général et peut se compliquer d'un accident très redoutable : l'abcès du foie.

Enfin, par l'examen microscopique des selles, il est possible de mettre en évidence la présence de l'amibe dysentérique, soit à l'état mobile, soit surtout sous sa forme kystique, et de déterminer ainsi d'une façon précise la nature de ces manifestations.

Depuis le début de la guerre le domaine morbide de ce protozoaire s'est de plus en plus étendu. A côté des formes objectivement dysentériques, caractérisées par des crises aiguës, des débâcles de selles glairo-sanguinolentes, l'amibe détermine également des troubles intestinaux beaucoup plus discrets. Or, chez presque tous les malades dont nous voulons nous occuper dans cet article, ce syndrome initial a été extrêmement effacé et, souvent même, a complètement fait défaut. C'est précisément en raison de ce fait que chez ces malades le rôle de l'amibe a été presque toujours méconnu et c'est là le point le plus instructif de cette question.

Pour s'en convaincre, il suffit de relever les diagnostics portés sur les nombreux billets d'hôpital que possèdent la plupart de ces malades : ce sont ceux de gastro-entérite avec anémie, d'entérite chronique, de diarrhée avec faiblesse générale, etc... qui sont les plus fréquents; jamais il n'est question de dysenterie. Pour s'en convaincre encore, il suffit de parcourir l'histoire de ceux qui sont morts d'abcès du foie, dûment authentifiés par la présence d'amibes, pour voir que chez un certain nombre le rôle de l'amibe a été méconnu; et pourquoi : parce que les troubles dysentériques ont fait défaut ou sont passés inaperçus; aussi l'idée que l'amibe pouvait être en cause n'est pas venue. C'est malheureusement sur la table d'autopsie qu'a été trop souvent diagnostiqué l'abcès du foie.

Depuis le début de la guerre, l'amibe dysentérique s'est plu à nous surprendre et l'histoire de ses méfaits n'est pas encore close. Dès octobre 1915, nous avions signalé, dans des rapports officiels à notre Médecin-Inspecteur, les aspects inattendus sous lesquels se manifestait, pour la première fois en France, la dysenterie amibienne, et fourni, en même temps, l'explication des faits absolument contradictoires qui étaient observés dans notre région du Nord. Constater l'existence de cette affection dans des régiments africains, où elle est endémique, était un fait banal; il nous parut beaucoup plus important d'étudier les nouveaux aspects sous lesquels elle allait se présenter chez nous. Depuis, dans une série de mémoires[1], nous n'avons pas cessé d'attirer l'attention sur son rôle de plus en plus important et malheureusement trop souvent méconnu. Nous avons montré dès nos premières recherches que parfois elle pouvait être « camouflée » par la présence de bacilles dysentériques; ils n'ont joué qu'un rôle tout à fait secondaire et, souvent, ont faussé le diagnostic. Nous l'avons vue également revêtir l'allure aiguë d'une véritable maladie épidémique contaminant facilement des contingents métropolitains et même de vieux territoriaux; aussi avions-nous insisté sur la nécessité de prendre, dès ce moment, des mesures prophylactiques. Fréquemment enfin, nous l'avons vue évoluer sous des formes larvées qui contribuaient encore à la faire méconnaître. Dans la région du Nord, où nous faisions ces observations, le germe avait été amené par la Ne division d'origine africaine et l'épidémie ne s'est surtout manifestée que quelques mois après la bataille de l'Yser. Depuis, autour de Verdun et sur la Somme, des faits absolument comparables ont été observés, sur une plus grande échelle même.

A ces derniers faits maintenant bien confirmés, ayant trait surtout à la dysenterie aiguë, il nous paraît utile d'opposer aujourd'hui ces troubles intestinaux chroniques dont la nature amibienne est souvent méconnue, parce que précisément ce caractère dysentérique est absent. Aussi, dans la dénomination de ces accidents, nous paraît-il préférable de ne pas user du terme de dysenterie et de choisir celui, beaucoup plus général, d'amibiase : il s'agit, en effet, d'une maladie à point de départ recto-colique, mais qui, par l'importance de ses troubles généraux, la fréquence des métastases hépatiques, revêt beaucoup plus souvent l'aspect d'une maladie générale que celui d'une dysenterie, au sens objectif de ce terme.

Pour en mieux montrer l'aspect, nous commencerons par rapporter ces quelques observations.

OBSERVATION I. — Ro..., 36 ans, ...e régiment d'infanterie territorial.

Il a fait son service militaire dans la marine et a visité plusieurs colonies françaises. Il y a contracté des fièvres paludéennes mais n'a jamais eu la dysenterie. Il est mobilisé depuis le 4 Août 1914 et n'a jamais été malade. A la fin de 1914 il se trouve en Belgique au contact de contingents africains. Trois mois après, en Mars 1915, il est atteint de diarrhée banale en apparence. Trois semaines après, apparaissent quelques glaires et du sang dans les selles. Le malade continue son service. Pendant huit mois consécutifs, avec des alternatives d'amélioration et d'augmentation, la diarrhée persiste. A la fin de 1915 il se fait évacuer sur une ambulance où il reste dix-sept jours. Il retourne à son régiment sans être guéri. Comme les accidents intestinaux persistent, il est évacué en Janvier 1916 sur notre hôpital.

Le malade présente une sensibilité très grande du côlon descendant surtout au niveau de l'S iliaque, les selles sont pâteuses et glaireuses. Le foie est normal. L'examen microscopique montre qu'il n'y a pas de bacilles dysentériques; en revanche, on constate des amibes à la phase Tetragena, des Lamblias, des Trichomonas vivants, des spirilles. Au cours du traitement, nous constatons une fois des kystes typiques d'*Entamœba dysenteriæ*.

OBSERVATION II. — Vi..., 32 ans, ...e régiment d'infanterie.

N'a jamais été malade et n'a jamais quitté la France.

Mobilisé le 12 Août 1914. Du 8 Septembre 1914 jusqu'au mois de Mars 1916 il n'a jamais été malade.

Au commencement de Mars 1916 il est atteint de diarrhée avec coliques; il présente en outre de l'anorexie, du dégoût de la nourriture et un peu de fièvre. Il est évacué sur un hôpital où il est traité pendant trois semaines par la diète, de la glace sur le ventre, des enveloppements humides. Il obtient ensuite un mois de convalescence.

Au commencement de Mai 1916 il retourne au front et se porte bien pendant quelque temps. Mais il est repris des mêmes symptômes, sans fièvre cependant, et est évacué le 21 Juin sur l'Hôpital d'Amiens avec le diagnostic de : *Embarras gastrique, mauvais état général; affaiblissement rapide*. Il y reste douze jours et est traité par la diète et des piqûres de cacodylate.

Le 16 Juillet 1916 il rejoint son régiment au front; il représente les mêmes symptômes, et le 31 Juillet 1916 il est évacué sur notre hôpital avec diagnostic : *Entérite chronique et amaigrissement*.

Ce malade est pâle, anémié, fatigué, et subictérique. Il présente de la diarrhée avec quelques petits filets de sang dans les selles; l'examen microscopique y démontre l'existence de kystes nombreux de *Entamœba dysenteriæ* et *Entamœba Coli*, de *Lamblia* et de *Flagellés*. Il se plaint de douleurs violentes au niveau du creux de l'estomac, de sensation de torsion de l'intestin au moment des digestions, de céphalée, de faiblesse générale.

Il est soumis aussitôt au traitement antiamibien et un mois et demi après son entrée il quittait l'hôpital : les selles étaient redevenues normales, l'ictère avait disparu, les téguments étaient colorés, la digestion était bien meilleure.

OBSERVATION III. — L... (Eugène), 36 ans, ...e régiment d'infanterie.

N'a jamais été malade et n'a jamais quitté la France.

Mobilisé le 10 Août 1914, il est blessé légèrement le 22 Octobre 1914.

En Juillet 1915, étant en contact avec des contingents africains à B... G..., il est atteint pour la première fois de diarrhée et de coliques; il a des selles glaireuses, striées de quelques filets de sang. Il ressent des douleurs dans le ventre, des brûlures à l'anus, puis il dépérit assez vite. Il se fait soigner à l'infirmerie et présente des alternatives de diarrhée et de constipation.

En Septembre 1915, il se plaint de rhumatismes et de sciatique gauche; il souffre surtout le long des os, mais les articulations ne sont ni gonflées, ni douloureuses.

Le 24 Septembre 1915, il est évacué sur Creil, pour *rhumatismes et troubles intestinaux*.

Le 16 Octobre 1915, il revient à sa compagnie.

Le 3 Novembre 1915, il est évacué à nouveau sur Saint-Riquier, pour les mêmes accidents.

Le 8 Décembre 1915, il revient à sa compagnie. Il passe l'hiver à son corps mais on le ménage, en lui évitant les fatigues et les corvées.

Le 19 Mars 1916, à la suite de fatigues, il est repris de diarrhée et de rhumatismes. Il est évacué sur Malo-les-Bains.

Le 19 Avril 1916, il revient à sa compagnie, mais son médecin le trouve encore très fatigué et le fait exempter de tranchées et de corvées.

En mai 1916, il est repris, à la suite de fatigues, de troubles intestinaux et de rhumatisme et le 22 Mai il est évacué sur notre hôpital avec le diagnostic de *gastro-entérite avec anémie et rhumatismes*.

Il s'agit d'un homme très fatigué, pâle, anémié et présentant du subictère. Il marche courbé en deux et se plaint de douleurs osseuses survenant par crises, surtout la nuit : elles sont très vives au niveau des jambes, des bras et des épaules. Au niveau des articulations, nous ne constatons aucun gonflement et jamais d'ailleurs il n'en a souffert, les douleurs étant surtout osseuses. Il nous dit que le traitement salicylé n'a jamais fait disparaître ces douleurs et qu'elles apparaissent chaque fois qu'il a des troubles intestinaux.

A son entrée à l'hôpital, il présente des selles molles, glaireuses, ne contenant pas de sang. Il souffre de douleurs localisées au niveau du gros intestin, surtout dans la portion descendante du côlon. Le foie et la rate sont normaux. Il n'y a pas de fièvre.

L'examen microscopique des selles montre l'existence de kystes, de *Entamœba dysenteriæ* et de *E. Coli*.

Pendant trois jours, nous faisons subir à ce malade un traitement d'épreuve par la médication salicylée et nous n'obtenons aucun résultat.

Nous le soumettons ensuite au traitement antiamibien : très rapidement les douleurs intestinales diminuent, l'aspect des selles se modifie; en même temps les douleurs osseuses s'atténuent et il peut dormir des nuits entières sans se réveiller. Au bout de six jours de traitement le subictère avait disparu.

1. P. RAVAUT et KROLUNITSKY. — *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Octobre 1915; *La Presse Médicale*, 17 Avril 1916; *Soc. méd. des Hôp.*, 9 Juin 1916; *La Presse Médicale*, 7 Juillet 1916; *Société de Pathologie exotique*, 3 Juillet 1916; *Revue de Pathologie de guerre*, 2 Novembre 1916; *Paris médical*, 1er Janvier 1917.

Nous avons pu suivre ce malade pendant deux mois et constater l'amélioration progressive de tous ces symptômes, sous l'influence du traitement antiamibien.

Il serait intéressant, à propos de cette dernière observation, de discuter l'influence de l'amibiase dans la production de ces accidents d'aspect rhumatismal : les douleurs surtout osseuses, l'absence de troubles purement articulaires, la coïncidence des phénomènes douloureux et des réactions intestinales, l'inefficacité du salicylate et l'amélioration obtenue par le traitement antiamibien donnent à ces accidents un cachet tout particulier.

Par ces observations nous avons voulu surtout montrer l'histoire si spéciale de ces malades dont l'affection est presque toujours méconnue, non traitée par conséquent, et donne lieu à des séries de déplacements compliquant inutilement tous les services. Elles ont trait à des soldats qui se sont contaminés sur le front français : il s'agit par conséquent d'amibiase autochtone. Mais nombreux sont également ceux qui, venant d'Afrique ou des fronts d'Orient, sont hospitalisés en France pour des accidents analogues et dont l'histoire révèle la même série d'étapes aussi nuisibles qu'inutiles.

Déjà, à lui seul, ce dernier fait doit attirer l'attention du médecin; l'étude des symptômes cliniques et surtout l'examen microscopique des selles lui fourniront un diagnostic certain.

L'amibiase chronique peut parfois succéder à une crise dysentérique typique, mais habituellement, chez les malades qui nous intéressent, les accidents initiaux sont discrets; pendant un jour ou deux, les selles sont glairo-sanguinolentes, puis deviennent diarrhéiques et la maladie s'installe peu à peu. Chez d'autres aucun symptôme spécial, sauf le nombre exagéré de selles (4 à 10) n'en caractérise le début. Très rapidement les digestions se font mal, l'appétit disparaît, les forces diminuent, les colorations de la figure et des téguments s'éteignent et le teint devient jaune terreux. Au bout de quelque temps, apparaît souvent du subictère, très net au niveau des conjonctives. En même temps, le malade ressent une lourdeur spéciale au niveau de l'épigastre, surtout au moment des digestions. Ces dernières s'accompagnent en outre de phénomènes douloureux : ce sont des coliques banales ou bien des picotements en coups d'épingle au niveau des angles du côlon transverse et du côlon iliaque; ce sont des douleurs plus violentes, se traduisant par des sensations de torsions de l'intestin très pénibles, s'irradiant au rectum et ne cessant qu'après une défécation dont la nécessité s'est impérieusement fait sentir.

La palpation du ventre permet de constater la sensibilité du gros intestin, surtout au niveau du creux épigastrique, des angles coliques et du côlon iliaque ; parfois les points sensibles de cette dernière région sont aussi nets que ceux du côté opposé dans l'appendicite chronique. Dans les cas anciens, l'exploration du gros intestin montre que la paroi en est épaissie, indurée, et donne la sensation d'une corde, tendue sous les doigts qui l'explorent.

Les matières sont habituellement molles, pâteuses, en « bouse de vache » ; elles sont évacuées de préférence après les repas et d'une abondance extraordinaire : en une seule défécation un malade peut remplir à moitié son vase de nuit. Quelquefois, ce sont des débâcles glaireuses, striées de quelques filets de sang, provoquées par le froid, mais surtout par des fatigues ou des marches forcées. D'autres fois, au milieu de matières en apparence normales, se voient des glaires purulentes, épaisses, ressemblant à des crachats : les malades les qualifient ordinairement de graisse. D'autres, enfin, sont constipés, mais les matières sont enrobées de glaires sanguinolentes. Les hémorragies peuvent être très abondantes, persister pendant plusieurs jours et simuler, par l'aspect rutilant du sang, de véritables hémorroïdes internes.

A ces symptômes s'ajoutent souvent des signes d'hépatite et de surrénalite. Le foie, d'une part, est augmenté de volume, les conjonctives et le tégument sont subictériques ; souvent cet organe est douloureux et la radiographie ou la radioscopie mettent en évidence des déformations imperceptibles par les moyens purement cliniques. Quelquefois la base pulmonaire droite est congestionnée. D'autre part, les malades se plaignent souvent de douleurs lombaires, de dépression ; la raie blanche de Sergent et l'hypotension artérielle sont très fréquentes. L'ensemble de tous ces symptômes nous a permis d'attirer l'attention sur l'existence de l'insuffisance surrénale au cours de l'amibiase chronique.

LES PRINCIPAUX ÉLÉMENTS CONTENUS DANS LES SELLES DE MALADES ATTEINTS D'AMIBIASE CHRONIQUE.

Toutes ces figures sont dessinées d'aprés nature, à la chambre claire à l'état frais, entre lame et lamelle et au même grossissement.

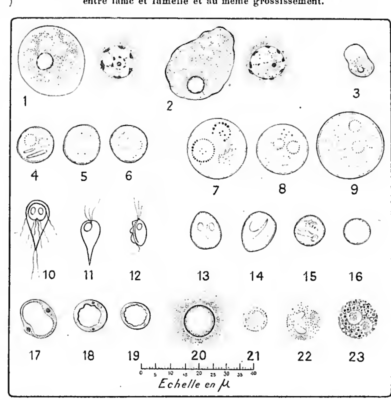


Fig. 1. — *Entamœba Dysenteriæ* à la phase *Tetragena* avec vacuoles.
Fig. 2. — E. Coli avec vacuoles. A côté de chacune de ces deux espèces, qu'il est souvent difficile de bien déterminer à l'état frais, se voient les noyaux imprégnés à l'hématoxyline ferrique. Ils sont considérablement grossis. D'aprés Mathis et Mercier, c'est le meilleur moyen de distinguer l'amibe pathogène à la phase *Tetragena* de l'amibe banale.
Fig. 3. — Petite forme amibienne que l'on rencontre souvent dans l'amibiase chronique. C'est, d'aprés les mêmes auteurs, une forme de division de l'une des deux espèces précédentes.
Fig. 4, 5 et 6. — Kystes de *Entamœba Dysenteriæ* : (de 10 à 14 μ) (4) kystes à 2 noyaux avec chromidium ; (5) kystes mûrs à 4 noyaux ; (6) kystes en voie de dégénérescence.
Fig. 7, 8 et 9. — Kystes de *Entamœba coli* (de 16 à 25 μ) : (7) kystes à 2 noyaux avec faux chromidium ; (8) kystes à 4 noyaux ; (9) kystes à 8 noyaux.
Fig. 10. — *Lamblia (Giardia) Intestinalis.*
Fig. 11. — *Tetramitus Mesnili.*
Fig. 12. — *Trichomonas Intestinalis.*
Fig. 13, 14 et 15. — Kystes de *Lamblia* avec petits noyaux et flagelles vus par transparence.
Fig. 16. — Kyste de flagellé.
Fig. 17, 18 et 19. — *Blastocystis Hominis.*
Fig. 20. — Globule de graisse.
Fig. 21. — Globule rouge.
Fig. 22. — Leucocyte polynucléaire.
Fig. 23. — Leucocyte éosinophile.

Cette affection évolue lentement, insidieusement, déprimant petit à petit le malade, surtout si le paludisme s'y est surajouté, comme nous l'avons vu fréquemment chez des soldats ayant fait partie du corps expéditionnaire d'Orient. Quelquefois, sous l'influence d'un traitement reconstituant, d'un changement de climat, ces symptômes s'amendent ensuite, mais le malade reste toujours un débile de l'intestin et menacé de la redoutable complication qui constitue l'abcès du foie.

En effet, si l'on ne tient compte que des cas absolument authentiques dans lesquels des amibes ont été constatées dans la paroi de l'abcès ou dans l'intestin, le nombre des hépatites suppurées publiées depuis le début de la guerre est relativement élevé et tous les cas n'ont pas encore été signalés. Les deux faits les plus importants de leur histoire : c'est d'une part qu'ils ont été constatés souvent chez des soldats qui n'avaient eu aucun passé dysentérique véritable, et que d'autre part certains n'ont été que malheureusement diagnostiqués à l'autopsie du malade.

Les symptômes hépatiques, qu'il s'agisse d'hépatite simple ou d'hépatite suppurée, nous paraissent extrêmement importants au cours de cette affection. Ils doivent donc attirer spécialement l'attention du médecin d'autant plus que, chez les malades traités en temps voulu, les complications doivent être exceptionnelles. Sur 150 amibiens que nous avons suivis et soignés, nous n'avons pas observé un seul abcès du foie et chez deux d'entre eux nous avons vu rétrocéder sous l'influence du traitement des poussées aiguës d'hépatite.

Signalons enfin que l'amibiase chronique peut se présenter sous le masque d'une rectite avec épreinte, ténesme, émission de glaires purulentes sanguinolentes parfois, extrêmement abondantes. Ces faits sont bien connus et dans leur diagnostic l'usage du rectoscope peut rendre de grands services ; il permet l'examen de la région, mais surtout facilite la cueillette d'éléments précieux pour l'examen microscopique ou même parfois une biopsie.

Le diagnostic de l'amibiase chronique est en général facile, mais avant tout il faut y penser. Elle est maintenant très fréquente en France. Le médecin doit la suspecter chaque fois qu'il se trouve en présence d'un malade atteint de troubles intestinaux dont la nature n'est pas d'emblée nettement définie. Chez un soldat, l'histoire de la maladie, le récit des évacuations successives qu'il a subies et, par-dessus tout, la détermination précise des régions qu'il a occupées, des contingents avec lesquels il s'est trouvé en contact, de l'endroit où il a ressenti les premiers troubles intestinaux, devront immédiatement éveiller l'hypothèse d'amibiase. Que l'on ne nous fasse pas dire surtout que toutes les entérites chroniques sont de nature amibienne ; nous voulons dire, au contraire, que parmi les soldats, et même parfois des civils maintenant, l'amibiase se voit avec une fréquence que l'on ne pouvait pas soupçonner avant la guerre ; à côté de l'amibe, il y a place pour d'autres parasites et aussi peut-être pour des espèces que nous ne connaissons pas encore. Le médecin doit également penser à une atteinte hépatique en présence d'un malade dont le foie est sensible, gros, dont la base droite est congestionnée, même en l'absence de troubles intestinaux caractéristiques.

Il ne suffit pas de penser à l'amibiase, d'en faire le diagnostic différentiel, mais il faut aussitôt le confirmer par la recherche du parasite dans les selles.

L'on sait que l'amibe pathogène (*Entamœba Dysenteriæ*) (Councilman et Lafleur[1]), se rencontre sous le type Histolityca surtout dans les selles glairo-sanguinolentes émises au moment des crises. A ce stade de l'affection les parasites sont très nombreux, très mobiles, bourrés de globules rouges, la distinction entre l'ectoplasme et l'endoplasme est des plus nettes; ces caractères permettront de les différencier facilement de *Entamœba Coli*, qui est un hôte normal du gros intestin.

Dans l'amibiase chronique ces formes si nettes ne se voient pas et *Entamœba Dysenteriæ* s'y rencontre, soit sous le type *Tetragena*, soit sous l'aspect de petites amibes, parfois très nombreuses, qui sont, d'après Mathis et Mercier, des formes de division de cette dernière. Ce qu'il faut savoir, c'est que pratiquement, il est presque impossible à l'état frais de distinguer E. D. à la phase *Tetragena* de *Entamœba Coli*. Pour faire cette distinction, il faut avoir recours à des imprégnations à l'hématoxyline ferrique et les figures différentes des noyaux donnent la solution du problème. Nous n'insistons pas sur ce point de diagnostic. Cette recherche est d'une interprétation trop délicate pour devenir d'un usage courant en clinique, mais il existe un autre moyen beaucoup plus simple de mettre en évidence la nature amibienne de ces entérites chroniques : c'est d'y déceler la présence des kystes amibiens. Ils en sont la véritable signature. Nous avons déjà consacré dans ce journal[2] un long article à leur description, leur recherche, leur diagnostic différentiel et leur rôle dans la pathogénie de l'amibiase; nous ne reviendrons pas aujourd'hui sur ce sujet.

Un diagnostic précis étant ainsi posé, il sera prudent de prendre à l'égard de ces malades quelques mesures pratiques et d'intérêt général. Il serait bon de les grouper dans un même hôpital, sous la direction d'un médecin spécialement instruit, car, en ce moment, ils sont répartis un peu partout, soumis à des régimes ou des traitements parfois nuisibles. La persistance de l'affection décourage le médecin et le malade est alors évacué sur une autre formation, envoyé en convalescence ou même parfois réformé. Pendant toutes ces étapes, il risque de semer autour de lui sa maladie, et ce fait, à lui seul, montre l'intérêt qu'il y aurait à les isoler, pour un certain temps au moins.

En matière de thérapeutique enfin, il faut savoir que des médicaments assez actifs contre la crise dysentérique aiguë pour que l'efficacité de leur action constitue une véritable épreuve thérapeutique, le sont beaucoup moins contre ces formes chroniques. Ainsi que nous l'avons exposé[3] dans un récent article, nous avons eu recours au traitement mixte par l'émétine et les sels arsenicaux par séries bien réglées et systématiquement ordonnées. Dans ces formes, en effet, le parasite enkysté dans la paroi de l'intestin, est difficilement vulnérable; il devient rapidement résistant aux médicaments, et une thérapeutique méthodiquement poursuivie et prolongée est encore celle qui nous a donné les meilleurs résultats.

Il faut enfin penser que si l'amibiase persiste encore après la guerre, elle affectera de préférence, sous nos climats, cette forme particulièrement torpide. Dès maintenant et dans l'avenir tout médecin, aussi bien à la ville qu'à la campagne, peut donc la trouver devant lui. Cette rencontre ne doit plus le surprendre.

1. Mathis et Mercier. — « L'amibe de la dysenterie ». *Bulletins de l'Institut Pasteur*, n° 21, 15 Novembre 1916.
2. P. Ravaut et Krolunitsky. — « Les kystes amibiens ». *La Presse Médicale*, n° 37, 3 Juillet 1916.
3. P. Ravaut et Krolunitsky. — « Le traitement mixte de la dysenterie amibienne par les cures émétino-arsenicales ». *Paris médical*, n° 1, 6 Janvier 1917.

LA PRÉHENSION DU POUCE

DANS LES PARALYSIES DU CUBITAL ET DU MÉDIAN ET DANS LES PARALYSIES ASSOCIÉES DE CES DEUX NERFS

Par **Paul DESCOUST**
Médecin aide-major de 1re classe.
Chef du service d'électro-neurologie au Centre de physiothérapie de Fontainebleau.

En étudiant le signe de Froment dans les paralysies du cubital pour en contrôler la valeur, j'ai été amené à considérer que l'acte de la préhension du pouce pouvait être altéré non seulement par une lésion du cubital, mais aussi par une lésion du médian.

En effet, la préhension du pouce est un mouvement complexe qui nécessite l'action principalement de deux muscles, l'adducteur du pouce innervé par le cubital et le fléchisseur du même doigt innervé par le médian. Pour être pur, l'acte de préhension du pouce exige l'intégrité absolue de ces deux muscles, leur syncrgie doit être complète.

Que l'un de ces muscles ou que tous deux ensemble soient paralysés, il semble qu'il doive se produire alors un déséquilibre de la fonction, une asynergie et qu'il doive survenir des modifications dans la forme de préhension du pouce.

C'est en effet ce que nous avons remarqué et, pour ce faire, nous avons utilisé, dans le cas de paralysie du médian, le procédé qu'avait imaginé M. Froment, pour l'étude du signe qu'il a décrit dans la paralysie cubitale : on fait tenir au blessé un journal plié entre le pouce et l'index de chaque main et on lui fait faire une traction sur le journal dans le sens horizontal.

Sur un sujet normal, dans ce mouvement, les deux pouces adhèrent fortement à plat sur le journal par leur pulpe et la dernière phalange est en extension.

Si, au contraire, il existe une lésion du cubital ou du médian ou des deux nerfs ensemble, trois cas peuvent se présenter :

1° Le cubital est paralysé et l'adducteur du pouce ne fonctionne plus, ou bien fonctionne mal



Photo Varin.

Fig. 1. — Paralysie du cubital. — Signe de Froment.

selon le degré de paralysie. C'est le cas qui a été étudié par M. Froment : le pouce, du côté de la lésion, n'adhère pas tout entier, la deuxième phalange se fléchit et on observe une fenêtre entre le pouce et le journal.

2° Le médian est paralysé et le fléchisseur

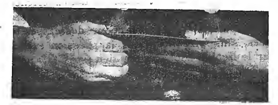


Photo Varin.

Fig. 2. — Paralysie du médian. — Signe du renversement du pouce.

du pouce ne fonctionne plus, ou fonctionne mal s'il y a paralysie incomplète; dans ce cas, voici ce que j'ai observé : Au moment de l'effort de préhension, le pouce se renverse en dedans, vient adhérer par son bord interne au journal, sa pulpe regarde en dedans, la matrice unguéale en dehors, et tout le doigt en extension semble se coucher sur le côté sur l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index.

3° Le cubital et le médian sont paralysés, l'adducteur du pouce et le fléchisseur du pouce ne fonctionnent plus.

Dans ce cas, l'acte de préhension du pouce qui est fonction de l'action de ces deux muscles est impossible; le blessé est impuissant à retenir dans sa pince du pouce et de l'index le journal attiré par une traction même faible de l'autre main saine, le pouce n'affecte plus une attitude ni en flexion, ni en renversement sur son bord interne, à la condition toutefois, que les deux lésions nerveuses présentent un degré égal de



Photo [illegible]

Fig. 3. — Paralysies associées du cubital et du médian. Préhension impossible (inégalité du degré de paralysie des deux nerfs, le médian est plus atteint).

paralysie; il reste en extension, sa pulpe à plat sur le journal comme dans l'attitude normale mais incapable de serrer.

Des modifications peuvent survenir dans la pureté de forme de ces trois signes du pouce, selon que la paralysie du muscle atteint est incomplète ou bien que la lésion nerveuse est en voie de récupération.

C'est ainsi que dans le signe de Froment, la fenêtre entre le pouce et le journal sera plus ou moins grande, par suite de la flexion moins accusée de la deuxième phalange du pouce, attitude en rapport avec une tonicité conservée ou améliorée du muscle adducteur.

Dans le signe que j'ai décrit pour le médian, le pouce se renversera moins sur le bord interne, sa pulpe regardera moins en dedans, la matrice unguéale sera moins apparente en dehors, il y aura une ébauche de flexion de sa deuxième phalange, attitude en rapport avec une tonicité conservée ou améliorée du muscle fléchisseur.

Enfin, dans le cas de paralysies associées du cubital et du médian, il peut y avoir inégalité d'importance de la lésion pour les deux nerfs : le pouce ébauchera, le Froment, par exemple, si la lésion du médian est moins accusée ou, au contraire, le signe du renversement, si c'est le cubital qui est le moins atteint.

C'est même là un excellent moyen de diagnostic et de pronostic des lésions nerveuses en présence.

Le signe du renversement du pouce présente les mêmes caractères généraux que ceux que j'ai signalés dans mon étude de contrôle sur le signe de Froment, à savoir :

1° Il est constant;

2° Il est précoce;

3° Il est un des derniers à disparaître.

Conclusions.

1° Le mouvement de préhension du pouce est déterminé par l'action simultanée de deux muscles principaux : l'adducteur du pouce (cubital) et le fléchisseur du pouce (médian). L'intégrité complète de ces deux muscles et leur synergie absolue sont nécessaires pour assurer l'exécution normale de ce mouvement.

2° Dans le cas de lésion nerveuse du cubital ou du médian ou des deux nerfs ensemble, on observe des modifications dans l'attitude du pouce pour l'exécution de ce mouvement et on utilise, à cet effet, le procédé de traction d'un journal plié entre le pouce et l'index de chaque main. Si le cubital est intéressé, on observe le

signe de Froment; si le médian est paralysé, c'est le signe de renversement du pouce; dans les paralysies associées du médian et du cubital, ou bien les deux nerfs sont atteints d'un degré égal de paralysie, alors l'attitude du pouce reste normale, mais la préhension est impossible, ou bien il y a prépondérance de lésion d'un des deux nerfs, et alors on aura l'ébauche du signe de Froment si c'est le médian qui est moins touché ou bien l'ébauche du signe de renversement du pouce si c'est le cubital qui est le moins intéressé.

3° Ces trois signes ont une valeur clinique et pronostique parce qu'ils sont constants, précoces et parce qu'ils sont parmi les derniers à disparaître. De plus, au point de vue diagnostic, ils sont une preuve objective du territoire nerveux lésé et au point de vue pronostic un témoin fidèle de la marche de la restauration nerveuse et de la récupération motrice.

A PROPOS DE « LA SENSATION DU DOIGT QUI BAT » DANS LE PANARIS

Par le Dr **Albert GAMBIER.**

L'auteur de la note parue dans *La Presse Médicale* du 21 Décembre dernier, sous le titre de : « La sensation du doigt qui bat dans le panaris » estime que *personne, jusqu'ici, n'a donné l'explication* des battements douloureux qui se produisent au cours du panaris, d'une fluxion dentaire, ou de certaines céphalées.

Aussi, n'est-il peut-être pas superflu de signaler que Marey, dans la *Circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies* (Masson, éditeur), paragraphes 182 et 183, pages 284 et suivantes, a longuement analysé ce phénomène et en a donné plusieurs raisons, dont celle justement proposée par l'auteur de cette note.

Pour Marey, ces pulsations violentes résultent de l'atonie qui s'étend de proche en proche aux artères afférentes de la région malade, de l'augmentation consécutive de volume des collatérales des doigts, dans le panaris, de la faciale, dans certaines affections dentaires, — principalement dans la gingivite qui accompagne la pousse des dents de sagesse — des temporales dans les céphalalgies pulsatiles, l'intensité de la pulsation suivant exactement les variations du volume de l'artère, en vertu du principe de physique bien connu de Pascal.

D'autre part, Marey démontre que, si l'on comprime graduellement une artère, l'amplitude des pulsations croît au-dessus du point comprimé, le choc de l'ondée sanguine se réfléchissant contre l'obstacle, comme une vague qui vient buter contre un rocher.

L'explication de Marey nous semble devoir être conservée, et pouvoir, du reste, se concilier, au moins en partie, avec le mécanisme décrit et l'interprétation proposée.

En effet, la pression concentrique exercée sur les artérioles par l'œdème, au cours du panaris, par le cordonnet ou par la manchette digitale, dans l'expérience faite par l'auteur sur lui-même, a pour effet de gêner le cours du sang, d'accroître la pression en amont, et de faire apparaître, sous l'influence et comme conséquence des coups de bélier de l'ondée sanguine contre le barrage établi ou créé, les battements, synchrones au pouls, perçus par le malade ou par le sujet.

En cas de congestion ou d'inflammation, s'ajoute à cette cause première la vaso-dilatation par atonie des artères afférentes, invoquée par Marey, laquelle, en augmentant le calibre, c'est-à-dire la surface des artères, augmente l'intensité de la pulsation et la rend encore plus perceptible.

Ainsi, Marey, tout comme l'auteur de la note, rapporte bien à des modifications de la pression artérielle la sensation des battements perçus, soit dans le panaris, soit consécutivement à la constriction d'un doigt.

Mais Marey est encore à citer et à invoquer, quand il s'agit de déterminer si « la sensation du doigt qui bat » est contemporaine du moment où s'établit la pression diastolique, nous entendons par là du moment où la paroi artérielle, supportant à l'extérieur, du fait de la pression concentrique œdémateuse, une pression égale à celle qu'elle supporte à l'intérieur, présente une expansion maxima à chaque ondée systolique.

Il est à remarquer, tout d'abord, que l'auteur de la note emploie, pour solutionner le problème, la méthode de mensuration de la pression sanguine, que nous devons à Marey, la *méthode oscillatoire*, dont on a dit qu'elle est une conception géniale; et, peut-être, ceci n'est-il pas négligeable! En tous cas, ce qu'il importe de rappeler, c'est ce que Marey a écrit, en analysant les sensations du doigt emprisonné dans son sphygmoscope : *Pendant les phases où les oscillations manométriques ont une grande amplitude*, le patient a conscience des pulsations de ses artères; il les perçoit, sauf la douleur, comme dans un doigt atteint de *panaris*, tandis que s'il n'y a pas de pression exercée sur le doigt, il n'éprouve rien. Or, les « phases où les oscillations manométriques ont une grande amplitude », à quoi correspondent-elles, si ce n'est, tout au moins à leur début, à la pression diastolique?

Et nous voyons, ainsi, que personne, peut-être, depuis Marey, n'a étudié le phénomène sur lequel notre attention est attirée aujourd'hui, mais que Marey lui-même et le premier sans doute, en a étudié et décrit le mécanisme, il y a plus de quarante ans.

Marey, il est vrai, n'a pas mis au premier plan les résultats fournis par son sphygmoscope et qui dépendent des sensations subjectives éprouvées par le sujet; mais, comme le dit excellemment Gallavardin, la méthode basée sur les sensations subjectives du sujet, malgré son approximation assez grande, a les inconvénients de toutes les méthodes subjectives, les renseignements donnés dépendant de l'intelligence et de la sensibilité du malade, sans compter la difficulté réelle de séparer les battements se produisant au niveau du bord supérieur du manchon de ceux naissant vraiment sous le brassard. Et ainsi s'explique que Marey, dans l'énumération des causes de « La sensation du doigt qui bat », ait donné la préférence, ou, plutôt, la priorité, aux influences dont il a pu *prouver la réalité*, à celles qu'il a pu reproduire au moyen du « schéma de la circulation », ou enregistrer au moyen de l'inscription graphique.

Il serait facile de démontrer que les raisons principales invoquées par Marey, et que j'ai rapportées au début de cette note rectificative, ont l'avantage de s'appliquer à tous les battements pénibles existant non seulement au niveau de la partie comprimée, mais en amont, comme dans le cas d'une simple périostite dentaire, où les battements s'irradient dans toute la joue, suivant le trajet de la faciale.

Il semble, aussi, qu'à la lumière des expériences de Marey il serait possible d'expliquer les céphalalgies pulsatiles, survenant pour des causes banales, sans faire intervenir la pression exercée par le liquide céphalo-rachidien sur les artères encéphaliques.

Mais nous n'avons ni la prétention ni le désir de nous poser en contradicteur ou en commentateur. Nous avons simplement tenu à rendre à César ce qui est à César, et à rendre hommage, ainsi, au grand physiologiste dont le nom et l'œuvre, parfois oubliés ou méconnus, doivent inspirer et diriger toutes les recherches sphygmomanométriques contemporaines.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Ostéogenèse systématisée du maxillaire inférieur. — *MM. Herpin et Ferrand* rappellent que les apophyses géni n'existent pas chez les singes et n'existaient pas chez l'homme préhistorique. Elles semblent s'être développées à mesure que la fonction du langage s'est établie et sous l'influence des tractions exercées par les muscles de la langue. Ils ont observé chez des blessés atteints de fractures du maxillaire inférieur la formation d'apophyses osseuses produites sans doute par un mécanisme analogue, et attribuables vraisemblablement aux efforts qu'ont dû exercer les muscles de la langue sur un maxillaire en voie de réparation pour compenser l'effet de sa fracture.

Les signes objectifs des dyspepsies. — *M. Pron* (d'Alger) considérant qu'à moins de disposer d'un laboratoire, il est difficile à un médecin militaire de dire si un sujet qui se plaint de dyspepsie est un simulateur ou non, a recherché les signes physiques qui permettent d'affirmer ou de nier l'existence d'une affection stomacale.

Ceux qui lui ont paru les plus caractéristiques sont les suivants :

1° L'aspect de l'abdomen et les modifications de forme qu'il subit par le passage de la position couchée à la position debout et qui tiennent au relâchement de la paroi musculaire de l'abdomen. Ce relâchement coexiste avec un relâchement analogue de la musculature de l'estomac.

2° Le clapotage après les repas : un estomac normal, même plein, ne clapote pas.

3° Le clapotage à jeun est l'indice d'une lésion gastrique ancienne et sérieuse.

4° La dilatation pupillaire provoquée par la pression du creux épigastrique (signe de Leyen) traduisant une excitabilité exagérée du plexus solaire. Ce sont là des signes qu'un simulateur ne peut reproduire.

Les maladies vénériennes dans l'armée. — *M. Salamo*, médecin-chef d'un centre de vénéréologie, constate que c'est surtout à l'intérieur que le danger de contamination est le plus grand et qu'il diminue progressivement à mesure que l'on se rapproche du front. C'est surtout la prostitution clandestine qui est dangereuse dans les régions de l'avant. Les professionnelles y sont rares, et ce sont des commerçantes, des fermières, des propriétaires, des femmes mariées qui transmettent les maladies vénériennes aux soldats et même à leurs maris. Pour parer à ces dangers, on a créé dans la zone des armées des centres de vénéorologie. Les hommes y sont visités et, à leur retour, on supprime les permissions à ceux qui sont atteints d'accidents contagieux.

On exige d'eux la désignation de la femme qui les a contaminés. On les traite et on leur fait tous les mois des conférences sur les maladies vénériennes et leur prophylaxie.

A l'intérieur, c'est particulièrement la prostitution clandestine qui s'exerce autour des gares qui devrait être réprimée. Cependant, l'auteur croit que l'on a un peu exagéré l'augmentation des cas de maladies vénériennes attribuables à l'état de guerre. Beaucoup des malades auraient été également contaminés même en temps de paix. Il estime que l'augmentation n'atteint que 5 à 7 pour 100.

Utilisation des rayons X dans le traitement des épilepsies consécutives aux blessures du crâne. — *M. E. Lacaille*, ayant obtenu déjà par la radiothérapie quelques guérisons d'épilepsies consécutives à une fièvre typhoïde hyperthermique (plaques de pachyméningite), conseille d'utiliser le même procédé pour les épilepsies consécutives à des blessures des couches corticales.

Anthrax de la paume de la main guéri par l'incision tout juste suffisante. — *M. Gallois* présente un malade intéressant à un double point de vue :

1° On a dit que les furoncles et les anthrax ne se développaient qu'autour des glandes sébacées et qu'ils ne pouvaient se produire à la paume de la main où il n'y a que des glandes sudoripares. Or, M. Gallois présente un malade ayant un anthrax de l'éminence thénar, le diagnostic étant confirmé par l'existence d'un anthrax de la nuque.

2° Dans les cas de phlegmon de la main, on conseille des incisions larges et profondes, et en par

culier, on recommande, en cas d'abcès en bouton de chemise, de ne pas se contenter d'ouvrir l abcès superficiel, mais de débrider avec soin l'abcès profond. Or, le malade ayant un abcès en bouton de chemise typique avec plusieurs foyers profonds, l'auteur s'est borné à enlever avec des ciseaux la couche d'épiderme soulevée et à panser la plaie avec du glycérolé d amidon boriqué. La guérison a été très rapide et il ne subsiste qu une petite cicatrice à peine visible qui peut-être même disparaîtra. L'auteur ne croit pas qu'avec les grandes incisions classiques on aurait pu guérir ce malade aussi vite et avec aussi peu de dégâts.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Janvier 1917.

La Société a tenu, en ce jour, sa séance publique annuelle. Après une brève *Allocution* de **M. Michaux**, président sortant, le secrétaire général **M. Lejars** a prononcé l'*Eloge de Léon Labbé*, puis **M. Mauclaire**, secrétaire annuel, a donné le *Compte rendu des Travaux de la Société pendant l'année 1916*.

24 Janvier 1917.

Cinq mois de chirurgie de guerre sur la presqu'île de Gallipoli. — M. Tourneux communique à la Société, sous les auspices de **M. L. Picqué**, le seul document chirurgical qui restera sur la campagne des Dardanelles. Il porte sur un total de 8 500 blessés hospitalisés dans les ambulances dirigées par M. Picqué et qui ont donné lieu à 470 opérations.

Les *plaies des membres* ont représenté 65 pour 100 du nombre total (36 pour 100, membre supérieur et 29 pour 100, membre inférieur).

Toutes les plaies ont été débridées, drainées, débarrassés des projectiles et des esquilles systématiquement et placées dans des gouttières à défaut de plâtre.

Chez un certain nombre de blessés qui ont pu lui arriver trois heures ou même quatre heures après la blessure, dans les cas si fréquents où nos soldats étaient blessés au cantonnement, M. Tourneux a constaté l'apparition de la *gangrène gazeuse* avec issue fatale.

Le *tétanos*, par contre, n'a pas été observé, le service des injections préventives ayant été organisé dans les ambulances d'une façon très rigoureuse.

Sur 3.370 blessés des membres, 42 *amputations* ont été jugées nécessaires, parce que les lésions ne laissaient aucune chance de conservation. Sur 13 amputations de cuisse, M. Tourneux relève 6 succès; sur 10 amputations de jambe, 7 succès; sur 11 amputations de bras, 9 succès; sur 8 amputations d'avant-bras, 7 succès. Sur 5 cas d'amputations multiples, 3 blessés ont survécu, 2 ont succombé.

Sur 920 *plaies de tête* (18 pour 100 du nombre total), M. Tourneux a observé 168 *plaies pénétrantes du crâne*. Sur ce nombre, 104 sont morts dans la formation, dont 76 en y arrivant et avant toute intervention. Sur 84 cas, la trépanation a été faite systématiquement : région pariéto-temporale, 58 pour 100; région frontale, 27 pour 100; région occipitale, 15 pour 100. La mortalité opératoire immédiate a été de 33 pour 100. L'auteur signale l'innocuité de la trépanation dans les cas où le cerveau n'a pas subi de lésions irrémédiables; malheureusement, il n'a pas été possible d'avoir de renseignements sur les suites éloignées de ces interventions; or, on sait combien les complications tardives sont fréquentes.

M. Tourneux a eu à traiter 70 *plaies pénétrantes de l'abdomen* (1,4 pour 100 du nombre total). 53 blessés, traités par l'abstention en raison du défaut d'organisation au début, sont tous morts entre 2 et 56 heures. 17 fois la laparotomie a été pratiquée : 11 fois des lésions multiples ont été constatées (broiement de la rate, éclatement du foie, broiement du rein, plaies des veines iliaques primitives, éviscération avec plaies multiples du côlon, de l'estomac et du grêle), tous ces blessés ont succombé; — dans 6 cas, les blessés sont arrivés rapidement (de 1 à 6 heures) : intervention immédiate, lésions isolées multiples du grêle; 4 opérés ont pu être évacués en bon état, 2 sont en pleine convalescence.

Sur les plaies artérielles à manifestations tardives. — M. Alamartine (de Lyon), sur le travail de qui **M. Picqué** fait également un rapport, a observé et traité, à l'armée d'Orient, un certain nombre d'anévrismes traumatiques.

Sur 28 cas, 13 fois l'artère et la veine étaient blessées simultanément; 15 fois, l'artère seule. Dans ce nombre, on note 6 anévrismes traumatiques (opérations tardives après le 45e jour), 5 fistules artério-veineuses, 17 plaies artérielles avec hématomes diffus (opérés avant le 20e jour). Résultats : 26 guérisons, 2 morts.

A signaler 3 amputations secondaires dans 3 cas de gangrène périphérique existant avant l'intervention. Les troubles circulatoires post-opératoires ont été très simples (léger œdème et cyanose transitoire des extrémités). L'intervention dans le cas de fistule jugulo-carotidienne, n'a entraîné aucun trouble encéphalique ou oculaire.

Dans 12 cas, il y avait des paralysies nerveuses concomitantes, plus ou moins accentuées, dues à des infiltrations des troncs nerveux par l'hématome. Aucune section nerveuse n'a été constatée. Les nerfs ont été simplement dégagés : chez 8 malades, la paralysie a guéri en deux ou trois mois; les 4 autres ont été évacués très améliorés au point de vue nerveux.

M. Alamartine — qui divise les « manifestations tardives » des plaies artérielles en fistules : artério-veineuses, hématomes diffus et anévrismes traumatiques proprement dits — rappelle que, jusque dans les récentes guerres balkaniques, les chirurgiens s'en tenaient aux données classiques, c'est-à-dire qu'ils attendaient, pour intervenir, le moment où l'anévrisme était définitivement constitué. Il insiste, tout au contraire, sur la nécessité d'une intervention précoce. Sa formule est la suivante : il faut autant que possible opérer des *plaies artérielles*, c'est-à-dire faire des opérations en général faciles, et non des *anévrismes traumatiques* qui peuvent donner lieu à des interventions très pénibles et dangereuses.

La principale raison invoquée en faveur de l'intervention retardée était la nécessité d'avoir une circulation collatérale bien établie et susceptible de mettre les blessés à l'abri de la gangrène post-opératoire dont on ne connaissait autrefois qu'une seule origine, l'origine mécanique. Or l'examen des cas opérés par M. Alamartine lui a permis de constater que, dans les seuls cas où la gangrène post-opératoire s'est produite, il existait au moment de l'intervention, une infection de la plaie qui s'est manifestée d'ailleurs, dans la suite, par des phénomènes de septicémie plus ou moins prononcés. Dans tous les autres cas, opérés précocement en milieu aseptique, et avant que la circulation collatérale ait eu le temps de s'établir, jamais la gangrène n'a été constatée.

L'absence de circulation collatérale chez les blessés opérés précocement simplifie d'ailleurs de beaucoup l'intervention, celle-ci se faisant généralement alors d'une façon exsangue. D'autre part, on n'est pas obligé de réséquer un trop long segment d'artère et, partant, de supprimer des collatérales utiles, comme on est trop souvent obligé de le faire dans les cas d'anévrisme constitué où, comme on sait, les parois artérielles subissent la transformation fibreuse sur une étendue parfois très longue.

La technique opératoire, envisagée d'une façon schématique, comprend, pour M. Alamartine, deux temps successifs : 1° le traitement direct de la plaie vasculaire; 2° celui de l'hématome ou du sac, selon les cas.

Pour assurer l'hémostase dans le traitement direct de la plaie vasculaire, M. Alamartine se porte directement sur cette plaie en utilisant la ligature temporaire à distance, connue depuis longtemps, et qui permet d'éviter de redoutables hémorragies tout en réduisant au minimun le sacrifice vasculaire: un point un peu spécial dans sa pratique, c'est qu'il interpose une petite couche de coton entre le fil et l'artère, et qu'il serre suffisamment son fil de catgut; une fois le fil enlevé, la circulation se rétablit dans de bonnes conditions.

La ligature temporaire en place, l'hématome est évacué et c'est alors qu'on suit l'artère de haut en bas, sans la dénuder de trop près; on lie immédiatement au-dessus et au-dessous, et le segment réséqué est ainsi réduit au minimum. Les ligatures temporaires sont alors enlevées.

La technique de l'extirpation du sac dans l'anévrisme constitué ne présente rien de spécial. Quant à l'hématome, le nettoyage doit être complet Enfin, M. Alamartine insiste avec raison sur la nécessité de terminer l'opération complètement à sec, en liant les moindres vaisseaux artériels et veineux.

Technique opératoire des anévrismes. — M. Ruotte, médecin inspecteur, chef supérieur du Service de Santé de l'armée d'Orient, applique au traitement des anévrismes une technique qui diffère, par certains points, de celle de M. Alamartine.

M. Ruotte pratique des résections artérielles étendues précédées de quadruple ligature, mais il a recours néanmoins le plus souvent aux ligatures temporaires à distance. Dans un cas d'anévrisme de l'iliaque externe, il a eu recours à la ligature de l'iliaque primitive par la voie péritonéale. Dans les anévrismes de la fémorale, il lie temporairement l'iliaque externe par la voie sous-péritonéale. Pour les anévrismes de la racine du membre supérieur (axillaire) et du cou (sous-clavière et carotide primitive), sa technique est intéressante : il résèque largement la clavicule, parfois même, lorsque la tumeur est très en dedans, la première pièce du sternum, en désarticulant l'articulation sterno-claviculaire du côté opposé, de façon à placer son fil sur l'origine de la sous-clavière. Pour la carotide primitive, c'est sur la carotide externe (qu'il va chercher sous la parotide), qu'il se repère pour arriver, au delà de la bifurcation de la carotide primitive, au-dessus de l'anévrisme. Dans l'anévrisme de la carotide externe dans la région parotidienne, M. Ruotte lie définitivement les deux carotides externes. Il a obtenu ainsi deux beaux succès.

Grâce aux grandes incisions, aux sacrifices osseux et musculaires, dans tous les cas l'opération a été conduite très simplement et d'une façon presque constamment exsangue. Il n'y a jamais eu d'hémorragies sauf dans un cas très simple d'anévrisme de la fémorale à la partie moyenne et que M. Ruotte arrêta d'ailleurs très aisément.

Quant aux suites, il a été observé deux cas de gangrène, l'un consécutif à un anévrisme de la sous-clavière, l'autre à un anévrisme de l'iliaque externe; mais les deux blessés avaient été opérés d'urgence et, au moment de l'intervention, la plaie était infectée. La gangrène est-elle due à une thrombose infectieuse ou à la suppression de voies collatérales importantes? C'est un point sur lequel il paraît légitime de réserver son opinion et d'attendre de nouveaux cas.

Mais, dans les cas d'anévrisme portant sur la continuité des membres, en particulier sur la fémorale, des résections même très étendues ont guéri sans gangrène.

A propos de 20 cas d'arthrite purulente de l'épaule. — M. Auvray a traité, depuis le début de la guerre, 20 arthrites purulentes de l'épaule qui se classent en deux catégories, suivant qu'il leur a appliqué la *résection secondaire* (8 cas) ou la *résection primitive* (12 cas).

M. Auvray a fait la *résection secondaire* chez des sujets qui avaient subi antérieurement une ou plusieurs opérations de drainage, et chez lesquels l fièvre persistait, avec des phénomènes douloureux et un état général mauvais. Il a fait la *résection d'emblée* chez les blessés présentant des lésions étendues du squelette, des fracas osseux intéressant à la fois l'humérus, la clavicule et l'omoplate et aussi chez ceux dont l'arthrite méconnue avait pris une allure chronique et s'accompagnait toujours de lésions étendues de la jointure et d'un état d'infiltration œdémateuse des tissus périarticulaires que le drainage simple de la jointure était impuissant à guérir.

Beaucoup de ces résections ont été faites atypiques; M. Auvray s'est servi bien souvent, comme voie d'accès sur l'articulation, de la brèche créée par le projectile pour éviter de multiplier autour de l'épaule des incisions qui ne pouvaient que nuire ultérieurement au bon fonctionnement de la jointure. Des contre-ouvertures utilement placées permettaient d'assurer le drainage de la jointure. L'étendue des désordres osseux l'a conduit parfois à faire des résections étendues qui intéressaient à la fois une longue portion de l'extrémité supérieure de l'humérus, la clavicule et l'acromion.

Ces résections ont donné, dans 19 cas sur 20, un résultat heureux. Un seul opéré a succombé des suites d'une autre blessure de la jambe. Tous les autres opérés ont guéri en conservant leur membre, bien que plusieurs d'entre eux fussent atteints d'arthrites purulentes particulièrement graves, avec lésions étendues du squelette, qui menaçaient non seulement l'existence du membre, mais même la vie du sujet.

La cicatrisation a été d'ailleurs lente à obtenir : 2 opérés ont guéri en deux mois; 3 en trois mois; 2 en quatre mois; 1 en cinq mois; 4 en six mois; 2 en sept mois; 1 en huit mois; 2 en neuf mois; 1 en un an; 1 en seize mois et demi.

En ce qui concerne les résultats fonctionnels obtenus à la suite des résections, il est difficile d'en apprécier la valeur, étant donné que certains opérés ont été perdus de vue à une époque trop rappro-

chée de l'intervention pour qu'on puisse juger de la valeur réelle de la néarthrose. Voici cependant les résultats fonctionnels constatés chez 12 des opérés au moment de leur sortie de l'hôpital. Chez 4 d'entre eux le résultat obtenu était satisfaisant; 2, en particulier, avaient des mouvements actifs étendus de leur néarthr se, 5 opérés n'avaient que peu ou très peu de mouvements actifs de l'épaule, mais les mouvements du coude et de la main étaient intacts et le membre était susceptible de développer une force très appréciable. Chez 3, enfin, les mouvements actifs de l'épaule étaient nuls : chez l'un, à cause d'une destruction étendue du deltoïde; chez les deux autres, à cause de la résection étendue de l'extrémité supérieure de l'humérus qui intéressait son quart et son tiers supérieur.

Considérés dans leur ensemble, ces résultats fonctionnels ne sont certainement pas brillants ; mais M. Auvray ajoute qu'il s'est moins préoccupé d'assurer un résultat orthopédique brillant pour l'avenir, que de réaliser un bon drainage de la jointure, et, à ce point de vue, la résection a rendu à ses opérés les plus grands services.

Traitement des plaies articulaires du genou. — ***MM. Rouvillois, Basset, Guillaume Louis et Pédeprade*** ont eu à traiter depuis 18 mois, à l'Ambulance chirurgicale automobile n° 2, un nombre important de plaies pénétrantes de l'articulation du genou; en tout : 197.

Parmi ces cas, il convient de mettre à part ceux où, en raison de la gravité extrême de l'état général du blessé, on s'est abstenu de toute intervention opératoire. Tous ces cas se sont terminés par une mort rapide.

Il faut mettre également à part les cas où, au niveau du genou, les lésions des parties molles et du squelette étaient si graves et si étendues que l'amputation primitive restait la seule intervention possible. Ces 11 cas d'amputation primitive ont donné 9 guérisons et 2 morts immédiates. Enfin, les auteurs éliminent 9 cas où ils ont pratiqué d'emblée une résection primitive du genou; ils feront l objet d'un travail ultérieur.

Ces réserves étant faites, pour les cas qui restent et qui font l'objet de ce travail, les résultats obtenus ont été très différents selon le mode de traitement employé.

Une PREMIÈRE SÉRIE de 59 cas correspond à une période (Juin 1915 à Janvier 1916) où les auteurs appliquaient aux plaies pénétrantes du genou le traitement suivant qui était, d'ailleurs, le plus généralement employé à cette époque. Après examen radioscopique de l'articulation, celle-ci était ouverte par une ou deux incisions latérales passant souvent par les plaies faites par le projectile; on pratiquait alors l'ablation systématique immédiate de tous les corps étrangers, des esquilles, des fragments osseux ou cartilagineux détachés, le curettage et la régularisation des foyers osseux; on faisait ensuite un lavage de l'articulation avec un antiseptique comme l'eau oxygénée, l'éther, l'eau phéniquée ou iodée et on plaçait dans la cavité articulaire un ou plusieurs gros drains en caoutchouc. Puis le genou était immobilisé dans un appareil plâtré à anses de feuillards. Au cours des pansements ultérieurs, on faisait chaque jour un lavage antiseptique. Les drains étaient maintenus longtemps en place jusqu'à ce que la fièvre fût complètement tombée et la suppuration tarie. La fermeture de l'articulation et la cicatrisation se faisaient progressivement, lentement et souvent au milieu de divers incidents de suppuration avec fièvre qui, nécessitant de nouveaux drainages, de nouvelles incisions, retardaient encore la guérison.

Les résultats de cette thérapeutique ont été naturellement variables selon les cas et la gravité des lésions, mais trop souvent médiocres et parfois mauvais ou même désastreux dans les cas qui se sont terminés par la mort.

Sur 59 cas nous notons 15 morts, soit 25,4 pour 100 de mortalité, donc plus du quart. Mais il faut remarquer que, sur ces 15 morts, il y en a 9 qui survinrent rapidement (entre 1 et 10 jours) dont 4 par gangrène et 5 par shock. Il y a eu 5 morts tardives (entre 25 et 82 jours) dues à la septicémie.

Notons également que, dans 4 cas, l'état général du blessé à l'arrivée était tellement grave qu'on s'est abstenu de toute intervention, se bornant à faire un simple nettoyage de la plaie. Ces 4 blessés sont morts.

Dans 5 cas, les lésions osseuses étaient telles, véritables broiements du genou, qu'on dut faire d'emblée une amputation de cuisse; les 5 blessés ont été évacués.

Il est à noter que, dans 17 cas, à cause de l'évolution de la blessure et des complications, on dut intervenir secondairement plus ou moins longtemps après la blessure. Les auteurs ont été amenés à faire ainsi 4 arthrotomies secondaires après abstention primitive, 1 ablation de séquestre, 2 résections et 10 amputations secondaires. Ces dernières ont donné 6 morts et 4 évacuations.

Encore faut-il remarquer que sur les 59 cas de cette série, il est logique d'éliminer les 5 amputations primitives et les 4 cas d'abstention avec mort rapide, soit 9 cas en tout. C'est donc au chiffre de 49 cas qu'il faut comparer ceux des 17 interventions secondaires et des 10 amputations secondaires avec 6 morts. On arrive donc à la proportion importante de 34,7 pour 100 d'interventions secondaires et de 20 pour 100 d'amputations secondaires.

Au lieu de prendre en bloc tous ces cas, il est plus intéressant de se limiter aux 29 cas traités par l'arthrotomie ordinaire avec incisions latérales et drainage prolongé par des drains de caoutchouc sans tentative de fermeture chirurgicale secondaire de l'articulation. Ils ont donné en bloc 5 morts, soit 17 pour 100 de mortalité. 11 fois sur 29 (donc dans 38 pour 100 des cas), les auteurs ont dû réintervenir secondairement, après l'arthrotomie primitive. Ils ont fait deux réinterventions pour améliorer le drainage ou enlever des séquestres, 2 résections secondaires avec 2 morts et 7 amputations secondaires (soit dans 24 pour 100 des cas) avec 3 morts (2 par gangrène, 1 par cachexie) et 4 évacuations.

D'autre part, sur ces 29 blessés, 8, soit 27,5 p. 100 ont présenté plus ou moins tardivement de grosses fusées purulentes para-articulaires dans le mollet ou la cuisse; 3 sont morts dont 2 malgré l'amputation. Ces chiffres disent par eux-mêmes la très grande gravité de ces fusées purulentes à distance.

Au point de vue fonctionnel, il est très difficile d'apprécier les résultats obtenus chez les blessés évacués de cette première série de cas; car presque tous sont partis encore porteurs de leur plâtre et ils n'ont donné que bien rarement de leurs nouvelles. Mais, en raison de la longueur des phénomènes inflammatoires observés au niveau du genou, et du temps relativement considérable pendant lequel ont dû être maintenus chez ces blessés l'immobilisation et le drainage de l'articulation, il paraît presque certain que, pour la plupart d'entre eux, la guérison n'a dû être obtenue qu'au prix d'une ankylose fibreuse définitive totale, ou du moins très serrée et s'accompagnant d'une atrophie musculaire considérable déjà constatée au moment de l'évacuation.

En somme, de l'étude des résultats de cette première série de plaies pénétrantes du genou et spécialement de celles qui ont été traitées par l'arthrotomie classique avec drainage et immobilisation prolongés, se dégage nettement la grande fréquence des complications infectieuses post-opératoires, nécessitant des interventions secondaires et aboutissant souvent à une amputation de cuisse qui, dans presque la moitié des cas (3 sur 7), ne parvient quand même pas à sauver le blessé. De plus, il est à peu près certain que la guérison, quand elle a été obtenue, s'est toujours faite par ankylose.

La DEUXIÈME SÉRIE de cas que nous allons étudier maintenant comprend 138 observations et correspond à la nouvelle pratique des auteurs qu'ils ont adoptée depuis un an.

Cette méthode nouvelle est essentiellement caractérisée par :

1° *Un nettoyage mécanique complet* du genou, réalisé pendant l'intervention opératoire primitive;

2° *Une fermeture de l'articulation* par *suture aussi précoce que possible*, et par conséquent tantôt immédiate à la fin de l'opération, tantôt primo-secondaire dans les premiers jours qui suivent celle-ci : il en résulte naturellement une suppression primitive ou précoce de tout drainage ;

3° Une *immobilisation courte*, suivie d'une *mobilisation précoce*, du genou dans des conditions particulières sur lesquelles nous reviendrons, mobilisation destinée à rendre à l'articulation le maximum possible de ses fonctions normales et dont la précocité est rendue possible par la fermeture immédiate ou rapide de cette articulation.

Le nettoyage mécanique et complet de l'articulation constitue ici le point capital et essentiel. Pour le réaliser il faut que l'intervention opératoire soit systématiquement conduite de façon à permettre : *a)* l'ablation de tous les corps étrangers (projectiles, fragments osseux ou cartilagineux, débris vestimentaires); *b)* l'extirpation complète de tous les tissus qui ont été touchés par l'agent vulnérant et ont pu, par conséquent, être souillés par lui; *c)* une hémostase aussi parfaite que possible.

Faut-il à ce nettoyage mécanique complet de l'articulation adjoindre l'action des antiseptiques? Les auteurs pensent que oui et, pour combattre l'infection possible, ils ont toujours adjoint un lavage antiseptique (éther pur ou goménolé) au nettoyage mécanique. En revanche ils ont renoncé à tout drainage. Les drains constituent vis-à-vis de l'articulation de véritables corps étrangers nouveaux : très rapidement des adhérences se forment autour d'eux, aux dépens de la synoviale; en raison de ce cloisonnement de la cavité articulaire, le drainage devient insuffisant, limité au tunnel d'adhérences où est placé le drain, et ultérieurement la persistance et l'organisation de ces adhérences entraînent des raideurs articulaires très difficiles à vaincre.

Les auteurs ont fait exception à cette pratique que nous venons d'exposer dans 9 cas d'hémarthroses pures et simples (5 cas) ou compliquées de lésions osseuses (4 cas), mais sans corps étranger inclus. Dans ces 9 cas ils se sont bornés à ponctionner, comprimer et immobiliser le genou et tous leurs opérés ont été évacués en bon état de 2 à 28 jours après.

L'abstention primitive a encore été appliquée à 4 cas d'hémarthrose où, sous les rayons, on avait constaté à la fois que le squelette était intact et que l'articulation contenait un éclat, mais de dimensions extrêmement réduites. Or, si 2 de ces blessés traités par la ponction, la compression et l'immobilisation plâtrée pendant 10 et 11 jours ont été évacués, l'un le 16[e] jour avec quelques mouvements de flexion, l'autre le 26[e] jour, marchant, par contre, dans les 2 autres cas, l'abstention a eu des suites déplorables : une arthrite suppurée est apparue, due incontestablement à la présence de l'éclat dans l'articulation et il a fallu intervenir : si dans un cas, l'arthrotomie bilatérale a suffi à enrayer l'infection, chez l'autre blessé, une arthrotomie même large n'a pas pu sauver le membre, et il a fallu aller jusqu'à l'amputation de cuisse.

Aussi, les auteurs sont-ils formellement d'avis, actuellement, que la présence dans l'articulation d'un éclat, si petit soit-il, commande l'intervention immédiate.

Pour réaliser le nettoyage mécanique complet de l'articulation du genou, deux conditions s'imposent d'abord : savoir, avant d'opérer, quelles lésions elle présente et s'il y a ou non des projectiles à extraire; ensuite pouvoir, pendant l'opération, inspecter et atteindre toute l'étendue de la synoviale et des surfaces articulaires.

L'examen du genou aux rayons X, complétant l'examen clinique, remplit la première condition d'une façon suffisante dans la très grande majorité des cas.

Pour pouvoir inspecter et atteindre la synoviale et les surfaces articulaires dans toute leur étendue, il faut recourir à une incision appropriée. Il y a deux méthodes principales d'ouverture de l'articulation du genou : *l'incision latéro-rotulienne* uni ou bilatérale, et *l'incision arciforme* avec section du ligament rotulien. Les auteurs les ont employées toutes les deux. D'une façon générale, ils préfèrent l'incision en U avec section du ligament rotulien, dont l'avantage considérable réside essentiellement dans ce fait qu'elle donne, sur toute la cavité et les surfaces articulaires, un accès beaucoup plus grand que les autres modes d'arthrotomie qui ne sectionnent pas le ligament rotulien. Jointe à la flexion extrême du genou, elle donne le maximum de jour. Cependant ils ont obtenu également de beaux succès par l'arthrotomie uni- ou bilatérale, qui peut suffire dans un certain nombre de cas (plaies de pénétration douteuse ou avec lésions osseuses ou projectiles situés superficiellement).

Le nettoyage mécanique complet du trajet du projectile et de toute l'articulation étant terminé et complété par un lavage antiseptique (à l'éther par exemple) et une hémostase soigneuse, on a à choisir entre deux façons de faire tout à fait opposées l'une à l'autre. La première consiste à supprimer tout drainage et à fermer d'emblée et complètement l'articulation, en suturant d abord le ligament rotulien et la capsule fibro-synoviale, puis la peau. La seconde consiste à laisser, au contraire, l'articulation entièrement ou très largement ouverte.

C'est cette seconde façon de faire que les auteurs ont adopté jusqu'ici dans la majorité des cas, mais en ayant une tendance de plus en plus indiquée à fermer primitivement l'articulation.

Lorsqu'on laisse l articulation entièrement ou très largement ouverte, le pansement est fait de la façon

suivante : le membre inférieur étant remis en rectitude, le lambeau en U est rabattu sur un lit de compresses interposées entre la rotule et le reste de l'articulation, puis le genou est entièrement recouvert d'une nouvelle couche de compresses; toutes celles-ci sont largement imbibées de sérum de cheval stérilisé, de sérum antitétanique ou antidiphtérique ou de sérum de Leclainche et Vallée. Il y a un grand intérêt à ne refaire le pansement que le plus rarement possible, en se guidant sur la marche de la température, et l'idéal, à cet égard, est de n'employer le premier pansement que pour procéder aussitôt à la fermeture de l'articulation. La technique de cette fermeture est des plus simples : on suture d'abord la capsule fibro-synoviale au catgut, en apportant un soin particulier à l'affrontement exact et à la réunion des deux bouts du ligament rotulien divisé, puis on suture les téguments à part.

Cette fermeture précoce de l'articulation donne une cicatrisation rapide qui est, en général, complète huit jours après la suture. Par là, elle fait gagner beaucoup de temps au blessé et raccourcit très notablement la durée de son hospitalisation. En même temps, et ceci est capital, elle réduit au minimum les chances d'infection secondaire. Dans le cas contraire, lorsque l'articulation a été laissée largement ouverte, l'infection secondaire ne peut se faire qu'au cours des pansements. De là, le gros intérêt qu'il y a, comme nous l'avons dit, à ne renouveler ces pansements que très rarement, ou même à n'en faire aucun avant le jour où on ferme l'articulation.

A quel moment convient-il de procéder à cette fermeture ?

Il n'y a ici que des cas particuliers. Les éléments d'appréciation sont, avant tout, la marche de la température et l'aspect de la plaie au pansement. Si, dans les journées qui suivent l'arthrotomie, on constate que la température reste normale, ou plutôt revient franchement et rapidement à 37° ou 37°5, et si, en ouvrant le pansement, on trouve des tissus mous, roses, souples, peu ou pas œdémateux, sans exsudat ni points mortifiés, et des surfaces articulaires ayant conservé leur aspect normal, on peut, sans crainte, fermer l'articulation.

Les auteurs n'accordent, à ce point de vue, à l'examen des sécrétions de la plaie qu'une valeur relative. Sauf de rares exceptions, c'est de 2 à 8 jours après l'arthrotomie qu'ils ont pratiqué la suture, qui mérite donc d'être qualifiée de *suture primo-secondaire*. Ils n'ont jamais observé, à la suite, d'accidents infectieux de nature à leur faire regretter leur conduite. Il importe, d'ailleurs, de savoir que, dans la grande majorité des cas de suture primo-secondaire, on observe à la suite de celle-ci une poussée thermique : la température vespérale, normale avant la suture, monte à 38°, rarement plus haut, pendant un jour ou deux, puis revient définitivement à la normale.

Quelle conduite faut-il tenir, avant de procéder à la suture de l'articulation, vis-à-vis des pertes de substance osseuse, pour éviter la formation des fistules ? S'appuyant sur leurs propres observations, les auteurs pensent qu'on peut abandonner à elle-même une cavité osseuse intra-articulaire, si elle est petite, et surtout peu profonde, en forme de cupule. On peut songer à isoler la lésion osseuse de la cavité articulaire par suture des lambeaux synoviaux de son pourtour, si elle est superficielle, c'est-à-dire assez proche des téguments excentriques par rapport au centre de l'articulation et éloignée des parties profondes de celle-ci. Quant au plombage (graisse, pâte de Delbet), il trouve ses véritables indications dans les cas où l'on a affaire à une cavité des dimensions d'une noix par exemple, c'est-à-dire assez profonde, creusée dans du tissu spongieux et limitée par de l'os dans presque toute son étendue. Les auteurs n'ont fait que des plombages secondaires suivis immédiatement de fermeture totale de l'articulation. Ils n'ont jamais pratiqué de plombage immédiat au cours de l'arthrotomie, mais, en principe, à leur avis, rien ne s'y oppose à la condition de ne plomber la cavité osseuse qu'après l'avoir soigneusement curettée.

Pour terminer, les auteurs signalent qu'ils ont fait la suture primo-secondaire du genou, non seulement dans les cas où il n'y avait pas de pus dans l'articulation au moment de l'arthrotomie; mais aussi dans plusieurs cas d'arthrite suppurée. Dans ces trois cas d'arthrite suppurée, la suture secondaire a été faite respectivement 3, 11 et 6 jours après l'arthrotomie. Les suites ont été excellentes, la cicatrisation rapide et complète, et elle a fait certainement gagner beaucoup de temps aux blessés.

Reste la question de l'immobilisation après la suture et de la remobilisation consécutive. C'est presque toujours entre 15 et 20 jours après l'arthrotomie primitive que les auteurs ont supprimé toute immobilisation, quelles que fussent les lésions squelettiques. La mobilisation du genou a été commencée soit le jour même de la suppression du plâtre ou de la gouttière, soit 24 ou 48 heures plus tard La mobilisation du genou a été commencée sensiblement plus tôt dans les cas où l'articulation avait été suturée à la fin de l'arthrotomie primitive : du 8e au 12e jour.

D'une façon générale, pour commencer la mobilisation, les auteurs ont attendu non seulement que l'incision fût complètement cicatrisée et que le blessé fût apyrétique, mais surtout que le genou ne fût plus du tout empâté et que la douleur spontanée et à la pression eût entièrement disparu.

La mobilisation passive doit être menée prudemment et rester manuelle, faite par le chirurgien lui-même; celui-ci surveillera également la mobilisation active, exécutée par le blessé.

Voyons maintenant les résultats obtenus dans cette deuxième série d'arthrotomies.

112 blessés ont été traités 24 fois par l'arthrotomie classique, uni- ou bilatérale et 88 fois par l'arthrotomie arciforme.

Ces 112 arthrotomies primitives ont été faites : pour plaies pénétrantes sans aucune lésion osseuse dans 22 cas (15 arthrotomies en U, 7 arthrotomies latérales); pour plaies avec lésions osseuses peu graves dans 36 cas (29 arthrotomies en U, 7 arthrotomies latérales); pour plaies avec lésions osseuses étendues dans 54 cas (44 arthrotomies en U, 10 arthrotomies latérales). Sur 112 cas, il y avait donc des lésions osseuses dans 90 cas, soit 80 pour 100.

105 de ces blessés ont été évacués, 7 sont morts (arthrite suppurée, shock, tétanos, plaies multiples), soit une mortalité de 5,7 pour 100, nettement inférieure à celle de la première série.

Les auteurs ont dû faire 3 résections secondaires, toutes trois après arthrotomie en U, soit 3,4 pour 100, avec 1 mort, et 4 amputations secondaires, soit 3,5 pour 100. Une de ces amputations a été faite sur un blessé qui, après son arthrotomie, avait déjà subi une résection secondaire : il a été évacué.

Envisageons maintenant les résultats fonctionnels. Ils sont connus pour 4 des 22 opérés par arthrotomie latérale. 3, qui avaient une plaie pénétrante avec lésion osseuse, avaient des mouvements actifs de flexion de 11 à 39 jours après leur intervention. Un d'eux, qui avait une très grosse lésion osseuse, pouvait, le 17e jour, fléchir son genou et marcher un peu, et depuis son évacuation, il a écrit à plusieurs reprises qu'il marchait de mieux en mieux.

Pour les opérés par arthrotomie en U, voici quelques résultats fonctionnels précoces. Parmi les blessés n'ayant aucune lésion osseuse : 1 faisait de la flexion active le 31e jour et 3 marchaient du 20e au 30e jour. Parmi les blessés ayant des lésions osseuses peu graves : 10 faisaient de la flexion du 14e au 38e jour, et sur ces 10, 8 pouvaient marcher à la même époque. Parmi les blessés ayant des lésions osseuses graves : 5 pouvaient fléchir leur genou et marcher du 25e au 39e jour.

Les résultats fonctionnels éloignés sont beaucoup plus difficiles à apprécier, car on n'a, pour cela, que les lettres qui ont été envoyées par quelques blessés après leur évacuation. De ceux qui n'avaient pas de lésions osseuses, 1 marche assez facilement avec des béquilles au bout de 1 mois 1/2, 1 autre marche bien sans appui au bout de 3 mois. De ceux qui avaient des lésions osseuses plus ou moins graves : 4 fléchissent le genou au bout de 1 à 2 mois; 7 marchent bien sans boiter au bout de 1 à 2 mois, et, sur ces 7, 1 marche d'une façon absolument normale au bout de 5 mois, 1 autre travaille aux champs au bout de 4 mois; 2, enfin, ont été repris dans le service armé, 4 mois après leur opération et ceci se passe de commentaires.

Pour terminer l'étude de ces résultats, ajoutons que les auteurs ont opéré 12 blessés présentant à leur arrivée une arthrite suppurée : 1 seul est mort; 6, opérés par arthrotomie arciforme, ont été évacués du 19e au 16e jour; 6 ont subi une arthrotomie latérale : 1 est mort, malgré une arthrotomie arciforme secondaire et une amputation tertiaire; 5 ont été évacués du 14e au 38e jour (2 avaient été suturés le 3e et le 11e jour).

De ces 12 blessés, l'un marchait avec des béquilles au bout de 1 mois 1/2, et un autre avait des mouvements de flexion jusqu'à 45° au bout de 3 mois.

Nous avons dit plus haut que c'est presque toujours de 2 à 8 jours après l'arthrotomie que les auteurs ont fait la suture primo-secondaire du genou. Or, ils ont fait la suture primitive dans 16 cas, après 12 arthrotomies en U et 4 latérales. 8 de ces blessés ont pu être évacués en bon état avant le 20e jour et 5 pouvaient faire de la flexion et marcher entre le 15e et le 40e jour.

Enfin, les auteurs ont été amenés 13 fois à extirper totalement la rotule éclatée : un de ces blessés levait la jambe et marchait le 30e jour, un autre fléchissait le genou le 19e jour et marchait d'une façon très satisfaisante au bout de deux mois.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Janvier 1917.

Péritonites silencieuses et mort subite. — *M. Jean Minet* rapporte les observations de trois malades ayant succombé presque subitement à des accidents de péritonite aiguë sans que rien dans leur état préalable ait pu faire soupçonner l'existence de la péritonite.

Ces trois observations montrent : 1° au point de vue clinique qu'il y a lieu de retenir la possibilité de la latence absolue de phénomènes péritonéaux graves; 2° au point de vue médico-légal, qu'il y a lieu de retenir l'existence d'un mécanisme de mort subite qui ne semble pas avoir jusqu'ici retenu l'attention des médecins légistes.

Phlébites typhiques et paratyphiques. — *MM. P. Nobécourt* et *G. Peyre*, qui, du 3 Septembre 1915 au 31 Décembre 1916, ont eu occasion de soigner 259 malades atteints de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes A ou B, ont observé sur ce total de malades 6 atteints de phlébite.

D'après les remarques des auteurs, ces phlébites doivent être réparties de la façon suivante : dans 4,34 pour 100 des fièvres typhoïdes; dans 3,12 pour 100 des fièvres paratyphoïdes A. Il n'y eut pas de cas de phlébites dans les fièvres paratyphoïdes B.

Cette tendance des bacilles typhiques et paratyphiques A à se greffer sur les parois veineuses est à rapprocher de l'apparition de broncho-pneumonies au cours des infections dues à ces deux mêmes germes.

L'association du soufre et du mercure dans le traitement de la syphilis — *MM. M. Loeper, A. Bergeron* et *Vahram* ont songé à utiliser l'association du soufre et du mercure pour le traitement non seulement de certaines arthropathies syphilitiques, mais aussi dans les diverses autres localisations de la syphilis.

Les auteurs ont eu recours à la forme colloïdale. Ils ont utilisé des injections mixtes de soufre et de mercure colloïdal renfermant par centimètre cube soit 1/3 de milligr. de soufre et 2/3 de milligr. de mercure, soit 1/6 de milligr. de soufre et 5/6 de milligr. de mercure. Les injections furent pratiquées aux doses de 1, de 2 cm³ et plus dans la masse musculaire de la fesse ou dans les veines du bras.

Les injections intraveineuses sont naturellement les plus actives.

Les auteurs ont traité 166 cas de syphilis dont 14 de syphilis primaire, 32 de syphilis secondaire, 120 de syphilis tertiaire, 8 de syphilis héréditaire.

De façon générale, le résultat fut très bon dans 80 pour 100 des cas, assez bon dans 10, médiocre ou nul dans les autres.

Si on considère l'âge de la syphilis, sa virulence et la nature de ses lésions, le nombre des guérisons est de 93 pour 100 dans les lésions cutanées et muqueuses secondaires, de 68 pour 100 dans les lésions gommeuses et viscérales, de 50 pour 100 seulement dans les leucoplasies et les lésions nerveuses.

Le pourcentage de guérison par la voie intraveineuse est de 95 pour 100 et de 76 pour 100 seulement par la voie intramusculaire.

L'efficacité de la médication soufre-mercure colloïdale est démontrée non seulement par la clinique, mais encore par la biologie, puisque la réaction de Wassermann s'atténue et disparaît dans la très grande majorité des cas, tandis que régressent les localisations muqueuses ou viscérales.

Plasties du crâne par homo-plaques craniennes stérilisées. — *MM. J.-A. Sicard et D. Dambrin* se sont adressés, pour réparer les pertes de substance du crâne, à l'os cranien humain prélevé à l'autopsie et stérilisé chimiquement et par la chaleur.

La plaque osseuse cranienne adaptée et rendue aseptique est normalement tolérée et assure une prothèse parfaite. Elle présente sur ses similaires, métal ou ivoire, les avantages de posséder une

grande richesse en sels de chaux et un diploé puissant qui permet une soudure plus efficace; elle est, en outre, d'un prix de revient nul, ce qui n'est pas négligeable en temps de guerre et surtout lorsqu'il faut compter avec de très nombreux trépanés.

L'expérimentation sur les animaux a montré l'adhérence parfaite de cette plaque de prothèse avec le tissu osseux voisin et l'absence de toute résorption même à l'état d'ébauche au neuvième mois de l'inclusion.

Les auteurs préconisent la réparation de la brèche cranienne surtout comme moyen de protection ou comme procédé esthétique, ou encore au point de vue psychothérapique pour calmer les appréhensions de certains sujets effrayés des suites possibles d'une protection cranienne insuffisante. Mais ils ont observé également dans quelques cas l'amélioration des états vertigineux ou de céphalée si fréquents chez les trépanés.

Cette prothèse ne présente aucun danger, si on a soin de procéder au préalable à une réfection méthodique de la cicatrice, évitant ainsi l'ouverture de la dure-mère et si la plaque est appliquée sur le rebord de la brèche sans être jamais interposée entre l'os et la méninge.

Les épidémies de dysenterie de Bretagne en 1916. *MM. Malloizel et Datessen* ont observé en Bretagne, pendant l'année 1916, deux maladies épidémiques et contagieuses présentant des symptômes communs, en particulier le syndrome dysentérique (selles fréquentes, glaireuses et sanguinolentes, constipation, épreinte, ténesme). Ces deux affections sont dues à des bacilles très voisins, mais non identiques. Chaque bacille est spécifique de sa maladie : le bacille de Shiga de la dysenterie maligne, qui double le syndrome intestinal d'une intoxication grave spécifique; le bacille de His-Flexner de la dysenterie bénigne où l'intoxication fait défaut. Chacune de ces deux affections présente, à divers points de vue, des caractères spéciaux.

Le paludisme d'Orient peut se contracter en France. — *M. Malloizel* rapporte diverses observations qui montrent que le paludisme grave d'Orient peut se transmettre en France, que le paludéen est contagieux et qu'il y a lieu par suite de réaliser une prophylaxie sérieuse du paludisme oriental. Actuellement, en France, les paludéens de plus en plus envahissent les hôpitaux. Il y aurait donc grande utilité de grouper dans les salles spéciales les paludéens d'une région et surtout à donner à chacun d'eux une moustiquaire individuelle de manière à empêcher les piqûres inoculant les insectes vecteurs.

Le rat d'égout « réservoir des virus » pour la spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. Jules Courmont et Paul Durant* montrent dans leur note que même dans les régions où l'ictère hémorragique à spirochètes n'a pas été constaté chez l'homme, on peut considérer le rat comme un réservoir de virus de l'agent infectieux.

Les angines chez les porteurs de bacilles diphtériques. — *M. H. Stévenin* a procédé à de nombreuses observations desquelles il ressort qu'on ne doit pas porter d'emblée le diagnostic d'angine diphtérique lorsqu'on constate une angine chez un porteur de germes. Ces faits paradoxaux semblent aller à l'encontre de ce qu'on sait sur l'exaltation de virulence du bacille diphtérique en association avec d'autres germes. En réalité, il s'agit peut-être là d'un indice d'un état de vaccination qui, du reste, cadre bien avec l'immunité du porteur de germe, immunité assez marquée pour que, sur le grand nombre de sujets (plus de 1.100) observés par l'auteur de la communication, un nombre très minime, seulement, a contracté la diphtérie.

— *M. J. Courmont* insiste sur l'importance de la recherche des porteurs de germes comme moyen de préserver la collectivité en isolant lesdits porteurs. Dans les milieux militaires, quand on fait cette recherche, il faut toujours penser aux soldats d'un certain âge, sergents, cuisiniers, etc. Ces porteurs âgés sont, en effet, plus dangereux que les autres. Chez eux, en effet, les bacilles sont très tenaces et disparaissent plus lentement que chez les hommes plus jeunes.

Atrophie musculaire localisée. — *MM. L. Babonneix et Page* rapportent l'observation d'un sujet âgé de 25 ans et chez lequel on vit apparaître brusquement divers troubles morbides : 1° au membre supérieur gauche de la paralysie et l'atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, prédominant sur le deltoïde, avec altérations multiples de la sensibilité et inversion du réflexe olécrânien ; 2° au membre supérieur droit, des phénomènes semblables mais moins prononcés; 3° enfin des signes d'irritation portant sur les fibres irido-dilatatrices à droite.

Ces troubles ont évolué en plusieurs phases : une première où ils se sont cantonnés au membre supérieur gauche ; une seconde où le membre supérieur droit fut atteint à son tour, une dernière au cours de laquelle ont disparu, à gauche, les altérations de la sensibilité et à droite tous les symptômes morbides.

En ce qui concerne le diagnostic de l'affection, les auteurs de la communication, en procédant par exclusion, se sont vus amenés à celui de poliomyélite qui seul paraît rendre compte des principaux phénomènes observés.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Février 1917.

La voie sous-péritonéale pour l'extraction des projectiles paravertébraux. — *M. Salva Mercadé* estime que pour aborder les projectiles situés d'un côté ou de l'autre de la colonne vertébrale, en avant des apophyses transverses, la voie sous-péritonéale présente des avantages non douteux. Le péritoine, en effet, se décolle très facilement et, une fois récliné avec toute la masse intestinale, on a un jour très large sur le plan abdominal postérieur.

M. Mercadé a utilisé ce procédé pour un blessé qui lui avait été adressé avec la note radiographique suivante : « Le projectile, situé très profondément, repéré à la radiographie, est à 7 cm. sous la paroi abdominale antérieure à partir d'un point situé à deux travers de doigt au-dessous et à droite de l'ombilic et à 8 cm. de la paroi postérieure. Projectile situé dans le psoas au niveau de la 4e vertèbre lombaire ».

L'opération fut faite dans les meilleures conditions de commodité et le blessé guérit rapidement.

Les réactions électriques d'hypothermie locale. — *M. Bordier* a constaté sur un certain nombre de blessés que, sous l'influence de l'hypothermie locale, on peut voir apparaître les signes de la réaction électrique de dégénérescence. Ces signes, que l'on pourrait dénommer réactions d'hypothermie locale, disparaissent quand l'on vient à soumettre la région refroidie aux courants de diathermie (courants de haute fréquence à oscillation électrique, non amortie).

Urémie et sécrétions internes. — *MM. A. Rémond et Minvielle* continuent leurs recherches sur l'influence des sécrétions internes sur les accidents urémiques.

Dans leur nouvelle série de recherches, les deux auteurs ont essayé successivement l'extrait thyroïdien, celui de la glande surrénale, l'association des extraits thyroïdien et parathyroïdien et enfin l'association d'extrait rénal et d'extrait surrénal.

Moignon mobile artificiel pour prothèse oculaire applicable dans presque tous les cas d'énucléation forcée. — *M. A. Magitot*, pour préparer le moignon mobile artificiel devant servir à la prothèse oculaire, propose de ne pas pratiquer, après l'énucléation, une autoplastie cartilagineuse qui donne le plus souvent de mauvais résultats, mais de pratiquer l'inclusion d'un cartilage animal quelconque fixé histologiquement.

Dans ce but, M. Magitot utilise des cartilages formolés et lavés. Ce procédé s'applique à presque tous les cas, sauf les panophtalmies.

Recherches et remarques sur le péricarde postéro-supérieur. — *M. Delorme* fait l'exposé de ses recherches personnelles poursuivies en 1913 et 1914 et interrompues par la guerre. En raison des interventions qui se multiplient sur la région cardio-péricardique, le rappel des connaissances d'anatomie de la région est d'opportunité d'autant que le contact du doigt explorateur avec les bronches peut, en divers points, faire penser à un corps étranger métallique.

Le péricarde postéro-supérieur composé de deux loges communicantes réservées l'une à l'aorte, l'autre au tronc de bifurcation droit de l'artère pulmonaire et représentant dans leur ensemble la forme d'un L, est rigoureusement décrit et figuré par M. Delorme, d'après ses dissections.

Il termine sa communication par les conclusions suivantes :

Les interventions habiles, audacieuses qui, au cours de cette guerre, sont tentées dans la région cardio-péricardique, sont d'opportunité et rendent de plus en plus nécessaires les connaissances d'anatomie topographique qui la concernent.

Il y a lieu, pour le péricarde, de distinguer et d'étudier séparément les deux loges du *péricarde postéro-supérieur* destinées à deux grosses artères : l'aorte, le tronc artériel pulmonaire droit. Elles sont négligées des anatomistes.

Il serait à désirer que, dans les autopsies de péricardites, on tienne, à l'avenir, compte de l'état des cavités et des parois du péricarde postéro-supérieur, qu'on recherche le siège, l'étendue, la résistance des adhérences et qu'on se rende compte des troubles qu'elles peuvent apporter au jeu de ces vaisseaux, en particulier de l'aorte et de ses valvules.

Donnée de circonstance : les bronches, en particulier, la bronche droite, mais aussi la bronche gauche, peuvent, en divers points du péricarde, donner la sensation de corps étrangers. Leur siège fixe, les différences de résistance qu'elles offrent sur les divers points de leur surface, joints au contrôle radiologique, mettront à l'abri d'une surprise.

L'absence d'adhérences des trois quarts de la circonférence de la branche montante de l'aorte et son élasticité, peuvent lui permettre de se soustraire dans une certaine mesure à l'action de projectiles réguliers, animés d'une très faible vitesse.

La loge verticale ne serait chirurgicalement accessible, pour une recherche péricardo-médiastinale postérieure, qu'au-dessous de l'orifice du canal transverse ou très au-dessus de lui.

La loge transversale, le canal transverse, sont chirurgicalement inaccessibles.

Les rapports étroits des bronches à leur origine avec le tronc artéro-pulmonaire droit qui a le calibre du doigt, excluerait toute idée de les atteindre par la voie péricardique, même si celle-ci n'offrait pas de si gros dangers d'infection. Un clivage péricardo-pleural, par contre, conduit sûrement sur elles.

Cette voie de clivage, voie de recherche indirecte, est la voie d'accès à préférer pour l'extraction des corps étrangers des hiles pulmonaires et le volet thoracique est le procédé de choix.

Georges Vitoux.

ANALYSES

OTOLOGIE

Prof. Moure et Piétri. *L'organe de l'audition pendant la guerre* (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXV, n° 6, 1916, Juin, p. 809-837 et t. LXVI, n° 2, 1916, Août, p. 167-186). — Cet important travail, le premier vraiment complet publié sur cette question très spéciale de l'audition, mérite d'être lu et étudié par tous les auristes appelés à juger les cas les plus complexes et les plus imprévus.

Les auteurs, dans les 54 pages consacrées à l'*étude de l'examen fonctionnel de l'oreille*, tant au point de vue auditif qu'au point de vue vestibulaire, ont réuni dans une première partie et exposé clairement les diverses méthodes d'examen depuis de longues années en honneur à la Faculté de médecine de Bordeaux chez le professeur Moure ; les divers moyens d'investigations ont été clairement et rapidement exposés ; le *modus faciendi* à la portée de tous, s'il était fidèlement suivi, permettrait d'arriver enfin à l'établissement d'une formule acoumétrique unique : vœu si souvent exprimé par les auristes et jamais encore réalisé !

L'examen vestibulaire, en particulier, est d'une séduisante netteté. L'épreuve du bâton, les épreuves de Dundas Grant sont des nouveautés qui méritent notre attention.

L'électro-diagnostic ne saurait être passé sous silence.

La deuxième partie de ce travail a comme sous-titres principaux ; *le Sourd cérébral, simulateur, exagérateur*, autant de chapitres à lire dans le texte : les analyser serait leur enlever tout le cachet de leur originalité.

Avant la guerre, ces questions, touchant à la fois à la psychiatrie et à l'étiologie, avaient à peine attiré l'attention de quelques auristes experts. Les auteurs ont eu le mérite de les reprendre et de les mettre au point. En suivant fidèlement ce nouveau fil d'Ariane, on ne s'égarera plus lorsqu'on aura à démêler un cas difficile de cette pathologie spéciale créée par la guerre où l'on rencontrera ce qu'il y a de plus imprévisible et de plus capricieux.

Au début de leur étude, les auteurs posaient la question suivante : « Que doit faire, en présence d'un blessé porteur de lésions traumatiques de l'ap[illegible] auditif, le médecin commis à son examen et con[illegible] doit-il rédiger le rapport demandé » ? Nous de[illegible] les féliciter de nous en avoir indiqué clairement les moyens et désirer de les voir adopter par tous [illegible] experts auristes qui ont à défendre à la fois et [illegible] intérêts de la patrie et les finances de l'Etat et [illegible] intérêts des blessés à l'examen desquels ils s[illegible] commis.

J. D.

FISTULES BILIAIRES

COMMENT LES ÉVITER ET LES GUÉRIR?

Par **VICTOR PAUCHET**

Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens.

Après un traumatisme, une plaie ou une opération sur la vésicule ou le cholédoque, le malade peut présenter une fistule biliaire. Cette fistule est due à un obstacle à l'écoulement de la bile, obstacle constitué par un rétrécissement du cholédoque, un calcul enclavé dans sa partie terminale, une pancréatite qui comprime ses parois, une tumeur inflammatoire née du moignon vésiculaire et qui comprime le conduit biliaire.

Le rétrécissement du cholédoque est dû à une déchirure ou à une section traumatique ou opératoire. L'opérateur a fendu le canal en travers au lieu de le sectionner en long, au cours d'une cholédocotomie ou bien, par erreur, il a pincé, écrasé, lié la paroi du cholédoque en liant le canal cystique ou l'artère cystique ; le cholédoque a été ligaturé en même temps que le canal cystique mal libéré ou il a été pincé en même temps que l'artère cystique mal liée et saignant.

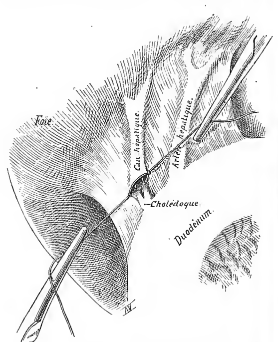


Fig. 1. — *Cure d'une fistule du cholédoque.* (Judd.)

Le cholédoque a été jadis lésé au niveau du carrefour. L'opérateur a dû le sectionner et le libérer en arrière du duodénum, pour la réunion bout à bout. 4 points séparés ont été placés en arrière. Ils traversent la totalité des tuniques. Les 2 points du centre se voient sur le fond de l'ouverture cholédo-hépatique. Les fils des 2 commissures sont tenus par une pince de Kocher. Le cholédoque a été fendu en long pour agrandir sa lumière. L'opérateur va poser 4 nouveaux points; cette seconde suture sera consolidée par un lambeau épiploïque ou gastro-hépatique.

L'artère cystique, arrachée, a donné une hémorragie au fond de la plaie ; l'opérateur a lancé sa pince à l'aveugle et a saisi un conduit biliaire ; il en est résulté le sphacèle secondaire de sa paroi, d'où fistule ou rétrécissement.

I. — Comment les éviter.

L'opérateur qui pratique une cholécystectomie ou une cholédocotomie doit toujours avoir présent à l'esprit certains détails anatomiques des voies biliaires; se rappeler leurs rapports respectifs et les fautes qu'il faut éviter, c'est-à-dire *déchirer l'artère cystique,* sans l'avoir liée; *nouer la paroi même du cholédoque,* au cours d'une cholécystectomie; *couper le cholédoque en travers,* au lieu de le fendre dans sa longueur, en cas de cholédocotomie.

Le point de jonction entre l'hépatique et le cholédoque varie avec les sujets : il peut être voisin du sillon transverse du foie ou se trouver à un point quelconque sur la distance qui sépare

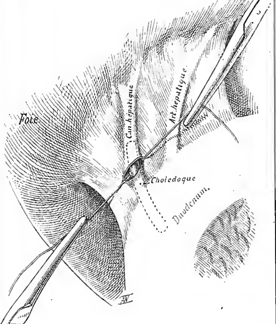


Fig. 2. — *Cure d'une fistule du cholédoque. Suture sur drain à demeure.*

L'opérateur n'a pas découvert le bout intestinal du cholédoque, ou bien l'extrémité duodénale de celui-ci, courte, se laisse difficilement amener. Application d'un tube tuteur qui sera laissé. Une extrémité du tube est placée dans le canal hépatique et l'autre dans le bout duodénal du conduit. Si l'opérateur ne peut trouver le bout intestinal du cholédoque, il introduit l'extrémité inférieur du tube à frottement dans le duodénum où une petite ouverture a été pratiquée. Le tube sera éliminé par l'intestin.

le foie du duodénum. La situation normale du carrefour est à deux centimètres du foie; or, quand le carrefour est plus bas, les canaux cystique et hépatique sont accolés comme deux canons de fusil; il faut les séparer pour ne pas lier la paroi du canal hépatique pendant la ligature du cystique. De plus, le bassinet de la vésicule recouvre souvent l'hépatique ou le cholédoque ; il existe alors un repli séreux qui unit le bassinet au ligament gastro-hépatique, en avant du cholédoque, le canal cystique se trouve derrière et adhère à l'hépatique. En nouant le pédicule vésiculaire au niveau de ce ligament,

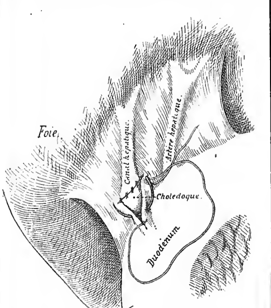


Fig. 3. — *Fistule du cholédoque. Dernier temps opératoire.* (Judd.)

La suture bout à bout du tronc biliaire (avec ou sans tuteur de caoutchouc) est terminée; il faut consolider la suture par un surjet séreux aux dépens du ligament gastro-hépatique ou d'un lambeau du grand épiploon.

on risque de lier la paroi de l'hépatique, d'où sphacèle et fistule biliaire.

Pour ces deux raisons, l'opérateur doit *identifier par la dissection le bassinet et le cystique;* il doit les voir avec autant de netteté que s'il faisait la dénudation d'une artère dans un cours de médecine opératoire.

Mêmes précautions pour lier l'artère cystique. Les rapports de l'artère avec le canal sont habituellement ceux d'une corde avec son arc : le canal cystique décrit une courbe à concavité supérieure et l'artère forme la corde de cet arc. Si l'opérateur lie le canal cystique sans lier l'artère cystique, elle se déchire, saigne et inonde la plaie. L'opérateur plonge à l'aveuglette une pince dans la profondeur d'un puits saignant, il saisit ce qu'il croit le vaisseau et pince le cholédoque. Si ça saigne, il faut introduire non une pince, mais le doigt ; le mettre dans l'hiatus de Winslow, charger, accrocher avec l'index la partie supérieure du ligament gastro-hépatique

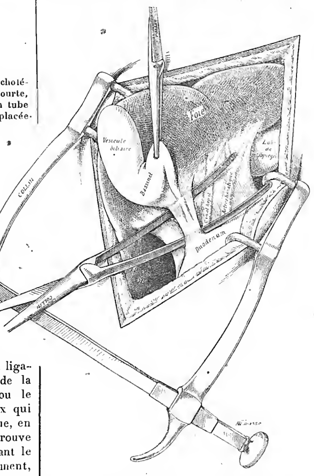


Fig. 4. — *Incision de Bevan.*

La paroi ouverte est écartée par le rétracteur automatique de Gosset. Le lobe droit du foie est attiré hors du ventre par la vésicule saisie par une pince, au niveau du bassinet. L'opérateur qui a libéré le canal cystique et l'artère les charge sur un clamp courbe. Il évite ainsi de léser le canal hépatique et le cholédoque en nouant le canal cystique trop près.

et alors, entre les deux feuillets du péritoine, voir le point qui saigne ; celui-ci est pincé sans danger pour l'hépatique.

Judd (de Rochester) fait remarquer que l'artère cystique naît parfois de l'artère pancréatico-duodénale supérieure au-dessus de l'artère hépatique et que, dans ces cas, elle côtoie le cholédoque et le cystique; il est facile de reconnaître la place du vaisseau et de séparer le canal d'avec le vaisseau ; au niveau du sillon transverse du foie, les deux organes sont noyés dans du tissu cellulaire.

Il résulte de ce que nous venons de dire que les fistules biliaires ont, le plus souvent, pour cause un accident opératoire; soit que le chirurgien, mal orienté, ait coupé le cholédoque en travers ou obliquement au lieu de le fendre en long, soit que, par suite d'hémorragie cystique, il ait plongé, à l'aveugle, une pince dans la profondeur et qu'il ait pincé le conduit, soit que, n'ayant pas bien libéré son cystique, il ait pincé la paroi du canal hépatique ou du cholédoque.

Il existe *quatre* autres causes d'obstacle au cours de la bile, mais elles sont indépendantes de tout incident chirurgical :

a) *L'ulcération* produite par une pierre biliaire, ulcération qui produit la sténose secondaire du conduit.

b) *Persistance d'une pierre* dans le trajet intrapancréatique du cholédoque.

c) *La pancréatite chronique* qui étrangle le cholédoque.

d) Présence d'une *tumeur bénigne* développée aux dépens du moignon vésiculaire, moignon qui s'enflamme et forme une masse inflammatoire qui comprime le cholédoque. William Mayo en rapporte deux exemples chez des malades atteints de jaunisse, douleur, fièvre et frissons. Ces malades avaient été cholécystectomisés quelques mois auparavant. Le moignon de la vésicule avait produit une tumeur inflammatoire de la grosseur d'une noisette, tumeur bien encapsulée, comprimant le cholédoque ; l'ablation de la tumeur fit disparaître les accidents.

II. — Comment les guérir.

La cure de ces fistules est délicate ; il y a des adhérences créées par les opérations antérieures. le sujet est déprimé ; il existe dans ces adhérences

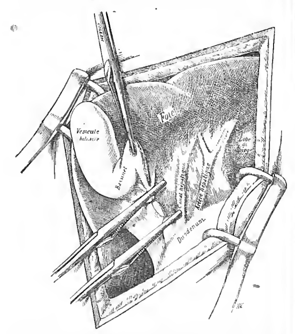


Fig. 5. — Le canal cystique libéré est saisi par 2 pinces de Kocher, 2 ligatures serrées pour éviter le dérapage. Section du cystique à égale distance des 2 ligatures.

des veines aux parois minces qui saignent beaucoup. Il faut commencer l'opération par une grande incision pour se donner du jour. Nous conseillons l'incision de Bevan : elle part de l'appendice xyphoïde, suit les côtes à deux centimètres du rebord droit et à 3 ou 4 centimètres de la ligne médiane, descend verticalement jusqu'au-dessous du niveau de l'ombilic ; il faut lier les vaisseaux de la paroi et surtout de la peau pour éviter les hémorragies secondaires assez fréquentes chez les ictériques.

Comment se rétablira la continuité de l'appareil extérieur biliaire ?

A) Résection du rétrécissement cholédoquien. — Il faut réséquer la portion étroite, scléreuse, déformée du canal qui se trouve près du carrefour et faire l'abouchement terminoterminal des deux bouts du cholédoque.

Dès que l'incision abdominale est faite, l'opérateur tombe sur le foie soudé à l'estomac et au duodénum — la vésicule est généralement supprimée — la libération de ces trois organes se fera au bistouri ; elle provoque un écoulement de sang qui sera tari avec du sérum chaud (Ch. Walter) ; le chirurgien fraiera son chemin jusqu'au ligament gastro-hépatique ; là, il découvre l'hiatus de Winslow et la deuxième portion du duodénum ; il devra les libérer et les exposer ; il recherche le conduit biliaire fistuleux (hépatique ou cholédoque), la bile qui s'écoule par la fistule le guide. Il ne faut pas chercher directement le segment

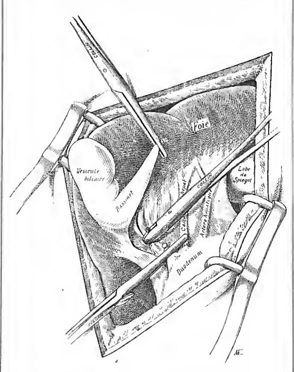


Fig. 6. — *Décollement de la vésicule de bas en haut.* (Technique de Mayo, Gosset.)

L'artère cystique est saisie avec une pince de Doyen et va être liée. Le décollement de bas en haut s'amorce d'autant plus facilement que le foie est attiré par la vésicule pincée. La tunique péritonéale du cholécyste qui se laisse dépouiller reste adhérente au foie et sert à la réparation.

rétréci, mais se diriger sur le canal hépatique sain, au bord libre du ligament gastro-hépatique ; le suivre jusqu'à la portion rétrécie et, de cette portion rétrécie, rechercher l'extrémité duodénale du cholédoque ; celle-ci n'est généralement pas rétractée malgré son non-fonctionnement.

Le rétrécissement est disséqué jusqu'à ce que les extrémités saines du cholédoque et de l'hépatique soient libres ; les bouts du canal sont saisis avec une pince de Kocher ; une aiguille fine passe trois ou quatre catguts 00 et réunit les deux faces postérieures du conduit ; une fois les fils noués et les deux extrémités rapprochées, les pinces de Kocher sont retirées ; les extrémités cholédoquiennes se trouvent unies bout à bout ; elles sont affrontées par quelques points nouveaux placés entre les premiers. Comme le bord inférieur du cholédoque est généralement moins large que le bout supérieur, il faut l'élargir et le fendre sur une hauteur de quelques millimètres (William Mayo). On placera dans le canal rétabli la partie courte d'un tube en T, dont on introduit 1 cm. dans le canal hépatique et 2 cm. dans le cholédoque, vers le duodénum. Il faut *fendre la portion intracanaliculaire du tube en T* de façon qu'en le retirant elle puisse se plier facilement. Le canal sera fermé sur le tube avec du catgut chromé ; la suture sera recouverte d'un fragment d'épiploon, puis le chirurgien, avec une seringue, chassera de l'eau salée dans le tube ; l'eau passera dans le duodénum. Comme la face inférieure du foie suinte, il faut drainer soit avec une mèche de fil, soit avec une botte de crins[1]. Ne pas mettre de gaze qui modifierait la suture ; si ça saigne profondément, mettre un drain qui sorte par la région lombaire. Le tube en T doit rester vingt jours.

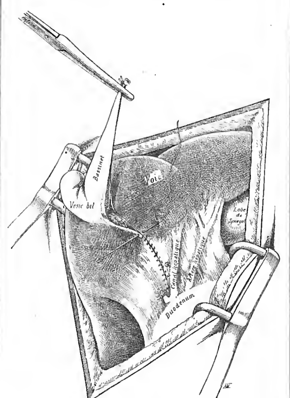


Fig. 7. — *Cholécystectomie de bas en haut.* (Technique de Mayo, Gosset.)

Le lecteur voit les 2 ligatures placées sur le cystique très soulevé et l'artère cystique. Le lambeau péritonéal est réuni par un surjet au fil de lin.

B) Traitement des fistules biliaires par serrage du cholédoque au niveau du pancréas chroniquement enflammé.

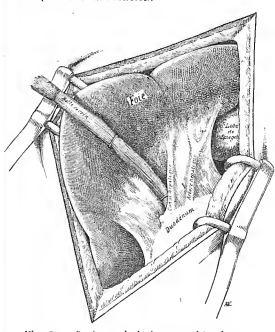


Fig. 8. — *Drainage de la loge sous-hépatique.*

Ce drainage filiforme au crin ne présente aucun inconvénient ; il ne nécessite pas l'écartement des lèvres de la plaie abdominale et ne nuit pas à la solidité de la paroi.

Si la fistule biliaire a pour cause l'oblitération du cholédoque, il faut s'assurer qu'il n'y a pas de calculs. La libération du duodénum d'une part et, d'autre part, la duodénotomie permettront de reconnaître si ce calcul existe. Dans la négative il s'agit d'une *pancréatite chronique* gênant la portion terminale du cholédoque, alors l'opérateur, avec des béniqués, en fera la dilatation après cholédocotomie ou duodénotomie ; le plus souvent, il s'agit d'une bride, d'un diaphragme qui se laisse déchirer. Placer ensuite un tube en T comme précédemment.

C) Que faire si on ne trouve pas le bout duodénal du cholédoque ?

L'opérateur, après avoir séparé le foie d'avec l'estomac, après avoir trouvé le bout supérieur du conduit biliaire, ne trouve pas le bout inférieur. Que faire ?

L'implantation directe de ce conduit dans le duodénum. L'intervention se mène ainsi :

L'extrémité de l'hépatique ou du cholédoque sera saisie par une pince de Kocher, puis fixée par trois ou quatre points séro-séreux au duo-

1. Le drainage « filiforme » a été vivement conseillé par Chaput dans un grand nombre d'opérations. Nous employons le drainage au crin depuis plusieurs années dans les cas où jadis nous placions un tube de caoutchouc.

dénum. Le duodénum sera *ponctionné* au bistouri; le trou intestinal sera juste assez large pour qu'un tube du calibre d'un crayon puisse être introduit, à frottement, dans l'hépatique et dans l'intestin. Par-dessus ce tube de caoutchouc, fixé par un point au catgut, suturer la partie antérieure du trou duodénal à l'extrémité du conduit hépatique. C'est une *hépatico-duodénotomie par implantation termino-latérale.*

Par-dessus la suture hépatico-duodénale, l'opérateur ramènera l'épiploon qu'il fixera par une série de points au fil de lin. Le tube de caoutchouc ne sera pas retiré; il s'éliminera de lui-même dans les selles.

J'ai pratiqué deux fois cette opération; j'ignore à quelle époque le tube a été éliminé; ces opérations datent de plusieurs années, la guérison fut parfaite; je conclus donc que cette thérapeutique était justifiée.

Il peut arriver qu'au cours de l'ablation d'un cancer du pylore l'opérateur soit forcé de couper le cholédoque; la seule façon pour lui de pratiquer l'abouchement cholédoco-duodénal est cette application du tube à demeure; dans ces conditions le pronostic est grave, non pas à cause de l'application du tube de caoutchouc, mais à cause de l'importance de la mutilation et de la lésion qui l'a provoquée.

Les opérations hépatiques et biliaires peuvent se faire sous *anesthésie locale* complétée d'une courte narcose à l'éther ou au Kélène, ou mieux, sous anesthésie paravertébrale; le choix des deux méthodes dépend du degré d'intoxication ou de dépression du sujet [1].

(Travail de la Clinique de Psychiatrie de Bucarest, Directeur, professeur dr. Obregia).

L'INJECTION INTRARACHIDIENNE
DE SUBSTANCES INSOLUBLES

Par A. **CARNIOL**
Interne des hôpitaux,
Médecin à l'ambulance de la 4e division.

Depuis ces dernières années les injections intrarachidiennes ont acquis une grande importance dans la thérapeutique des affections du système nerveux central et dans l'anesthésie. Les résultats sont de plus en plus concluants en anesthésie. Cependant pour les affections du système nerveux, cette méthode n'a pas encore donné des résultats très favorables [2]. Une des causes les plus importantes de cet insuccès — à ce qu'il nous semble — est que les substances injectées par la voie rachidienne arrivent difficilement et en très petite quantité au niveau de l'écorce cérébrale: elles se résorbent en grande partie au niveau de l'injection, résorption qui est favorisée par la grande perméabilité des méninges de dedans en dehors [3]. C'est ainsi que s'expliquent les bons résultats obtenus dans l'anesthésie par cette voie. L'anesthésique agit au niveau de l'injection et très peu au-dessus, plutôt par la diffusion de la substance que par la circulation de bas en haut du liquide céphalo-rachidien [4].

Pour éviter une grande absorption des substances au niveau de l'injection ainsi que pour prolonger l'action du médicament, nous avons imaginé l'injection intrarachidienne de substances insolubles. Nos premiers essais ont été faits sur des chiens qui ont très bien supporté des doses massives de différentes substances et nous les avons continuées sur des malades de l'hospice Marcoutza. Nos recherches sont de date trop récente pour avoir des conclusions définitives. Notre participation à la guerre nous a fait les suspendre pour le moment; mais nous avons déjà quelques données acquises que nous voulons faire connaître.

Nous avons essayé sous forme de sels insolubles le calcium et le luminal dans l'épilepsie et le mercure dans la paralysie générale.

On sait que Netter [5] a montré l'influence modératrice du calcium sur les forces musculaires. Sobattani a établi que cette influence modératrice du calcium s'exerce plutôt sur l'écorce cérébrale. Silvestri, s'appuyant sur ces constatations, pense que quelques phénomènes spasmodiques comme la tétanie, l'éclampsie, le spasme de la glotte, *l'épilepsie* seraient dus à l'insuffisance calcique du système nerveux central,

Parhon et Urechia, partant de cette hypothèse, essaient le chlorure de calcium dans l'épilepsie, mais sans résultats favorables. Ceausescu [6], sous l'inspiration du professeur Obregia et Urechia, injecte le chlorure de calcium et le bromure de calcium par la voie rachidienne.

L'auteur arrive à la conclusion suivante: les accès deviennent plus rares avec les injections de ces substances si on ne supprime pas le traitement bromuré intensif par la voie buccale; sinon les résultats sont inconstants. Il injectait 10 à 15 centigr. de chlorure de calcium; nous avons poussé la dose jusqu'à 30 à 50 centigr. et les résultats thérapeutiques ont été tout aussi inconstants. De plus nous avons eu à enregistrer des troubles sérieux: outre la fièvre, la céphalalgie, le tremblement, l'affaiblissement musculaire, il y avait chez la plupart une véritable paraplégie flasque avec tous ses caractères: impotence fonctionnelle, abolition totale des réflexes sans Babinski, rétention de l'urine et des matières fécales, sans aucun trouble de sensibilité. Cette paraplégie durait de quelques heures à deux jours, mais quelquefois la rétention d'urine persistait pendant dix jours.

On ne peut expliquer ces effets que par l'action du calcium qui agissait presque intégralement *sur le point injecté*. Les territoires correspondants à la moelle au-dessus du niveau de l'injection étaient intacts. D'autre part nous avions eu l'occasion de constater et de confirmer l'action élective du calcium sur les cellules nerveuses motrices.

Comparativement nous avons injecté à d'autres épileptiques du carbonate de calcium, substance insoluble, 30 à 70 centigr. en suspension dans un cm³ d'eau distillée ou d'huile d'olive. La substance étant presque insoluble ne devient pas hypertonique, quelle que soit la concentration.

Les résultats obtenus sont: une céphalagie quelquefois intense, une légère rachialgie localisée au niveau de l'injection, fièvre 37°5-38°5 un à deux jours, mais *aucun trouble de la motilité, de la réflectivité ou des réservoirs*. Quelques malades n'ont aucun trouble subjectif et refusent de garder le lit. Le plus intéressant au point de vue thérapeutique, c'est que ces malades, qui avaient quotidiennement deux à cinq accès, n'ont en cinq à huit jours aucun accès. Après cet intervalle les accès revenaient, mais plus rarement.

Pour exclure l'hypothèse d'une action dérivative seulement par la présence de la substance insoluble, nous avons injecté du lycopodium chez deux épileptiques sans aucun résultat.

Comment agit le calcium sous cette forme? Probablement que le carbonate de calcium se dissout peu à peu dans le liquide céphalo-rachidien, puisqu'il n'est pas absolument insoluble; il parvient ainsi à l'écorce cerébrale d'une manière constante et prolongée.

L'absence de troubles médullaires démontre que le calcium, sous cette forme insoluble, n'est pas absorbé en grande quantité au niveau de l'injection. La disparition des convulsions démontre au contraire que sous cette forme il arrive jusqu'au cerveau.

Nous avons voulu mettre en évidence le calcium dans le liquide céphalo-rachidien le deuxième, troisième jour, etc. après l'injection, par l'action précipitante de l'acide oxalique. Nous n'avons pu y parvenir, parce que, d'une part, le précipité d'oxalate de calcium ne devient évident, d'après nos propres recherches, que lorsque la concentration est supérieure a 1/50.000; d'autre part, l'acide oxalique, même dans le liquide C.-R. normal, donne un trouble dû peut-être à la précipitation de l'albumine.

Il faudrait rechercher le calcium par des procédés plus précis et d'autre part, voir sur des animaux sacrifiés, ce que devient la substance insoluble et quelle quantité reste non modifiée dans la cavité rachidienne.

L'injection de carbonate de calcium (50 centigr.) chez quatre femmes maniaques *chroniques* ne nous a donné aucun résultat satisfaisant.

Toujours dans l'épilepsie nous avons essayé le luminal insoluble comparativement avec le luminal sodique soluble. Avec ce dernier (30 à 50 centigr.), nous n'avons jamais obtenu le sommeil, quoique cette dose *per os* soit déjà soporifique. Ceci signifie qu'il n'arrive pas en quantité suffisante jusqu'à l'écorce cérébrale; d'ailleurs nous n'avons obtenu aucune atténuation des accès.

Même avec le luminal insoluble nous n'avons jamais obtenu le sommeil; mais nous avons obtenu une amélioration évidente dans l'épilepsie: ce qui veut dire que sous cette forme nous donnons au médicament la possibilité d'arriver au cerveau en quantité suffisante pour modérer l'excitabilité de l'écorce sans arriver à sa suppression fonctionnelle (le sommeil).

Enfin j'ai essayé dans la syphilis du système nerveux central le salicylate de mercure en suspension aqueuse. Je suis parvenu à introduire dès la première injection 3 à 7 milligr. avec des réactions négligeables. Ces recherches sont de date encore plus récente et nous n'en connaissons pas encore les résultats thérapeutiques.

MÉDECINE PRATIQUE

LA CURE DE LA SUPPRESSION DU PAIN EN DERMATOLOGIE.

A regarder les affections dermatologiques d'une vue très large, comme on peut le faire chaque jour à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, on est frappé du nombre considérable de lésions cutanées que présentent seuls les obèses ou les gens replets, et que les maigres ne montrent pas.

Les maigres en présentent d'autres. L'obésité n'est pas facteur unique des dermatoses, c'est entendu. Il est impossible néanmoins de ne pas remarquer qu'une foule d'affections dermatologiques se montrent avec prédilection chez les gens replets et chez les obèses. Même lorsque des obèses présentent des affections cutanées banales, qu'on observe aussi chez les maigres, les malades donnent à leur maladie une physionomie particulière. On dirait volontiers que leur affection, comme eux-mêmes, est trop nourrie.

Dans le groupe de ces dermatoses, notons d'emblée l'acné furonculeuse chronique de la nuque presque spéciale à l'homme à l'encolure de taureau. Notons,

1. Pauchet et Sourdat. — « Anesthésie régionale » (Doin). Nouvelle édit., 1917.

2. Dans le but d'agir le plus directement possible sur le cerveau, nous avons imaginé *les injections intracarotidiennes*, et nous avons réussi à introduire facilement des grandes quantités de différentes substances médicamenteuses sans le moindre inconvénient. Voir pour plus de détails: A. Carniol, « O novia metoda terapeutica: Injectiite intraarteriale ». Spitalul, 1er Janvier 1915.

3. On ne connaît jusqu'à présent qu'une seule substance qui, injectée dans la cavité rachidienne, ne passe pas dans le sang: c'est la phloridzine sur laquelle nous avons attiré l'attention. *C. R. de la Soc. de Biol., Réunion biologique de Bucarest*, séance du 25 Juin 1916.

4. On ne sait pas encore d'une manière précise comment se fait cette circulation. Dans une étude récente, Levandowski affirme que cette circulation n'a pas lieu. Voir *Beiträge z. neur. u. psych. Klinik*, Mars 1916.

5. Cet article étant rédigé sur le champ d'opérations même, nous ne pouvons pas donner d'indications bibliographiques précises.

6. *Thèse* de Bucarest, 1914.

surtout, après quarante ans, les intertrigos chroniques, les eczémas circinés du milieu de la poitrine et du dos, ceux du cuir chevelu et de sa bordure, et même des affections connues comme parasitaires, telles l'érythrasma. Notons encore les eczémas congestifs et suintants des jambes, extrêmement rebelles et sérieux chez les gens trop gras ; enfin la couperose du nez et des joues et l'acné de la cinquantaine. Et je néglige encore toutes les diabétides qui, pourtant, ne s'observent presque jamais dans les diabètes maigres.

En dehors de la thérapeutique externe d'une dermatose, il y a donc souvent, pour le dermatologiste, à envisager la cure de l'obésité qui la détermine. Or, si vous interrogez les obèses, vous apprendrez le plus souvent qu'ils ne mangent pas plus que d'autres, souvent moins même que la plupart. Après bien des interrogatoires, vous pourrez ne rien comprendre à la cause de leur obésité. Une subite lumière sera portée dans le sujet dès que vous interrogez les malades sur leur consommation journalière de pain. Dans l'immense majorité des cas, le facteur presque exclusif de l'obésité c'est le pain.

Si vous laissez parler le malade, jamais il ne mentionnera le pain dans son alimentation. Pour ce malade, et pour le médecin très souvent, le pain n'est pas compté. On en mange, cela va de soi. Mais c'est l'aliment universel, et presque personne ne pense qu'on en puisse faire un abus. Beaucoup de médecins même n'y pensent pas. Or, s'il est vrai que nombre d'hommes pourront manger autant de pain qu'ils voudront sans engraisser le moins du monde, en revanche, nombre de sujets ne mangeront pas 300 gr. de pain par jour sans engraisser et sa seule suppression les fera maigrir. J'ignore si l'on sait ce qu'est le chimisme stomacal de ceux que le pain engraisse, et le chimisme stomacal de ceux que le pain n'engraisse pas. Moi, je n'en sais rien. Mais je connais des gens naturellement gras et que le pain engraisse, qu'il suffit de priver de pain pour qu'ils maigrissent. Et je crois que ces gens sont légion.

Entre tous les aliments défendus à telle ou telle catégorie de malades, je n'en connais pas un qui, par l'habitude qu'on a, la quantité qu'on en mange, l'abus inouï qu'on en peut faire, les inconvénients considérables que cet abus peut entraîner, je ne connais pas, dis-je, un autre aliment dont la suppression puisse avoir pour le médecin et même pour le dermatologiste, autant d'importance. Et pourtant, si on en excepte les rares suppressions faites par tel ou tel médecin spécialiste des voies digestives, je ne vois presque aucun malade même obèse à qui on ait jamais dit l'inconvénient de l'abus du pain et à qui on ait jamais conseillé de le supprimer.

A des gens que cette suppression toute seule remettra dans la droite voie hygiénique, on aura interdit mille choses qu'ils mangent rarement ou ne mangent pas et jamais je ne vois, dans nos livres dermatologiques, ces invraisemblables nomenclatures qui comprennent trente articles inutiles ou négligeables, parler du pain, aliment premier. Comment supposer pourtant qu'un aliment qui est à la base de la nourriture humaine et qui est l'un des moins coûteux, dont la quantité n'est jamais réglementée par personne, ne puisse être ingéré en quantité abusive ; et que si chez certains l'indigestion du pain est possible, elle ne soit grave au plus haut point rien que par l'incessante récidive de la faute et le peu de soin qu'on a usuellement de la prévenir.

En vérité, pour tout médecin qui y pensera, la vérité de ce que je dis deviendra en peu de jours éclatante. Mais interrogez vous-même autour de vous qui vous voudrez, presque aucun médecin n'y pense. De même pendant mille ans on n'a pas osé penser que le cœur pût être malade. Et on continuera longtemps encore de défendre les crustacés et le chocolat à un eczémateux obèse qui n'en mange jamais et qui mange 1 livre 1/2 de pain par jour. Bien plus, l'aveuglement est tel sur ce point que j'ai vu défendre la pomme de terre, le riz, les haricots, les lentilles, les petits pois, les fèves... à des gens qui ne mangent pas des fèves une fois l'an, des lentilles une fois par mois et des haricots une fois par semaine, et cela sans avoir dit aux patients un mot du pain qu'ils mangent à tous leurs repas et dont ils mangent dix fois trop.

Mais dira-t-on, pourquoi tant parler du pain et si peu des farineux qui ont le même rôle ? Précisément parce qu'on mange de pain dix fois ce qu'on mange de nouilles ou de pommes de terre. En outre le pain n'est pas que de la farine, c'est une pâte mêlée de ferment et, actuellement surtout, fort mal cuite. Le centre d'un pain passe-t-il à 60° ? Qui dira dans l'indigestion du pain la part de la croûte, celle de la mie, la part du levain, celle de la cuisson ? Il est entendu que la croûte bien grillée est de la dextrine et que la mie est de l'amidon, ainsi voit-on un sujet que le pain indigère, prendre de la biscotte brune en quantité et la digérer. Mais qu'y a-t-il de croûte dans un pain ordinaire ?

Je vois d'ailleurs, à la seule suppression du pain, chez l'obèse, une simplification du régime qui assure infiniment sa bonne observance. Avec un peu de volonté, on supprime un aliment ; il faut beaucoup de volonté et de constance pour en supprimer vingt. Après huit jours, l'habitude de la suppression du pain est prise et on s'y tient ; tandis qu'à chaque repas en ville on prend l'habitude d'enfreindre un régime trop compliqué. Une infraction en amène une autre, c'est elle qui devient une habitude et le régime est non avenu.

Ajoutons que, chez les obèses, la suppression unique mais totale du pain s'accompagne si vite d'un bénéfice de santé, d'une digestion plus rapide et plus facile, d'une sorte d'allégresse du corps si perceptible, que le malade constate aussitôt, presque du jour au lendemain, la valeur du conseil qu'il a reçu. Nombre d'entéritiques, affligés de dermatoses, voient, par cette seule suppression, leur entérite s'améliorer plus vite encore que leur dermatose et s'étonnent de la simplicité et de la rapidité d'action de leur régime.

La suppression du pain, même absolue, laisse au malade l'usage des féculents qui doivent entrer pour une part dans l'alimentation humaine. Laissez donc en dehors de vos proscriptions les haricots, les petits pois et les fèves qu'on ne peut pas manger s'ils ne sont bien cuits et dont la quantité totale sera toujours limitée, et supprimez le seul féculent fermenté, mal cuit, dont on puisse faire le plus grand abus sans s'en rendre compte, la quantité de pain sur la table, même au restaurant, étant illimitée.

A ce qui précède on objectera que jamais on ne voit d'indigestion de pain proprement dite. C'est là une erreur certaine, il y a des indigestions du pain, seulement on ne sait pas les reconnaître. J'ai vu chez un sujet des crises gastriques ou coliques douloureuses extrêmement, au point de nécessiter la morphine, passer longtemps pour des coliques hépatiques frustes de gravelle biliaire, alors qu'il s'agissait d'indigestion de mie de pain que la seule suppression du pain fit disparaître d'emblée de façon définitive. La douleur était logée presque au niveau de la vésicule biliaire et transfixe, la crise douloureuse survenait une heure après le repas et se reproduisait souvent quatre heures plus tard. A mon avis beaucoup de soi-disant crises hépatiques ne sont que cela.

Je laisse de côté ces faits qui ne sont pas dermatologiques et j'en viserai d'autres plus spéciaux. En dehors de l'adolescence, presque tous les cas d'eczéma du cuir chevelu, surtout vers la cinquantaine, sont améliorés par la suppression du pain. De même les intertrigos, les ezémas suintants des plis : plis inguinaux, pli du bas-ventre, plis axillaires, plis sous-mammaires chez la femme. Et la suppression du pain semble influer sur l'éruption presque de suite, avant d'avoir pu agir sur l'obésité.

Et maintenant, la suppression du pain n'est-elle utile que dans les affections dermatologiques des obèses ? Non pas. Dire que dans l'obésité, la suppression du pain est presque seule utile, ne veut pas dire que les sujets maigres en puissent faire abus sans inconvénients.

A mon avis, toutes les dermatoses qui s'accompagnent d'hyperacidité gastrique se trouvent admirablement bien — et l'hyperacidité avec elles — de la suppression totale du pain.

Au premier rang je placerai la congestion faciale passagère (érythrose) ou permanente (couperose), surtout la congestion permanente du nez et des joues en *vespertilio*, et les acnés de la cinquantaine. C'est merveille de voir combien les traitements locaux agissent plus vite et mieux dans leur guérison, quand la suppression du pain est ordonnée et maintenue, et combien l'amélioration obtenue est plus parfaite et durable tant que le régime est continué.

Je voudrais encore dire un mot concernant l'âge auquel le pain jusque-là digéré semble souvent devenir indigestible. C'est entre 35 et 40 ans que je placerais l'âge ordinaire où ce fait se produit, c'est l'âge auquel survient l'obésité si l'on décompte les obèses précoces. C'est à partir de cet âge que j'ai vu le pain devenir nuisible, rarement plus tôt, sauf chez les entéritiques. Et presque toutes les dermatoses où la suppression du pain est utile sont celles qu'on voit après la quarantaine.



Peut-être me dira-t-on : Ce que vous dites est déjà dit. La suppression du pain est indiquée comme utile en maint ouvrage. — Je n'en conteste rien. Ce que je sais très bien, c'est que nos livres dermatologiques au moins n'en parlent jamais. A les lire, on dirait que le pain n'existe pas ou que l'abus en est impossible. On y trouve cent aliments défendus dans cent dermatoses. Et pour beaucoup de ces aliments, sinon pour tous, je dirais que j'en ignore les inconvénients dermatologiques. Tandis que les inconvénients du pain me sont flagrants et que je vois des avantages évidents pour le malade à le supprimer de son alimentation :

1° Dans toutes ou presque toutes les dermatoses de l'obésité ;

2° Dans toutes les dermatoses du visage qui accompagnent l'hyperacidité gastrique.

Je ne prétends rien de plus. Et la chose eût-elle été dite et aussi expressément par vingt auteurs, que je la répéterais encore, tant j'ai vu autour de moi qu'elle était profondément ignorée.

R. Sabouraud.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Janvier 1917 (*fin*).

Des réunions primitives dans les plaies de guerre. — Dans le traitement des plaies de guerre, il semble aujourd'hui que la réunion primitive soit un idéal vers lequel on doive tendre. Cette conception, qui marque une étape importante dans la pratique de la chirurgie de guerre, a été réalisée par ***MM. Rouvillois et Guillaume-Louis***, dès Octobre 1915, à l'Ambulance chirurgicale automobile n° 2.

Leurs observations et leurs succès sont nombreux. Ils en rapportent aujourd'hui un certain nombre d'exemples, parmi lesquels ceux qui concernent les fractures sont surtout importants, car, par la réunion primitive, le pronostic de la blessure est modifié du tout au tout.

Néanmoins, il faut bien savoir que la réunion primitive a ses contre-indications. Celles-ci sont les plus importantes, car suturer une plaie de guerre dans de mauvaises conditions, c'est s'exposer aux accidents les plus graves. C'est là une question de jugement et d'esprit critique chirurgical.

D'une façon générale, et en tout état de cause, il ne faut tenter aucune réunion primitive si l'on n'a pas la certitude de pouvoir suivre ses opérés jusqu'à l'ablation des fils et des agrafes : agir autrement exposerait à de graves mécomptes.

D'autre part, la réunion ne doit pas être tentée passé vingt-quatre heures : une plaie ne peut, en effet, être considérée comme stérile que dans les premières heures qui suivent sa production ; alors même que le laboratoire y décèle des agents pathogènes, il semble que, primitivement du moins, le développement de ceux-ci puisse être facilement jugulé.

Si l'on veut réunir d'emblée une plaie de guerre et la traiter aseptiquement, il faut savoir que l'opération doit être des plus minutieuses. Qu'il s'agisse de sétons superficiels ou profonds, de plaies tangentielles ou qu'il s'agisse de plaies compliquées de fractures et de lésions vasculaires, le nettoyage de la plaie doit être complet. Tous les corps étrangers seront enlevés ; avec soin on excisera les parties musculaires et cutanées souillées ou même contuses ; on enlèvera les esquilles libres des foyers osseux, on pratiquera enfin une hémostase parfaite. Pour mieux assurer cette hémostase et supprimer les espaces morts résultant de l'ablation des fragments musculaires et du tissu cellulaire, MM. Rouvillois et Guillaume-Louis passent des crins profonds qu'ils nouent par-dessus les compresses stériles recouvrant les agrafes de suture superficielle.

Les crins profonds sont enlevés le 3e jour ; les agrafes le 9e jour, et, si l'évolution se fait aseptiquement, la réunion s'obtient ainsi.

En général, le 1er et le 2e jour qui suivent l'intervention, se produit une ascension thermique à 38° ou même 38°5. Il ne faut pas s'en inquiéter, car très rapidement tout rentre dans l'ordre. Du reste, si le thermomètre restait à 38°5 après deux jours, il y aurait urgence à défaire le pansement et à se rendre compte de ce qui se passe.

Les indications immédiates des plaies de guerre récentes. — ***M. Okinczyc*** apporte à la Société quelques observations illustrant les résultats qu'il a obtenus par l'application raisonnée des deux princi-

paux traitements suxquels on soumet actuellement les plaies de guerre, savoir :

1° *L'excision immédiate suivie de fixation et de suture primitive ;*

2° *L'excision immédiate suivie d'irrigation antiseptique ou cytophylactique et de réunion primo-secondaire ou secondaire.*

Il ajoute qu'il ne s'agit que de blessés *très récents*, tous observés dans les premières heures qui suivent la blessure, dans cette période d'attrition simple et de stupeur, où l'infection n'est encore qu'en puissance et que l'on peut appeler la période d'*inoculation* ou d'*incubation* des plaies.

Les deux méthodes, qui ont pour principe essentiel et commun l'excision immédiate des parties contuses vouées à la mortification et à l'infection, par quoi elles répondent à une indication primordiale de *traitement abortif*, sont adaptables à des indications différentes de lieu, de siège et d'étendue.

Indépendamment des indications particulières à chaque variété de blessure (plaie de l'abdomen, plaie cranio-cérébrale, plaie thoracique), les blessés, pour la plupart atteints aux membres, peuvent être classés en trois catégories différentes qui correspondent à des indications immédiates variables,

1° *Blessure grave, état de shock prononcé.* — L'état de shock, l'affaiblissement ou même la disparition du pouls, le refroidissement ne permettent pas de tenter une intervention qui nécessite l'anesthésie générale et qui, en raison de sa minutie, présentera nécessairement une durée notable. Le traitement abortif ne peut être ici qu'un traitement chimique, sans action chirurgicale autre qu'un coup de ciseaux ou de bistouri pour exposer plus largement la plaie : ces cas bénéficieront de l'irrigation discontinue, soit au liquide de Dakin, soit au chlorure de magnésium, soit à l'hypochlorite de magnésie (liquide de Dubard) que M. Okinczyc emploie plus habituellement.

2° *Blessure grave sans état de shock; étendue moyenne.* — Ces blessures, asaez fréquentes, ont été traitées par M. Okinczyc, par l'excision, l'ablation des projectiles, la fixation immédiate, tantôt à l'hypochlorite de magnésie, tantôt à la teinture d'iode, et la suture primitive. Le résultat constaté chez la plupart de ces bleasés, suivis jusqu'à leur guérison consolidée, s'est affirmé parfait.

Le bon état général de ces blessés au moment de leur arrivée, quelques heures après la blessure, a permis une opération qui est souvent longue et minutieuse. Elle a permis chez eux la transformation d'une plaie accidentelle, irrégulière, anfractueuse, déchiquetée, en une plaie chirurgicale nette, sans bavures.

3° *Blessure grave, étendue; pas de shock.* — Les conditions sont à peu près lea mêmes que précédemment, mais la plaie est plus étendue; on bien il s'agit de multiblessés, chez qui on ne peut prétendre prolonger, pour chacune des blessures, une intervention autrement longue qu'un simple débridement.

L'étendue même de la plaie trace des limites à l'excision qui ne doit pas devenir à son tour une mutilation irréparable : on est arrêté dans cet acte d'assainissement chirurgical par des raisons anatomiques ou physiologiques. La suture, dans ces conditions ne doit pas être faite, parce qu'on laisse dans la plaie des points inexplorés, parce que le projectile n'a pu être ni retrouvé, ni extrait, parce que la stérilisation chirurgicale reste incomplète. On tentera donc une stérilisation progressive par l'irrigation discontinue, soit antiseptique, soit cytophylactique. Le contrôle bactériologique en série augmente la sécurité pour la suture primo-secondaire on secondaire.

Ajoutons que ces conditions sont souvent réalisées quand la plaie des parties molles se complique de lésiona osseuses du squelette voisin. Dans ces cas, on réduira l'esquillotomie à l'ablation des esquilles libres, dépériostées par le projectile, souillées par lui ou ce qu'il entraîne avec lui, et on cherchera encore à obtenir une stérilisation progressive du foyer par l'irrigation discontinue, Si même on est amené à pratiquer, au bout d'un mois, ou de six semaines, une résection soua-périostée *secondaire*, le périoste, épaissi, en état de défense et de réaction ostéogénétique, doublé d'épaisseur, résistera mieux à cette intervention retardée et la régénération oaaeuse sera asaurée. Un foyer osseux étendu est donc une indication non à la réunion primitive, mais à l'irrigation suivie, s'il y a lieu, de suture primo-secondaire ou secondaire.

Plaie concomitante du thorax, du rachis, de la moelle et du rein gauche. — *M. Okinczyc* présente à la Société l'observation d'un blessé chez lequel le même projectile, un shrapnell, a déterminé en même temps une plaie pénétrante du thorax du côté droit, une lésion du rachis et de la moelle, une lésion du rein gauche.

Trois semaines après sa blessura, ce blessé est encore vivant, malgré les complications *immédiates* d'inhibition rénale, *secondaires* de pneumonie traumatique grave, malgré l'évolution des accidents habituels liés à l'existence d'une plsie médullaire grave.

Cette lésion médullaire est caractérisée par des signes *totaux* rarement observés dans la proportion où on les constate ici : paraplégie complète, anesthésie complète, suppression de *tous* les réflexes, y compris le Babinski, le crémastérien, le tibio-fémoral.

La plaie rénale s'est manifestée par un hématome périrénal et une hémorragie immédiate: en effet, le csthétérisme vésical pratiqué quelques heures après la blessure ne ramena que du sang pur. De plus, l'inhibition rénale resta complète pendant près de quarante-huit heures : le cathétérisme ne ramena que du sang et pas d'urine.

Actuellement, les reins ont repris leur fonctionnement normal, mais l'état reste menaçant du fait d'une pneumonie traumatique en évolution et des lésions médullaires irréparables.

Traitement des pseudarthroses à la phase de suppuration par l'ostéomyélite avec plaque métallique et ligature en foyer suppuré. — *M. Tixier*, dès 1915, en présence de pseudarthroses indéfiniment suppurantes et fistulisées, a tenté leur cure radicale et opératoire par une ostéosynthèse métsllique, exécutée en prenant les précautions suivantes : s'assurer, par un examen minutieux de la température, que la suppuration n'est plus chaude et septique, maia bien refroidie; drainer les foyers enkystés des parties molles; immobiliser soigneusement pendant quelques jours dans une attelle plâtrée pour faire disparaître les œdèmes, la rougeur, la tuméfaction. Grâce à ces précautions, on se place à l'abri de tout accident. Et, aussi bien au membre inférieur qu'au membre supérieur, à l'humérus, aux os de l'avant-bras, au fémur, au tibia, M. Tixier a, dans des foyers osseux suppurants, bourrés de séquestres et non consolidés, pratiqué l'ostéosynthèse avec plaque métallique sans n'avoir jamais eu aucune complication générale grave, aucun accident local sérieux. Jamais même il n'a été obligé d'enlever son appareil de prothèse interne pour mettre fin à des accidents inflammatoires menaçants. Et le nombre de ses observations dépasse actuellement quarante.

Après avoir décrit sa technique (préparation du blessé, opération, soins consécutifs), — pour laquelle nous croyona devoir renvoyer au mémoire original — M. Tixier donne les résultata qu'il a obtenus dana 22 *cas de pseudarthroses suppurées de l'humérus.* Sur ces 22 cas, il a eu 5 écheca et 17 consolidations *parfaites*. Sur ces 17 cas, 11 fois la pseudarthrose siégeait à la partie moyenne de l'humérus, 6 fois sur le tiers supérieur, 1 fois au tiers inférieur. Chez 9 blessés une paralysie radiale coïncidait avec la pseudarthrose : dans 3 cas on dut pratiquer une suture du nerf sectionné; dans 6 cas il fut simplement libéré. Cette libération a donné un retour *ad integrum* des fonctions du radial. Pour les autres malades un résultat définitif ne peut pas être donné faute de renseignements précia concernant l'état actuel de l'innervation.

Sauf chez deux blessés, qui présentaient des raideurs articulaires antérieurea à tout traitement opératoire et qui étaient expliquées par le siège para-articulaire de la fracture, aucun retentissement articulaire n'a été constaté du fait de l'opération ou de l'immobiliaation prolongée que nous imposona à tout le membre supérieur.

D'une façon générale, l'intervention fut pratiquée à une date très éloignée de leur blessure, de quatre mois à dix-neuf mois, datea extrêmes. Deux blessés avaient déjà subi une tentative d'ostéosynthèse sans succès. L'un d'entre eux avait même été opéré deux fois.

Chez plusieurs, par suite d'une perte de substance osseuse considérable, un raccourcissement très considérable du membre supérieur fut en quelque sorte consacré par l'ostéosynthèse. Ce raccourcissement a pu, dans certains cas, atteindre 8 centimètres ; cependant l'adaptation des muscles fut parfaite et le résultat fonctionnel remarquable. Aussi, pour l'humérus, M. Tixier n'hésite-t-il pas à dire qu'à moins que la perte du squelette dépasse le tiers de la longueur de l'os, il est préférable d'accepter ce raccourcissement que de tenter une greffe osseuse.

Tous les blessés avaient des fracas osseux énormes avec esquilles souvent multiples ainsi qu'en témoignent les radiographies. Certains avaient échappé à grand'peine à l'amputation, un à la désarticulation de l'épaule. Ils ont actuellement tous un bras solide et remarquablement utile.

Ajoutons, pour terminer, que les plaques d'ostéosynthèses ne sont enlevées que le 4e ou le 5e mois, suivant l'âge du blessé, après que, pendant quelques semaines, on a laissé tonte liberté de mouvements au bras opéré.

Présentation de malades. — *M. Chaput* présente : 1° un cas d'*hémarthrose du genou avec fracture de la rotule guérie en 8 jours par le drainage filiforme ;* — 2° un cas de *fracture transtubérositaire de l'humérus avec déplacement léger de la tête humérale en bas et gêne immédiate des mouvements actifs et passifs, traitée par la résection primitive de la tête humérale; guérison avec mouvements étendus malgré des ossifications capsulaires abondantes.*

— *M. Le Fort* présente, guéri, un blessé chez qui il a procédé à l'*extraction d'un projectile du médiastin* à l'aide d'un volet costal à charnière externe : ce projectile était situé sur la branche gauche de bifurcation de l'artère pulmonaire.

— *M. Mauclaire* présente un blessé atteint d'une *perte de substance de l'humérus qui a été traitée avec un bon résultat par le rapprochement des extrémités et leur maintien à l'aide d'une bague en ivoire laissée à demeure.*

— *M. Morestin* présente : 1° un cas de *mutilation faciale consécutive à une blessure par éclat de bombe, vaste cicatrice irrégulière et déprimée, perte de substance de l'os malaire et de l'arcade zygomatique, fistule salivaire, attitude vicieuse de la paupière inférieure, traitée avec succès par une opération réparatrice* (*greffe graisseuse*); — 2° Un cas de *transplantation cartilagineuse pour remédier à une perte de substance très étendue du maxillaire inférieur.*

— *M. Leriche* présente plusieurs blessés montrant les *résultats fonctionnels de résections sous-périostées de l'épaule dans les fractures articulaires et notamment dans les éclatements épiphyso-diaphysaires.* Ces résultats, qui sont des plus satisfaisants, prouvent que la résection est vraiment l'opération de choix dans les fractures et éclatements de l'épaule.

Présentation d'appareil. — *M. Destot* présente un *appareil d'irrigation à chasse intermittente automatique pour la désinfection rapide des plaies.*

Présentation de radiographies. — *M. Pauchet* présente des photographies, desaina et radiographies provenant de *blessés tarsectomisés* par *M. Senn* (Besançon) pour blessures de guerre. Les résultats obtenus sont remarquables (11 cas).

31 Janvier 1917.

Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques et de son traitement par la sympathectomie périphérique. — *M. Leriche* rappelle que, alora que beaucoup de ligaturea ou d'oblitérationa artérielles spontanées n'entraînent apparemment aucune gêne circulatoire, on voit parfois apparaître, après certaines lésions artérielles, une série de troubles fort gênants et de signes objectifs périphériquea que l'on qualifie du terme vague de « troubles trophiques » ou de « troubles circulatoires ». Au membre supérieur, où les phénomènes sont plus facilea à observer, ce syndrome est bien connu : la main est froide, violette, luisante; les doigts sont gourds, raides; les muscles de la main et de l'avant-bras sont durs, rigides et atrophiés; par ailleurs, il n'y a pas de pouls, et la pression est inexistante ou très faible. *Il s'agit là d'un trouble vaso-moteur dû à une lésion de sympathique périartériel au niveau de l'oblitération vasculaire.* Si, en effet, on découvre l'artère blessée, et que l'on enlève tout le segment oblitéré avec sa gaine nerveuse, la majeure partie dea troubles disparaissent : la main devient chaude, brûlante; sa coloration change et la peau redevient normale d'aspect; les doigts de la main se déraidissent dans une mesure très appréciable; enfin le pouls reparaît au niveau de la radiale.

M. Leriche a pu faire ces constatations dans six cas et, les six fois, la transformation a été identique. Il va de soi que, dans le cas où il y avait des lésions nerveuses concomitantes (section du médian et du

cubital) les phénomènes moteurs n'ont pas été influencés dans le domaine du nerf intéressé.

Comment expliquer ce résultat de l'opération ?

Les modifications observées ne tiennent évidemment pas à la suppression du cordon artériel oblitéré et l'opération ne peut modifier en rien l'état artériel local. Par contre, l'ablation du cordon artériel réalise du même coup la suppression complète de la gaine sympathique adjacente à l'artère, et c'est incontestablement à cette sympathectomie qu'est due la réaction vaso-dilatatrice post-opératoire traduite par l'élévation de température locale et la réapparition du pouls.

Corrélativement, on doit admettre que les troubles trophiques constatés à longue distance après certaines oblitérations artérielles sont d'origine sympathique. Il est probable que le plexus nerveux périartériel, n'étant plus dans ses conditions anatomo-physiologiques normales, n'agit plus normalement et qu'ainsi se produit une perturbation vaso-motrice considérable. Ces troubles circulatoires ainsi engendrés mettent eux-mêmes les muscles, la peau, les terminaisons nerveuses sensitivo-motrices dans un véritable état pathologique d'où le syndrome cliniquement constaté.

Technique de la greffe osseuse pour pseudarthrose du col du fémur. — *M. Delbet*, à la demande de plusieurs de ses collègues, décrit sa technique qu'il utilise actuellement depuis plus de 8 ans.

Le principe est de conduire soit une vis dans les fractures récentes, soit une cheville osseuse dans les pseudarthroses depuis la partie externe du fémur jusqu'au centre de la tête, sans faire d'arthrotomie. L'étude de l'architecture de l'extrémité supérieure du fémur montre, en effet, que c'est seulement en ces deux endroits que la vis ou le greffon peuvent trouver de bons points d'appui.

Il faut introduire la vis ou le greffon par la partie externe du fémur à 1 cm. au-dessous de la crête qui limite en bas le grand trochanter. Ce point est dans l'axe du col : c'est celui par où les monteurs de squelette font pénétrer la tige métallique qui relie le fémur au bassin. Il est facilement accessible, d'un seul coup de bistouri, chez les sujets maigres. Il est dépourvu d'insertions musculaires, ce qui le rend facile à repérer, la crête trochantérienne faisant un relief très saillant.

Nous n'entrerons pas ici dans les détails de la technique très minutieusement réglée employée par M. Delbet, pour enfoncer vis ou greffon dans la bonne direction. Nous dirons seulement qu'elle nécessite une instrumentation spéciale : 1° une sorte de « guide » qui permet d'orienter la vis ou la cheville suivant les deux axes correspondant à l'angle d'inclusion et à l'angle de déclinaison ; 2° un perforateur ; 3° des mèches. Les vis sont en bois, parce qu'elles écrasent moins le tissu spongieux du col et tiennent mieux. Les chevilles osseuses sont prélevées sur le péroné.

L'opération terminée, la plaie des parties molles est suturée sans drainage. Le membre est immobilisé pendant quelques semaines dans une boîte de Duplay ; toutefois, pendant ce temps, ils contractent leurs muscles sans exécuter de mouvements. Ils se lèvent au bout de trois semaines environ et marchent d'abord avec des béquilles, puis avec des cannes. La marche normale est toujours longue à obtenir. Mais, quand la greffe a été bien placée, les résultats sont constamment bons. M. Delbet en donnera les détails ailleurs.

Contribution à l'étude de la septicémie gazeuse. — *M. Souligoux* fait un rapport sur 5 observations de septicémie gazeuse adressées à la Société par *M. Dionis du Séjour* (de Clermont-Ferrand). Ce qui fait l'intérêt de ces observations, c'est qu'elles sont toutes accompagnées d'un examen bactériologique du pus de la plaie et du sang qui, dans les cinq cas, a révélé la présence du vibrion septique ; c'est aussi les résultats thérapeutiques (4 guérisons sur 5 cas), obtenus par des moyens divers. M. Souligoux regrette seulement que M. Dionis du Séjour, qui a employé comme pansement la liqueur de Dakin, le sérum de Leclainche et Vallée, la solution térébenthinée, etc., n'ait pas eu l'idée de se servir de l'éther qui, préconisé par lui et employé par beaucoup, a donné de si beaux résultats à Ombrédanne.

Traitement des plaies de guerre à l'avant par la suture primitive (plaies fraîches des parties molles) ; indications et contre-indications. — *M. H. Barnsby* passe d'abord en revue les différentes méthodes employées par lui pour le traitement des plaies de guerre à l'avant depuis dix-huit mois. Au début, il débridait sans jamais réunir, puis, avec le liquide de Dakin et la solution de chlorure de magnésium, il en vint à la réunion secondaire et ce n'est qu'en Mai 1916 qu'il put, dans une ambulance très avancée, voir des blessés au bout de quelques heures et tenter la suture primitive.

L'auteur ne vise dans ce travail que les plaies des parties molles sus-aponévrotiques ou sous-aponévrotiques intramusculaires, mais superficielles, tangentielles, celles dont, après débridement, on peut voir nettement le fond, celles que l'on peut étaler totalement. La technique peut se résumer ainsi : débridement, excision complète des bords et du trajet, ablation des projectiles, corps étrangers et toutes parties mortifiées, myectomie partielle si la plaie est sous-aponévrotique, hémostase très minutieuse, bain d'éther, suture à points espacés sans drainage ou petit drain à l'angle inférieur de la plaie s'il y a le plus léger suintement sanguin.

En somme ces plaies des parties molles sont traitées aseptiquement par l'éther, comme des plaies articulaires fraîches.

Sur 312 observations, on compte 294 réunions *per primam* et 18 fois il a fallu faire sauter les fils et attendre le moment de la réunion secondaire sans aucun préjudice pour les blessés.

La suture primitive sera indiquée chaque fois que la plaie des parties molles datera de *moins de dix heures* et qu'elle sera assez superficielle pour que le fond et le moindre diverticule en soient visibles et puissent être épluchés. Cette intervention devra être confiée à un chirurgien compétent, sûr de son asepsie, bien outillé et bien aidé. Elle ne sera tentée enfin que si la surveillance post-opératoire du blessé est possible et que si celui-ci peut être conservé un certain temps.

Dans les cas de plaies fraîches des parties molles, mais profondes, avec débridements musculaires, de sétons musculaires importants, de grosses fractures comminutives, de fracas articulaires, dans des cas de plaies datant de plus de quinze heures, et celles nettement infectées, il faut donner la préférence à la méthode de Carrel, à l'irrigation intermittente au Dakin avec son contrôle bactériologique qui dictera l'heure de la réunion secondaire.

Si l'on serre de près les indications, ces deux belles méthodes peuvent très bien se compléter.

De l'extraction des projectiles et de la valeur des différentes méthodes. — *M. Hallopeau*, après avoir passé en revue les différentes méthodes actuellement employées pour l'extraction des projectiles : *extraction des projectiles à l'aide d'un appareil magnétique* ; *extraction après localisation radiographique* ; *extraction après localisation radioscopique* ; *extraction sous le contrôle des rayons* — conclut en faveur de cette dernière méthode.

Il n'opère d'ailleurs pas à la lumière rouge — qui offre de sérieux inconvénients et qui est, du reste, parfaitement inutile — mais à la lumière blanche : avec une source lumineuse de faible intensité (lampe électrique recouverte d'une mince enveloppe bleue), l'accommodation visuelle est instantanée pour l'examen des membres et ne demande que 10 à 15 secondes pour le tronc.

L'extraction sous le contrôle de l'écran est parfaitement compatible avec une asepsie rigoureuse et avec une protection complète du chirurgien contre l'action des rayons.

Des 285 projectiles enlevés avec l'aide de l'écran, 235 se trouvaient dans les membres, 20 dans la paroi thoracique ou lombaire, 7 dans le bassin ou dans sa paroi, 16 au cou ou dans la face, 2 dans le cerveau, 4 dans la moelle épinière ou à son contact, 10 dans le thorax, 1 dans l'abdomen.

Les 2 éclats intra-cérébraux ont été enlevés suivant la méthode de Rouvillois, à la pince coudée : l'un d'eux, entré par la région temporale, avait pénétré jusqu'à la ligne médiane ; ces deux blessés ont guéri, car on a eu de leurs nouvelles quatre mois plus tard.

Des éclats intrathoraciques, trois siégeaient dans le médiastin antérieur : ils ont été extraits après résection d'un cartilage costal et parfois d'une partie du bord sternal. Pour deux projectiles de la région du hile pulmonaire opérés suivant le procédé de Duval, l'écran n'a servi que de vérification. Pour deux autres en poumon adhérent, c'est au contraire lui qui a guidé l'opérateur. Une seule fois celui-ci a employé le procédé de Petit de la Villéon et enlevé l'éclat en un seul temps, à 10 centimètres de profondeur dans le poumon, par un trajet fistuleux. Tous ces blessés ont également guéri.

Ces quelques cas montrent qu'on peut opérer sur n'importe quelle région avec le contrôle de l'écran.

Le massage direct de l'artère dans les cas de thrombose traumatique avec ischémie sous-jacente. — *MM. Abadie et Mathelin*, dans deux cas d'oblitération artérielle localisée (fémorale dans un cas, humérale dans l'autre), suite de contusion par projectile et avec ischémie sous-jacente, oblitération constatée sous le doigt, après mise à nu des vaisseaux, ont procédé au massage direct et progressif du vaisseau de haut en bas, jusqu'à désagrégation du thrombus et entraînement de ses parcelles par le courant sanguin.

Ils ont vu la circulation se rétablir immédiatement et leurs malades guérir sans complications, en particulier sans embolie : dans aucun cas, le caillot ne s'est reformé.

Il y a là, disent les auteurs, un procédé d'exécution facile et rapide qui peut rendre les plus grands services en chirurgie de guerre et qui remplace avantageusement les différentes ligatures, l'artériectomie segmentaire et même l'artériotomie avec extraction du caillot. Mais, pour qu'il soit applicable, il faut que le thrombus soit de formation récente, afin que sa mobilisation et sa fragmentation soient possibles.

Trois cas d'infection puerpérale grave guéris sans hystérectomie par l'incision utérine en T et le drainage abdomino-pelvien. — *M. Chaput* relate trois cas d'infection puerpérale grave — l'un avec métrite subaiguë, salpingite et péritonite généralisée, les deux autres avec débris placentaires infectés et péritonisme sans péritonite — qui ont guéri avec une grande simplicité par l'incision utérine en T et le drainage filiforme abdomino-utéro vaginal et abdomino-vaginal postérieur.

Ces trois malades présentaient des signes de péritonite ; il était contre-indiqué de pratiquer le curage utérin par la voie inférieure et la laparotomie était seule indiquée pour vérifier l'état du péritoine et des trompes. L'incision utérine en T a permis de faire l'inventaire complet des lésions utérines, de les supprimer et de procurer la guérison sans suppression des organes de la génération. Cette méthode constitue donc un progrès appréciable au point de vue du traitement des affections puerpérales.

La technique de l'incision en T est des plus simples. Quand on veut aller vite, on peut se dispenser d'inciser le cul-de-sac vésico-utérin ; on incise la paroi utérine antérieure sur la ligne médiane depuis le fond jusqu'au cul-de-sac vésico-utérin (incision en T partielle), on débride ensuite aux ciseaux les cornes utérines jusqu'à leur extrémité. Avec les pinces érignes on renverse en dehors les lèvres de l'incision et on inspecte la cavité ; s'il n'existe que de la métrite septique, on fait le curage ; le placenta est-il retenu et infecté, on le résèque ; quand la muqueuse et le muscle utérin sont gangrenés dans une grande étendue il est préférable de faire l'hystérectomie abdominale totale. Avant de drainer l'utérus par le vagin, il est indispensable de dilater le col avec les bougies de Hégar jusqu'au n° 15. On peut aussi faire l'incision en T complète, c'est-à-dire inciser le cul-de-sac vésico-utérin, décoller la vessie et inciser l'utérus jusqu'au vagin inclusivement ; cette manière de faire est préférable à l'incision partielle, elle fournit un meilleur drainage et elle permet une bonne désinfection quand le col débridé est infecté. Il est préférable de ne pas suturer les incisions utérines parce que la suture prédispose à l'infection de la plaie musculaire. On place dans l'utérus et le vagin un drain plein abdomino-utéro-vaginal et on introduit entre les lèvres utérines une lime en caoutchouc placée de champ ; cependant quand l'utérus saigne il est indiqué de le tamponner avec des mèches à l'ectogan. Il est indispensable de suturer le fond de l'utérus à la paroi abdominale pour éviter que les sécrétions utérines se déversent dans le péritoine.

Chirurgie réparatrice. — *M. Morestin* présente deux blessés chez qui il a procédé à diverses opérations réparatrices pour mutilations de la face suites de plaies de guerre.

Obs. I. — Mutilation faciale par éclat d'obus, destruction de l'os malaire, d'une grande partie des parois orbitaires et du maxillaire supérieur du côté gauche ; perte de substance cutanée ; destruction partielle de la paupière inférieure ; perte de l'œil gauche ; large perforation palatine. Opérations réparatrices ; greffe cartilagineuse.

Obs. II. — Mutilation faciale considérable par blessure de guerre ; fracture de l'os malaire, du maxillaire supérieur de la branche montante du maxillaire

inférieur; perte de substance cutanée étendue, fistule salivaire. Extirpation et réduction des cicatrices; autoplastie; greffe cartilagineuse.

Pied de tranchées. — *M. Quénu* présente une pièce provenant d'une amputation de jambe pour gangrène du pied dite « pied de tranchées ». A ce propos il rappelle que, parmi les causes de cette lésion, la macération dans l'eau paraît la principale : l'abaissement de température, la compression du pied et de la jambe, l'immobilité ne sont que des causes prédisposantes.

Type de fracture comminutive du fémur produite par un projectile minuscule. — *M. Abadie* présente les esquilles provenant d'une fracture du tiers inférieur du fémur par coup de feu, observée chez un soldat solidement musclé, coureur cycliste en temps de paix. Un petit orifice externe menait sur le fémur, dont le périoste était presque totalement désinséré sur 15 cm. environ; plusieurs traits irréguliers de fracture séparaient quatre esquilles principales dont l'une, postérieure, est demeurée en place, dont trois autres ont été enlevées. La plus grande de celles-ci n'a pas moins de 13 cm. de long et représente les deux tiers du cylindre fémoral; au delà du fémur, une loge intramusculaire contenait de la bouillie osseuse projetée, une multitude de petites esquilles spongieuses et le projectile.

Or, ce projectile est un minuscule éclat d'obus de *trente centigrammes.* On ne peut qu'être stupéfait de l'intensité de la force vive dont il devait être animé pour avoir provoqué de telles lésions.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Février 1917.

Pleurésie tuberculeuse fistuleuse guérie par une injection intrapleurale d'essence de térébenthine et un drainage filiforme. — *M. H. Chaput* rapporte l'observation d'un malade atteint de pleurésie tuberculeuse à qui, après plusieurs ponctions exploratrices, fut faite une pleurotomie à laquelle succéda une fistule sans tendance à la guérison.

Appelé à intervenir, M. Chaput pratique la résection de deux côtes sur une longueur de 8 cm., immédiatement au-dessous de l'omoplate, et établit un drainage filiforme et déclive.

Bien que l'écoulement du pus fût abondant et facile, l'état général s'aggravait et cela malgré l'emploi d'injections de liquides modificateurs variés dans la cavité pleurale. M. Chaput pratique alors l'injection dans la plèvre de 4 cm³ d'essence de térébenthine, cette injection fut suivie d'abord d'une aggravation de l'état du malade, aggravation à laquelle ne tarda pas à succéder une amélioration marquée et qui se poursuivit jusqu'à la guérison complète du malade. De l'avis de M. Chaput, cette guérison résulte de l'action combinée de l'essence de térébenthine, du drainage filiforme et des efforts d'expiration forcée du malade, efforts qui ont été réglementés méthodiquement.

Fièvre intermittente fruste d'origine syphilitique. — *M. A. Vahram* rapporte trois observations de fièvre à allure intermittente chez des sujets syphilitiques. Ces observations montrent chacune l'existence d'accès fébriles intermittents chez des syphilitiques avérés et la disparition de ces accès par le traitement hydrargyrique.

Le pyopneumopéritoine sous-phrénique et les péritonites putrides sans perforation des voies digestives. — *M. L. Galliard.* Le mot *pyopneumothorax sous-phrénique* (Leyder) ne convient qu'aux médecins qui veulent se faire pardonner une erreur de diagnostic.

La dénomination *abcès gazeux sous-phrénique* (Debove et Rémond) marque un progrès, mais sans établir que la collection purulente et gazeuse est contenue dans la séreuse péritonéale.

Voilà pourquoi M. Galliard propose : *pyo-pneumopéritoine* qui peut être sous-diaphragmatique ou siège dans une autre région de l'abdomen.

On admet généralement qu'il n'existe pas sans perforation de l'estomac, du duodénum ou d'un autre segment des voies digestives, exceptionnellement du diaphragme. Or, au cours des opérations, et mieux encore dans les autopsies, on recherche souvent en vain la perforation; on trouve d'anciens ulcères cicatrisés, ou bien on constate l'intégrité des parois du tube digestif. Il faut admettre alors la pénétration des microbes anaérobies sans effraction, causant une péritonite septique ou putride, absolument comparable à l'empyème putride caractérisé par la présence des gaz fétides mélangés au pus de la plèvre.

C'est à une péritonite putride sous-diaphragmatique du côté droit, coïncidant d'ailleurs avec un foyer purulent de la région iliaque gauche, que M. Galliard a eu affaire chez un homme âgé de 51 ans, admis d'abord dans un service de chirurgie avec le diagnostic d'obstruction intestinale et non opéré. Malgré la ponction, le drainage et la désinfection, à l'aide du collargol, de la loge sous-phrénique le malade a succombé.

A l'autopsie, pas de lésion des voies digestives, pas de lésion du foie ni du diaphragme.

L'étude des phénomènes de percussion m'a conduit au diagnostic.

Azotémie préictérique. — *MM. Pr. Merklen* et *Ch. Lioust* établissent dans leur communication que l'azotémie préictérique, puis ictérique, à tendance progressivement décroissante — azotémie élevée, précoce et assez soutenue — paraît bien être la formule applicable aux ictères infectieux. Il s'ensuit, pratiquement, que le fait de dépister dans le sang dans des conditions déterminées un excès d'urée, permet de prévoir presque à coup sûr l'éclosion imminente d'une jaunisse.

Pyélonéphrite à bacilles paratyphiques A. — *MM. P. Nobécourt* et *E. Peyre* ont constaté que la pyélonéphrite est une complication rare des fièvres paratyphoïdes A. Les deux auteurs l'ont observé seulement dans 0,78 pour 100 des cas. Dans 46 cas de fièvre typhoïde, cette complication n'a pas été observée, non plus que dans 76 cas de fièvre paratyphoïde B et que dans 9 cas de fièvres paratyphoïdes dont la variété du germe A ou B ne put être déterminée.

Forme clinique de la tuberculose chez les soldats du front. — *MM. P. Nobécourt* et *E. Peyre*, s'appuyant sur une statistique portant sur près de 2.000 soldats évacués du front pour des affections aiguës diverses et nullement considérées comme tuberculeuses, ont relevé que 2,5 pour 100 de ces malades sont en réalité atteints de manifestations bacillaires. Les cas se répartissent inégalement durant la période de seize mois considérée par les deux auteurs, et ne paraissent pas du reste en rapport avec la seule influence saisonnière. Les hommes âgés de 20 à 30 ans ont été plus fréquemment atteints que ceux de 30 à 41 ans.

De façon générale, ces malades sont fébriles et chez le plus grand nombre d'entre eux, la fièvre constitue un symptôme prédominant. Dans certains cas, la courbe thermique, par sa forme et sa durée, affecte celle d'une infection typhoïde ou paratyphoïde.

L'origine de la fièvre a été démontrée par l'apparition précoce ou tardive de localisations tuberculeuses qui ont été fréquentes surtout dans les poumons et les plèvres. Les localisations pulmonaires en sont révélées surtout par des signes physiques indiquant soit une poussée congestive, soit un début d'induration au niveau d'un ou encore des deux sommets.

Chez certains malades on a observé des pleurésies avec épanchements rapidement abondants et qui ont nécessité une thoracentèse précoce. Les tuberculoses pleuro-péritonéales, parmi les malades des auteurs de la communication ont été relativement communes. Quant aux autres localisations (méninges, ganglions trachéo-bronchiques, larynx, colonne vertébrale), elles ont été rares.

La mortalité a été de 6 pour 100 chez les malades observés ; 59 pour 100 ont été évacués pour des processus en évolution nécessitant un traitement prolongé, et 34 pour 100, enfin, ont pu être considérés comme cliniquement guéris et ont à ce titre été envoyés en convalescence.

Le novarsénobenzol dans le traitement des manifestations graves du paludisme. — *M. Laurent Moreau* présente deux observations desquelles il ressort que l'introduction du novarsénobenzol dans la circulation générale se montre, à la faible dose de 0 gr. 15 en injection intraveineuse, d'une véritable efficacité sur le parasite, efficacité démontrée par l'examen du sang.

65 cas de dysenteries rebelles récidivantes avec guérison. — *MM. A. Florand et F. Malleterre* ont traité 65 cas de dysenterie de toutes natures.

La méthode qui leur a permis d'obtenir la guérison réelle des malades repose sur un régime sévère progressif et de courte durée et sur l'emploi d'un agent thérapeutique nouveau d'origine végétale, non toxique, et qui provient de plantes peu utilisées chez nous, mais qui sont employées communément dans les pays où sévit la dysenterie de façon endémique.

Les auteurs de la communication ont observé une amélioration immédiate de l'état des malades avec chute du nombre des selles, qui passent de 20 ou plus à 1 ou 2 dès le deuxième ou troisième jour suivant l'ingestion du médicament. La disparition des douleurs abdominales et du ténesme, le retour du sommeil, la disparition du sang et des glaires, en même temps que les selles deviennent pâteuses, se produisent vers le cinquième jour; vers le septième jour, les selles sont mouillées et, dans tous les cas, les examens des matières permettent de constater la disparition complète des bacilles, des amibes et même des kystes, dès le huitième jour et les suivants. L'augmentation du poids varie de 5 à 10 kilogrammes dans un mois.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Janvier 1917.

Observations sur la prothèse du membre inférieur. — *M. le professeur Amar* a analysé, au moyen de son trottoir dynamographique, la locomotion des amputés et passé en revue les jambes artificielles, les pilons articulés ou rigides, les chaussures orthopédiques, suivant qu'il s'agit d'amputations de cuisse ou de jambe, ou encore de mutilations de pied.

Les courbes des efforts enregistrés montrent qu'à l'heure actuelle aucun modèle, ni français ni étranger, ne réalise des conditions de marche voisines de la normale. On y aperçoit toujours les caractères de la marche pathologique, une grande inertie, l'absence de stabilité, une progression à la manière des jambes d'un compas et une réelle fatigue.

Des tracés obtenus par M. Amar, il résulte que, malgré un demi-siècle d'expérience, la prothèse du membre inférieur est irrationnelle, et peu en harmonie avec les lois physiologiques de la locomotion et de l'économie de force.

Action vaso-constrictive du nucléinate de soude sur le rein. — *M. Busquet* a procédé à des recherches expérimentales d'où ressortent les faits suivants :

1° à la dose d'un vingtième de milligramme par kilogramme d'animal, le nucléinate de soude exerce une action vaso-constrictive sur le rein ;

2° Les phénomènes de la tachyphylaxie observés avec le nucléinate par rapport à l'action hypotensive de ce corps n'existent pas par rapport à son action vaso-constrictive rénale;

3° L'effet vaso-constricteur s'exerce d'une manière élective sur le rein et ne diffuse pas sensiblement sur d'autres territoires vasculaires ;

4° Cette vaso-constriction est due à une action directe du nucléinate sur la paroi des vaisseaux rénaux ou sur les ganglions sympathiques périphériques, sans intervention nécessaire des centres vaso-moteurs encéphalo-médullaires ;

5° L'altération de la solution de nucléinate avec mise en liberté de l'acide phosphorique n'empêche pas cette solution de produire de la vaso-constriction rénale.

Tolérance du tissu de bourgeonnement des plaies de guerre en voie de cicatrisation pour des corps étrangers de dimensions microscopiques. — *MM. A. Policard et B. Desplas* ont constaté que les tissus de plaies en parfait état clinique, sans suppuration, peuvent renfermer et tolérer des corps étrangers non pas seulement de dimensions appréciables à l'œil nu, mais encore d'ordre microscopique et échappant à la vue simple. Ces derniers corps étrangers, aussi bien que ceux de dimensions appréciables à l'œil, peuvent être infectés et ainsi se trouver l'origine d'infections tardives graves.

Ces faits paraissent entraîner une double conséquence thérapeutique :

1° Puisque la pénétration de débris vestimentaires est souvent très profonde, s'étendant à des distances insoupçonnées, et puisqu'un muscle en apparence sain peut être criblé de corps étrangers microscopiques, la pratique des excisions dans le nettoyage chirurgical des plaies doit tenir compte de ces données ;

2° Dans la pratique de la réparation des plaies par suture secondaire après que ses bords ont été excisés, décollés, ramenés et suturés par-dessus la

surface bourgeonnante, on doit compléter la réparation par l'excision du fond de la plaie. Cette opération très facile, en supprimant un tissu qui représente l'origine d'une masse cicatricielle scléreuse, permet de reconstituer non seulement anatomiquement, mais physiologiquement la région. On évite ainsi, par surcroît, d'enfermer dans la cicatrice des particules qui, bien que microscopiques, peuvent être l'origine de complications tardives graves.

5 Février 1917.

Le diagnostic des surdités de guerre. — ***M. Branjard*** passe en revue les moyens employés pour mesurer le degré des surdités de guerre, et dépister les simulateurs ou les exagérateurs malheureusement trop nombreux.

Il montre d'abord comment les méthodes fondées sur les réflexes vestibulo-oculaires ou nystagmiques et les réflexes cochléo-palpébraux sont, non seulement insuffisantes, mais encore exposent à commettre des erreurs tout à fait regrettables en faisant accuser de simulation des blessés qui sont de bonne foi; car, chez ces soldats, l'oreille est parfois tellement sensible que les réflexes apparaissent, alors que la surdité est complète.

M. Branjard s'occupe ensuite des acoumètres qui reproduisent ou les bruits ou la musique, ou la voix; les deux premiers n'indiquent pas la façon dont la parole est entendue quand il y a des lésions de l'oreille interne, ce qui est le cas le plus fréquent.

Restent donc les vibrations vocales synthétiques qui, seules, permettent d'une façon certaine la mesure du degré de surdité et le dépistage des simulateurs.

Les conclusions sont appuyées sur une expérience de huit mois dans les hôpitaux militaires et sur la mesure de plus de deux cents cas de surdité.

Analyses comparées du cœur et des muscles chez les individus sains et les phtisiques. — ***M. Albert Robin***, qui démontra jadis l'importance du rôle de la déminéralisation des tissus dans la phtisie pulmonaire, estime qu'on doit considérer la surminéralisation des tissus sains comme un acte de défense dont la condition essentielle dépend de leur activité fonctionnelle.

Dans ces conditions, le cœur qui ne se repose jamais doit être plus minéralisé à l'état normal que les autres muscles. Les analyses chimiques du muscle cardiaque ont montré qu'il en était bien ainsi. Chez les sujets atteints de phtisie, en revanche, la minéralisation du cœur est toujours abaissée.

De ces observations, M. Albert Robin déduit les indications suivantes applicables à la thérapeutique.

Dans la phtisie aiguë, où la résistance des tissus est comme sidérée par l'infection, où le cœur, muscle actif, se déminéralise plus que le muscle inactif, le repos absolu est indiqué.

Dans les phtisies rapides, où le cœur accuse une tentative de reminéralisation et où la minéralisation musculaire reste à peu près stationnaire, la rigueur du repos peut être atténuée. Dans la phtisie chronique, enfin, contrairement aux idées communément admises, il y a lieu d'entretenir la vitalité musculaire par un mouvement proportionné aux possibilités du malade, au lieu de maintenir celui-ci dans un repos qui diminue sa capacité de résistance.

Nouveaux syndromes électriques observés chez les blessés. — ***M. J. Cluzet***, en utilisant la méthode simple d'électrodiagnostic au moyen du condensateur à capacité réglable chargé à un potentiel constant, a réussi à mettre en évidence chez les blessés trois nouveaux syndromes électriques, la réaction de dégénérescence incomplète, la pseudo-réaction de dégénérescence et enfin un syndrome analogue à la réaction myotonique.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Janvier 1917.

Les œdèmes éléphantiasiques des membres après les blessures de guerre. — ***M. Merdel*** rapporte douze cas de cette singulière complication éloignée des blessures légères des membres, qu'il distingue des œdèmes par névrite et qui reconnaissent une origine suspecte (provocation). L'application d'un appareil plâtré lui a permis de faire la preuve de l'origine provoquée de ces œdèmes et de rectifier des propositions injustifiées de réforme n° 1.

13 Février 1917.

La protection maternelle et infantile dans les usines de guerre. — ***M. Charles Richet*** ouvre la discussion du rapport de M. Doleris déposé dans une précédente séance. De l'avis de M. Ch. Richet, il ne faut pas de demi-mesure.

Les femmes enceintes, celles qui allaitent ne doivent pas travailler dans les usines de guerre. On doit donc leur interdire le travail dans les usines et compenser pour elles cette interdiction par une allocation suffisante que M. Richet estime devoir atteindre 2.000 francs par enfant. L'attribution de ces allocations pourra entraîner une dépense de 1 milliard 600 millions par an. C'est là une somme que l'on devra demander aux ménages se contentant cyniquement d'avoir seulement 1 et 2 ou 3 enfants.

— ***M. Bar*** estime que le danger signalé par M. Pinard, du travail des femmes dans les usines de guerre, n'est point tel qu'on a bien voulu le dire.

En réalité, ce danger, grâce aux initiatives heureuses du Comité du travail féminin dans les usines de guerre, a été très atténué, et c'est surtout pour demain qu'il peut être envisagé.

Après la guerre, en effet, la vie familiale reprendra, mais en même temps aussi la vie industrielle. Or, il est certain que les femmes, en moins grand nombre qu'actuellement, mais beaucoup plus nombreuses cependant qu'avant les hostilités, fréquenteront les usines.

Au surplus, il ne faut pas s'exagérer l'importance du travail des femmes en usine en ce qui concerne leur état de grossesse.

Une enquête poursuivie dans un certain nombre d'usines employant plusieurs milliers de femmes a montré que le nombre de celles enceintes est assurément inférieur à 1 pour 100.

De même le nombre des nourrices employées dans les usines peut varier au plus entre 2 et 3 p. 100.

Aussi bien, l'expérience montre que la femme enceinte quitte en général l'usine de bonne heure.

En ces conditions, que reste-t-il des assertions de M. Pinard sur le fléchissement du poids des nouveau-nés, fléchissement que M. Pinard attribue à l'influence du travail à l'usine pendant la grossesse!

En ce qui concerne le relèvement de la proportion des enfants morts signalé par M. Pinard, il n'est nullement prouvé que la cause capitale doive en être recherchée dans le travail intensif des femmes dans les usines.

Bien plus probablement l'extension de la syphilis doit en être rendue responsable.

Enfin, contrairement encore à ce que pense M. Pinard, le fait pour une femme de travailler en usine ne constitue pas un facteur d'abandon. Au contraire, la femme qui a conduit à bien sa grossesse travaille le plus souvent, pour assurer le paiement de la nourrice de son enfant.

Il n'en est pas moins vrai que le travail intensif, que certaines occupations particulières sont dangereuses pour les femmes enceintes.

Mais ce danger peut être réduit très fortement et l'est aujourd'hui grâce à l'initiative du Comité du travail féminin dans les usines de guerre et aussi à la bonne volonté des patrons.

C'est ainsi que les femmes enceintes ne sont plus admises à travailler la nuit, que leur temps de présence à l'usine est réduit, que les besognes qui leur sont confiées, souvent, ne nécessitent qu'un effort minime.

La femme se porte de plus en plus vers l'usine parce que celle-ci lui offre des avantages spéciaux : travail dans des conditions plus saines, salaire plus élevé et commodité de mieux défendre ses intérêts.

L'usine n'est donc pas, par le mode de travail qu'elle impose, une tueuse d'enfants.

Ce qu'il convient de réaliser c'est d'améliorer les conditions du travail dans les usines pour les femmes enceintes dans les conditions proposées dans le rapport de M. Doléris.

Il appartient donc à l'Académie de définir l'objet de la discussion qui s'ouvre, non par ces mots : « Protection maternelle et infantile dans les usines de guerre », mais par ceux-ci : « Protection maternelle et infantile dans l'usine. »

Reviviscence du cœur arrêté en diastole par l'excitation des accélérateurs. — ***M. J.-P. Morat*** a observé que l'excitation des accélérateurs peut agir sur le mécanisme nerveux intracardiaque de mouvement suffisamment puissant pour faire rebattre un cœur complètement arrêté.

Censuré.

Une méthode simple de localisation des projectiles. — ***M. Albert-Weil***, chef du laboratoire d'électro-radiologie de l'hôpital Trousseau, communique à l'Académie une méthode simple, qui comporte l'obtention d'une plaque radiographique grâce à laquelle deux mesures pouvant être prises instantanément à une soustraction permettent la connaissance immédiate de la distance à laquelle se trouve un projectile par rapport à un repère cutané.

Cette plaque constitue un document qui peut suivre le blessé dans toutes les formations où il est évacué, et sur lequel le chirurgien peut lire lui-même la profondeur du corps étranger et grâce auquel il peut établir le plan de l'opération et fixer sa voie d'accès.

La méthode consiste à placer, grâce à une radioscopie préalable, un repère sur la peau, précisément au-dessus du point où se trouve le projectile et à faire ensuite deux radiographies sur une plaque sensible placée sous le patient. On obtient ainsi un cliché renfermant 2 images du repère et 2 images du projectile. On mesure l'écartement des 2 images du repère, l'écartement des 2 images du projectile; comme les conditions de pose du cliché sont toujours les mêmes, un barème ou plutôt une réglette graduée permet de lire instantanément à quelle hauteur au-dessus de la plaque correspond l'écartement observé. Une simple soustraction permet alors de connaître la différence des hauteurs, c'est-à-dire la profondeur qui était à déterminer.

La surveillance médicale de la prostitution à Paris pendant la guerre. — ***M. Butte*** donne des renseignements sur le fonctionnement du Dispensaire de Salubrité de la Ville de Paris depuis le début des hostilités jusqu'au 1er janvier 1917.

Malgré l'absence de près de la moitié de ses médecins pris par la mobilisation, le Dispensaire n'a pas cessé de remplir avec efficacité son rôle prophylactique vis-à-vis des maladies vénériennes — 205.643 visites ont été faites qui ont permis de reconnaître l'existence de près de 5.000 vénériennes dont 1.000 syphilitiques. Ces malades envoyées à l'Infirmerie spéciale pour y être soignées jusqu'à disparition des accidents contagieux ont été mises ainsi dans l'impossibilité de nuire.

L'état sanitaire des prostituées a présenté de grandes différences suivant leurs catégories. C'est ainsi que celui des filles des maisons de tolérance a continué à être excellent puisque 5 cas de maladies vénériennes dont 1 seul de syphilis ont été constatés chez elles. On sait que ce bon état sanitaire est dû à l'interdiction faite aux mineures d'être admises dans ces établissements.

La morbidité vénérienne des filles en carte isolées, dont le nombre a diminué, a subi une augmentation sensible. 2.189 cas de maladies vénériennes dont 508 de syphilis ont été soignés à l'Infirmerie spéciale.

Mais ce sont surtout les clandestines (Paris et banlieue) dont l'état sanitaire a subi une grande aggravation. Ces filles parmi lesquelles on rencontre, maintenant, à côté des anciennes professionnelles un certain nombre d'ouvrières d'usines, de femmes mariées ont été l'objet d'une surveillance sévère mais encore insuffisamment rigoureuse. Elles ont subi près de 10.000 visites et ont présenté 2.655 cas d'affections vénériennes, dont 500 syphilis environ.

En terminant M. le Dr Butte insiste sur le grand intérêt qu'il y aurait, au point de vue prophylactique, à organiser dans le plus bref délai au Dispensaire de salubrité le traitement ambulatoire des prostituées syphilitiques pendant la période latente de la maladie. Cette mesure qui a reçu l'approbation de la Préfecture de Police n'a pas encore pu être appliquée, le Conseil municipal n'ayant pas voté le minime crédit nécessaire lors de sa dernière session. Il faut espérer que l'assemblée communale, habituellement plus soucieuse des intérêts de la santé publique, ne fera pas trop attendre une décision favorable.

Georges Vitoux.

SYNTHÈSE CLINIQUE DES INTERLOBITES CHEZ LES TUBERCULEUX

Par le Dr Ch. SABOURIN (de Durtol).

Dans divers travaux antérieurs, nous avons étudié chez les tuberculeux des affections variées des plèvres interlobaires, que nous avons groupées sous le nom d'*interlobites*, depuis les simples souffrances de ces plèvres (*points de côté scissuraux*), jusqu'aux *pleurites en bouton de chemise*, aux *épanchements séreux de l'interlobe* et aux *interlobites mixtes*[1].

Il nous paraît utile de schématiser en un chapitre unique les notions essentielles de ces recherches successives pour mettre la question au point clinique dont elle est justiciable actuellement.

I. — Les points de côté scissuraux.

Ils traduisent au dehors la souffrance interlobaire, très variable d'intensité, suivant une foule d'éléments locaux, mais surtout suivant les réactions nerveuses de chacun. Un tuberculeux peut souffrir sur un point isolé de ses marges scissurales, sur une étendue quelconque de leur trajet; il peut aussi sentir en masse tout son interlobe. Mais néanmoins, il existe des lieux de choix pour l'extériorisation de la douleur. Nous les avons appelés les *points de côté scissuraux*.

A gauche comme à droite, à la hauteur des 3e et 4e côtes marquant la naissance de la grande scissure, existe le *point vertébral*; à l'extrémité antérieure de la grande scissure, vers la 6e côte, existe le *point antéro-inférieur*. En outre, du côté droit, par suite du dédoublement de l'interlobe, il y a un point *rétro-axillaire* répondant à la naissance de la petite scissure horizontale, et un point *antéro-supérieur* répondant à la terminaison sternale de cette petite scissure. Ce sont là, vraiment, les seuls foyers marginaux intéressants.

Les plus fréquemment observés sont les *deux points vertébraux ou juxta-vertébraux* et les *deux antéro-inférieurs*; mais les deux autres du côté droit sont encore très communs. Ces points douloureux sont spontanés, s'exagérant dans les mouvements, les grandes inspirations, les quintes de toux, etc.; ils sont en outre réveillés par la pression du doigt.

D'après la masse de faits que nous avons observés depuis des années, ces points scissuraux sont essentiellement caractéristiques d'une souffrance de l'interlobe, qu'il n'y ait qu'un seul point ou qu'il y en ait deux du même côté, ou qu'il y en ait même trois ou quatre, comme cela n'est pas très rare à droite (points de côté en fourche ou en Y).

Leur pathogénie n'est pas aussi facile à interpréter que s'il s'agissait des névralgies intercostales dont les foyers principaux s'échelonnent sur le trajet d'un rameau nerveux. Il est vraisemblable que nous ne connaissons pas assez les lois qui gouvernent les réactions de la plèvre interlobaire pour en donner une explication plausible. Mais la clinique est là, précise, et ne laissant subsister aucune équivoque.

En revanche, l'étiologie grossière de cette souffrance de la plèvre scissurale et de ses points d'extériorisation caractéristiques ne semble pas devoir soulever grande discussion. *Tout processus pathologique frappant l'interlobe peut donner lieu aux points scissuraux.*

a) La souffrance, surtout dans ses paroxysmes, des ganglions du hile pulmonaire, lesquels sont logés à l'origine médiastine des scissures; à telle enseigne qu'en présence d'une douleur juxta-rachidienne vers les 3e et 4e côtes, irradiant ou non sur le trajet scissural, douleur que rien n'explique par un examen approfondi de la région, on doit songer à une irritation partant de ganglions tuberculeux périhilaires, que l'examen radioscopique mettra le plus souvent en lumière;

b) Tous les processus, même les plus bénins de pleurite sèche médiastino-scissurale, ayant leur point de départ si commun justement dans les ganglions malades susdits;

c) Tous les petits processus d'émigration bacillaire dans la plèvre interlobaire; que les bacilles essaiment de foyers du voisinage, qu'ils viennent par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, sous l'influence de causes internes ou externes plus ou moins palpables, ils s'en vont, si l'on peut dire, faire l'école buissonnière, et produisent çà et là des plaques de pleurite sèche;

d) L'implantation d'un foyer pleuro-pneumonique plus ou moins nécrosant dans un des angles pulmonaires qui limitent l'origine vertébrale des seissures; puis toutes les lésions de l'interlobe lui-même, tels que les pleuro-pneumonies juxta-scissurales;

e) Tous les accidents ou simples incidents qui, avec ou sans cause apparente, se passent dans les foyers pleuro-pneumoniques, tels que congestion menstruelle ou de surmenage, hémorragies, crises de suppuration éliminatrice, poussée d'évolution et d'aggravation;

f) Tous les grands processus inflammatoires de l'interlobe, grandes pleurésies sèches, membraneuses, épanchements séreux, épanchements enkystés, pneumothorax.

On voit d'après cela que les occasions ne manquent pas d'étudier les points de côté scissuraux, et le médecin qui les constate n'a plus qu'à exercer sa sagacité de diagnostic pour en dépister la cause.

II. — Pleurites scissurales sèches, membraneuses et en bouton de chemise.

Très diverses dans leurs manifestations, elles sont scissuro-marginales ou profondes, partielles ou plus ou moins généralisées. En clinique on pourrait, à la rigueur, penser que chez les grands phtisiques l'envahissement pleurétique de l'interlobe peut passer inaperçu, ses symptômes propres se perdant dans la symptomatique générale. Mais en réalité, si le médecin a l'esprit éveillé sur ces interlobites si communes, il est rare qu'il en soit ainsi, grâce aux phénomènes locaux et généraux qu'elles suscitent.

Comme étiologie, on peut distinguer deux groupes : les pleurites membraneuses satellites des pleuro-pneumonies nécrosantes, et les pleurites membraneuses de propagation. Nous faisons cette distinction dans l'incertitude où nous sommes des limites entre ces deux pathogénies, mais bien convaincu que dans nombre de cas les pleurites dites de propagation ne sont que satellites de foyers pleuro-pneumoniques ignorés.

a) Les premières, *pleurites métapneumoniques*, qu'elles soient en marge des scissures, qu'elles soient en profondeur sur les lames scissurales, représentent la réaction pleurale des foyers pleuro-pneumoniques nécrosants logés sur un point quelconque de l'interlobe. Nous avons, ailleurs, amplement décrit toutes ces réactions et surtout les bandes scissurales en écharpe qui dénoncent les plus petites embolies marginales et dénoncent également la réaction pleurale des pneumonies profondes de l'interlobe. Nous savons que leur éclosion donne lieu généralement à des points de côté scissuraux; nous savons encore que, par la suite, chaque crise d'activité de ces foyers, soit hémorragie, soit suppuration éliminatrice, soit poussée d'accroissement, soit congestion menstruelle ou de surmenage, fait revivre sous l'oreille du médecin ces bandes pleurétiques scissurales, fait renaître les points de côté et tous les signes d'un épanchement vrai ou faux.

Les bandes pleurétiques scissurales, très souvent accompagnées de pleurite membraneuse descendant sur le lobe inférieur, offrent le type le plus complet des pleurésies reviviscentes, à rechutes, sous l'influence de toutes les causes déjà connues, sans compter les causes extérieures.

b) Les pleurites de propagation résulteraient de l'extension à l'interlobe, soit des pleurésies sèches de la grande plèvre, soit et presque toujours des pleurésies sèches de la face médiastine du poumon. C'est la plèvre médiastine qui, si l'on peut dire, commande l'entrée des scissures. Et alors l'étiologie grossière des pleurites interlobaires devient assez claire.

En effet, au-dessus du hile, les trois quarts des tuberculoses dites du sommet donnent lieu à de la pleurite descendante le long du médiastin; d'autre part, au niveau du hile il y a les pleurites périganglionnaires si communes, et enfin les pleurites inséparables de tous les petits ou gros foyers logés dans les angles pulmonaires qui entourent ce hile.

Jusqu'à présent, il n'est pas toujours facile de préciser si telle ou telle pleurite interlobaire est franchement métapneumonique ou simplement de propagation, mais il était bon de marquer les deux théories pathogéniques.

Voyons maintenant l'histoire clinique.

Ces pleurites interlobaires revêtent une physionomie fort variable qui va de la simple *souffrance interlobaire* jusqu'aux *pleurites en bouton de chemise*.

A. — *Souffrance interlobaire*. — Un tuberculeux porteur d'une lésion vulgaire du lobe supérieur gauche, par exemple, avec en plus, comme c'est l'habitude, de la pleurite médiastine descendante et quelques ganglions du hile, ou encore avec un petit foyer secondaire à la racine vertébrale de la scissure, est pris plutôt brutalement, après une fatigue, une marche inusitée, un coup de soleil, quelquefois sans cause évidente, de malaise, frissonnements, endolorissement du thorax, puis d'un point de côté véritable nettement situé et limité vers l'extrémité antérieure de la 6e côte gauche. Pas de fièvre intense, mais quelques dixièmes de degré en trop s'il y avait apyrexie antérieure, 37°6 ou 37°8 le soir; il peut y avoir un peu plus de toux, ce qui réveille d'autant la douleur locale. A l'examen on constate la douleur à la pression du doigt sur le point de côté; en suivant en arrière et en haut la scissure, on peut trouver un peu de sensibilité près du rachis. Sans autres phénomènes ce point de côté peut durer trente-six, quarante-huit heures, le thermomètre ne s'élevant pas davantage, baissant même plutôt. Pendant deux ou trois jours encore il persiste un peu d'endolorissement du côté et l'incident est vite oublié.

S'il s'agit du côté droit, l'histoire peut être identique, la douleur en point fixe ou irradiée en arrière étant la même. Mais souvent aussi la bifurcation scissurale est douloureuse et le malade accuse un point de côté en fourche. L'incident est aussi bénin et aussi court comme évolution. Le même malade peut d'ailleurs, à quelques semaines de distance, éprouver le même accident.

Il faut remarquer que nous parlons ici de *souffrance interlobaire* simple, parce que, tout en étant convaincu qu'il s'agit en réalité d'un processus de pleurite, la réaction locale apparente est tellement atténuée, si nulle, pour ainsi dire, qu'on n'ose guère parler de pleurite véritable; on dirait une tentative avortée de pleurésie.

B. — A un degré de plus il y a manifestation de *pleurite membraneuse* au niveau du point de côté.

1. « Les embolies bronchiques tuberculeuses ». Librairie F. Alcan, Paris, 1906. — « Les points de côté scissuraux ». *Rev. de Méd.*, Paris, 1907. — « Les épanchements séro-fibrineux de l'interlobe ». *Rev. de Méd.*, Janvier-Février, 1909. — « Interlobites sèches et pleurites en bouton de chemise ». *Arch. gén. de Méd.*, Janvier 1912. — « Réactions pleurétiques des pneumonies tuberculeuses et pseudo-épanchements de la grande plèvre ». *Journ. des Praticiens*, 8 et 15 Juillet 1911. — « Pseudo-épanchements de l'interlobe et interlobites mixtes chez les tuberculeux ». *Arch. gén. de Méd.*, Mars 1912. — « Le point de côté paradoxal chez les tuberculeux ». *Journ. des Praticiens*, 9 Mai 1914.

Avec la même symptomatologie en apparence, le thermomètre s'élève en général brusquement à 38°5, 39° et plus, reste le lendemain au-dessus de 38° et redescend souvent le troisième jour à 37°8, puis 37°2, le soir. Dès le lendemain parfois, ou le surlendemain des premiers malaises, l'auscultation au niveau du point de côté fait découvrir facilement une plaque de frottements pleuraux, variant du simple froissement jusqu'au bruit de drapeau ou de cuir neuf. C'est généralement le seul signe local; mais si, avec un peu d'idée préconçue, on percute avec soin la région du point de côté, il est assez ordinaire de trouver une légère matité par comparaison avec le voisinage. L'incident est court, trois, quatre, cinq jours de durée, mais pendant une semaine et plus, on peut percevoir les vestiges de la pleurésie sèche, alors que fièvre et point de côté sont amplement disparus.

Cette petite pleurite évolue de même façon sur le point scissural inférieur des deux côtés, de même façon sur le point de côté en fourche du côté droit. Mais si elle est facile à identifier sur le point de bifurcation rétro-axillaire le plus souvent vierge de pleurite antérieure, elle est souvent bien moins nette sur le point antéro-supérieur en bordure du sternum, car trop souvent le cul-de-sac pleural rétro-sternal droit est déjà altéré.

C. — Un degré de plus et c'est la *pleurite en bouton de chemise* dont nous avons antérieurement apporté pas mal d'exemples typiques.

Un malade dans les mêmes conditions que ci-dessus, avec ou sans cause apparente, est pris de point de côté fébrile vers l'extrémité antérieure de la 6e côte gauche: douleur spontanée, exacerbée par la toux et les mouvements, provoquée par la pression du doigt, avec endolorissement variable de la région scissurale. Pendant vingt-quatre, trente-six heures et plus quelquefois, on ausculte, on percute, ne trouvant guère que des choses fort vagues sur lesquelles on hésite à baser un diagnostic. Mais subitement on perçoit autour du point douloureux une plaque de frottements pleuraux et une zone de matité qui s'accroît en arrière et en haut dans la direction de la scissure. La maladie est constituée. Point de souffle, point de signes nouveaux; la fièvre tient bon dix, douze, quinze jours et plus quelquefois, les frottements pleuraux peuvent s'étendre autour du point douloureux, la matité s'accentue et s'accroît en haut et en arrière; alors la température baisse graduellement, revient à sa courbe habituelle, et il faut encore bien une semaine pour que, dans les cas ordinaires, les frottements et la matité disparaissent.

C'est à gauche naturellement que l'observation de l'incident est le plus facile, car du côté droit le foie rend obscure la notion de matité, mais le phénomène pleurétique est aussi pur qu'à gauche. L'observation peut être également très précise sur le point de bifurcation rétro-axillaire. En revanche le fait est souvent moins démonstratif, quoique aussi réel, au niveau du point antéro-supérieur, en bordure du sternum, pour les raisons déjà signalées.

Pour interpréter ces incidents un peu particuliers, nous avons admis que la plaque de frottements qui entoure plus ou moins le point de côté n'était qu'une extériorisation dans la grande plèvre d'une pleurite membraneuse évoluant dans l'interlobe et plus apparemment dans le cul-de-sac interlobaire sous-jacent à ce point de côté. C'est ce que nous avons appelé *la fuite de pleurite sèche se faisant de la plèvre interlobaire dans la grande cavité pleurale à travers les fissures scissurales*; et de là à comparer ce processus à l'histoire du bouton de chemise il n'y avait qu'un pas. D'où l'étiquette de *pleurite en bouton de chemise* que nous avons proposée. Mais l'accident n'est pas toujours d'évolution si simple.

D. — Dans nombre de cas l'affection traîne en longueur, la plaque de frottements persiste intense, s'étend plus en avant en général; la zone de matité s'accroît en étendue et en intensité, et, malgré que tout signe liquidien fasse absolument défaut, cette matité donne si bien le change que l'on est tenté de ponctionner, et que même on ponctionne, sans aucun résultat d'ailleurs. On prend pour une pleurésie enkystée un simple encombrement du cul-de-sac interlobaire par des fausses membranes pleurétiques qui peuvent être d'ailleurs fort infiltrées de sérosité. C'est ce que nous avons appelé le *pseudo-épanchement de l'interlobe*.

Cette lésion peut survivre pendant des mois sans donner lieu à un incident local nouveau, mais elle peut être le point de départ de poussées congestives et inflammatoires, de crises douloureuses, de plaques de frottements pleuraux et aussi de production d'épanchement séreux dans l'interlobe.

III. — Interlobites mixtes et épanchements séreux de l'interlobe.

A. — Pendant l'évolution de quelques-unes de ces pleurites en bouton de chemise, assez fréquemment même alors que la rémission dans la courbe thermique semble annoncer la guérison prochaine, on peut voir tout à coup la fièvre remonter; le malade accuse quelques sensations nouvelles dans son côté: la matité s'accroît en haut et en arrière, le murmure vésiculaire s'atténue à ce niveau, les vibrations vocales sont moins intenses, et en vingt-quatre heures on voit le cœur se dévier vers la ligne médiane. C'est le signe le plus formel, croyons-nous, qu'un épanchement séreux vient de se faire dans l'interlobe. Cet épanchement peut être moyen, considérable, mais en général il est bien supporté par le malade. Sa résorption peut être très rapide, le cœur reprenant sa place en une semaine. Mais cette crise liquidienne peut durer quinze jours, trois semaines, avec alternatives de plus ou moins dans la masse apparente du liquide; puis le thermomètre qui se tenait à 38°-39° baisse graduellement et la résorption se fait plutôt rapidement, laissant après elle dans ces cas-là une matité assez persistante sur la région du cul-de-sac interlobaire.

Cela concerne *l'interlobite mixte du côté gauche*; lorsque l'accident *siège à droite*, le phénomène local, qui presque toujours dénonce la formation du liquide, c'est l'abaissement du foie avec ou sans un peu d'ictère. Et lorsque le segment horizontal de l'interlobe est rempli de liquide, le cœur peut être refoulé largement à gauche du mamelon. Nous avons rapporté ailleurs une observation très remarquable de ce genre.

B. — Bien que souvent *ces épanchements séreux* soient des incidents de la pleurite sèche, ou membraneuse, ou en bouton de chemise, dans nombre de cas cependant l'épanchement paraît être l'aboutissant le plus rapide, le premier en date, si l'on veut, du processus inflammatoire de l'interlobe, comme cela est admis pour la grande plèvre. Nous en avons rapporté une série de cas, et nous pourrions en citer aujourd'hui pas mal d'autres.

Nous avons indiqué également que les épanchements plutôt rapides paraissent être bien souvent une forme de réaction pleurale de foyers pneumoniques tuberculeux juxta-scissuraux à leur début, véritables pleurésies métapneumoniques, ou encore dans d'autres cas, une complication de voisinage d'un foyer de même nature déjà connu, complication survenant sous l'action de causes variées.

Ce qui revient à dire, après tout ce que nous savons déjà des interlobites mixtes, que les épanchements séreux en question sont des accidents de lésions préexistantes des parois de l'espace interlobaire et de l'origine des scissures au niveau du hile.

C. — Mais nous voulons surtout insister sur les symptômes locaux de ces *épanchements séreux interlobaires*, pour en rendre le diagnostic plus facile sans avoir besoin de recourir à la ponction exploratrice qui comporte toujours un certain aléa pronostique, et à l'examen radioscopique qui n'est pas encore à la portée de tous les médecins, surtout pour un malade alité, fébrile.

a) *Épanchement du côté gauche*. — Le premier symptôme est la matité. Limitée au cul-de-sac interlobaire sous une plaque de frottements pleuraux recouvrant la fissure scissurale inférieure, elle peut ne traduire que la pleurite en bouton de chemise et le pseudo-épanchement de l'interlobe.

Mais remontant plus haut en arrière sur la scissure, en même temps qu'elle s'élargit et augmente d'intensité de jour en jour, elle prend une plus grande valeur par les caractères que voici. Tout en s'accroissant elle reste longtemps confinée dans son domaine primitif, c'est une matité bien limitée; elle est quelconque comme intensité; elle est de configuration piriforme à base descendant vers la ligne axillaire, à pointe remontant vers la racine vertébrale de la scissure; elle se différencie et s'isole par son timbre, soit de la résonance, soit de la matité ou submatité préexistantes de la région située au-dessus d'elle et en dehors (lobe supérieur); elle se différencie et s'isole non moins de la résonance habituelle de la région située en bas et en dedans d'elle, région à peu près triangulaire qui répond au lobe inférieur plus ou moins refoulé vers le rachis; c'est la matité obliquement suspendue, c'est la *matité en écharpe*.

Dans les épanchements moyens, les vibrations vocales diminuent lentement sur la matité, peuvent même y disparaître, mais persistent quoique atténuées sur le triangle postéro-inférieur. Le souffle peut faire absolument défaut, et l'affaiblissement respiratoire est le seul signe d'auscultation; mais il peut y avoir souffle, souffle doux, voilé, lointain, vraiment liquidien, au niveau de la zone mate, ayant souvent son maximum vers l'angle de l'omoplate. Lorsque par hasard il devient tubaire, c'est probablement par propagation et renforcement du souffle d'un foyer pleuro-pneumonique situé quelque part sur la scissure, souvent près du rachis, et alors le souffle prend facilement le timbre cavitaire.

La bronchophonie haute ou basse peut être nulle absolument. Si elle existe, elle a son maximum sur un point variable de la matité en écharpe, suivant l'état antérieur de la marge scissurale. Si elle est due seulement à l'épanchement, elle s'entend surtout vers la ligne axillaire, où la pectoriloquie aphone est le plus remarquable.

Dans ces épanchements moyens, il faut surtout considérer une série de signes positifs et négatifs de tout premier ordre pour le diagnostif: 1° la conservation du triangle postéro-inférieur, respirant, résonant, vibrant, non soufflant ou à souffle décroissant, très atténué, triangle peut-être bronchophonique, mais la bronchophonie vague sans pectoriloquie; 2° en avant, sur tout le domaine du lobe supérieur, dans la zone axillaire supérieure, résonance, vibrations, respiration normale ou à peu près, sans souffle, sans bronchophonie, et cela jusqu'à la ligne de matité scissurale descendant obliquement vers la 6e côte environ; 3° la conservation de l'espace de Traube; 4° le déplacement nul ou insignifiant du cœur vers la ligne médiane; 5° l'absence de dilatation appréciable du côté malade; 6° l'absence du signe des spinaux de F. Ramond; 7° absence du signe de la transsonance métallique; 8° absence des signes du triangle de Grocco.

Il est facile de comprendre le pourquoi de cette atténuation de tous les symptômes de l'épanchement intrathoracique dans ces cas moyens dont nous parlons. Les marges scissurales rapidement agglutinées, soudées, ferment l'interlobe; les bords des lobes pulmonaires, ainsi maintenus en place, s'aplatissent, il est vrai, mais néanmoins suffisent à isoler les symptômes liquidiens et à les séparer de l'oreille du médecin par une couche de parenchyme mauvais conducteur des sons.

Dans les grands épanchements, au contraire, les signes précédents s'accentuent, se déforment,

perdent de leur pureté, pendant que d'autres viennent s'y ajouter.

A mesure que la matité augmente d'intensité et d'étendue, le malade sent son côté plus lourd, et un point douloureux, spécial, permanent mais non aigu, peut s'installer sous le rebord des fausses côtes gauches ; la pression de bas en haut le réveille facilement ; alors la pointe du cœur se rapproche peu à peu de la ligne médiane ; *en arrière* le triangle vertébral inférieur, dernier refuge des bruits pulmonaires, s'efface, devient mat ou submat, les vibrations s'y éteignent peu à peu, la respiration s'y atténue, un souffle peut y apparaître ainsi qu'une certaine bronchophonie haute et basse, mais néanmoins il y a une nuance tranchée entre ces signes et ceux du même ordre qui ont pour siège l'écharpe scissurale. *En avant* la zone de matité interlobaire s'avance de plus en plus vers les fausses côtes, et enfin le Traube peut disparaître en partie sous l'envahissement de cette matité, mais c'est là un phénomène très tardif.

Dans ces conditions on constate facilement la transsonance métallique; mais ce que nous n'avons jamais trouvé, c'est le signe des spinaux de Ramond, pas plus que le triangle de Grocco.

Il résulte de cette transformation des signes locaux que, si l'on n'a pas assisté à cette évolution, on n'hésite guère à diagnostiquer un épanchement de la grande plèvre. Mais si, en présence de la bénignité habituelle de cette affection, on attend sa guérison spontanée, on peut faire le diagnostic rétrospectif en constatant que : 1° vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'abaissement de la courbe thermique, en même temps que le cœur revient doucement à sa place, la matité du Traube diminue et est remplacée par une résonance qui gagne toute la région du lobe supérieur en avant; 2° le point de côté sous-costal disparaît ; 3° en arrière le triangle inférieur reprend de la sonorité, de la respiration et vibre à nouveau; 4° tous les signes liquidiens se concentrent de nouveau sur l'écharpe interlobaire, comme dans les cas de moyen épanchement ; 5° le signe des spinaux n'existe pas plus à cette période de régression qu'il n'existait au début ou à la phase des grands symptômes ; 6° le signe du sou disparaît.

L'explication des signes locaux nous paraît aussi simple que pour les épanchements moyens. L'interlobe fermé sur ses marges s'emplit de sérosité qui, par son poids, distend et abaisse au maximum le cul-de-sac inférieur ; cette masse pèse sur le diaphragme, d'où le point de côté sous-costal quand il existe. La poche comprime de plus en plus les bords des lobes du poumon au niveau de la scissure, les annihile presque et vient faire une matité quasi immédiate sous la paroi costale ; en arrière le lobe inférieur, comprimé de haut en bas et de dehors en dedans, se tasse contre le rachis, tandis qu'en avant la poche liquide écrase de même, mais de bas en haut et d'arrière en avant, le lobe supérieur; elle vient s'appuyer sur le diaphragme, efface le Traube, et le cœur fuit devant la tumeur liquide. Le signe de la transsonance métallique existe parce que l'épanchement est arrivé au contact de la paroi thoracique.

B. *Épanchement du côté droit.* — D'une façon générale, tous les signes locaux se trouvent obscurcis au début par la présence du foie. Mais lorsqu'on soupçonne un épanchement dans le segment inférieur de l'interlobe, il est un phénomène qui, même en l'absence de symptômes liquidiens nets, entraîne la conviction, c'est l'abaissement rapide du foie sur lequel pèse la poche remplie de sérosité. Et, quand celle-ci tend à remplir les deux segments interlobaires, un symptôme nouveau peut survenir, c'est le refoulement du cœur au delà du mamelon à gauche.

IV

En considérant le nombre de cas où l'épanchement séreux n'a guère que des symptômes plutôt négatifs, il est clair que l'on peut hésiter dans son diagnostic, si l'on ne pense pas à cette affection, et alors c'est la déviation subite du cœur ou l'abaissement du foie qui éclaire la situation.

Il s'agit d'une affection aiguë que ne peuvent guère simuler les tumeurs plus ou moins chroniques. Il est vrai qu'à gauche, une rate un peu grosse peut faire songer à un encombrement de l'interlobe ; il est vrai qu'à droite l'abaissement du foie, avec de l'ictère parfois, peut éveiller l'idée d'une pleurésie diaphragmatique ou d'une péritonite sus-hépatique. Mais ces affections ont tellement de symptômes réactionnels tout spéciaux que l'on ne saurait rester longtemps indécis.

C'est donc avec l'épanchement de la grande plèvre que la confusion est le plus facile. Si l'on voit pour la première fois un épanchement volumineux, distendant si bien la poche interlobaire qu'il a effacé le lobe inférieur en arrière et en bas et refoulé le supérieur en avant et en haut, annihilant ou presque le Traube, il y a bien des chances pour que l'erreur soit commise, d'autant que les vrais signes liquidiens interlobaires se trouveront au maximum sur la bande scissurale vers l'angle inférieur de l'omoplate, ce qui est très trompeur; d'autant plus encore que, si l'on ponctionne à ce niveau ou à peu près, l'interlobe y est devenu si bien au contact du thorax qu'on est convaincu d'avoir pénétré simplement dans la grande plèvre. Et l'on ne fera le diagnostic que si l'on suit pas à pas la façon dont les lobes pulmonaires reprennent leur place à mesure que se résorbe le liquide.

Nous avons vu que le *signe des spinaux* de F. Ramond a fait défaut dans les cas où nous l'avons cherché. Les documents sont insuffisants pour nous permettre de dire que ce signe manque dans l'épanchement interlobaire ; mais il n'est pas extravagant de penser qu'il en puisse être ainsi, parce que, si près de la cage thoracique que soit le liquide, il n'y a jamais, cependant, contact direct comme dans la grande pleurésie. Et le signe des spinaux nous est plutôt donné comme le résultat d'un réflexe de la pleurite sous-costale.

La pathogénie du triangle de Grocco est encore fort en litige. Mais il ne faudrait pas non plus trop s'étonner si ce phénomène local n'existait pas dans les interlobites. Car, de quelque façon qu'on l'interprète dans les cas les plus communs, il semble bien que sa production soit liée à un processus pathologique pleural ou pleuro-pulmonaire de la grande cavité.

Nous n'avons pas parlé du phénomène de dénivellement du liquide, car nous ne l'avons observé de façon nette, dans les interlobites séreuses, que dans les cas de remplissage d'un pneumothorax interlobaire par de la sérosité pleurétique.

En résumé la symptomatologie des interlobites séreuses manque très souvent de tel ou tel symptôme qu'on est accoutumé de trouver dans les pleurésies de la grande plèvre, et nous avons déjà dit qu'elles se caractérisaient bien souvent par des signes plutôt négatifs. Et, lorsqu'on lit dans les observations et les statistiques de certains auteurs que, dans les épanchements de la grande plèvre, ici la zone de Traube est restée sonore, là le dénivellement a fait défaut, ailleurs il n'y avait ni souffle ni signes liquidiens, ailleurs encore le signe des spinaux était absent, etc., on n'est pas éloigné de penser que ces irrégularités, ces anomalies aux sortes de règles habituelles, peuvent être dues simplement à ce que, dans pas mal de cas, on s'est trouvé en présence d'une interlobite séreuse importante.

Nous avons antérieurement parlé du diagnostic rétrospectif si souvent à faire, si intéressant, de ces lésions pleurétiques interlobaires. Les pleurites en bouton de chemise et les interlobites mixtes laissent souvent, surtout à gauche, des traces définitives. Le cul-de-sac inférieur de l'interlobe, épaissi par des fausses membranes probablement organisées, se dénonce à la percussion et à la radioscopie. La plaque mate et obscure occupe à peu près la ligne axillaire immédiatement en arrière de la ligne scissurale, se distinguant nettement de la sonorité du lobe supérieur en avant et du lobe inférieur en arrière, contrairement aux reliquats pleurétiques de la grande plèvre qui sont surtout à la base sur le lobe inférieur et donnent des signes persistants d'auscultation.

V

Les points de côté interlobaires traduisant la simple souffrance des scissures ont une valeur pronostique qui ne saurait tromper. Dûment établis, si passagers soient-ils, ils doivent faire chercher un état morbide quelconque sur le trajet scissural, surtout vers le rachis, où l'on peut constater, au moins en projection, la présence de ganglions malades autour du hile pulmonaire. La gravité de l'incident ne réside pas dans le point de côté, si violent soit-il, mais bien dans l'état morbide qui est à son origine.

Les pleurites membraneuses métapneumoniques, réaction de défense de l'interlobe contre l'infarctus pneumonique tuberculeux, vivent ce que vivent les infarctus, participant de leur bénignité ou de leur gravité ; mais si le foyer sous-jacent guérit, si elles ont été très étendues, elles peuvent comporter par elles-mêmes un pronostic assez sérieux, car souvent elles créent des adhérences interlobaires importantes, des symphyses qui, à gauche, peuvent englober le péricarde et fort gêner le cœur ultérieurement.

Les pleurites interlobaires partielles, par migration bacillaire, ne laissent point toujours des adhérences appréciables. Nous voyons très fréquemment les bacilles aller faire l'école buissonnière dans quelque point de l'interlobe, donnant lieu à une petite crise fébrile, à un point douloureux, à quelques frottements perceptibles sur la marge scissurale, sans qu'il paraisse en résulter aucune gêne persistante dans la respiration.

La pleurite membraneuse en bouton de chemise est déjà une affection plus sérieuse. Outre que la crise fébrile peut être longue, il y a souvent des reliquats, d'une part dans le cul-de-sac interlobaire, et d'autre part dans la grande plèvre au niveau où s'est faite la fuite de pleurite sèche de dedans en dehors. Il est clair que nombre de tuberculeux robustes n'en sont que peu incommodés par la suite, mais quand l'incident survient chez des sujets déjà débilités, c'est un point faible en plus pour leur organisme.

L'épanchement séreux de l'interlobe, qu'il semble plutôt faire partie de l'interlobite mixte, qu'il semble plutôt primitif (?), s'est pour nous jusqu'à présent comporté de façon bénigne en général. Nous ne l'avons vu aggraver la situation que dans deux cas où il y avait coïncidence de pneumothorax partiel chez des sujets cachectiques. Presque toujours cet épanchement se résorbe seul et vite, comme si le poumon qui l'entoure, retrouvant tout à coup une vigueur nouvelle, comprimait énergiquement la poche liquide par sa périphérie.

Nous avons dû en ponctionner deux qui ont fort bien guéri, malgré que dans un cas il y eût deux loges dont une à sérosité franchement hémorragique.

Après les épanchements petits et moyens, la région interlobaire et son voisinage reviennent généralement assez vite à leur état antérieur, au moins en apparence. Dans les grands épanchements qui ont notablement déplacé le cœur, celui-ci peut revenir lentement à sa place, il peut même rester quelque peu en chemin de façon définitive, sa pointe n'atteignant plus le voisinage du mamelon. Ce fait doit répondre à des adhérences pleuro-péricardiques et n'entraîne pas fatalement des conséquences sérieuses. Mais dans les formes prolongées d'interlobite mixte, des adhérences étendues, irréductibles, peuvent enserrer le péricarde et amener une infirmité définitive s'accom-

pagnant de dyspnée permanente qui joue un rôle dans la mort par le cœur si fréquente chez les vieux tuberculeux.

En revanche, dans la grande majorité des cas, les épanchements séreux de l'interlobe jouent plutôt le rôle de *pleurésies bienfaisantes* pour la guérison des lésions tuberculeuses préexistantes. Pour expliquer ce fait clinique incontestable, on invoqua longtemps soit une influence de voisinage, soit, à distance, une action dérivative. Actuellement on serait plutôt porté à considérer que toute crise d'activité bacillaire peut, dans certaines conditions, conférer un degré quelconque d'immunisation dont profiterait la lésion tuberculeuse antérieure.



RECHERCHES SUR LA PRÉSENCE DE SPORES DE BACTÉRIES ANAÉROBIES DANS LES UNIFORMES MILITAIRES (ARMÉE BELGE)

Par J. P. SIMONDS
(Northwestern University, Department of Pathology, Chicago, U. S.)

Vu la présence fréquente des morceaux de vêtements dans les plaies, surtout dans celles faites par des éclats d'obus, il était très important de rechercher la proportion d'uniformes porteurs de spores du groupe des bactéries capables de causer la gangrène gazeuse. Les expériences dont les résultats sont résumés dans cette note ont eu pour but de déterminer :

1° La fréquence relative de la présence des B. perfringens sur les uniformes;

2° L'efficacité de la méthode de stérilisation des uniformes employée dans l'armée belge;

3° Au bout de quel laps de temps les uniformes sont réinfectés après la stérilisation.

A cet effet, j'ai procédé à plusieurs séries de recherches :

1re série : uniformes de 30 soldats ayant séjourné à La Panne (Belgique) depuis huit jours à trois semaines. Pendant leur séjour à La Panne, leurs uniformes ont été stérilisés deux fois dans 4 cas et une fois dans 8 cas, avant leur dernière stérilisation.

2e série : uniformes de 30 soldats venant directement des tranchées. Ceux-ci ont été examinés avant et tout de suite après la stérilisation, et chacun des trois jours consécutifs à celle-ci.

3e série : vingt uniformes nouveaux (non portés) reçus des ateliers de Gravelines.

4e série : Echantillons des étoffes servant à confectionner les uniformes.

Toutes les recherches effectuées sur des uniformes avant et immédiatement après la stérilisation ont été accomplies aux Bains Militaires de La Panne, dans des conditions strictement semblables. Ces investigations permettent, par conséquent, un contrôle parfait de la méthode employée. Les résultats relatés dans les tableaux suivants constatent l'absence de contamination due à une technique fautive.

La méthode employée dans ces examens était très simple. On a choisi une surface d'approximativement 10 cm. carrés : 1° aux vareuses sur le côté gauche entre les poches; 2° sur le devant des pantalons au-dessus du genou. On a lavé l'espace ainsi choisi plusieurs fois avec environ 10 cm³ d'eau stérilisée contenue dans une plaque de Petri stérilisée. Pour cela, on a eu soin de maintenir pendant ce temps la portion d'uniforme choisie au-dessus du bord de la plaque. On a alors pris de l'eau stérile, au moyen d'un tube en verre stérile, et l'on a permis à cette eau de s'écouler à plusieurs reprises sur l'espace choisi. En même temps, on a frotté la surface de l'uniforme avec l'extrémité inférieure d'un tube en verre.

On a ensemencé, au moyen de 2 cm³ de l'eau de lavage, des tubes de lait non écrémé récemment stérilisé à l'autoclave. On les a chauffés à 80° C. pendant 15 minutes afin de tuer toutes les formes végétatives des bactéries. La stérilisation récente a servi à rendre le lait anaérobie; ce milieu reste dans cette condition pendant plusieurs jours, à cause de l'action protectrice de la couche de crème. On a chassé l'air dissous dans l'eau de lavage en la chauffant à 80° C. On obtient ainsi facilement un degré suffisant d'anaérobiose pour la croissance du B. perfringens.

Lors de l'examen des échantillons d'étoffe, j'ai employé deux méthodes : 1° j'ai frotté légèrement la surface de l'étoffe avec un goupillon humecté d'eau stérile. J'ai ensuite plongé le goupillon dans du lait anaérobie se trouvant dans des tubes à essai; j'ai porté le lait à 80° C. pendant 15 minutes, puis je l'ai mis à l'étuve à 38° C.; 2° j'ai coupé de petits morceaux carrés d'étoffe et les ai passés à plusieurs reprises à travers la flamme, jusqu'au moment où la surface était bien carbonisée, et où toutes les bactéries s'y trouvant étaient à coup sûr tuées. J'ai, du reste, fait la série suivante d'épreuves de contrôle pour m'assurer qu'il en était bien ainsi. J'ai frotté la surface des morceaux carbonisés avec des goupillons stériles et humides, et j'ai plongé ces goupillons soit dans du bouillon peptonisé, soit dans du lait. Si l'on se débarrasse aseptiquement des parties superficielles et brûlées, puis si l'on sectionne avec des ciseaux les morceaux soumis à la carbonisation superficielle, l'intérieur ne paraît guère présenter de changements. J'ai alors mis ces morceaux d'étoffe, flambés au préalable, dans des tubes de lait stérile et anaérobie et les ai chauffés à 80° C. pendant 15 minutes. Je n'ai naturellement tenu aucun compte des résultats obtenus avec des échantillons dont les épreuves de contrôle ont démontré que la surface extérieure n'avait pas été complètement stérilisée par le flambage.

Dans une autre série d'expériences, j'ai coupé de petits morceaux de divers échantillons et les ai mis dans des tubes de lait. J'ai enveloppé dans de la gaze les restants de ces échantillons et je les ai placés dans les poches d'uniforme prêts à être stérilisés, aux Bains Militaires. Après la stérilisation, j'ai coupé avec des ciseaux stériles des morceaux de ces restants d'échantillons et je les ai introduits dans des tubes de lait. J'ai chauffé à 80° C. pendant 15 minutes les deux séries de tubes à essai, puis j'ai mis le tout à l'étuve à 38° C.

On a démontré à plusieurs reprises qu'en stérilisant le lait non écrémé, on obtient de beaucoup le milieu le plus favorable au développement des bactéries du groupe du B. perfringens. Dans ce milieu elles poussent avec une vitesse étonnante, et elles donnent une réaction très caractéristique dénommée *fermentation violente* ou *en tempête*[1].

Celle-ci consiste en la coagulation rapide de la caséine et en une production tellement abondante de gaz que le caillot se fragmente et que souvent les fragments du caillot sont projetés au-dessus de la couche de crème. En même temps, la culture développe, d'ordinaire, l'odeur de l'acide butyrique.

A cause de la production très rapide de cet acide, le B. perfringens empêche la croissance de beaucoup d'autres espèces microbiennes. Il s'ensuit que j'ai trouvé très peu d'autres bactéries dans mes cultures. Celles qui s'y trouvaient étaient : 1° soit les bactéries ayant poussé dans les cultures ensemencées avec de l'eau de lavage ne renfermant pas de spores du B. perfringens; 2° soit les bactéries susceptibles de se développer en présence d'acide et du B. perfringens.

Les tableaux suivants permettent de se rendre aisément compte des résultats de mes expériences.

1. « Stormy fermentation » des bactériologistes américains.

TABLEAU I

1re SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Examen des uniformes de 12 soldats ayant séjourné à La Panne.

	VAREUSES	PANTALONS
Nombre de cas où l'on a trouvé des spores de bactéries anaérobies avant la stérilisation.	9	12
Nombre de cas où l'on a trouvé des spores de B. perfringens avant la stérilisation	9	10
Nombre de cas où l'on a trouvé des spores de bactéries anaérobies après la stérilisation.	0	0

D'après le tableau I on trouve des spores de bactéries anaérobies sur 100 pour 100 des pantalons et des spores du groupe du B. perfringens sur plus de 80 pour 100. Les vareuses sont infectées un peu moins souvent, trois vareuses n'ont pas montré de spores de bactéries anérobies. La stérilisation employée aux Bains Militaires de La Panne s'est révélée parfaite.

TABLEAU II

2e SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Examen des uniformes de 30 soldats venant directement des tranchées.

MOMENT DE L'EXAMEN des vêtements.	ESPÈCE de vêtements.	NOMBRE DE CAS où l'on a trouvé des spores de bactéries anaérobies	
		de toutes espèces	du groupe du B. perfringens.
Avant la stérilisation.	Vareuses.	30	27
—	Pantalons.	30	27
Immédiatement après la stérilisation	Vareuses.	0	0
	Pantalons.	2	2
Vingt-quatre h. après la stérilisation	Vareuses.	7	7
	Pantalons.	15	13
Quarante-huit heures après la stérilisation.	Vareuses.	10	9
	Pantalons.	20	20
Trois jours après la stérilisation	Vareuses.	14	11
	Pantalons.	18	16

Dans le tableau II, la première colonne de chiffres indique le nombre des uniformes portant les spores des bactéries anaérobies de toutes espèces, par conséquent elle comprend les chiffres de la seconde colonne.

Dans ce groupe d'uniformes, 100 pour 100 étaient porteurs de spores de bactéries anaérobies, et 90 pour 100 de spores du groupe B. perfringens.

La stérilisation a été parfaite dans l'immense majorité des cas. Toutefois les spores du B. perfringens n'ont pas été détruites par la stérilisation dans deux pantalons.

Pendant les trois jours consécutifs à la stérilisation, c'est-à-dire pendant le laps de temps où les uniformes se réinfectaient, les spores anaérobies ont été présentes sur les vêtements en nombre inférieur à celui constaté sur ceux-ci lorsque les soldats arrivaient des tranchées. Ainsi s'explique qu'en plusieurs occasions un vêtement ayant donné un résultat positif un jour a présenté un résultat négatif le jour suivant. C'est pour cela qu'on trouve dans le tableau II plus de pantalons porteurs de germes anaérobies deux jours après la stérilisation qu'après trois jours, fait en apparence paradoxal.

Dans plusieurs des cas, pendant les trois jours consécutifs à la stérilisation, la réaction caractéristique du lait a eu besoin de quarante-huit à

soixante-douze heures pour se développer. D'ordinaire, cette réaction devient très nette en vingt-quatre heures ou même après un séjour moins prolongé dans l'étuve. Ceci est une preuve indirecte de la présence d'un petit nombre seulement de spores du groupe du B. perfringens sur les vêtements réinfectés vingt-quatre à soixante-douze heures après la stérilisation.

Les résultats du tableau II prouvent nettement que les pantalons sont plus rapidement réinfectés que les vareuses. Même lorsque les soldats restent, après la stérilisation de leurs vêtements, à La Panne, près des deux tiers des pantalons et près de la moitié des vareuses ont été réinfectés dans les trois jours. Si les hommes étaient retournés aux tranchées, la réinfection serait, sans doute, survenue beaucoup plus vite et de façon plus intense.

TABLEAU III

3e SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Examen de 20 nouveaux uniformes (non distribués aux soldats).

Nombre de cas où l'on a trouvé des spores de bactéries anaérobies sur les.	Vareuses.	9
	Pantalons.	9
Nombre de cas où l'on a trouvé des spores du groupe du B. perfringens sur les	Vareuses.	7
	Pantalons.	9

Une certaine proportion des nouveaux uniformes (non encore distribués aux soldats) porte déjà les spores des bactéries du groupe B. perfringens. Les résultats du tableau III indiquent 35 à 45 pour 100 de contamination. Il est pourtant infiniment probable que ces chiffres sont trop faibles. En effet, ils sont moindres que les chiffres obtenus par l'examen des échantillons des étoffes ayant servi à confectionner les uniformes. D'ailleurs, l'étoffe des nouveaux uniformes était tellement huileuse qu'il était presque impossible que l'eau stérile déversée dessus fût maintenue en contact intime avec l'étoffe elle-même. Les spores qui se sont développées dans les cultures sont seulement celles qui ont été enlevées mécaniquement des parties les plus superficielles.

TABLEAU IV

4e SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Examen des échantillons des étoffes servant à confectionner les uniformes.

ESPÈCE de tissu.	NOMBRE total des échantillons.	GROUPE du B. perfringens.	ÉCHANTILLONS EXAMINÉS		
			sans flambage préalable.	après flambage préalable.	après stérilisation aux bains militaires.
Laine .	48	Présent.	23	14	0
		Absent.	0	3	8
Coton .	10	Présent.	5	0	0
		Absent.	0	1	4

Le tableau IV paraît montrer que 100 pour 100 des échantillons d'étoffes, tant de laine que de coton, sont porteurs de spores du groupe de B. perfringens. Après flambage (carbonisation) de la surface de façon à y tuer toutes les bactéries, l'intérieur des morceaux d'étoffe de laine a encore donné une réaction positive 14 fois sur 17, c'est-à-dire dans plus de 80 pour 100 des cas.

Il est impossible de décider si ces spores étaient déjà présentes dans la laine au moment du filage et du tissage, ou bien si elles ont été apportées ultérieurement dans l'étoffe par la teinture ou par d'autres liquides employés au cours du traitement de la laine. Il est fort possible que ces spores se trouvaient déjà sur la laine, vu la grande distribution du B. perfringens dans la nature. C'est un des bacilles rencontrés le plus fréquemment parmi tous les micro-organismes connus. C'est un habitant normal, tant à l'état sporulant qu'à l'état végétatif, des intestins de tous les animaux examinés jusqu'à présent.

J'ai trouvé les spores du groupe du B. perfringens à la surface de tous les échantillons d'étoffe de coton examinés. Malheureusement je ne dispose pas de données suffisantes pour me permettre de me prononcer sur la présence des spores à l'intérieur même du tissu. La stérilisation aux Bains Militaires a été parfaite; elle a servi de contrôle aux expériences.

On peut tirer quelques conclusions pratiques de mes recherches, malheureusement trop peu nombreuses :

1° Les uniformes des soldats belges et les étoffes au moyen desquelles ils sont confectionnés, sont infectés par les spores du groupe B. perfringens. Pour ces motifs on est tenté de conseiller la stérilisation des uniformes avant leur distribution aux soldats.

2° La surface des uniformes des soldats revenant des tranchées montre, dans 100 pour 100 des cas, des spores de bactéries anaérobies et dans 90 pour 100 de très nombreuses spores du groupe du B. perfringens.

3° Après la stérilisation de ces uniformes, les spores du B. perfringens reparaissent sur environ les deux tiers des pantalons pendant les trois jours consécutifs à cette opération, alors que les soldats restent à La Panne. La réinfection des vareuses est un peu moins rapide.

4° La méthode actuelle de stérilisation des uniformes des soldats revenant des tranchées est très bonne. Néanmoins il semble, vu les résultats négatifs cités ci-dessus, que ces uniformes devraient être chauffés quelques minutes de plus qu'à présent.

Je tiens à remercier M. le capitaine Rollin de l'obligeance avec laquelle il m'a permis de faire mes recherches aux Bains Militaires.

NOTES DE GUERRE

UN CAS DE GANGRÈNE GAZEUSE

ASSOCIATION DE *B. PERFRINGENS* ET DE *B. OEDEMATIENS*

Par Dr **G.-V. LEGROS**

Les recherches bactériologiques faites depuis la guerre sur la flore de la gangrène gazeuse ont démontré que la plupart des cas paraissent imputables au *B. perfringens*. On a cependant signalé l'existence de microbes nouveaux, éminemment toxiques, comme le *B. œdematiens* (Weinberg et Séguin), le *B. Bellonensis* (Sacquépée), etc., qui joueraient un rôle de premier ordre dans les formes toxiques de cette maladie.

A ce propos, nous croyons intéressant de résumer un cas de gangrène gazeuse, observé récemment par nous dans une formation sanitaire du front, et dans lequel l'examen de la sérosité musculaire prélevée chez le blessé a révélé la coexistence, comme anaérobies pathogènes, du *B. perfringens* et du *B. œdematiens*.

OBSERVATION. — R... (Marius), soldat de 2e classe, ...e régiment d'infanterie, blessé à 7 heures du soir, le 17 Septembre 1916, est amené à l'ambulance dans le cours de la nuit et opéré le 18, à 5 heures du matin. Il est atteint d'une plaie du mollet droit par éclat d'obus, avec un seul orifice situé à la face externe du mollet et de petites dimensions. Toute la région du mollet est énormément gonflée et tendue. Après excision des bords de l'orifice, la plaie est largement débridée. Il se produit aussitôt une assez abondante hémorragie, en même temps qu'un volumineux caillot s'échappe presque spontanément. Le projectile perçu au milieu de ce vaste hématome est aisément extrait. On s'attaque alors à la source de l'hémorragie qui est reconnue. Il s'agit d'une section de l'artère tibiale postérieure. Ligature des deux bouts ; lavage à l'éther et drainage. La température, qui ne s'élevait guère au-dessus de 37° dans la matinée, dépasse tout à coup 39° dans la soirée, pour se maintenir à peu près au même niveau pendant les trois premiers jours.

Le 21 Septembre, vers 5 heures du soir, quatrième jour de la blessure, le thermomètre atteint 40°; la plaie présente une odeur suspecte et une teinte légèrement grisâtre. On ne constate néanmoins aucun trouble d'ordre ischémique ; les orteils sont chauds et rosés et aucun symptôme ne paraissant exceptionnellement alarmant, on croit devoir surseoir jusqu'au lendemain pour prendre une décision.

Le lendemain, 22 Septembre, à 8 heures du matin, la situation s'est tellement aggravée depuis la veille qu'elle semble vraiment désespérée. Le pouls est devenu imperceptible, la dyspnée est intense, les extrémités sont froides. Le membre est envahi, dans sa totalité, par les gaz qui remontent jusqu'à la racine de la cuisse. Le blessé est en proie à la plus violente angoisse et réclame lui-même l'amputation.

Celle-ci est immédiatement exécutée au tiers supérieur de la cuisse par la méthode circulaire classique. Au niveau de la section, le tissu cellulaire sous-cutané est profondément infiltré d'un œdème blanc gélatineux ; les muscles cependant présentent une assez belle apparence.

Nous pratiquons, dès l'opération terminée et avant toute application de pansement, sous le tissu cellulaire et dans les muscles, à la périphérie de la plaie d'amputation, une injection massive de 60 cm³ de sérum mixte (mis obligeamment à notre disposition par M. Weinberg), mélangé à parties égales de sérum anti-œdematiens, anti-perfringens et antivibrion septique.

Immédiatement avant l'opération, nous avons eu soin de prélever au niveau de la plaie, dans le tissu cellulaire et dans les muscles, une petite quantité de sérosité qui a servi de base aux constatations bactériologiques et expérimentales que nous allons exposer tout à l'heure.

Le 22 Septembre, nous profitons de la réfection du pansement pour pratiquer une deuxième injection du même sérum, dans les mêmes conditions que la première.

Le 23 Septembre, troisième et dernière injection. Mais déjà l'état général était redevenu progressivement très satisfaisant ; la fièvre, dès le premier soir, avait commencé à décroître ; la plaie d'amputation présente un superbe aspect, tellement net et sain, que les bords au bout de peu de jours sont affrontés à l'aide de quelques points de suture.

Le blessé, finalement, est évacué le 3 Octobre, presque entièrement guéri.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — Les circonstances ont pu nous permettre d'étudier à loisir, quelque temps après, la sérosité que nous avions prélevée.

Les frottis, colorés par la méthode de Gram, révèlent la présence d'un très grand nombre de bacilles, épais, trapus, prenant le Gram. Il s'agit, à n'en pas douter, de *B. perfringens* absolument typique.

Nous notons également la présence assez fréquente, dans les champs que nous examinons successivement, de gros bacilles dont quelques-uns renferment de grosses spores ovales. Ces endospores sont situées, presque toutes, au voisinage de l'extrémité du bacille (forme en raquettes). Notons enfin la présence de quelques cocci (streptocoques et staphylocoques) (fig. 1).



Fig. 1. — *a*, *B. œdematiens* (endospore); *b*, *B. perfringens*; *c*, streptocoques ; *d*, staphylocoques. Obj. 1/12 Zeiss et oculaire 4.

Mais c'est surtout le microbe sporulé qui a fixé notre attention et nous avons pratiqué

des ensemencements dans le but de l'isoler. 4 tubes de bouillon Martin glucosé, à 2 pour 1.000, et régénéré par quinze minutes d'ébullition, sont largement ensemencés avec quelques gouttes de sérosité. Ces quatre tubes sont soumis successivement à l'ébullition pendant trois, cinq, dix et vingt minutes, puis portés à l'étuve, après que le vide y a été fait.

Dans tous les tubes, on obtient en vingt-quatre à quarante-huit heures des cultures positives, le bouillon se trouble et des microbes déposent rapidement dans le fond par auto-agglutination.

Nous reprenons ces cultures que nous réensemençons dans des tubes de gélose profonde (méthode de Veillon), et nous obtenons ainsi, en vingt-quatre heures, des colonies gris-jaunâtres, arborescentes (fig. 2), qui s'éclaircissent progressivement jusqu'à devenir complètement transparentes.

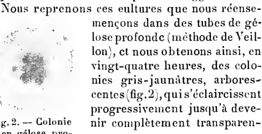


Fig. 2. — Colonie en gélose profonde glucosée (48 heures) du *B. œdematiens*.

Une colonie bien isolée est repiquée en bouillon glucosé, et c'est ainsi que nous avons pu obtenir une culture pure d'un microbe que nous avons identifié au *B. œdematiens*.

Ce microbe présente, en effet, les principaux caractères décrits par Weinberg et Séguin (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 9 Octobre 1915, t. LXXVIII, p. 507). C'est un gros bacille prenant le Gram, immobile, se présentant, dans les cultures jeunes, soit sous forme de bacille droit ou légèrement incurvé, soit sous celle de diplobacille, soit encore en chaînettes de 6 à 8 articles (fig. 3).

Les cultures de ce microbe sont légèrement fétides. Il auto-agglutine rapidement. Il n'attaque

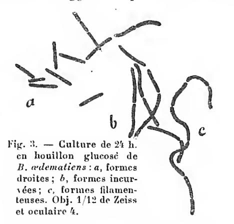


Fig. 3. — Culture de 24 h. en bouillon glucosé de *B. œdematiens* : *a*, formes droites ; *b*, formes incurvées ; *c*, formes filamenteuses. Obj. 1/12 de Zeiss et oculaire 4.

pas le blanc d'œuf et l'aspect des colonies en gélose profonde correspond à celui donné par les auteurs (fig. 3).

Ce microbe est très pathogène : 1 cm³ de culture de vingt-quatre heures en bouillon glucosé, injectée dans la cuisse d'un cobaye, tue cet animal en vingt-quatre à trente-six heures, et les lésions que l'on constate reproduisent d'une façon frappante celles qui ont fait l'objet de notre observation clinique : la cuisse injectée est, dans sa totalité, le siège d'un œdème étendu, qui grimpe rapidement jusque dans la paroi abdominale. C'est un œdème blanc, gélatineux, lardacé, qui envahit à la fois le tissu cellulaire et les muscles qui sont en même temps hyperémiés, rouge-violacés par places. Çà et là quelques bulles de gaz, mais *les gaz sont rares*.

L'identification définitive de ce germe si violemment toxique a pu être faite grâce au sérum anti-œdematiens, et nous avons institué, à cet effet, l'expérience suivante :

Expérience. — 2 cobayes reçoivent chacun dans la cuisse 1 cm³ de culture pure de B. œdematiens et, en même temps, 1/4 de cm³ de sérum anti-œdematiens de Weinberg et Séguin.

Un 3ᵉ cobaye reçoit la même quantité de culture pure additionnée de 1/4 de cm³ de sérum anti-vibrion septique.

Un 4ᵉ ne reçoit que la même quantité de culture pure.

Ces deux derniers meurent dans le cours de la nuit suivante, en présentant les lésions caractéristiques que nous venons de décrire.

Les deux premiers, au contraire, restent indemnes.

Conclusions. — Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Il s'agit d'un cas de gangrène gazeuse qui a suivi de près la ligature d'un tronc artériel, et c'est là, tout au moins en ce qui concerne le membre inférieur, un facteur étiologique de tout premier ordre.

2° L'importance bactériologique de ce cas est caractérisée par l'association, très rarement rencontrée jusqu'ici, du *B. perfringens* et du *B. œdematiens*.

3° La nature de cette association nous permet de comprendre les symptômes cliniques observés chez notre blessé, la grande abondance des gaz dus à la pullulation du *B. perfringens*, l'extension de l'œdème et la gravité de l'intoxication dus à la présence de *B. œdematiens*.

Dr G.-V. Legros,
Médecin-major.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE ROLE DE L'AUTO-INTOXICATION DANS LA FATIGUE

L'idée de rattacher les accidents de la fatigue et du surmenage à l'auto-intoxication est déjà ancienne, Bouchard, un des premiers, tenta de donner à la conception un appui expérimental. Il démontra que le travail musculaire modéré diminue la toxicité de l'usure, le travail exagéré l'augmente. Le fait fut confirmé par Marette qui reconnut que la décharge uro-toxique n'est pas toujours immédiate ; c'est parfois au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures que l'élimination se produit. Enfin Astogoni et Soprane ont fait voir que l'urine des individus fatigués est fortement myotique et canalisante ; si la fatigue est considérable, elle devient antidiurétique.

C'est évidemment dans le muscle que se produisent les poisons de la fatigue, les *cénotoxines*, suivant le néologisme actuellement employé. L'analyse chimique fournit déjà quelques résultats intéressants ; elle établit que dans les muscles soumis à des contractions répétées, l'eau et les sels augmentent, tandis que le glycogène diminue et qu'une certaine quantité d'acide lactique prend naissance. La contraction musculaire se produisant aux dépens du sucre, le foie entre secondairement en action, et donne la glycose nécessaire ; en même temps une certaine quantité est fournie par les muscles restés au repos. Mais ce ne sont pas tous les muscles qui livrent ainsi une partie de leur résine hydrocarburée : ce sont les homologues des muscles qui se contractent. Si par exemple on électrise jusqu'à épuisement le biceps du côté gauche, le biceps du côté droit perdra du glycogène, les autres muscles restant indemnes.

Les expériences réalisées sur les gastro-anémiens de la grenouille ont permis de reconnaître que pour rétablir le fonctionnement du muscle, trois facteurs interviennent : la circulation, l'alcalinité du liquide circulant et son oxygénation. Le muscle irrigué par un sérum artificiel alcalin et chargé d'oxygène retrouve vite sa contractilité ; plongé dans un milieu oxygéné, après suppression de la circulation, il se rétablit, mais avec lenteur et sa restauration est incomplète. Enfin le passage d'un courant d'eau salée, dépourvue d'oxygène agit encore, mais beaucoup moins bien. Il faut donc combiner les trois facteurs, l'alcalinité pour neutraliser les acides formés, la circulation pour entraîner les substances débiles, l'oxydation pour modifier certains corps fixes.

On sait qu'une solidarité étroite unit toutes les parties de l'organisme. On trouve la confirmation de cette loi dans l'étude de la fatigue. A l'autopsie des chiens qu'on avait forcés à marcher dans un tambour rotatif, Guerrini observa des lésions dans les cellules des reins, du foie, de l'hypophyse et des surrénales. Mais si la fatigue était légère, les modifications histologiques traduisaient un hyperfonctionnement des cellules ; si elle était très forte on observait ces lésions de l'épuisement.

Peut-on aller plus loin dans cette étude et déterminer la nature des poisons qui prennent naissance dans les muscles fatigués. C'est ce qu'a essayé de faire Weichardt.

Dans une première série d'expériences, l'auteur détermine de la fatigue chez des cobayes en exerçant sur eux pendant plusieurs heures des tractions qui tendent à les entraîner en arrière. Pour résister, les animaux contractent tous leurs muscles. Leur température s'élève d'abord, pour s'abaisser ensuite, à la fin de la deuxième heure, elle est tombée de 39°5, température normale du cobaye, à 38° ou 37°. Si à ce moment, l'animal paraissant épuisé, on augmente le travail par la faradisation des muscles, la température peut baisser jusqu'à 34°8.

En pratiquant un extrait des muscles, simplement par broyage dans dix fois leur poids d'eau salée, on obtient un liquide très toxique ; injecté au cobaye neuf, il provoque une fatigue intense qui se termine par la mort en moins de vingt-quatre heures.

Bien que le poison soit fort instable, on peut arriver sinon à le préparer à l'état de pureté, au moins à le débarrasser d'un grand nombre de substances étrangères. On plonge des muscles de lapin ou de cobaye dans de l'eau salée à 8 pour 1.000 et on les soumet à l'électrolyse. Au moyen de la dialyse, on élimine les sels et les produits dégradés, urée, créatine, créatinine. Puis on ajoute de la soude et on neutralise par l'acide chlorhydrique. On libère ainsi les albumines et on les précipite. On concentre dans le vide à 25° ; on soumet de nouveau à la dialyse et finalement on centrifuge.

La cénotoxine préparée par cette méthode produit, quand on l'injecte aux animaux, de la fatigue, un ralentissement de la respiration, un abaissement de la température et, si la dose est suffisante, elle entraîne la mort.

Son action peut être combattue par différentes substances, en tête desquelles se place la succinimide ; puis viennent la phtalimide, l'acide glutanique, la pipérazine et la créatine. Ces résultats comporteront peut-être un peu des applications pratiques, il serait très intéressant de rechercher ce que produisent ces corps quand on les donne à des sujets fatigués.

Mais il est déjà quelques faits qui tendent à démontrer qu'on peut lutter chimiquement contre la fatigue.

Si, au lieu d'injecter une dose élevée de cénotoxine, on en introduit une très petite quantité, on provoque des réactions favorables, on produit une véritable immunité active qui se produit par une véritable augmentation de l'aptitude au travail.

En injectant à des chevaux des doses croissantes de cénotoxine, on provoque la formation d'anticorps et on obtient un sérum anticénotoxique, qui se montre fort actif ; une dose de 0,0001 d'antitoxine suffit à neutraliser 0,01 de toxine.

Injecté préventivement à des cobayes, le sérum augmente leur résistance et leur permet de supporter un travail qui tue les témoins. Ces résultats fort intéressants ont conduit à des applications pratiques, mais les effets obtenus sur les gros animaux et sur l'homme ont été bien moins marqués. Les tentatives pour améliorer le sérum n'ont pas réussi. Arrivée à un certain degré de concentration, l'antitoxine s'élimine par l'urine et sa quantité dans le sang reste stationnaire.



Les recherches que nous venons de résumer

n'ont, pour le moment, qu'un intérêt théorique. Mais il est d'autres faits, non moins curieux, qui conduisent d'ores et déjà à des applications thérapeutiques. Il existe dans l'organisme un organe qui produit l'antidote de la cénotoxine : c'est la capsule surrénale. Son principe actif, l'adrénaline, agit à la fois sur le muscle pour lui rendre sa contractilité et sur la circulation, pour empêcher la défaillance du myocarde. Ainsi, après un travail fatigant, trouve-t-on une diminution de l'adrénaline contenue dans les capsules surrénales. C'est ce que démontrent les expériences de Balatte et Roatte. Des chiens sont contraints de marcher jusqu'à épuisement dans un appareil rotatoire ; si on les sacrifie à ce moment, on constate que les capsules ont perdu les deux tiers de leur adrénaline. Si on les laisse au repos, on retrouve au bout de quelques heures la même quantité que chez les témoins.

L'action de l'adrénaline sur la contractilité du muscle est facilement mise en évidence sur les batraciens. Dessy et Grandis opèrent sur *Leptodactylus oscellatus*. Ils soumettent la sérotique à une série d'excitations jusqu'à disparition des contractions musculaires ; ils injectent de l'adrénaline dans un cœur lymphatique et, au bout de quelques minutes, le muscle a retrouvé sa contractilité. L'expérience peut être reproduite avec des résultats semblables sur les muscles isolés ; l'adrénaline agit jusqu'à ce qu'elle soit oxydée.

Les résultats obtenus sur l'homme sont analogues. Chez les gens sains comme chez les malades, l'adrénaline augmente la force musculaire, le maximum d'effet s'observe de cinq à vingt minutes après l'injection. Les faits cadrent parfaitement avec ce que nous apprend l'étude de la maladie bronzée. L'asthénie. si caractéristique dont se plaignent les malades diminue momentanément sous l'influence de l'adrénaline.

Les individus atteints de lésions hypophysaires, les acromégaliques et les géants, éprouvent, comme les addisoniens une fatigue invincible. On est donc porté à supposer que les produits élaborés par l'hypophyse interviennent dans le mécanisme de Fiaibl que nous étudions. Les expériences de Trerotoli tendent à démontrer que l'action est indirecte : les extraits d'hypophyse neutralisent l'adrénaline et empêchent son action favorable sur les muscles fatigués. Dans l'acromégalie et le gigantisme, l'hypophyse sécréterait un excès de principe actif qui entraverait l'influence des surrénales.

Si l'adrénaline quitte la surrénale pour annihiler les poisons produits dans les muscles, il est probable que les poisons libres des muscles fatigués soient empâtés par le sang ; amenés par la circulation dans les surrénales, ils subissent une neutralisation. Obelous et Langlois admettent que chez les animaux décapsulés se produit et s'accumule un poison analogue au curare, dont l'action se localise sur les plaques motrices terminales. Or le poison de la fatigue a d'étroites analogies avec le poison relevant de l'insuffisance capsulaire. C'est ce que démontrent les tracés ergographiques qui sont analogues dans les deux cas ; c'est ce que prouvent aussi certains faits expérimentaux : un animal décapsulé meurt beaucoup plus vite si on lui fait faire des mouvements. Il semble donc logique d'admettre que les surrénales neutralisent les poisons de la fatigue, comme elles neutralisent un certain nombre de poisons exogènes et endogènes.

A côté de la maladie brusque, dont la fatigue constitue un des symptômes les plus constants, se place aujourd'hui une série de syndromes dont la myasthénie est la manifestation la plus marquée généralement. Cette conception, on est arrivé à conclure que tout individu ayant la triade symptomatique suivante : une fatigue continuelle, une pression artérielle basse, une réaction au frottement de la peau par la ligne blanche de Sergent, est atteint d'une insuffisance capsulaire. Cette conclusion comporte une déduction thérapeutique : elle conduit à utiliser les extraits capsulaires qui ont produit dans certains cas des améliorations remarquables.

Parmi les nombreux problèmes que soulève l'étude de la fatigue, il en est encore un qui a été abordé par les expérimentateurs.

On savait depuis longtemps que la fatigue diminue la résistance aux maladies infectieuses. Mais les faits cliniques étant toujours fort complexes, il était indispensable de recourir à l'expérimentation.

Charrier et Roger font marcher des rats blancs dans un cylindre rotatif. En sept heures ces animaux parcourent sur place 15 kilomètres. Ils supportent parfaitement cette marche forcée. Si on leur inocule soit du charbon bactéridien soit du charbon bactérien, deux virus auxquels les rats sont peu sensibles, on constate que ceux laissés au repos résistent ; ceux contraints à marcher succombent.

Par quel mécanisme peut-on expliquer l'effet du surmenage? Drouin, Cohnstein, Mercatelli, Coloranti ont constaté une diminution de l'électricité sanguine. Le résultat est intéressant, car la même modification se produit au cours d'un grand nombre d'intoxications qui prédisposent également au développement des maladies infectieuses. Cette hypo-alcalinité a pour conséquence de diminuer le pouvoir bactéricide du sérum comme l'a constaté Ceni. Enfin, plus récemment, Guerrini a recherché ce que devient dans ces mêmes conditions, l'index opsonique. Il a obtenu des résultats tout à fait démonstratifs. Tandis que les leucocytes mis en contact avec le sérum normal englobent en moyenne 15 microbes, ceux qui ont été imprégnés par le sérum des animaux fatigués n'en englobent que 4 ou 5. L'effet inhibiteur est d'autant plus marqué que la fatigue a été plus grande.

CHIRURGIE PRATIQUE

TECHNIQUE, DURÉE ET COUT
DE LA CURE RADICALE DE LA HERNIE INGUINALE

La pratique de plusieurs centaines d'opérations de cure radicale de hernie inguinale m'a progressivement amené à une technique simplifiée dont les deux points principaux sont : La suppression du catgut et l'exécution d'un pansement constitué par l'emploi de la suture enchevillée en 8 de chiffre.

I. Technique. — La technique comprend les divers temps suivants :

1er temps : *Préparation.* — Le malade est mis en position déclive soutenu par les épaules. La peau est badigeonnée à la teinture d'iode dédoublée. Un champ opératoire, ouvert en son milieu, et placé sur la région recouvrant l'abdomen et les cuisses jusqu'au delà du genou. L'opérateur a ses instruments à droite; l'aide n'a aucun instrument et son rôle est limité à la tenue d'écarteur et de quelques pinces. Les instruments suffisants sont les suivants :

4 pinces de Kocher, 4 pinces hémostatiques écrasantes, 1 aiguille courbe à chas antéro-postérieur ou latéral (la courbure de l'aiguille ne doit pas être semi-circulaire, mais il importe qu'elle soit plus marquée que celle de l'aiguille courbe ordinaire de Reverdin) 1 sonde cannelée, 1 paire de ciseaux, 1 bistouri.

2e temps : *Incision des parties molles.* — La peau est incisée sur une longueur de 5 centimètres chez les sujets maigres, de 6 à 7 chez les sujets gras. La peau seule est incisée sans toucher à la couche graisseuse qui contient les vaisseaux qu'il ne faut point sectionner.

Le siège de l'incision est marqué par l'orifice inguinal que l'on a préalablement senti au doigt, 2/3 de l'incision sont au-dessus de l'orifice, 1/3 en dessous.

La couche graisseuse est incisée de la manière suivante :

Les lèvres cutanées étant entre-bâillées et fixées pour favoriser leur écartement entre le pouce et l'index, le bistouri fait une section perpendiculaire à l'incision cutanée dans l'épaisseur de la couche graisseuse. Le petit côté du Farabeuf est introduit dans cette incision et donné à l'aide qui le tire pendant que l'index gauche de l'opérateur fait office de second écarteur. A petits coups de bistouri on sectionne ainsi les deux feuilles du *fascia superficialis* : écarteur de l'aide et doigt de l'opérateur s'enfoncent progressivement et arrivent jusque sur la couche celluleuse qui recouvre le grand oblique. On sectionne cette couche soit immédiatement, soit après le mouvement suivant : l'opérateur met ses deux index dans la boutonnière graisseuse qui est perpendiculaire à l'incision cutanée et il les écoute vivement dans le sens de cette incision cutanée refoulant ainsi en haut et en bas la graisse avec les veinules et les artérioles qu'elle contient. Cette petite manœuvre permet, 9 fois sur 10, d'éviter toute section vasculaire ; s'il y a lieu, on met sur le vaisseau qui saigne une pince écrasante serrée à bloc et l'on ne fera aucune ligature.

Le doigt est mis dans le canal inguinal et se rend rapidement compte de ses dimensions. Incision de 2, 3, 4 centimètres, suivant les cas, de la paroi antérieure du canal. Une pince de Kocher sur chaque lèvre de l'incision.

3e temps : *Recherche et ligature du sac.* — Si le sac est inguino-scrotal, il est ordinairement assez grand et on le trouve facilement avec la pince à disséquer, le plus souvent dans la partie antérieure et externe du cordon. S'il est seulement inguinal, il faut le chercher avec soin, et parfois avec insistance, s'il est très petit, dans les éléments du cordon au niveau du canal : l'existence d'un petit peloton adipeux et parfois d'un lipome herniaire mettra sur la bonne voie. Le sac trouvé, on le saisit avec une pince de Kocher ou une pince hémostatique que l'on donne à l'aide, pendant qu'on le tient avec une pince à disséquer.

Ouverture au bistouri, pincement des bords, introduction du doigt vers la partie scrotale ; soulèvement du sac et libération des éléments du cordon en l'écorchant avec une compresse, en s'aidant au besoin du bistouri, dans le cas d'adhérences intimes. Le sac libéré est étendu en haut de manière à bien le dégager jusqu'à l'orifice interne ; autant que possible, on tâchera de voir la graisse sous-péritonéale. L'aiguille est passée au collet du sac en son milieu, pour recevoir soit un fil de lin, soit un catgut, soit un crin très fin. L'aiguille est retirée ; on lie la moitié du sac avec un nœud, puis l'autre moitié avec un autre nœud, et on refait un tour complet pour nouer définitivement. Section du sac, section du fil : le sac rentre dans le ventre.

S'il existe de l'épiploon, on aura soin de le réduire avant de commencer l'opération ; ce qui est ordinairement facile pendant l'anesthésie et en position déclive. Si on en trouve au moment de l'incision du sac, on essaiera encore de le réduire ; ce qui est aisé dans les cas ordinaires, en s'aidant au besoin d'une pince pour le refouler. Ce n'est que lorsqu'il existe des adhérences que l'on est conduit à une résection.

Les cas d'adhérences intestinales ou de glissement du cæcum ou du côlon sont rares dans la pratique courante et seront traités comme il convient. Je n'insiste pas sur ces cas exceptionnels.

4e temps : *Reconstitution de la paroi profonde.* — Ce temps opératoire est le plus important et il assure la cure radicale. Le cordon, soulevé avec le doigt, est récliné en dehors. Avec la sonde cannelée il faut découvrir l'arcade crurale que l'on sent au doigt et qu'on doit voir blanche. En dedans, le doigt sent le pilier interne profond. Une pince de Kocher est mise sur la bandelette blanche externe, une autre sur la masse fibro-musculaire. Lorsque l'orifice inguinal est très élargi, que le malade est pour ainsi dire éventré, on sent l'artère iliaque battre sous le doigt et il faut avoir soin de ne pas piquer les vaisseaux à ce niveau. En tendant l'arcade crurale avec la pince de Kocher et en l'élevant en haut, on se préserve de cet accident qui ne m'est jamais arrivé, mais dont je connais quelques exemples.

L'aiguille courbe prend près du pubis, l'arcade crurale en dehors, le pilier interne en dedans, et reçoit un crin de Florence solide. Ablation des 2 pinces de Kocher et ligature du crin, en ayant soin de récliner le cordon avec le doigt ou avec un écarteur tenu par l'aide. Ce point fait, les deux parois du canal sont rapprochées en une boutonnière dont le doigt mesure la hauteur. Ordinairement un second

crin placé de la même manière que le premier est suffisant à la partie supérieure.

S'il y a lieu, on met un troisième crin, voire même un quatrième, très exceptionnellement. Ce qui importe c'est de toujours bien dégager le cordon et de ne prendre aucun de ses éléments dans les ligatures.

5e temps : *Reconstitution de la paroi superficielle.* — Les deux pinces de Kocher qui ont été placées lors de l'incision du canal sont reprises ; l'interne montre la paroi superficielle sur toute son étendue, l'externe ne l'indique bien nette que dans sa position supérieure. Le cordon est refoulé vers le scrotum par l'écarteur de l'aide. La paroi superficielle est suturée par des points en 8 de chiffre, au nombre de 3 à 5 suivant les cas. On tend la pince externe qui fait saillir la lèvre externe du canal; on passe l'aiguille; on tend la lèvre interne et on passe l'aiguille à 2 ou 3 centimètres de façon à avoir un bon plissement. Un crin solide est enfilé de 6 ou 7 centimètres ; on retire l'aiguille et le fil est prêt à suturer l'aponévrose, mais on ne fait pas la suture; on ne désenfile pas l'aiguille et on la passe chargée à travers la peau du côté interne, à 2 centimètres en dedans de la lèvre entamée et à 1 centimètre au-dessus de l'extrémité de la plaie. On désenfile alors le premier chef de la suture en 8. Reste le second chef : l'aiguille embroche la peau en un point symétrique de celui où est passé le premier chef, elle reçoit le second chef et le tire. Une ou deux sutures en 8 sont étagées sur la partie moyenne de la plaie. A la partie inférieure est placée une dernière suture, dont les chefs sortent latéralement au-dessous de l'extrémité inférieure de la plaie.

6e temps : *Suture cutanée et pansement.* — Les lèvres cutanées sont réunies par 4 ou 5 agrafes en ayant bien soin d'affronter la peau et de ne laisser aucune béance aux extrémités.

Pulvérisation iodée sur la ligne de suture et sur les orifices des crins de la suture en 8 après avoir bien appuyé une compresse s'il y a un petit suintement sanguin.

Une compresse de moyen volume enroulée est appliquée par l'aide sur la plaie. Les crins de la suture en 8 sont successivement serrés fortement sur la compresse, en commençant par le ou les crins du milieu. On comprend que les crins des extrémités ressortant au-dessus et au-dessous des extrémités de l'incision, la plaie se trouve entièrement cachée par la compresse.

Aucun autre pansement n'est nécessaire. J'ai recouvert pendant un certain temps cette suture d'un sparadrap adhésif, puis j'ai troué ce sparadrap de manière à laisser passer l'air; le contact de l'air n'ayant aucun inconvénient, j'ai finalement supprimé le sparadrap.

II. Durée. — La durée de cette opération pour un cas ordinaire avec un aide peu exercé, l'opérateur exécutant à peu près tous les mouvements, est de 10 à 12 minutes. Avec un assistant chirurgien, je l'ai réduite à 6 minutes. La ligature de l'épiploon l'allonge de quelques minutes. Dans des cas très anciens, où le sac est très volumineux, où l'orifice est très large, les plans difficiles à retrouver, la durée est doublée ; c'est ainsi que chez un vieillard ayant une hernie double dont l'une contenait un paquet épiploïque de la grosseur du poing, enflammé et adhérent, l'intervention a duré 25 minutes. Dans les cas de glissement du gros intestin, le temps est encore augmenté; pour une énorme hernie contenant le côlon descendant et le côlon pelvien, l'opération a duré 45 minutes.

III. Coût. — J'ai établi le coût de cette opération pour un cas ordinaire d'une durée de 10 à 12 minutes. Au tarif militaire, les prix sont les suivants :

5 crins de Florence	0,20	cent.
40 cent. de catgut	0,15	—
5 agrafes	0,15	—
Gaz pour stérilisation	0,28	—
6 compresses	0,24	—
Teinture d'iode	0,03	—
Savon et brosse	0,05	—
Total	1,10	

Si l'on emploie un fil de lin stérilisé en même temps que les compresses à la place du catgut, le prix est abaissé à 0,95. Le nombre de 6 compresses est une moyenne, mais j'ai pu pratiquer l'opération en n'utilisant que deux compresses, l'une pour la décortication du sac, l'autre pour la suture en 8, ce qui réduit le chiffre de 0 fr. 24 à 0 fr. 08 et le prix total de 0 fr. 95 à 0 fr. 79. Il faut ajouter le prix de l'anesthésie et, d'autre part, le prix d'amortissement des blouses, tabliers, masques et gants, ce qui n'est pas considérable, même pour les gants, s'ils sont bien entretenus.

Jayle,
Chirurgien consultant,
Chirurgien-chef du 3e secteur de la VIIIe région.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE

1er Décembre 1916.

Un cas d'arthropathie syphilitique. — ***MM. Pr. Merklen et Jourdan*** ont observé un malade, qui, après un traumatisme léger de l'articulation tibiotarsienne droite et une phase d'arthralgies diffuses, présenta une arthropathie du cou-de-pied droit. Celle-ci se caractérisait par une tuméfaction des gaines synoviales interne et externe, douloureuses à la pression. L'articulation était indolore au repos, mais l'impotence fonctionnelle était presque absolue. L'aspect eût fait porter le diagnostic de tumeur blanche, si, dans cette maladie, l'astragale n'était toujours atteint ; or, il s'agissait plus de périarthrite que d'arthrite. Les phénomènes généraux étaient trop atténués pour légitimer l'idée d'une arthrite infectieuse.

Une ancienne périostose tibiale et l'élargissement de l'aorte, radioscopiquement constaté, permettaient, d'autre part, d'affirmer la syphilis. La thérapeutique spécifique (KI et piqûres de biiodure de Hg) amena dès lors une telle rétrocession des phénomènes articulaires et de l'impotence fonctionnelle que la nature syphilitique de l'arthropathie devenait indéniable.

De semblables faits offrent un réel intérêt, car les arthropathies syphilitiques ne se signalent par aucun signe particulier. La syphilis doit être soupçonnée en présence d'arthrites et de périarthrites qui ne répondent pas aux types classiques.

Fièvre des tranchées. — ***M. Boidin*** présente une série de courbes de température, toutes identiques, qui, avec leurs premières périodes assez courtes de fièvre continue, leurs trois ou quatre poussées de fièvre « en clocher », séparées par des périodes d'apyrésie de quatre à six jours, sont très caractéristiques de la fièvre des tranchées. Des symptômes douloureux céphalée, rachialgie, tibialgie surtout nocturne, évoluent parallèlement à la fièvre et s'exaspèrent à chaque accès.

Ces courbes font naturellement penser soit au paludisme, soit surtout à la fièvre récurrente : il résulte des nombreux examens pratiqués par MM. Couvy et Boidin qu'il ne s'agissait certainement pas dans leur cas de paludisme, ces auteurs n'ont pas trouvé dans le sang de spirochètes.

Le salicylate de soude ou l'aspirine ont une action favorable sur l'élément douleur, mais n'influencent en rien l'évolution générale de la maladie. La quinine même à forte doses, n'a pas d'action abortive ou même atténuante. Le néo-salvarsan utilisé dans un seul cas d'une façon précoce, a semblé, au contraire, avoir une influence heureuse sur la maladie, qui n'a présenté que deux rechutes atténuées. La valeur d'une thérapeutique sera d'ailleurs difficile à préciser tant que nous ne posséderons pas d'autre critérium diagnostique que celui qui repose sur le cycle évolutif régulier de la maladie.

Jaunisse picrique et ictère. — ***M. Ph. Malmejac.*** Certains auteurs pensent que la jaunisse provoquée par l'ingestion d'acide picrique se caractérise par le manque des éléments de la bile et de l'urobiline dans les urines, tandis que d'autres font de la jaunisse picrique un véritable ictère.

Nous avons étudié l'ictère vrai et la jaunisse picrique chez 981 malades:

Tous les jours, les éléments de la bile et de l'urobiline étaient recherchés dans les urines de ces malades.

Il y a lieu de faire remarquer que les éléments de la bile et de l'urobiline se retrouvent toujours à doses massives dans l'ictère vrai, tandis que dans les jaunisses picriques, leur présence est infiniment plus discrète, nous ne les retrouvons plus généralement que tardivement et à l'état de traces, mais de traces très nettes, indiscutables. Cinq fois seulement, nous avons obtenu, dès le premier jour, des traces de pigments biliaires. Ces faits semblent liés à la dose d'acide picrique ingérée et à l'état du sujet. C'est là simplement le fait hépatique de la jaunisse picrique.

Les éléments de la bile n'apparaissent que tardivement, il y aurait lieu de se demander si la pigmentation de la peau n'était pas due à l'acide picrique que nous avons retrouvé constamment dans le sang ou à son dérivé, l'acide picramique. Nous avons pu nous rendre compte que la peau éliminait ces deux acides, ce qui explique même la pigmentation particulière de la grande majorité des jaunisses picriques, De plus, l'acide picramique donne aux urines une couleur rouge groseille très spéciale.

Il y a donc d'abord une jaunisse picrique se compliquant dans beaucoup de cas d'une légère intoxication de la cellule hépatique.

Nous pensons que la jaunisse provoquée par l'ingestion d'acide picrique est une jaunisse type, ayant ses modalités propres qui la séparent des ictères ordinaires.

Cette conclusion pour nos 126 cas a toujours été corroborée par la clinique.

— ***M. Boidin***, médecin-major de 2e classe. Les documents que nous apporte M. Malmejac sont extrêmement intéressants, car ils nous permettent de nous faire une opinion sur la pathogénie de la jaunisse picrique. Or, celle-ci a reçu des interprétations variées. Certains auteurs nous ont dit : l'ictère picrique est un faux ictère dans la coloration jaune de la peau et des muqueuses, l'imprégnation biliaire ne joue aucun rôle. Si l'on constate des pigments biliaires dans les urines, on peut éliminer d'emblée la possibilité d'une intoxication picrique. Et puis, récemment, MM. Brulé, Javillier et Backeroot nous disent : l'ictère picrique est un ictère vrai, c'est un ictère banal, identique à tous les ictères bénins, infectieux ou toxiques.

Je crois, comme M. Malmejac que ces opinions sont l'une et l'autre trop absolues et que la jaunisse picrique est due tout d'abord au pouvoir tinctorial de l'acide picrique ou de ses dérivés, auquel se surajoute très souvent un ictère biliaire vrai. Il suffit, pour s'en convaincre, de suivre l'acide picrique dans l'organisme. Une partie de l'acide picrique ingérée est d'ordinaire rejetée par vomissements ou diarrhée, symptômes très fréquents au début. La partie absorbée, avant de se répandre dans l'organisme, est obligée de franchir la barrière hépatique, elle lèse le foie et des pigments biliaires peuvent passer dans le sang et les urines, mais avant que cet ictère ait pu s'installer, l'acide picrique a déjà diffusé dans l'organisme. On le retrouve dans le sérum, dans le liquide céphalo-rachidien même, où M. Malmejac l'a décelé, et cette constatation indique bien son extrême diffusibilité. Il s'élimine par la eau, par les urines auxquelles il donne une teinte jaune assez spéciale. Comment ne pas admettre qu'un produit aussi diffusible, doué d'un pouvoir tinctorial aussi puissant, ne soit pas capable de colorer la peau et les muqueuses? A cette jaunisse picrique directe peut se surajouter un ictère vrai, mais secondaire et léger.

La clinique est impuissante à affirmer la nature picrique des accidents, le chimiste reste seul juge en la matière.

Notons d'ailleurs que ces ictères picriques sont maintenant tout à fait exceptionnels.

— ***M. Merklen.*** La dénomination d'ictère picrique est fâcheuse, elle implique que l'ingestion d'acide picrique a pour conséquence essentielle l'imprégnation biliaire de l'économie. Mais aucune preuve convaincante n'a été rapportée par les auteurs qui font de la coloration jaune de la peau un accident hépatique. Que penser d'un ictère où manquent tous les signes cliniques de la rétention biliaire, pouls ralenti, prurit, etc.

M. Malmejac, dans sa communication si probante, a mis en lumière l'apparition tardive dans les urines des pigments et acides biliaires, de l'urobiline, etc. Au début, en effet, la teinte jaune des téguments est uniquement due à la diffusion dans le sérum des produits picriqués. L'ictère picrique se réduit alors en réalité à un phénomène tinctorial.

Cependant, l'acide picrique, on le sait, est un poison du foie. Pris à doses suffisantes, en même temps qu'il colore la peau, il impressionne la cellule hépatique. A la plupart des agents qui la touchent, acide picrique ou autres, celle-ci répond par la production d'urobiline, d'acides biliaires et même de faibles quantités de pigments ; ce sont là des réactions

banales, comme l'albuminurie est la réaction banale de la souffrance rénale. Il se passe dans l'intoxication picriquée ce qui se passe dans les plus courantes des hépatites.

L'erreur fondamentale, c'est de s'appuyer, pour affirmer la nature ictérique de la coloration tégumentaire, sur la présence dans les urines de produits hépatiques de constatation commune. Bien des cirrhoses ont cette même formule urinaire, sans cependant s'accompagner d'ictère. A la longue, la rétention pigmentaire, nous le concédons, peut intervenir pour une part difficile à déterminer dans la teinte jaunie de la peau ; mais nous ne voyons dans cette imprégnation biliaire qu'un épisode de l'intoxication picriquée.

Ne parlons plus d'ictère picrique, mais bien d'intoxication picriquée, donnons un rôle de premier plan aux manifestations tinctoriales sans nous en laisser imposer par l'idée d'un ictère que rien ne démontre et où font défaut toutes les caractéristiques de l'ictère. Réduisons à leur juste valeur les réactions urinaires, et n'acceptons la rétention biliaire que comme l'expression tardive de la teinte hépatique.

Le sucre du liquide céphalo-rachidien dans les méningites aiguës. — En son nom et au nom de *M. J. Pignot*, *M. Guy Laroche* apporte le résultat de leurs recherches sur les variations de la glycosie rachidienne au cours des méningites aiguës. Absent durant les premiers jours de l'affection méningée à méningocoques, le sucre réapparaît en général vers le 3e ou le 5e jour du traitement sérique. L'évolution de la glycorachie est parallèle à l'infection des méninges, elle est indépendante du degré des réactions cellulaires. Une réapparition précoce est favorable, la non-apparition ou la redisparition tardives sont défavorables et indiquent un cas grave ou une rechute. L'évolution de la glycosie est analogue dans les méningites infectieuses banales à pneumocoques par exemple. Il s'agit donc de lois générales. Le taux du sucre peut encore servir à différencier une réaction méningée sérique d'une rechute de méningite cérébro-spinale, le sucre disparaît s'il s'agit de rechute avec réinfection méningococcique et persiste s'il s'agit d'accidents séro-toxiques.

Dans une troisième catégorie de faits, les états méningés aseptiques, la glycose ne disparaît pas, même si le liquide est puriforme. Les variations de la glycosie constituent donc un élément dont la valeur séméiologique est importante. Cette recherche ne dispense nullement des autres examens de laboratoire, mais elle fournit une note personnelle que tout médecin peut aisément constater au lit du malade en attendant les autres résultats cytologiques et bactériologiques.

L'hypoglycosie rachidienne doit être comparée à l'hypoglycémie des infections aiguës, elle est un phénomène parallèle et indépendant qui doit relever de causes analogues.

La trachéotomie et la gastrotomie dans les blessures cervico-faciales. — *M. Dufourmentel.* Les blessures atteignant la moitié inférieure de la face et la partie antérieure du cou menacent toujours d'une manière plus ou moins grave deux importantes fonctions : la respiration et la déglutition. Pour assurer la respiration, le chirurgien est souvent appelé à agir d'une façon pressante ou même urgente. Il importe cependant au plus haut point qu'il agisse avec la plus grande prudence, car, de la conduite qu'il aura tenue dépendra souvent, non seulement l'évolution ultérieure de la blessure, mais même la vie du blessé. En effet, à plusieurs reprises, des chirurgiens de l'intérieur ont appelé l'attention sur la très grande gravité d'une trachéotomie surajoutée à une blessure cervico-faciale. Il ne paraît donc pas inutile de préciser les indications de cette opération et les règles à suivre pour assurer la respiration. Dans les cas de fracture du maxillaire inférieur, il est fréquent de voir la langue, manquant de son soutien antérieur, tomber sur la région du vestibule laryngé, et le blessé peut paraître menacé gravement d'asphyxie. Dans ces cas, cependant, l'accrochage de la langue au moyen d'un fil quelconque, et son maintien par fixation de ce fil dans le pansement, suffira toujours à parer aux accidents. C'est donc contre les trachéotomies faites dans ces conditions que se sont élevées surtout les protestations de chirurgiens tels que Ombredanne et Morestin. Plus récemment, Sebileau déclarait que la plupart des blessés des mâchoires arrivés dans son service porteurs d'une canule trachéale n'avaient pas survécu. C'est qu'en effet, l'ouverture de la trachée ajoute au blessé déjà prédisposé d'énormes chances d'infection broncho-pulmonaire.

Les blessures atteignant la base de la langue peuvent ajouter une difficulté notable. Si, en effet, la traction de la partie antérieure ne suffit pas à entraîner la partie tombante, il devient nécessaire d'accrocher celle-ci directement.

L'index recourbé, profondément introduit jusqu'au voisinage de l'épiglotte, arrivera toujours à maintenir l'ouverture du larynx et permettra de se rendre compte de la conduite à tenir. Dans un cas de cette sorte, l'auteur a pu passer un fil dans le fragment de langue que n'entraînait pas le fil antérieur et éviter la trachéotomie.

Les difficultés croissent au fur et à mesure que la région mutilée est plus proche du larynx lui-même. C'est ainsi que les fracas atteignant l'appareil hyoïdien et les muscles du pharynx entraînent, en outre de la déformation du carrefour aéro-digestif, une tuméfaction souvent considérable de ses parois et même une infiltration sanguine pouvant aller jusqu'à l'oblitération. La trachéotomie devient alors la seule ressource permettant d'assurer la respiration. Il n'est pas rare que l'urgence, dans ces cas, ne soit pas immédiate, le gonflement et l'infiltration se font progressivement et le danger d'asphyxie n'apparaît que plusieurs heures, quelquefois même plusieurs jours après le traumatisme.

Dans les cas de blessures du larynx lui-même ou de la partie supérieure de la trachée, les indications se posent différemment, il n'est plus alors question dans la majorité des cas de pratiquer l'ouverture des voies respiratoires, l'agent vulnérant ayant lui-même créé la brèche. Si la brèche traumatique est petite ou latérale, il pourra être nécessaire d'y ajouter une trachéotomie régulière et aussi économique que possible. Mais c'est là l'exception. Sur un assez grand nombre de blessés par balle, ayant une perforation trachéale, l'auteur n'a pas observé l'urgence d'une trachéotomie. C'est au contraire dans les blessures très mutilantes avec fractures comminutives des cartilages du larynx que l'application d'une canule devient nécessaire. Ce fut le cas d'un blessé qui, pendant les quarante-huit heures qui suivirent sa blessure, ne put respirer que penché en avant, les parties molles et les fragments cartilagineux fracturés retombant dans la cavité trachéale dès qu'il se couchait sur le dos. Il était épuisé quand il arriva dans le service et ne put prendre de repos qu'après qu'il eut été muni d'une canule.

Le chirurgien doit alors avoir deux préoccupations essentielles : ajouter le moins possible au dégât existant et pratiquer l'ablation de la canule dans le plus bref délai. Souvent, on aura avantage à se servir de la brèche pour y placer la canule.

L'auteur rappelle que l'emploi de la canule à cheminée qu'il avait présentée à la Société de Chirurgie en 1913 est un moyen efficace de diminuer la gravité de l'opération. En effet cette canule, qui réalise le tubage laryngo-trachéal, répond à deux indications principales : 1° Elle permet la respiration naso-buccale et diminue par là les inconvénients de la trachéotomie ; 2° Elle forme un mandrin dilatateur rectiligne dans la lumière trachéale et guide ainsi la cicatrisation.

Quant à la conduite à tenir pour assurer la déglutition, elle est toujours facile. Dans les cas où le pharynx ou l'œsophage ne sont pas ouverts, le blessé peut en général déglutir. S'il ne peut pas, ou si les aliments ressortent par la plaie pharyngée, l'application d'une sonde de Nélaton par une fosse nasale suffit dans tous les cas à assurer l'alimentation du blessé.

Il semble donc que la gastrostomie, dont un certain nombre de cas sont connus de l'auteur et que *M. Sebileau* a récemment condamnée, ne soit jamais indiquée.

Pleurites du sommet. — *M. Beauchant* a observé 35 cas de pleurites du sommet. Dans 7 cas, des malades présentaient un passé pulmonaire, 5 avaient eu des hémoptysies à des dates plus ou moins éloignées, les autres accusaient des bronchites soit avant la guerre, soit depuis le début de celle-ci. Dans l'autre tiers, les accidents avaient débuté assez brusquement et remontaient à quelques semaines, marqués par une période d'amaigrissement, de fatigue générale, de fièvre. Cliniquement, ces malades présentaient une grande ressemblance. On constatait chez eux un état de fatigue plus ou moins marqué, un amaigrissement atteignant de 5 à 10 kilogr. Comme signes fonctionnels on notait de la toux, une expectoration peu abondante ne contenant jamais de bacilles, le point de côté était de règle, siégeant soit au sommet, soit à la base. L'examen objectif permettait de constater une douleur localisée à la pression des muscles du sommet correspondant, de l'obscurité respiratoire et des frottements plus ou moins étendus mais toujours très nets. Ces signes se percevaient toujours au niveau de la fosse sous-épineuse à la droite le plus souvent, avec maximum à la partie interne. 3 fois seulement on les constatait simultanément sous la clavicule, 4 fois on les percevait à droite et à gauche, mais ils prédominaient toujours d'un côté. Il n'y avait aucun signe pulmonaire sauf, dans 5 cas, des râles de bronchite. L'examen radiologique pratiqué dans 25 cas montra 14 fois une transparence normale du poumon avec parfois des ombres hilaires assez développées. Les onze autres malades présentaient au sommet correspondant une légère diminution de la clarté et pas d'illumination au moment de la toux.

En dehors de l'amaigrissement déjà signalé, ces malades avaient une température subfébrile oscillant entre 37 et 38° ; dans plus des deux tiers des cas, les sueurs étaient presque constantes. L'évolution était favorable, ces malades engraissaient rapidement, les forces revenaient, les sueurs disparaissaient, mais dans un tiers des cas on notait encore à la sortie la persistance des frottements pleuraux et la présence d'un léger état subfébrile.

Les pleurites paraissent en rapport avec une tuberculose discrète de la corticalité du sommet, tuberculose soit ancienne réveillée par les fatigues de la campagne, soit d'évolution récente. Elles sont d'un pronostic favorable et les malades qui en ont été atteints peuvent reprendre leur place comme combattants après un repos plus ou moins prolongé.

A propos du traitement de l'angine de Vincent. — *M. Félix Ramond*, médecin-major de 2e classe. L'angine de Vincent, depuis quelques mois, tend à devenir plus fréquente et s'accompagne souvent d'autres altérations buccales gingivales et même pharyngées. On connaît le traitement habituel : topique au bleu de méthylène (A. Chauffard), au nitrate d'argent au 1/20 ou au 1/50 (F. Ramond) au salvarsan surtout (Achard) que l'on peut aussi injecter dans les veines dans les cas graves ou rebelles. A défaut de cette dernière médication vraiment spécifique mais assez coûteuse, voici comment nous procédons avec des résultats tout aussi favorables. L'ulcération est nettoyée avec une curette à bords mousses s'il s'agit d'une ulcération amygdalienne ou jugale ; avec une brosse à dents dure, s'il s'agit d'une ulcération gingivale, après anesthésie rapide à la cocaïne, puis on déterge avec un tampon imbibé d'eau oxygénée et on applique la solution argentique au 1/20. L'opération est répétée deux ou trois jours et la guérison s'ensuit.

A propos du traitement de l'angine diphtérique. — *M. Félix Ramond.* On sait que l'angine diphtérique agit surtout par intoxication organique plus particulièrement nerveuse, et l'on tend à admettre de plus en plus que la lésion nerveuse porte à la fois sur les neurones centraux et périphériques. Pour ne parler que de la lésion nerveuse, la plus importante, des expériences en cours nous porte à admettre que l'intoxication se fait dès le début de l'angine ; le neurone atteint se désagrège lentement en dehors de toute nouvelle atteinte, ce qui explique la tardivité d'apparition des accidents, ce qui explique aussi que le sérum injecté ultérieurement, d'après les méthodes de Marfan et de Comby, n'arrête que peu ou pas l'évolution destructive. Il faut donc que la médication soit précoce, et de plus intensive, ainsi que le conseille Marfan. Les doses initiales de 40 cm³ sont insuffisantes. Il faut injecter 100 cm³ dès le premier jour, puis 80 et 60, après quoi, le processus diphtérique semble jugulé ; si la première dose massive n'impressionne pas suffisamment l'infection, il ne faut pas hésiter à réinjecter 100 cm³ le lendemain, puis 80 et 60 et prolonger cette dernière dose jusqu'à l'atténuation.

Avec ce procédé, les accidents nerveux nous ont paru plus rares et moins graves. Ils peuvent exister cependant. Aussi, conseillons-nous, après l'injection sous-cutanée de la première dose, d'instiller, dans le canal céphalo-rachidien, par ponction lombaire, 10 et même 20 cm³ de sérum. L'injection sous-cutanée prémonitoire évite les possibilités d'accidents anaphylactiques que l'injection précoce intrarachidienne pourrait déchaîner.

Cette méthode présente comme toute méthode des avantages et des inconvénients ; les avantages consistent dans la plus grande rareté et la bénignité des accidents nerveux, si l'injection est faite dans les pre-

miers jours; les inconvénients sont de deux ordres : réaction douloureuse méningée presque immédiate et fréquente, mais absolument inoffensive, plus grande fréquence des accidents sériques tardifs et vulgaires.

Fugues et délires aigus. — *M. Raymond Mallet*, médecin aide-major de 1re classe, rapproche certains délires aigus des cas de fugue qu'il a rapportés à une précédente séance. Après une période d'incubation plus longue, les phénomènes hallucinatoires se déclanchent avec la même soudaineté que l'idée obsédante du fugueur, et prennent rapidement une intensité telle que le malade tombe dans un état de désagrégation de la personnalité qui rappelle celui qu'on rencontre dans la psychose hallucinatoire chronique. Toutefois, le délire est flou, mal dessiné, quoique tendant à la systématisation, et, dans sa rapide évolution qui varie de un à trois mois, on retrouve ébauchés les éléments du délire chronique, interprétations du début, idées de persécution, idées de grandeur.

Chez les fugueurs, l'obsession prend rarement les caractères d'une hallucination, le malade n'a pas le temps de s'adapter vis à vis de l'idée objectivée, de l'extérioriser et, toute son activité psycho-motrice est concentrée dans la réalisation de l'acte correspondant; c'est peut-être là une sorte de dérivation qui empêche l'éclosion d'un délire.

De même que la fugue est consciente et amnésique, de même le délirant a conscience de son état morbide et en garde le souvenir. Si, dans la plupart des cas, il faut faire intervenir la notion de prédisposition, les conditions de la guerre n'en jouent pas moins un rôle prépondérant dans l'éclosion de troubles mentaux qui sont les premiers en date chez les malades.

Fugue et délire apparaissent comme la double expression d'un même état de déséquilibre psychique, déséquilibre caractérisé par l'exagération des phénomènes d'automatisme aux dépens du tonus volontaire, du pouvoir psychique inhibiteur, par la rupture des rapports de la conscience avec le subconscient, déséquilibre qu'on retrouve dans les faits d'onirisme hallucinatoire décrits par M. Régis dans certaines formes de confusion mentale signalées ici même, déséquilibre qu'illustre encore la fréquence du rêve, du somnambulisme chez le combattant et qui semble bien être ainsi à la base de la plupart des troubles psychiques de la guerre.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA IIIe ARMÉE

Séances des 3 et 17 Janvier 1916.

Sérothérapie et autovaccinothérapie antigangreneuse. — *M. Noël Fiessinger* rapporte les résultats qu'il a obtenus en traitant la gangrène gazeuse par l'association de la sérothérapie et de l'autovaccinothérapie iodée. Après avoir rappelé les heureux résultats obtenus récemment par Gosset, J. Berger et Bergeron, par Robert Dupont et Billaudet, à l'aide du sérum de Leclainche et Vallée, l'auteur insiste sur la possibilité d'en obtenir de semblables en ayant recours à l'association des sérums antiperfringens, antivibrion et antiœdématiens de Weinberg et Séguin. Ces injections de sérum doivent être faites le plus tôt possible et profondément autour des foyers gangreneux en injectant des doses de 20 à 60 cm³. En même temps, on prépare, après culture, un autovaccin stérilisé, suivant la technique de Weinberg, par l'iode. On peut injecter de cette sorte jusqu'à 50 millions de perfringens à chaque injection sans le moindre inconvénient. On répète les injections de vaccin et de sérum pendant trois jours.

Dans sept observations de gangrène gazeuse du membre inférieur ou de la fesse avec fièvre et ictère, traitées auparavant par des amputations ou de grands débridements, l'auteur enregistre sept guérisons. Par contre, dans cinq cas de gangrène gazeuse diffuse, la terminaison fut la mort. Il est difficile de se faire une opinion sur l'efficacité de la séro-vaccinothérapie, parce que les gangrènes gazeuses qui ont guéri étaient limitées, à apparition tardive et que, dans ces cas, le traitement chirurgical à lui seul peut donner d'excellents résultats. Néanmoins, l'innocuité du traitement séro-vaccinothérapique, l'ignorance où nous sommes au sujet des réactions générales antigangreneuses, doivent faire considérer la séro-vaccinothérapie comme un traitement adjuvant dans la gangrène gazeuse. Il serait intéressant de poursuivre cette étude de façon à fixer la part d'efficacité de ce traitement bactériologique.

— *M. Lardennois* signale la difficulté que l'on rencontre pour provoquer des réactions de défense dans les gangrènes gazeuses.

L'efficacité de la vaccinosérothérapie n'est pas scientifiquement établie et, comme le souligne M. Fiessinger, nécessite une étude approfondie.

— *M. Martin*, médecin principal, insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à être fixé sur l'utilité de la vaccino ou sérothérapie préventive.

Association de l'infection diphtérique et des fuso-spirilles dans certaines angines blanches. — *M. Edgar Leroy* rapporte trois observations d'angines à fausses membranes où les examens de laboratoire montrèrent l'association des fuso-spirilles de Vincent et du bacille diphtérique long. Ces angines furent bénignes dans leur évolution et ne s'accompagnèrent d'aucune complication.

Il résulte de ces faits que le diagnostic de laboratoire doit être basé sur le double examen des frottis et des cultures et que le traitement doit associer la sérothérapie antidiphtérique et le traitement de l'angine de Vincent par le nitrate d'argent et le bleu de méthylène, suivant la technique préconisée par M. Favre (de Lyon).

Résultat favorable éloigné d'une suture du sciatique. — *M. René Montaz* présente un sujet qui fut opéré en Janvier 1915 par Malapert (de Poitiers). On lui fit une résection de 3 cm. du sciatique, puis une suture suivie d'immobilisation en flexion. Après une courte suppuration, les phénomènes de régénération nerveuse se produisirent. Le sujet fut renvoyé au front dans le service armé. Il ne présente actuellement qu'un léger steppage avec abolition du réflexe achilléen et du réflexe cutané plantaire. Pas de troubles sensitifs. Cependant la marche est pénible et il existe, comme troubles trophiques, une ulcération du gros orteil et de la région talonnière.

Deux cas de perforations intestinales multiples. Résection intestinale. Guérison. — *M. Léon Bérard* rapporte deux observations de plaies pénétrantes de l'abdomen opérées à la huitième et à la dixième heure. Les sujets en état de choc furent réchauffés et opérés immédiatement. Dans le premier cas, la blessure de l'intestin siège à 2 cm. environ au-dessus de l'angle iléo-cæcal. Il existe à ce niveau quatre perforations étendues et une autre plus petite. On résèque 18 cm. de l'anse perforée. Les deux bouts sont suturés à la soie et on fait l'anastomose latéro-latérale au bouton de Jaboulay. Ce blessé présentait une plaie du coude gauche avec fracture compliquée du cubitus et une plaie de la cuisse gauche qui, toutes deux, sont débridées. Le blessé eut sa première selle spontanée le quatrième jour et il élimina son bouton le vingt-deuxième jour. La guérison fut complète.

Le deuxième blessé présente, à 5 cm. de l'angle iléo-cæcal, toute une série de perforations de l'intestin. On résèque 15 cm. de l'intestin et on procède de la même façon que pour le blessé précédent. Les suites sont des plus simples. Le bouton est rejeté au treizième jour. Le malade est guéri.

L'auteur attribue ces heureux résultats à la simplification de l'anastomose intestinale par le bouton de Jaboulay. La première de ces opérations a duré quarante minutes et la deuxième trente minutes.

L'étude de l'état de shock dans une ambulance de l'avant. Déductions thérapeutiques. — *M. G. Blechmann* rapporte les recherches qu'il a faites sur l'état de shock et sa thérapeutique dans une formation de grands blessés opérés et suivis par MM. Henri Barnsby, Pierre Barnsby et Henri Rendu. Comme l'a montré Crile en 1897, le phénomène le plus caractéristique qui accompagne le shock est la *chute de la tension artérielle* et l'importance de l'étude de celle-ci est telle que l'évolution et le pronostic de l'état de shock peuvent, en quelque sorte, se lire sur la courbe horaire des pressions artérielles. L'appareil utilisé a été l'oscillomètre de Pachon qui permet de prendre la tension aussi bien au niveau de la gouttière radiale qu'au bras ou au cou-de-pied, ce qui a son importance chez certains polyblessés dont trois membres sont pansés sur quatre.

M. G. Blechmann passe en revue les modifications de la T. A, dans les petits états de shock (émotifs, commotionnels, douloureux, hémorragiques, anesthésiques), puis dans les grands traumatismes des régions. Conformément aux conclusions de Crile, ceux qui atteignent les organes protégés par le crâne et la cage thoracique influencent peu la T. A tandis que les grands facteurs de shock sont le traumatismes de l'abdomen, de la région sacrée des membres. L'auteur produit des courbes de tensions prises au cours d'interventions pour plaies pénétrantes du ventre et montre l'influence instantané sur le pouls et la pression artérielle de l'ouvertur du péritoine, des tiraillements sur les viscères et d leur malaxation, enfin de l'introduction d'éther dan la cavité abdominale (dans un cas absence consé cutive d'oscillations au Pachon pendant près d'un minute). L'auteur a pu observer un certain nombr de blessés peu hémorragiés parvenus à l'ambulanc deux à six heures après le traumatisme et ne présen tant *aucune tension artérielle à la radiale*, le poul ne pouvant être perçu qu'à l'humérale : ces blessé ont tous succombé dans des délais variables, san qu'on ait pu remonter sensiblement la T. A. E résumé, les pressions critiques paraissent êtr $Tx = < 8$ et $Tm = < 4$.

Au point de vue pathogénique, il semble que l'o puisse avec éclectisme attribuer le shock primitif à une action d'arrêt, à une inhibition diffuse de l'organisme, comme le veut le professeur Roger, et faire intervenir pour les accidents consécutifs ou les états de shock secondaires la théorie de Crile sur l'épuisement cellulaire des neurones et l'altération concomitante des glandes hépatiques et surrénales.

M. G. Blechmann fait la critique des diverses médications proposées et donne sa préférence, à défaut de la transfusion sanguine, aux injections de sérum complexe (Ringer-Locke ou Tyrode), glucosé hypertonique et oxygénisé par un très simple dispositif; l'adrénaline n'est efficace qu'à doses élevées et continues, ce que peut réaliser la méthode de Murphy; l'huile éthéro-camphrée et gaïacolée a donné d'excellents résultats, etc.. Le réchauffement du blessé, la position basse de la tête (T. Porter), l'injection de morphine préventive devront marquer le début de toute thérapeutique ou intervention.

L'auteur estime que l'examen de la T. A. des blessés shockés est d'une importance comparable à la recherche du signe de Babinski dans les affections nerveuses ou la ponction lombaire dans les méningites. Il serait désirable, ajoute-t-il, que des cliniciens exercés fussent en mesure d'étudier les intéressants problèmes que soulèvent l'étude des grands blessés dans les ambulances de l'avant et la recherche d'une méthode anesthésique de choix.

— *M. H. Barnsby* estime qu'il faut attacher la plus grande importance à toutes les constatations faites avec l'oscillomètre *avant* et *pendant* les interventions abdominales en particulier.

Le choix de l'anesthésique, la quantité employée c'est-à-dire la durée de l'opération, la technique du lavage du péritoine à l'éther sont autant de points qui doivent retenir l'attention.

Tous ces détails bien réglés sont susceptibles de pouvoir diminuer la mortalité chez les blessés de l'abdomen pour lesquels l'intervention reste la méthode de choix.

Il serait à souhaiter qu'à chaque centre chirurgical de l'avant soit adjoint un médecin spécialiste dont les recherches attentives pourraient soulager et aider l'opérateur dans cette chirurgie déjà difficile.

— *M. G. Lardennois* insiste sur la distinction qu'il convient de faire entre l'état de shock proprement dit et l'état d'anémie aiguë grave, post-hémorragique. Dans les deux cas, la pression artérielle est abaissée, mais le mécanisme est bien différent. La distinction a son importance au point de vue thérapeutique. Une injection intraveineuse massive et brusque d'un sérum quelconque peut bloquer un cœur affaissé par un shock grave, tandis qu'elle est indiquée après une hémorragie grave.

— *M. G. Blechmann*, d'accord avec *M. Lardennois*, pense qu'il y a lieu de pratiquer avec mesure les injections intraveineuses dans les cas qui ressortissent plus au choc traumatique qu'à l'anémie suraiguë; on a malheureusement trop souvent affaire à des états complexes où il est encore malaisé de faire la part de l'un et de l'autre.

— *M. Delanglade*. Il est nécessaire de distinguer le shock d'origine nerveuse et le shock des sujets atteints d'hémorragie. Ce dernier peut être traité par des injections intraveineuses; le premier est beaucoup plus fragile et les injections intraveineuses sont souvent insuffisantes.

Cet auteur insiste sur la nécessité d'associer au réchauffement du blessé l'injection de toni-cardiaque.

— *M. Noël Fiessinger* oppose au shock expérimental et au shok chirurgical d'avant guerre le shock des blessés de la guerre actuelle. Dans ce dernier s'associent des facteurs multiples : troubles nerveux, anémie hémorragique, infection et surtout intoxication complexe due à la résorption des albumines désintégrées de la plaie de guerre. Il est fréquent de retrouver, à l'autopsie, de ces sujets des lésions dégénératives et viscérales qui expliquent les imperfections et les insuccès des injections intraveineuses.

Un cas d'oreillons provoqué. Emphysème sous-cutané. — *M. P. Carpentier* a observé un cas curieux de simulation ourlienne par insufflation violente. Ces oreillons s'accompagnèrent d'emphysème symétrique sous-cutané de la région cervicale qui témoignait de l'artifice employé.

— *M. Emile Girou* rappelle une épidémie d'oreillons qu'il a observée il y a quinze ans. Au cours de celle-ci, un certain nombre de malades simulateurs ont été contagionnés par de véritables ourliens hospitalisés dans les mêmes salles.

— *M. Henri Rendu.* Les souffleurs de verre présentent souvent une tuméfaction double des parotides qui prouve que la répétition peut engendrer des lésions chroniques.

Insuffisance glycuronurique au cours de la gangrène gazeuse. — *M. R. Clogne.* Nous avons eu l'occasion de nous occuper de la recherche de l'acide glycuronique dans quelques cas de gangrène gazeuse avec subictère, et les résultats ont été les suivants :

Deux cas où nous avons retrouvé de l'acide glycuronique (dont une fois après l'épreuve du camphre), et dont l'évolution ultérieure s'est faite vers la guérison, et deux autres cas, où, malgré le camphre, la réaction est restée négative et qui ont été suivis de mort.

Ces renseignements semblent donc avoir une grande importance et démontrent que, dans la plus grande infection de guerre, en dehors des lésions locales, il existe des lésions viscérales, en particulier des lésions du foie qui jouent un rôle prédominant dans la défense organique. Et, à ce point de vue, la recherche de l'acide glycuronique peut fournir des renseignements précieux pour le pronostic.

— *M. N. Fiessinger.* L'ictère, au cours de la gangrène gazeuse, relève à la fois d'une origine hémolytique et hépatique. Si, au cours de certains faits, comme il en a rapporté un avec Henri Vignes, les lésions du foie sont minimes et elles témoignent d'une hémolyse toxique ; dans d'autres, beaucoup plus fréquents, l'absence des signes hématologiques d'hémolyse (résistance globulaire, hémolysine, hématies granuleuses) et l'existence de lésions hépatiques profondes prouvent que l'ictère est surtout la conséquence d'une hépatite dégénérative.

A propos des sutures primitives des plaies de guerre des parties molles. — *M. H. Barnsby* rapporte 172 nouveaux cas de suture primitive, pour plaies fraîches des parties molles. Dans cette nouvelle série, il a obtenu 160 réunions par première intention, et douze fois il a dû faire sauter les fils et attendre la réunion secondaire, sans aucun préjudice pour les patients. L'auteur insiste sur ce qu'il a dit déjà dans une première communication (Septembre 1916) : « surveiller attentivement les blessés, ne pas les évacuer avant l'ablation des fils ».

Le jour où l'encombrement serait grand et l'évacuation immédiate obligatoire, il n'hésiterait pas, pour sa part, à proscrire la suture primitive.

Ses conclusions sont les suivantes :

Tout chirurgien de carrière, sûr de son asepsie, bien outillé et bien aidé, qui voit, dans les dix heures suivant le traumatisme, une plaie articulaire simple ou avec lésions osseuses minima, une plaie des parties molles, sus-aponévrotiques, une plaie sous-aponévrotique superficielle, tangentielle, c'est-à-dire celle dont, après débridement, on peut voir nettement le fond, peut suturer primitivement en usant très largement d'éther, comme on le fait dans les genoux.

Si, au contraire, l'asepsie est incertaine, si la plaie date de plus de vingt heures et, *a fortiori*, si elle est franchement infectée, si la plaie est grave : plaie sous-aponévrotique profonde, séton musculaire important, fracas osseux et diaphysaire ou épiphysaire) ; si, enfin, on a le moindre doute, même sur une plaie en apparence simple, il ne faut pas suturer, il faut sans hésiter traiter ces plaies par la méthode de Carrel et l'irrigation intermittente au Dakin, avec le précieux contrôle bactériologique qui dictera l'heure de la réunion secondaire.

— *M. R. Montaz* a étudié dans l'ambulance de M. Gaudier, de Lille, un des promoteurs de la méthode, un très grand nombre de sutures primitives immédiates portant sur des parties molles, de petites fractures et des articulations.

Les conclusions de M. Gaudier, en ce qui concerne les indications et les conditions de ces sutures, s'accordent tout à fait avec celle que vient de poser si clairement M. Barnsby.

L'étude bactériologique de ces plaies faites avec M. N. Fiessinger, avant et après la suture, montre que le nettoyage chirurgical large et précoce réalise rarement l'asepsie parfaite des tissus au sens rigoureux du mot. Mais la présence de quelques germes à leur surface n'est pas une contre-indication absolue à leur suture, à condition toutefois que les germes soient peu nombreux et les tissus sains, aptes à la défense. La meilleure démonstration en est l'examen bactériologique des exsudats prélevés à l'orifice du drainage après la fermeture ; ils cultivent presque toujours et cependant la cicatrisation se fait sans incident. On sait que cet état d'asepsie relative en tissus sains est justement celui qu'attendent les promoteurs de la réunion secondaire pour en poser l'indication. C'est là une preuve remarquable du rôle du terrain dans la défense de l'organisme contre l'infection.

L'auteur rappelle que les synoviales se défendent beaucoup mieux que le tissu cellulaire sous-cutané et musculaire. Alors qu'à la dixième heure, l'infection tissulaire est réalisée au niveau d'une plaie musculaire, on voit souvent un liquide synovial du genou encore aseptique à la trentième, cinquantième heure, malgré une réaction cytologique intense. Celle-ci n'est pas synonyme d'infection et n'exclut pas toujours, pour un chirurgien exercé, l'idée de fermeture primitive immédiate de l'articulation.

— *M. H. Barnsby* a vu et opéré des cas semblables qui doivent être l'exception. Il insiste sur la nécessité de préciser les indications. C'est le moyen le plus sûr de laisser cette méthode ce qu'elle est : c'est-à-dire belle, et d'éviter les insuccès.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Février 1917.

Paralysie radiale dissociée, simulant une griffe cubitale. — *MM. P. Marie et H. Meige.* L'extension est paralysée seulement pour les deux derniers doigts qui sont tombants, d'où l'aspect de griffe cubitale. Il faut se souvenir de ces faits et éviter les diagnostics trop hâtifs.

Myopathie atrophique et myotonique. — *MM. A. Thomas et A. Tellier.* Début en Novembre 1915 chez un soldat de 38 ans, sans tare héréditaire ou familiale. L'intérêt réside dans la coexistence d'atrophie musculaire et de myotonie. L'atrophie frappe la face et la langue, mais respecte la ceinture scapulaire, atteint le triceps dans les vastes externe et interne (ce dernier peu), laissant indemne la longue portion. Elle prend les muscles antibrachiaux sauf les rond pronateur, palmaires et cubitaux. Atrophie légère de la main. Les troubles sont symétriques. La myotonie se trouve à la percussion des muscles non atrophiés, à la langue et au voile, avec décontraction lente comme dans la maladie de Thomsen. Certains muscles se tétanisent facilement au courant faradique à intermittences fréquentes et même au galvanique, surtout au pôle positif où le seuil d'excitation est abaissé.

Trouble de l'évolution dentaire dans le myxœdème. — *M. Lereboullet.* Fille de 16 ans, myxœdémateuse typique, mesurant 1 m. 10 de taille et présentant deux rangées de dents par persistance de la dentition malgré l'apparition des incisives définitives.

Traitement de la camptocormie par l'électrisation persuasive. — *MM. Souques et Mégerand, Mlles Naiditch et Rathaus.* 22 cas de camptocormie pure ont été guéris par la psychothérapie aidée du corset plâtré ou du courant faradique. En une seule séance, ont été ainsi guéris 12 malades dont 4 l'étaient depuis plus de deux ans, 5 depuis plus d'un an, les autres depuis plus de six mois. Après quelques semaines d'entraînement, tous ont été renvoyés à leur dépôt. Des photographies montrent chacun avant et après, elles représentent un facteur moral important au maintien de la guérison. M. Vincent indique qu'à côté de ceux qui guérissent ainsi, il en est d'autres qui demeurent raides : ce sont des spondylotiques avec lésions des vertèbres ou de leurs ménisques. M. Alquier ajoute que, dans cette deuxième catégorie, la raideur musculaire est analogue à celle du rhumatisme musculaire et cède au même traitement.

M. Froment, dans un cas de ce genre, a vu une récidive. M. Meige montre un malade analogue à ceux de M. Souques : il marche presque à quatre pattes, avec de grandes démonstrations de névropathie ; il exécute facilement les mouvements de latéralité et s'étend complètement sur le dos, les deux variétés paraissent importantes à distinguer.

Signe d'Argyll unilatéral chez un blessé du crâne. — *M. Dufour.* Il s'accompagne de diminution de l'acuité, d'un léger nystagmus et d'un léger trouble de l'accommodation. Pas de myosis.

Un œdème segmentaire particulier. — *M. Clovis Vincent* montre un blessé guéri d'une fracture de la tête humérale dont l'épaule est abaissée en masse avec atonie musculaire considérable. L'extrémité du membre offre un œdème avec troubles vaso-moteurs disparaissant par le repos et qu'on voit se produire lors d'un exercice musculaire prolongé.

Blessure de la région frontale, scansion de la parole. — *M. Chatelin.* Analogue à celle de la sclérose en plaques, elle a succédé à de la dysarthrie dans 3 cas et persiste depuis 25 mois.

Paralysie générale infantile. — *MM. Dupré, Melle, Thuillier, Landry.* Débute à 9 ans, chez un garçon normal jusque-là. Alors, déclin progressif de toutes les facultés. Actuellement (15 ans 1/2), perte des notions acquises, indifférence, impossibilité d'attention, désordre des actes, incohérence des propos, fugues, incontinence d'uriner, signes physiques au complet, lymphocytose céphalo-rachidienne, Wassermann positif. Arrêt du développement physique qui est celui d'un enfant de 9-10 ans. Pas de stigmates d'hérédo-syphilis. Mère bien portante. 3 grossesses sans fausses couches, père soldat, semble tuberculeux. La syphilis pourrait être acquise : à 16 mois, l'enfant a été soigné plusieurs mois dans un hôpital pour une éruption sur les fesses, dont on a refusé d'indiquer la nature à la mère. L'alcoolisme et le surmenage ne sauraient ici entrer en ligne de compte comme facteurs de la paralysie générale.

Alquier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Février 1917.

Les lésions hépatiques dans la dysenterie bacillaire. — *M. R. Lancelin* a eu l'occasion d'étudier, sur sept sujets ayant succombé à la dysenterie bacillaire, les lésions du foie. Il a constaté des lésions histologiques profondes et d'autant plus accusées que le décès plus tardif a contraint la glande hépatique à une lutte prolongée contre le processus toxi-infectieux.

Les divers modes de réponse du muscle à la percussion. — *M. Henri Piéron* a constaté qu'il existe trois modes de réaction du muscle à la percussion mécanique.

1° *Une réaction réflexe* identique au réflexe tendineux et qui représente une forme normale de la réflectibilité musculo-tendineuse ;

2° *Une réaction idio-musculaire globale des myofibrilles*, à temps de latence extrêmement bref (généralement inférieur à 20 millièmes de seconde), ayant, comme la contraction réflexe, des caractères de brusquerie, de brièveté et d'efficacité mécanique, qui paraît n'exister à l'état normal que pour quelques muscles (pédieux), et qui s'exagère souvent quand la réflectivité musculo-tendineuse est diminuée ou abolie ;

3° *La réaction idio-musculaire locale du sarcoplasme*, tardive, lente et sans action mécanique (myoœdème, nœud ou bourrelet musculaire) accompagnant souvent la précédente.

La septicémie typhique expérimentale. — *M. Le Fèvre de Arric* a procédé à des recherches expérimentales d'où il ressort que les sels biliaires, comme la bile totale elle-même, favorisent le développement de la septicémie typhique chez le cobaye. Parmi eux, le taurocholate de soude se montre nettement plus actif que le glycocholate.

Erythème noueux chez un hérédo-syphilitique. — *M. A. Vahram* apporte une observation de laquelle il semble ressortir qu'indépendamment des autres influences pathogéniques possibles, la syphilis intervient comme facteur causal de certains érythèmes noueux. Le traitement sulfohydrargyrique peut donner dans ces cas des résultats curatifs rapides et complets.

Appareil fixe-veine pour injections intraveineuses. — *MM. Pierre Breuzé et Arthur Grimberg*, en vue de faciliter la technique des injections intraveineuses, ont réalisé un petit appareil qui fixe la veine et la tient immobile pendant l'opération. Grâce à ce nouveau dispositif, la pratique des injections intraveineuses se trouve mise à la portée de tous les praticiens.

La réaction leucocytaire consécutive aux injections de vaccin chauffé T. A. B. est indépendante du mode d'introduction du vaccin. — *MM. H. Méry et Lucien Girard* ont constaté expérimentalement que les réactions leucocytaires observées à la suite d'injection de vaccin chauffé T. A. B. sont les mêmes, que l'injection du vaccin soit interstitielle ou pratiquée à l'intérieur même de la veine. Quel que soit le mode d'introduction du vaccin, l'organisme réagit de la même façon et l'hyperleucocytose paraît être indépendante du mode d'introduction choisi.

Modifications de la leucocytose sanguine chez l'homme vacciné contre les infections typhiques et paratyphiques à l'aide du vaccin T. A. B. chauffé, renforcé. — *MM. H. Méry et Lucien Girard* ont procédé à des recherches d'où il ressort que les modifications de la leucocytose sanguine sont les premières manifestations, avec la fièvre, de la réaction de l'organisme à l'infection vaccinale. Ces modifications précèdent l'apparition des agglutinines qui commencent à se manifester du cinquième au septième jour.

Présentation d'appareils pour l'inscription du tremblement. — *M. Jean Camus* présente plusieurs appareils et dispositifs qu'il a fait construire pour l'inscription et l'étude du tremblement.

Ces dispositifs permettent d'obtenir simultanément ou séparément les tremblements horizontal, vertical et antéro-postérieur.

Ces appareils très sensibles mettent en évidence très nettement le tremblement involontaire de sujets normaux et montrent que chez ces mêmes sujets ce tremblement se différencie sur les graphiques du tremblement simulé.

Réactions ansérines ou pilomotrices dans les blessures de guerre. — *MM. André Thomas et Landau* ont constaté dans les blessures des membres avec ou sans participation des troncs nerveux une asymétrie dans la saillie des follicules pileux (chair de poule) qui est ordinairement plus marquée du côté de la blessure ou de la cicatrice. Outre cette *hypertonie permanente* des muscles redresseurs des poils, qui dans certains cas est plus marquée au voisinage immédiat de la cicatrice, on constate que la réaction par irritation locale est plus marquée également du côté de la blessure. La réfrigération du dos ou du ventre par un linge humide ou un bloc de glace produit une *réaction générale*, qui est plus rapide, plus intense, plus durable sur le membre blessé, même à distance de la cicatrice (le phénomène s'observe jusque sur l'épaule et déborde même quelquefois sur le thorax même à la suite de blessure de l'extrémité distale du membre traumatisé). La réaction ne se produit pas dans le domaine des nerfs sectionnés, elle est plus forte parfois dans le domaine des nerfs irrités ou en voie de régénération. D'autre part on constate encore dans certaines conditions une asymétrie manifeste dans *la réaction à distance* : dans un cas d'hémianesthésie cérébrale par lésion du lobe pariétal, un bloc de glace appliqué sur le pli du coude anesthésique ne produit aucune réaction, tandis qu'elle se produit si la réfrigération dans le même temps et sous la même forme est appliquée sous le pli du coude sain. Dans deux cas d'interruption complète de la moelle, l'application de glace au-dessous de la limite d'anesthésie ne produit aucune réaction ; immédiatement au-dessus la réaction générale se produit.

De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré. — *MM. R. Leriche et J. Heitz* ont constaté que la résection du cordon fibreux représentant l'artère principale oblitérée d'un membre était suivie, à quelques heures de distance, d'hyperthermie de l'extrémité, de la réapparition du pouls sous-jacent lorsqu'il était aboli, de l'augmentation de la force des pulsations et de l'amplitude des oscillations lorsque ce pouls était simplement affaibli. Cette réaction vaso-dilatatrice est comparable à celle qu'ils ont signalée à la suite de la sympathectomie périartérielle.

Le cordon fibreux de l'artère oblitérée n'est donc pas un organe indifférent, puisqu'il reste le soutien de filets sympathiques dont la fonction peut se trouver déviée dans ces conditions anormales.

La vaso-dilatation qui suit la résection de ce cordon doit faciliter l'établissement de la circulation collatérale. Ces faits plaident en faveur de la résection du sac au cours des interventions sur les anévrismes.

Action du sel de thorium sur la dysenterie amibienne. — *M. Albert Frouin* rapporte l'observation d'une malade de la clinique Tarnier, qui était atteinte de dysenterie amibienne depuis le début de sa grossesse, soit depuis huit mois.

Sur le conseil de M. le professeur agrégé Brindeau, M. Frouin essaya, dans ce cas resté rebelle aux traitements habituels, les sels de thorium qui, à certaines concentrations, sont de puissants antiseptiques intestinaux.

La malade étant mise au régime lacto-végétarien absorba 4 à 6 gr. de sulfate de thorium en cachets, au moment des repas, pendant cinq jours, puis 4 gr. pendant les quatre jours suivants au cours desquels elle reçoit, en outre, chaque jour un lavement de 200 gr. renfermant 4 gr. de sulfate de thorium.

Dès le second jour du traitement, les selles quotidiennes étaient passées de 11 à 4, et au dixième jour, qui fut celui où la malade quitta la clinique sur sa demande, leur nombre était tombé à un.

D'après les renseignements fournis à M. Frouin, par le mari de la malade, qui, atteint lui-même de dysenterie amibienne, vient lui demander de vouloir bien lui appliquer le traitement par les sels de thorium, la guérison de la malade, trois mois plus tard, paraissait complète, et cela bien que le traitement n'ait pas été poursuivi aussi longtemps que M. Frouin l'eût désiré.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Février 1917.

Extraction d'un projectile intrapulmonaire sous l'écran, après essai d'ablation à ciel ouvert. — *M. Guyot* (de Bordeaux), chez un soldat qui avait reçu 2 ans auparavant un projectile dans la poitrine, a été obligé d'intervenir, fin Juillet 1916, pour un gros épanchement suppuré de la plèvre droite. La radiographie révélait de ce côté la présence d'un corps étranger métallique siégeant à 3 cm. de la paroi antérieure et à 6 cm. 1/2 de la paroi postérieure. M. Guyot, à travers la brèche thoracique créée par la résection d'une côte, essaya, après évacuation de l'épanchement, de découvrir le corps étranger par la palpation directe du poumon : il n'y put parvenir. Dans ces conditions, il attendit que l'état général se fût relevé et, 2 mois après, en Septembre, il procéda à l'extraction du projectile, sous l'écran, avec la pince introduite dans la plaie de l'empyème. Cette extraction se fit sans difficulté avec une pince droite de Richelot. Il s'agissait d'une masse de plomb, pesant 5 gr. 1/2 et provenant d'une balle allemande. Suites opératoires troublées par l'apparition de crises d'épilepsie qui ne semblent pas en relation avec les lésions pleuro-pulmonaires. La guérison de celle-ci était complète un mois après l'opération.

Quelques observations de plaies de guerre de la rate. — *M. Fiolle* envoie à la Société 9 observations de plaies de la rate recueillies depuis le mois d'Octobre 1916 à l'Ambulance chirurgicale automobile n° 21.

Sur ces 9 cas, il y a eu 6 guérisons et 3 morts.

Sur ces 9 cas, un seul est une plaie isolée de la rate, les 8 autres sont des plaies de la rate, avec lésions combinées d'autres viscères : 2 cas de plaie de la rate et du duodénum, 1 cas de plaie de la rate et du pancréas, 2 cas de plaie de la rate et du rein, 2 cas de plaie de la rate et du côlon, 2 cas de plaie thoraco-abdominale avec seule lésion de la rate.

Une division plus importante, au point de vue opératoire, ressort de la lecture de ces 9 observations : c'est la division en plaies abdominales et plaies thoraco-abdominales. Sur 9 cas, en effet, nous trouvons 2 cas seulement de plaie abdominale et 7 cas de plaie combinée abdomino-thoracique avec 1 cas de plaie du poumon.

M. Fiolle envisage successivement la gravité des plaies de guerre de la rate, leur traitement, et la voie chirurgicale qu'il convient de suivre.

La gravité des plaies de guerre de la rate n'est pas aussi grande qu'on l'a affirmé il y a peu de temps encore.

Sur 33 cas qui ont été communiqués à la Société depuis le début de la guerre, la mortalité a été de 20, soit 60,6 pour 100. Cette mortalité pour les plaies isolées de la rate (6 morts sur 9 cas) est aussi forte que pour les plaies de la rate associées à d'autres lésions viscérales (12 morts sur 18 cas). Dans la statistique de M. Fiolle, au contraire, cette dernière catégorie de plaies a donné 5 guérisons sur 8 cas : *M. Duval*, rapporteur de M. Fiolle, n'en pense pas moins que c'est l'opinion de Depage qui reste vraie, à savoir que la splénectomie est particulièrement grave dans les plaies de la rate compliquées d'autres plaies viscérales.

En ce qui concerne le traitement de ces plaies, M. Fiolle, pour les éclatements ou les déchirures étendues de l'organe, n'envisage que la seule splénectomie ; au contraire, pour les déchirures partielles ou les sétons sans éclatement, il discute l'opportunité de la suture de la rate et du tamponnement. Techniquement, la suture de plaies peu étendues de la rate est possible, mais il faut lui préférer l'ablation de l'organe, car ces plaies de guerre de la rate, comme les broiements ou éclatements sans plaie, exposent aux hémorragies secondaires. Le tamponnement ne peut convenir qu'à des cas rares de lésions très peu étendues en surface et en profondeur. La splénectomie peut donc être considérée comme le traitement de choix des plaies de guerre de la rate.

M. Fiolle envisage en dernier lieu la voie d'accès à la rate. Il préconise, pour les plaies purement abdominales, une incision un peu spéciale consistant à prolonger dans la région lombaire l'incision antérieure classique ; par ce moyen, la rate sortirait d'elle-même du ventre et on aurait sur le pédicule un large accès, avantage précieux lorsque ce pédicule est court.

Mais la lecture des observations montre que les plaies qui intéressent la rate sont très souvent des plaies thoraco-abdominales. Pour ces cas, quelle incision adopter ? La voie thoracique, transphrénique peut suffire dans certains cas. M. Duval recommande une autre technique qui, dans le seul cas où il l'ait employée jusqu'ici, lui a permis de suturer deux perforations du poumon, d'ouvrir le diaphragme, d'extirper la rate et de suturer l'angle duodéno-jéjunal avec succès.

L'orifice d'entrée du projectile est généralement dans ces plaies thoraco-abdominales, thoraciques postérieures ou postéro-latérales et bas situé. L'incision part de la plaie et descend verticale ou oblique, de façon à couper perpendiculairement le cercle costal et à devenir une laparatomie gauche dirigée vers l'épine iliaque antéro-supérieure. Une, deux côtes sont sectionnées et écartées et le thorax ouvert, puis le diaphragme est sectionné depuis ses attaches costales jusqu'à la profondeur nécessaire, le péritoine pariétal est ouvert sur la longueur nécessaire. On a ainsi une ouverture faisant communiquer, grâce à l'incision du diaphragme, le thorax largement ouvert et l'abdomen non moins largement exposé. Cette incision permet de traiter la plaie pleurale, les plaies pulmonaires si elles existent, la plaie phrénique, et les désordres abdominaux. Le diaphragme est ensuite suturé, l'abdomen et le thorax complètement fermés.

L'intervention hémostatique chez les blessés de poitrine. Les opinions émises par *MM. R. Grégoire, A. Courcoux et G. Gross* dans ce travail sont le résultat de l'expérience de vingt-neuf mois de chirurgie dans les ambulances de l'avant et de 404 observations de plaies de poitrine.

La question de l'intervention hémostatique dans les plaies de poitrine est fort discutée.

Il y a toute une variété de blessés chez qui l'intervention d'urgence se poserait, s'il était possible de la pratiquer. Ce sont ceux qui meurent au poste de secours et dans les ambulances de triage.

Les blessés pour qui elle peut agir sont ceux qui arrivent jusqu'aux ambulances de traitement. Chez ceux-là, l'intervention d'urgence se pose exceptionnellement. Sur les 404 cas de la présente statistique elle ne se serait présentée que 5 fois. Encore ces blessés moururent-ils avant qu'on ait pu leur porter secours.

A peu près tout blessé qui arrive est shocké, qu'il ait ou n'ait pas d'hémorragie. Ce n'est donc pas un signe suffisant pour opérer.

Il faut distinguer deux variétés de blessés : 1° *ceux qui ont le thorax ouvert*; 2° *ceux dont le thorax est fermé.*

1° Le thorax est ouvert plus ou moins largement au dehors : A chaque respiration l'air entre et sort avec bruit par la plaie. Il est rare dans ces cas que l'hémorragie soit inquiétante. De fait, toujours MM. Grégoire, Courcoux et Gross ont fermé complètement la plaie sans avoir à déplorer d'hémorragie à la suite (17 cas, 16 guérisons, 1 mort). Rien n'est plus dangereux pour la pratique de ceux qui, dans des cas identiques, drainent la plèvre soit par la plaie soit par une thoracotomie en bonne place. C'est le meilleur moyen de provoquer une suppuration qui sans doute ne se serait pas produite si on avait fermé.

2° Le thorax est fermé. Ce sont les cas les plus fréquents.

Dans un très grand nombre de cas, la blessure est légère, il ne se fait aucun épanchement. Ces blessés guérissent facilement. Les auteurs ont observé 171 de ces cas avec 4 morts : 1 de tétanos, 1 de gangrène gazeuse, 2 de broncho-pneumonie.

Chez 88 blessés, il existait un épanchement plus ou moins abondant, mais avec des signes tout à fait différents suivant les cas :

a) L'épanchement est considérable, le blessé profondément shocké, l'état général grave. Ce sont les seuls chez lesquels on puisse discuter l'opportunité d'une intervention hémostatique d'urgence. Mais si l'on ponctionne cet épanchement qui a tous les caractères extérieurs du sang, on constate cependant qu'il n'en a pas les réactions biochimiques. Déposé dans un tube à essai *il ne coagule pas. Ce n'est donc plus du sang* qui s'épanche puisqu'il a eu le temps de se transformer. Si ce n'est plus du sang, point n'est besoin d'une opération qui aurait pour but d'en arrêter l'écoulement. De fait, il suffit de ponctionner ces blessés et de décomprimer le cœur et le médiastin par la soustraction de 400 à 500 cm³ de liquide pour que tout accident grave disparaisse.

b) L'épanchement persiste ou même quelquefois augmente après quelques jours. Est-ce à dire pour cela que la plaie suinte encore et que le blessé saigne à nouveau? Il n'en est rien. L'examen du liquide retiré à la ponction indique qu'il s'est fait une exsudation pleurale, ce que les auteurs appellent une pleurite exsudative. Dans certains cas même, on voit la température monter à 38°5, 39° et comme l'examen microscopique du liquide révèle une polynucléose assez prononcée parfois, certains chirurgiens ont cru bien faire en drainant ces plèvres qui, à leur avis, allaient suppurer. Cette pratique est plus dangereuse qu'utile. Il ne faut drainer qu'une séreuse qui suppure nettement.

En effet, sur 9 cas ainsi drainés avant l'apparition du *pus franc*, il y a eu 8 morts; sur 88 blessés ponctionnés, il y a eu 88 guérisons.

c) *L'épanchement récidive.* — Dans certains cas, en effet, après ponction, le liquide se reproduit et cela avec persistance parfois. On ne peut compter alors sur la ponction pour guérir ces blessés. Il reste dans la plèvre un caillot plus ou moins important qui peut-être irrite la séreuse et qu'il faut enlever. Il est nécessaire de faire alors dans le 9e espace intercostal une courte incision par laquelle s'éliminera l'épanchement et avec lui le caillot.

Comme on le voit, pour MM. Grégoire, Courcoux et Gross, l'opération hémostatique dans les épanchements traumatiques de la poitrine constitue une rareté.

Si donc les chirurgiens discutent depuis si longtemps et avec si peu de succès le traitement des plaies de poitrine, c'est que sans doute la question est mal posée. Il ne s'agit pas de savoir si l'on peut guérir d'une thoracotomie, mais bien de décider si la thoracotomie est indiquée.

Autrement dit, peut-on reconnaître si le blessé saigne ou ne saigne plus à son arrivée devant le chirurgien. Au dire des auteurs, ni le shock, ni la hauteur de l'épanchement ne sont des signes suffisants. Pour eux, trois phénomènes indiqueraient que l'hémorragie continue encore : si le sang coule encore, le liquide retiré par ponction coagulera dans la seringue. Les signes de compression médiastinale s'accentueront d'heure en heure, les phénomènes de shock augmenteront malgré le traitement.

Dans ces conditions, l'intervention d'urgence hémostatique est indiquée, mais ces conditions ne se présentent que très rarement au chirurgien.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Février 1917.

Deux cas de gangrène palustre. — *MM. Paisseau et Lemaire* rapportent deux observations de gangrène symétrique des extrémités survenues chez des paludéens.

Ces observations sont parfaitement superposables au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Il s'agit de malades atteints d'accès pernicieux du type algide au cours duquel survient une gangrène des deux pieds et du tiers inférieur des deux jambes. Dans l'un des cas, il eut, en outre, une escarre sacrée, des hémorragies gingivales et de l'hémoglobinurie.

La particularité intéressante de ces cas réside dans leur étude anatomique. En outre d'une endartérite récente de la tibiale postérieure qui, en aucun point, n'entraîna jamais de thrombose, les auteurs ont trouvé un processus d'endartérite généralisé à toutes les artérioles des viscères abdominaux. La rate contenait de nombreux infarctus, les capsules surrénales présentaient de la thrombose-artérite d'une branche de l'artère centrale avec rupture d'une de ses branches et raptus hémorragique dans la substance glandulaire avoisinante. Le foie et le pancréas présentaient des lobules nécrosés par suite d'oblitération de leurs artères nourricières. Ce processus d'endartérite pariétale dans les artères de gros calibre comme la tibiale postérieure, oblitérant dans les artères viscérales, semble bien relever uniquement du paludisme. En effet, chez aucun de ces malades la syphilis n'est en jeu. La réaction de Wassermann fut négative. Il n'y avait pas lieu de soupçonner une infection microbienne, une septicémie associée, enfin les caillots oblitérant contenaient de nombreux corps en croissant. L'infestation sanguine par le *plasmodium palciparum* était intense durant la vie.

Ces deux observations sont un exemple de troubles circulatoires périphériques que l'on rencontre assez fréquemment dans le paludisme, qui vont de l'acrocyanose à l'asphyxie des extrémités, la gangrène des membres étant beaucoup plus rare. Elles apportent également un argument dans la discussion de la pathogénie de la maladie de Raynaud en faveur de son origine artérielle.

La bactériothérapie; médication adjuvante dans certaines formes de méningite cérébro-spinale à méningocoques. — *MM. Boidin et Weissenbach* rapportent l'observation fort intéressante d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoques qui résistait nettement à la sérothérapie et dont la guérison fut obtenue après trois injections d'une émulsion de méningocoques tués par chauffage, suivies de la création d'un abcès de fixation.

De l'avis des auteurs de la communication, la sérothérapie dans la méningite cérébro-spinale reste la médication indispensable qu'il convient de poursuivre jusqu'à la limite de sa possibilité, et la bactériothérapie constitue une médication adjuvante.

— *M. de Massary*, ayant eu occasion récemment de constater que la sérothérapie reste parfois insuffisante à amener la guérison, applaudit à la réussite de la médication proposée par MM. Boidin et Weissenbach.

Deux cas de lésions tuberculeuses rares du rein prouvées par l'expérimentation. — *M. E. Lenoble* rapporte deux observations qui montrent, l'une que la tuberculose peut, au même titre qu'une infection aiguë comme la scarlatine, par exemple, engendrer de toutes pièces une néphrite épithéliale à type de gros reins blancs, l'autre qu'elle peut déterminer dans le parenchyme rénal des productions fibroïdes pouvant laisser croire à un premier aspect à un tissu cicatrisant et constituée, en réalité, par des lésions tuberculeuses de la catégorie des tuberculoses à folliculaires.

Paraplégies hystériques consécutives aux polynévrites diphtériques. — *M. L. Marchand* rapporte trois observations de paralysie fonctionnelle survenue à la suite d'une infection toxi-infectieuse et ayant succédé à des phénomènes polynévritiques.

Ces paralysies fonctionnelles ne sauraient s'expliquer par l'émotion, la commotion ou le surmenage physique et non plus par l'imitation.

De l'avis de M. Marchand elles doivent être rattachées à une altération de la nutrition générale.

Comme pour tous les troubles hystériques, plus le traitement est précoce, plus la guérison est rapide.

La connaissance de ces cas de paralysie fonctionnelle consécutive à une infection est donc des plus importantes, puisque, en permettant un traitement précoce, elle permet d'assurer une guérison beaucoup plus difficile à obtenir si on a laissé le syndrome se fixer.

Les traumatismes médullaires par blessures de guerre. — *M. Fernand Lévy* attire l'attention sur la gravité des traumatismes de la moelle par blessures de guerre.

Ces lésions médullaires peuvent être affirmées chez un blessé quand on constate chez celui-ci l'existence d'une paraplégie flasque sensitivo-motrice avec troubles sphinctériens.

Quant au traitement de ces lésions, il doit être, au point de vue chirurgical, celui d'une plaie osseuse ordinaire : débridement, enlèvement des esquilles, extraction du projectile s'il est accessible et désinfection de la plaie.

Le traitement médical doit être purement symptomatique. Les escarres sont difficiles à éviter.

Septicémies prolongées à type pseudo-palustre avec épisode méningé tardif, dues à des germes voisins du méningocoque. — *M. Pierre Louis-Marie* rapporte l'observation de deux malades indemnes de tout paludisme antérieur et qui ont présenté l'un et l'autre une histoire clinique semblable dans ses grands traits. Durant une première phase, on vit se dérouler le tableau d'une septicémie atténuée se manifestant par de grands accès fébriles rappelant ceux du paludisme et sans altération très notable de l'état général.

Dans une seconde phase, on vit éclater brusquement des accidents méningés des plus caractérisés accompagnés d'une aggravation subite et profonde de l'état général et d'un amaigrissement intense.

Ces phénomènes septicémiques et les réactions méningées, sous l'influence des injections intrarachidiennes et sous-cutanées de sérum antiméningococcique polyvalent, s'éteignirent rapidement pour ne plus reparaître.

M. Pierre Louis-Marie est d'avis que dans les deux cas observés par lui, il s'est agi d'une localisation tardive sur les méninges d'un germe infectieux qu'il a isolé et qui doit être rangé tout près du méningocoque.

ANALYSES

MALADIES INFECTIEUSES

Mme **Ingeborg Chievitz et Adolph H. Meyer.** *Recherches sur la coqueluche* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXX, n° 10, 1916, Octobre, pp. 503-524). — Dans une série de travaux sur des malades présentant la coqueluche, les auteurs étudient successivement : la valeur pathogène du microbe décrit par Bordet et Gengou, les tentatives de cultures pures de cet organisme, vérifiées avec de l'immun sérum, les essais de fixation de l'alexine.

Pour obtenir l'expectoration dans un état convenable aux recherches, on recueille sur une spatule métallique l'expectoration qui finit la quinte, on la délaie dans une solution physiologique stérile de NaCl, on pêche alors un petit flocon consistant et muqueux destiné à la fois aux tentatives de culture et à l'investigation bactériologique.

On cultive dans une boîte de Pétri sur milieu gélose-pomme de terre-sang, de Bordet et Gengou et mieux pour les auteurs avec du sang de cheval. La boîte est mise à l'étuve et, au bout de 2 à 4 jours, si les microbes ont poussé, ils se manifestent distinctement, au milieu de la pullulation des diverses colonies microbiennes couvrant la surface de la gélose-sang, comme des zones polies et, si on y projette de la lumière, fortement luisantes et saillantes, ressemblant tout à fait à des gouttes de mercure. Ces colonies atteignent leur maximum au 4e jour où elles ont 1 mm. environ de diamètre.

Les bacilles de ces colonies sont très petits, ovoïdes, ne prennent pas le Gram, sont fortement aérobies et se colorent faiblement au bleu de toluidine phéniqué.

Les auteurs ont pu cultiver, en partant des cultures pures sur gélose ascite, sur le bouillon d'œuf de Besredka.

Le pouvoir agglutinant de chaque culture a été

vérifié par un immun-sérum de lapin, agissant jusqu'à 1 pour 5.000.

L'examen bactériologique, pratiqué systématiquement, n'a pu rendre, au point de vue clinique, des services aussi grands que la culture. On trouve, dans la plupart des cas, de très nombreux microbes à l'examen microscopique et, le plus souvent, il faut recourir à l'ensemencement pour faire le diagnostic, ce qui demande un délai de deux jours.

Etudiant par le moyen des cultures, ainsi que nous venons de l'indiquer, les expectorations des sujets suspects de coqueluche, Mme Ingeborg Chievitz et Meyer arrivent aux conclusions suivantes. Chez les malades qui ont toussé pendant les première et deuxième semaines, c est-à-dire qui ont eu des quintes caractéristiques pendant une semaine tout au plus, on a pu, pour ainsi dire, toujours obtenir les microbes en cultivant. Chez les malades qui ont toussé convulsivement pendant 2 semaines environ, les microbes ont été obtenus dans deux tiers, à peu près, des cas; chez les malades qui sont à la 3e semaine de la période convulsive dans un tiers, à peu près, des cas. Dans la 4e semaine de la période convulsive, on n'a pu démontrer la présence de microbes en cultivant que trois fois sur 36 examens. Plus tard, sur 58 examens, les auteurs n'ont réussi qu'une fois à obtenir une culture pure de microbes de l'expectoration, chez un seul malade, qui avait toussé de 5 à 6 semaines, à la 40e journée de la maladie.

Pour obtenir une expectoration, très difficile au commencement de la période catarrhale, Meyer propose un procédé : l'ensemencement par projection de gouttelettes, qui consiste à faire tousser le patient à 10 cm. d'une boîte de Pétri, contenant le milieu, une cuiller maintenant la langue. Par ce moyen, on peut faire précocement le diagnostic de la coqueluche.

Combien de temps le coquelucheux est-il contagieux? Les auteurs donnent comme probable le chiffre de 4 à 5 semaines, les malades porteurs de microbes au bout de 5 semaines sont exceptionnels.

Pour conclure, Mme Ingeborg Chievitz et Meyer posent la question : jusqu'à quel point peut-on diagnostiquer la coqueluche par des essais sur le sang? Leurs recherches leur ont montré que l'agglutination n'est susceptible de jouer aucun rôle pratique. Au contraire, la fixation de l'alexine de sérum d'homme avec le microbe de Bordet-Gengou comme antigène est un argument de probabilité que l'individu a ou vient d'avoir la coqueluche. L'absence de réaction, ajoutent les auteurs, n'est pas une indication sûre que l'individu n'ait pas la coqueluche ou ne l'ait pas eue récemment, la fixation de l'alexine n'apparaissant en général qu'à la 3e ou 4e semaine, quelquefois plus tard. Elle peut disparaître au bout de quelques mois, dans quelques cas encore plus vite. Dans des cas rares, elle peut manquer complètement, lorsque des anticorps fixant l'alexine manquent au sérum.

Il résulte de ce travail très documenté, qu'il est hors de doute que le microbe de Bordet-Gengou est bien le microbe de la coqueluche.

E. Schulmann.

MALADIES INFECTIEUSES

Charles Nicolle et Ludovic Blaizot. ***Sur la préparation d'un sérum antiexanthématique expérimental et ses premières applications au traitement du typhus de l'homme*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXX, n° 9, 1916, Septembre, pp. 446-496). — On sait que le sérum sanguin des malades convalescents du typhus exanthématique et celui des animaux guéris de l'infection expérimentale présentent, pendant quelques jours qui suivent la défervescence, des propriétés préventives vis-à-vis de l'inoculation du virus, mais ces mêmes sérums sont dépourvus de propriétés curatives utilisables pour le traitement du typhus exanthématique déclaré.

Le problème à résoudre était ardu en raison de notre ignorance des conditions de culture du microbe inconnu du typhus sur milieux artificiels et de la difficulté en résultant de fabriquer un sérum antiexanthématique expérimental.

Au cours de leurs recherches les auteurs ont constaté que le cobaye en raison de sa grande sensibilité conservait, une fois infecté, dans tous ses organes du virus. Les émulsions de rate ou de capsules surrénales de cobaye étant parfaitement supportées par les équidés, Nicolle et Blaizot ont pu ainsi hyperimmuniser le cheval et l'âne par la voie intraveineuse.

Une première série de travaux sur des animaux d'expérience, singes et cobayes, démontrent les propriétés préventive et curative de leur sérum antiexanthématique.

Dans une deuxième série de recherches, les auteurs étudient l'application du sérum au traitement du typhus humain, et les observations prises dans deux services de typhiques semblent prouver la grande efficacité de cette thérapeutique.

Le sérum agirait simultanément sur la température, sur les symptômes nerveux, sur l'état général, sur la durée de l'infection, sur les complications et la gravité de la maladie d'une manière générale.

L'action curative serait aussi efficace que celle du sérum antiméningococcique et le sérum antiexanthématique se rapproche beaucoup de ce dernier non seulement par son mode d'action mais par les règles de son emploi.

1° Il y a grand intérêt à commencer le traitement sérothérapique dès le début de l'affection.

2° Il faut renouveler quotidiennement les inoculations jusqu'à la défervescence.

3° Les doses utiles sont de 10 à 20 cm³ par jour par voie hypodermique.

4° Le traitement sérothérapique est utilement complété par un traitement médical destiné à favoriser l'élimination des toxines microbiennes et des résidus de ces réactions : boissons abondantes et diurétiques, bains tièdes, stimulants et toniques cardiaques et, dans les cas graves avec intoxication profonde, injections de 500 à 800 gr. de sérum artificiel.

E. Schulmann.

CHIRURGIE

G. Heuer et W. Dandy (de Baltimore). ***La radiographie dans la localisation des tumeurs cérébrales*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, t. XXVI, n° 309, 1916, Novembre, p. 311-321 avec 20 photo.). — En se basant sur l'expérience de 100 cas consécutifs, les auteurs estiment que, sauf dans les cas où l'on voit nettement l'ombre de la tumeur, les rayons X ne sont qu'un moyen accessoire, bien qu'important dans le diagnostic des tumeurs cérébrales.

Les tumeurs non calcifiées ne donnent pas d'ombres sur la radiographie, à moins que le tissu néoplasique n'ait envahi les sinus. Cependant les lésions hypophysaires peuvent être décelées.

Les tumeurs calcifiées ou osseuses donnent des ombres très nettes : les auteurs ont observé 6 p. 100 de ces cas.

Les signes d'augmentation de tension intracranienne, c'est-à-dire l'élargissement du crâne, la séparation des sutures craniennes, l'atrophie de la table interne, la destruction de la selle turcique ont une valeur considérable dans le diagnostic différentiel entre les lésions cérébrales et cérébelleuses, car elles indiquent une hydrocéphalie interne, qui, d'après l'expérience des auteurs, est très rare dans les tumeurs cérébrales, et qui au contraire accompagne habituellement les tumeurs de la fosse postérieure.

Il est important de se rappeler que la destruction de la selle turcique peut être un phénomène de tension générale, spécialement dans le diagnostic différentiel entre les tumeurs suprasellaires et les tumeurs cérébelleuses chez les malades aveugles.

Les modifications locales du crâne acquièrent une haute importance dans le diagnostic des lésions hypophysaires ou suprasellaires. La combinaison des modifications oculaires caractéristiques et de la destruction ou de l'élargissement de la selle turcique donne les renseignements peut-être les plus précis, en ce qui concerne le diagnostic des tumeurs cérébrales.

Une hypertrophie locale du crâne au-dessus d'une tumeur cérébrale offre une certaine valeur diagnostique : les auteurs l'ont observée dans 4 pour 100 des cas. Dans 2 pour 100 des cas, ils ont au contraire noté une atrophie cranienne locale au-dessus de la tumeur. Dans 4 pour 100 des cas, ils ont trouvé des altérations vasculaires locales unilatérales. Une atrophie locale de la table interne a une importance pour le diagnostic du foyer de la tumeur, quand elle est nettement unilatérale, ce qui est rare.

Il est important, pour faire un diagnostic radiologique exact, de bien connaître la disposition habituelle et l'apparence caractéristique des ombres dues à la calcification normale du crâne.

Les auteurs estiment que dans 45 pour 100 des malades qu'ils ont examinés la radiographie leur a rendu de réels services. R. B.

A. Lavenant. ***Traitement des fistules osseuses des os longs consécutives aux blessures de guerre*** (*Paris chirurgical*, t. VIII, n° 5, 1916, Juin-Septembre, p. 429). — On connaît l'évolution interminable des fistules osseuses consécutives aux blessures de guerre, fistules entretenues par les lésions d'ostéite et d'ostéomyélite et souvent par la présence de corps étrangers méconnus, remontant à l'époque du traumatisme. Ces fistules sont généralement traitées d'une façon trop timide par la plupart des médecins, improvisés chirurgiens, qui se bornent à faire un « petit grattage » pour guérir ces « petites fistules », — et il faut savoir gré à M. Lavenant de leur répéter, une fois de plus, que ces petites fistules mènent souvent à une grosse cavité qui n'a aucune tendance à la guérison spontanée, loin de là! et dont on ne peut venir à bout que par une véritable intervention chirurgicale et des soins post-opératoires longuement et patiemment poursuivis.

Un mot d'abord sur la *prophylaxie* de ces fistules osseuses, Elle réside tout entière dans l'ablation, aussitôt que possible après le traumatisme, de tous les corps étrangers susceptibles d'entretenir l'infection : projectiles, débris vestimentaires, esquilles libres, drains.

Le traitement *curatif* doit être conduit de la façon suivante :

En premier lieu, tout blessé porteur d'une fistule osseuse doit être radiographié, afin de se rendre compte s'il existe un corps étranger métallique, si la cavité osseuse est grande, de quelle façon la fracture — s'il y a eu fracture — s'est consolidée, etc... Cet examen fait, le blessé est opéré.

Après incision et décollement du périoste (autant que possible avec les téguments), on effondre les parois de la fistule osseuse au ciseau, de façon à permettre une exploration de la cavité. On enlève alors la paroi osseuse, au ciseau ou à la pince gouge, pour en bien voir toutes les parois, tous les recessus, enlevant à la pince les séquestres libres, à la curette toutes les fongosités, en abrasant les bords de la brèche ainsi déterminée pour que le fond de la cavité communique librement avec l'extérieur. Cette exposition large est un des meilleurs facteurs de guérison rapide. Il ne faut s'arrêter dans la destruction osseuse que lorsqu'on arrive à l'os sain, c'est-à-dire un peu en dehors de la couche dure d'ostéite, souvent difficile à enlever à la gouge. Il faut supprimer les rugosités, les sinus, de façon à avoir une cavité à parois aussi unies que possible. Si l'on n'a pas à sa disposition d'appareil à air chaud à haute température, on pratiquera une cautérisation au thermocautère, puis un attouchement au chlorure de zinc et un nettoyage à l'éther. On bourrera enfin la cavité de mèches imbibées de sérum de Locke ou de sérum chloré, laissant largement ouvert. Il faut veiller à ce que, dans les pansements consécutifs, les tissus ne se réunissent pas au-dessus de la cavité, qu'il n'y ait aucun recessus qui puisse amorcer la reproduction de la fistule.

Les pansements seront faits tous les jours, puis tous les deux jours jusqu'à ce que le bourgeonnement du fond de la plaie soit bien net. On fera alors des pansements beaucoup plus rares, lavant la plaie au sérum de Locke, et employant du tulle gras, de façon à ne pas faire saigner les bourgeons. Eviter l'emploi des antiseptiques qui, trop souvent, favorisent de nouveau le développement du tissu fibreux. Au traitement local, on joint un traitement général reconstituant et recalcifiant.

M. Lavenant utilise autant qu'il lui est possible l'héliothérapie locale et l'air chaud. La guérison, malgré tout, est assez lente, et demande deux, trois mois, quatre mois, selon la grandeur des plaies, pour que celles-ci soient comblées ou épidermisées. Les eaux thermales de Salies ou de Barèges hâtent cette guérison,

Cette technique n'a rien de spécial et c'est celle de toutes les esquillectomies et curettages bien compris, mais il convient d'insister sur son application intégrale, parce qu'il n'est pas rare de voir des blessés curettés quatre, cinq ou six fois avant cicatrisation par insuffisance d'une technique bien déterminée.

M. Lavenant ajoute que par ailleurs il n'a pas obtenu des résultats aussi favorables dans ses tentatives de greffe graisseuse, ou de plombage des cavités avec les mélanges de Mosetig, de Beck ou de Delbet.

J. D.

GYNÉCOLOGIE

M. Muret (Lausanne). ***De l'endométrite purulente sénile*** (*Revue suisse de médecine*, n° 15, 1916, 29 Juin, p. 281-293. Bibliographie *in* numéro de Juillet). — Il s'agit d'une affection utérine, dont l'auteur s'est surtout efforcé d'établir l'individualité clinique, et dont la connaissance est particulièrement utile au praticien, surtout en raison du diagnostic différentiel d'avec les néoplasmes soit du col, soit du corps. Il s'agit de femmes ayant dépassé la ménopause, dans

les antécédents desquelles on ne trouve guère, d'après l'auteur, que certaines maladies aiguës (la grippe, en particulier), de sorte qu'il serait enclin à admettre l'hypothèse d'une infection par voie sanguine. Les malades se plaignent de pertes d'aspect purulent, ou muco-purulent, parfois très fétides, intermittentes ou apparaissant par jets. L'état général est souvent atteint (amaigrissement, anorexie, dépression). A l'examen, orifice externe du col souvent très étroit, laisant sourdre du pus, orifice interne souvent sténosé. D'après les observations (au nombre de quatre), on remarque que l'examen bactériologique montre surtout l'existence de staphylocoques et de bacilles pseudo-diphtériques.

Au point de vue anatomo-pathologique : disparition partielle ou complète de l'épithélium de revêtement, remplacé par une véritable membrane pyogène; disparition des glandes, sauf quelques-unes transformées en kystes. Souvent aussi on trouve dans la cavité utérine un polype muqueux.

M. Muret cite, à ce sujet, un cas dans lequel le diagnostic histologique, par biopsie, était celui de carcinome, et qui, après examen plus complet, à la suite d'hystérectomie vaginale, fut reconnu être un cas d'endométrite sénile atrophique purulente (observation n° 5).

Secondairement, on peut assister à la formation d'une *pyométrie*, dans le cas de sténose ou atrésie cervicale ou vaginale, ou coudure par rétroflexion.

Le diagnostic découle de la symptomatologie (antécédents pathologiques de la malade, âge, examen histologique, parfois sujet à caution, examen bactériologique). Le diagnostic différentiel le plus important pour le clinicien est la différenciation d'avec le carcinome du col et surtout du corps de l'utérus; lorsque les pertes purulentes sont en même temps sanguinolentes, la biopsie s'impose, après dilatation suffisante avec les bougies d'Hégar. L'examen histologique doit parfois être répété et porter sur des fragments de tissu, pris à diverses profondeurs.

L'endométrite purulente sénile est une affection chronique, opiniâtre et volontiers sujette à des exacerbations. Quant au pronostic, il est parfois réservé à cause du retentissement de l'affection sur l'état général de personnes âgées. Cependant Patru dit ne pas connaître de cas suivi d'épithélioma.

Le traitement intra-utérin consiste en injections antiseptiques (lysoforme, alcool, etc.), pratiquées avec une sonde à double courant. Si les injections ne suffisent pas, il faut intervenir, après dilatation plus complète, par un curettage du corps et du col. L'auteur ajoute à cette méthode classique l'emploi personnel du drainage avec pessaire intra-utérin. R. Mourgue.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

H. Claude et H. Meuriant. ***Le syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne consécutif aux contusions de la région cervicale de la colonne vertébrale*** (*Le Progrès médical*, n° 23, 1916, 5 Décembre, p. 223). — Les auteurs attirent l'attention sur l'hypertension céphalo-rachidienne qu'on observe chez des sujets ayant subi un traumatisme violent de la région cervicale postérieure, lequel a contusionné ou tout au moins commotionné la moelle cervicale. Parfois il existe une fracture partielle d'une vertèbre. Consécutivement à ce traumatisme, on voit survenir, après un temps plus ou moins long, un syndrome caractérisé par :

a) Les *phénomènes généraux de l'hypertension intracranienne* : céphalée, vomissements, vertiges, hyperémie veineuse de la rétine ou stase papillaire, symptôme d'irritabilité labyrinthique, etc.;

b) Les *phénomènes localisés de compression nerveuse ou radiculaire*, qui sont la conséquence de l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien dans la région cervicale : signes d'irritation du sympathique (syndrome oculo-sympathique, exophtalmie, mydriase), troubles de la sensibilité dans le territoire de certaines racines cervicales et notamment de la 1re dorsale, dans les racines lombo-sacrées, et consécutivement modifications des réflexes tendineux.

La ponction lombaire confirme le diagnostic clinique en démontrant l'augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien au manomètre et le syndrome s'améliore ou guérit assez rapidement après une ou plusieurs ponctions.

Ce dernier fait montre bien qu'il ne s'agit pas de lésions médullaires ou radiculaires directes, mais de troubles uniquement sous la dépendance de l'augmentation de pression intracérébrale et intrarachidienne. Les auteurs pensent que, sous l'influence du traumatisme de la région vertébrale cervicale, se produisent des modifications dans les sécrétions du liquide céphalo-rachidien au niveau des lacs arachnoïdiens de la région de l'isthme de l'encéphale et une méningite séreuse cérébro-spinale se constitue. A la faveur de cette hypertension cérébro-spinale se manifestent les phénomènes généraux ordinaires et les signes de compression radiculaire si caractéristiques du côté des racines du sympathique dans les membres supérieurs et même dans les membres inférieurs. Tous ces accidents s'atténuent ou disparaissent par la décompression que provoque la ponction lombaire.

Ces faits sont intéressants à connaître, car si l'attention n'était pas attirée sur l'importance de l'hypertension rachidienne, on pourrait être tenté d'attribuer toute la symptomatologie à une lésion médullaire ou radiculaire contre laquelle on ne songerait pas à intervenir. Au contraire, la ponction fixe à la fois le diagnostic et le pronostic. J. D.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

H. Roger et E. Schulmann. — ***Action du chlorure de calcium sur la circulation et la respiration*** (*Arch. de Méd. expér.*, t. LXXVII, n° 3, 1916, Octobre, pp. 252-269). — On sait que l'activité du muscle cardiaque est en partie conditionnée par des facteurs chimiques. Si l'on pratique des circulations artificielles sur des cœurs isolés, on s'aperçoit que la présence des deux cations, calcium et potassium, est indispensable dans le liquide d'irrigation pour maintenir un fonctionnement régulier. Le calcium seul permet des contractions, mais celles-ci sont anormales et ce n'est que par l'action combinée, antagoniste, des deux éléments calcium et potassium que le rythme se régularise.

Les auteurs étudient sur le lapin les effets produits par l'injection intraveineuse de chlorure de calcium sur la respiration et la circulation. Lorsque la solution injectée est peu concentrée, à 1 pour 100 par exemple, on observe dans une première phase une élévation de la pression artérielle et une exagération des systoles cardiaques, puis dans une seconde phase on constate, bien que la pression moyenne reste supérieure à la normale, des chutes diastoliques assez marquées. La respiration vers la fin de l'expérience devient plus lente et plus superficielle.

Si l'on utilise des solutions plus concentrées à 5, ou mieux à 10 pour 100, on voit que les doses de chlorure de calcium qui, au taux précédent, renforçaient les systoles et élevaient la pression, déterminent d'emblée ou après une très légère élévation passagère, des dépressions artérielles analogues à celles que provoquent les excitations du pneumogastrique. Si la dose est augmentée, le cœur s'arrête complètement en diastole et cet arrêt a pu se prolonger dans une expérience 21 secondes. On constate d'autre part en même temps que les troubles cardiaques un arrêt plus ou moins long de la respiration.

Les troubles respiratoires persistent plus longtemps que les manifestations circulatoires. Les mouvements demeurent lents et superficiels : le rythme affecte souvent un type spécial à quatre temps, les inspirations et les expirations étant séparées par des pauses assez longues.

La simultanéité d'action du chlorure de calcium sur la respiration et la circulation est très remarquable, les arrêts et les reprises se font avec un automatisme si parfait que les auteurs ont pu songer à invoquer l'influence d'un système coordinateur. Cette conception n'a pas été confirmée par les faits. En supprimant les pneumogastriques, soit en les sectionnant à la région cervicale, soit en les paralysant par le sulfate neutre d'atropine, on n'obtient aucune modification des phénomènes.

L'arrêt du cœur est donc dû à une action directe du chlorure de calcium sur le myocarde et l'arrêt de la respiration ne pouvant être attribué qu'à une influence bulbaire, il faut penser à une synergie fonctionnelle parfaite, d'une précision absolue, entre les deux systèmes.

Le chlorure de calcium en solution concentrée, produisant, sur deux systèmes distincts, des effets inhibiteurs semblables, il faut admettre, concluent Roger et Schulmann, ou bien un réflexe parti du cœur et se rendant au bulbe par une autre voie que celle des pneumogastriques, ou bien une sensibilité identique des cellules myocardiques et nerveuses. Quelle que soit la solution du problème il reste un point établi : les fonctions respiratoires et circulatoires sont accordées de telle façon que, même après la suppression des nerfs pneumogastriques, elles peuvent réagir avec un synchronisme parfait. E. S.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Dr Pagliuso. ***Névralgie des pieds due au froid*** (*Il Policlinico*, 1916, 26 Novembre). — Pendant les mois de mars et d'avril 1916, l'auteur a eu, au front, l'occasion d'observer une forme morbide spéciale, produite par le froid et l'humidité, caractérisée par des douleurs vives et pongitives, surtout à la région plantaire et aux doigts, par des troubles de la marche allant depuis la claudication à l'impossibilité de marcher : quelques-uns des malades ont dû même être transportés sur un brancard.

L'affection débute par une sensation de froid aux pieds, à laquelle fait suite, en général, au bout de 24 heures, une sensation de brûlure assez pénible pour faire boiter le malade : après deux ou trois jours, à la brûlure succède une douleur vive, continue, avec des exacerbations régulières ou intermittentes, qui immobilisent complètement le malade. L'examen objectif ne révèle ni tuméfaction, ni œdème, ni modification de couleur de la peau ou des orteils, ni la moindre température locale : la pression sur la partie moyenne de la région plantaire, principalement au niveau des articulations métatarso-phalangiennes et sur la face dorsale des orteils, exagère la douleur et arrache des cris au malade. Les mouvements actifs et passifs de diverses articulations des orteils sont limités et douloureux sans que cette douleur soit aussi vive que celle provoquée par la pression. Il existe en même temps une élévation de la température centrale vespérale allant à 37°6-38°, parfois aussi cette élévation existe le matin; de plus, on constate toujours le signe de Mankoff Rumpff : la pression douloureuse s'accompagne toujours d'une dilatation de la pupille.

Tous ces troubles sensitifs disparaissent en une douzaine de jours à la suite d'applications de compresses chaudes répétées plusieurs fois par jour : en général, c'est au niveau du 1er et du 5e orteil que les derniers troubles persistent le plus longtemps. L'examen des organes thoraciques, de l'abdomen, du système nerveux et des membres inférieurs n'a rien révélé d'anormal.

Les causes déterminantes sont surtout le froid humide; il y avait eu en Mars et en Avril 1916 de fréquentes et abondantes chutes de neige : l'humidité persistante des chaussures et des bas associée au froid est certainement la cause essentielle de cette affection : comme cause prédisposante, l'auteur insiste sur l'immobilisation à laquelle sont obligés les soldats dans les avant-postes, les molletières qui, par leur constriction, gênent la circulation, et enfin un mauvais état général; ce sont des sujets peu robustes, et présentant presque toujours de la micropolyadénie axillaire, inguinale et cervicale. A. F.

Howard H. Bell. ***Hyperplasie du corps pinéal*** (*Journal of nervous and mental disease*, vol. XLIV, n° 6, 1916, Décembre, p. 481-493). — Etude histologique de la pinéale augmentée de volume chez deux sujets adultes avec histoire clinique insignifiante. Il en résulte que nulle part, dans les organes à sécrétion interne, il n'y a de cellules assimilables par leurs caractères à celles du corps pinéal. Chez les individus jeunes, les cellules pinéales sont, par leur structure, exactement ce qu'elles sont chez des individus plus âgés après que l'involution de l'organe s'est faite.

Les cellules pinéales sont en relation intime avec des fibres ressemblant à celles de la névroglie : il y a des formes de transition entre les cellules névrogliques et les cellules pinéales. Celles-ci seraient des cellules névrogliques modifiées.

En association avec le processus d'involution, il peut se produire une augmentation de volume, une tumeur du corps pinéal, par prolifération des cellules pinéales. Cette hyperplasie ne conditionne aucune perturbation fonctionnelle des organes de l'économie. Feindel.

LARYNGOLOGIE

Rolleston. ***La diphtérie du larynx chez l'adulte*** *The Clinical Journal*, t. XLV, n° 1253, 1916, Novembre, p. 389-394). — Après avoir fait l'historique de la question, l'auteur rapporte 4 cas de diphtérie laryngée chez l'adulte : 2 hommes de 35 et 45 ans, et 2 femmes de 24 et 36 ans.

La diphtérie laryngée de l'adulte est très rare, puisque ces 4 cas sont les seuls exemples sur 1.156 cas

de diphtérie laryngée admis à l'hôpital dans l'espace de 16 ans, et pendant ce temps 821 diphtériques âgés de 20 ans et au-dessus furent admis.

Le pronostic de cette affection est très grave. A l'exception d'un cas bénin, où la diphtérie était localisée au larynx, les trois autres cas s'accompagnaient d'une angine grave avec extension des membranes aux hanches et aux poumons.

La dyspnée est souvent absente ou apparaît tardivement; mais la prostration est très marquée et l'état général est très affecté.

Le sérum antidiphtérique, même à hautes doses, demeure souvent inefficace.

Trois de ces malades moururent subitement et, à l'autopsie, on trouva des fausses membranes sur l'épiglotte, les replis et les ventricules laryngés, les cylindres trachéaux et bronchiques.

Dans les poumons on trouvait des noyaux de broncho-pneumonie, et le cœur présentait des lésions de dégénérescence graisseuse. R. B.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Garel (de Lyon). ***Claudication intermittente du larynx et de la jambe droite*** (*Revue de Laryngologie, d'Otologie*, etc., n° 21, 1916, 15 Novembre, pp. 481-487). — Le nom de claudication intermittente, donné primitivement à l'affection, en tant que localisée aux membres inférieurs, devient un terme impropre, si on admet que la maladie peut frapper des organes divers : celui de *myopragie intermittente* conviendrait mieux.

L'auteur rapporte le cas curieux d'un malade chez lequel, au bout de dix secondes environ d'une élocution normale, la voix s'éteignait graduellement pour aboutir à l'aphonie la plus complète. Après quelques secondes de repos des cordes vocales, la voix redevenait normale puis s'éteignait à nouveau.

Ce cas, qui suggère l'idée d'une claudication intermittente du larynx, s'associe d'autre part chez ce malade à une claudication intermittente vraie de la jambe droite.

Dans l'histoire de la maladie il existe des périodes de calme relatif. D'autre part les troubles phonétiques n'existent pas pour la voix chantée. Au point de vue laryngoscopique on constate au moment de l'aphonie, pendant l'effort phonétique, que les deux cordes, arquées sur les bords, laissent entre elles une fente glottique elliptique résultant de la parésie des thyro-arythénoïdiens internes. Les cordes écartées en position respiratoire conservent leur forme arquée sur les bords. Le malade a signalé des troubles oculaires intermittents.

Au point de vue étiologique on peut invoquer le surmenage et faire entrer en ligne de compte l'influence toxique dépendant d'un mauvais état très ancien de l'appareil digestif.

L'auteur rapproche de ces troubles parétiques intermittents, les manifestations de la *myasthénie bulbospinale*. Dans cette affection, comme dans la claudication intermittente il peut y avoir envahissement de groupes musculaires variés et plus ou moins éloignés les uns des autres ; mais pour la myasthénie, les troubles moteurs sont symétriques, sauf pour l'œil, les troubles bulbaires précèdent les parésies des membres et passent par trois phases : fatigue, asthénie, parésie permanente (Raymond).

Il y avait cependant lieu de rappeler la ressemblance clinique de ces deux affections.

Robert Leroux.

CANCER

Tsurumi. ***L'influence de l'alcool éthylique sur le développement des cancers des souris*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXX, 1916, Juillet, pp. 346-356). — L'auteur étudie l'influence que peut avoir l'alcool sur la genèse du cancer de la souris. Les injections sous-cutanées d'alcool à 10 pour 100 dans le sérum physiologique ont empêché, à différents degrés, le développement des tumeurs malignes qui avaient été inoculées sous le derme ou dans les veines.

Toutefois, quand les germes néoplasiques sont restés au contact de l'alcool *in vitro* de quinze à quarante-cinq minutes, leur développement ne subit aucune influence importante.

Les résultats de Tsurumi vont, semble-t-il, à l'encontre de la théorie de l'irritation et l'alcool apparaît n'avoir sur le développement du cancer aucune influence favorisante directe. E. S.

ÉPIDÉMIOLOGIE

William M. Leszynsky (de New-York). ***Conduite tenue à l'égard de la récente épidémie de poliomyélite dans la ville de New-York. Critiques au point de vue du neurologiste*** (*Medical Record*, t. XC, n° 22, 25 Nov., p. 934-936). — L'épidémie de 1907 comporta 2.500 cas environ ; elle resta méconnue jusqu'au moment où la constatation de nombreuses paralysies des membres chez les enfants surprit et émut l'opinion médicale. Un comité de neurologistes et de pédiatres, s'adjoignant les représentants les plus éminents de la pathologie générale, de l'hygiène sociale et de l'orthopédie, se mit au travail. Un ensemble de 752 observations put fournir des éléments suffisants pour l'élaboration d'un rapport qui envisageait la question de la poliomyélite sous toutes ses faces.

La poliomyélite fut en conséquence, comme le demandait le rapport, de suite classée comme maladie transmissible, devant être déclarée. En fait, en 1916, jusqu'au 11 Octobre, 8.927 cas furent reconnus à New-York, et déclarés. C'est un résultat excellent. Ce qui est moins bon, c'est l'oubli total où semblent être tombées les autres conclusions du rapport très étudié mentionné plus haut et dont la publication a été faite il y a six années seulement. Ce qui est mauvais, c'est la persistance de cette idée simpliste et inexacte que la poliomyélite étant une maladie à paralysies, il n'y a qu'à confier les paralysés à l'orthopédiste, dont les appareils et bandages feront le nécessaire. Que la poliomyélite soit une maladie de la moelle, on y a peu songé; que le neurologiste doive être consulté avant l'orthopédiste, on ne se l'est pas rappelé.

Le département de la Santé et de l'Hygiène publiques a distribué des imprimés aux parents des poliomyélitiques; il s'agit d'instructions complétées par l'indication et l'adresse des dispensaires et cliniques d'orthopédie où les petits malades seront fournis d'appareils. Du neurologiste et des cliniques neurologistes, pas un mot.

William M. Leszynsky proteste contre cette manière de procéder, si contraire à l'intérêt public. Que l'orthopédiste soit requis au moment utile, rien de plus juste. Mais il ne doit l'être que sur avis du neurologiste, et pour collaborer avec lui sous sa direction.

Au reste il semble bien que cet appel général à l'orthopédie ait été plutôt un expédient qu'un acte réfléchi. Le nombre des enfants frappés par l'épidémie a dépassé de beaucoup toutes les possibilités imaginées; les ressources hospitalières furent vite épuisées, le personnel médical et infirmier débordé; de nombreux services, insuffisamment parés et équipés pour un objet qui n'était pas le leur, étaient submergés par le flux des malades. Et pendant ce temps le public trépignait d'anxiété.

La conséquence de tout ceci est pénible : c'est que beaucoup d'enfants garderont des paralysies qu'un traitement adéquat eût évitées. Il faut au moins en tirer cet enseignement banal qu'il convient d'attribuer à chacun ce qui le regarde, et à l'autorité du neurologiste la surveillance de la poliomyélite, maladie nerveuse. On dira aussi qu'en matière hospitalière il faut s'attendre à tout, et disposer d'organisations assez puissantes et élastiques pour répondre rapidement aux nécessités les plus énormes, aux appels les moins prévus.

Feindel.

PATHOLOGIE INTERNE

Williams B. Cadwalader (de Philadelphie). ***Du diagnostic de la sclérose combinée subaiguë de la moelle épinière associée à l'anémie grave.*** (*The Journal of nervous and mental disease*, vol. XLIV, n° 5, 1916, Novembre, p. 424-436, avec 9 observations et 2 figures). — C'est en 1913 que Dejerine appela l'attention sur un type à part de dissociation sensitive observée dans trois cas de sclérose postéro-latérale de la moelle. Cette sorte de sclérose combinée, d'évolution subaiguë, a pour origine une intoxication indéterminée ou l'anémie. La dégénération des cordons postérieurs y présente ceci de particulier qu'elle commence par les fibres les plus proches de la ligne médiane, autrement dit par les fibres longues, celles des faisceaux de Goll et de la partie adjacente des faisceaux de Burdach. Il s'ensuit qu'au stade précoce les sensibilités profondes sont seules altérées, notamment la sensibilité osseuse et la sensation de la position musculaire.

Dans « le syndrome des fibres longues », contrairement à ce qui se passe dans le tabes, les sensibilités superficielles, et en particulier la sensibilité tactile, demeurent intactes. C'est l'effet de la localisation de la lésion. Dans la sclérose combinée subaiguë associée à l'anémie, dont les neuf observations de Cadwalader sont des exemples nouveaux, la dégénération ne vient pas des racines, comme dans la syphilis; racines et cornes postérieurs sont d'abord intactes. Les cordons postérieurs, comme les cordons latéraux, sont directement attaqués par l'agent toxique. Le processus est endogène, alors que dans la syphilis les racines sont précocement altérées. La partie externe du cordon de Burdach n'est que tardivement intéressée; elle peut même rester indemne jusqu'à la fin. En somme, les deux scléroses, l'anémique et la syphilitique, sont si différentes, que Spiller a pu les montrer, juxtaposées et distinctes, dans les coupes de moelle de son fameux cas de tabes associé à l'anémie.

On sait que les sensibilités profondes et les perceptions stéréognostiques cheminent par la voie des fibres longues des cordons postérieurs, et que ce système sensitif est le seul atteint dans la sclérose combinée subaiguë. Cette notion comporte une application immédiate, à savoir que l'exploration de la sensibilité renseigne sur la localisation, sur l'extension de la sclérose dans les cordons postérieurs et, du même coup, sur la nature de la condition qui l'a produite.

La relation de la sclérose combinée subaiguë de la moelle avec l'anémie n'est pas, d'ailleurs, d'une évidence nécessaire; la première n'est pas la conséquence de la seconde. Ainsi que Bramwell et Collier l'ont fait voir, toutes deux dépendent d'une même cause, d'ordre toxique. L'anémie peut précéder les symptômes de sclérose médullaire, être contemporaine, être consécutive; il arrive que l'on constate le syndrome des fibres longues alors que l'anémie pernicieuse est en rémission. Quelle que soit l'éventualité, la découverte clinique des troubles de la sensibilité profonde doit orienter des recherches complémentaires du côté de l'anémie.

Les lésions médullaires du début, d'origine toxique et de caractère endogène, se limitent aux cordons postérieurs, dans leur portion médiane, et aux faisceaux pyramidaux. L'expression clinique est celle d'une sclérose combinée où l'ataxie, la spasticité et l'exagération des réflexes dominent le tableau. C'est la phase ataxo-spasmodique.

Mais le mal progresse. Le processus peut s'étendre vers les cornes postérieures, et détruire des fibres de la sensibilité tactile, puis des fibres de la conduction thermique, de la conduction douloureuse. Les fibres des arcs réflexes une fois atteintes, la spasticité diminue et les réflexes sont abolis. Parfois le passage du stade ataxo-spasmodique à la paraplégie flasque avec atrophie musculaire s'opère avec une grande rapidité.

En somme les signes de la première phase de la sclérose combinée subaiguë de la moelle, que l'on soupçonnera associée à l'anémie pernicieuse, sont les altérations des réflexes profonds des membres inférieurs, la perte de la sensibilité osseuse révélée par le diapason, l'ataxie, l'incapacité de reconnaître l'attitude des orteils, la difficulté d'appréciation des mouvements passivement imprimés aux doigts et aux orteils. On n'observe rien de tel dans les scléroses syphilitiques.

La conservation des sensibilités au contact et à la douleur, l'exagération des réflexes, sont de règle dans les stades précoces de la sclérose combinée subaiguë associée à l'anémie. Ultérieurement ces sensibilités peuvent se perdre et les réflexes s'abolir. Dans le tabes, l'évolution des phénomènes sensitifs est exactement inverse.

Même si l'anémie ne peut être vérifiée par l'examen du sang au moment où les troubles caractéristiques de la sensibilité sont constatés, il y a lieu de tenir pour assuré qu'elle se développera dans la suite, avec son cours fatal.

Toutes les fois qu'une personne d'un certain âge se plaint continuellement d'engourdissement, de froid, de fourmillement des orteils et des doigts, il faut l'examiner avec soin, et rechercher les troubles de la sensibilité objective dont il vient d'être question, et qui sont si particuliers.

Feindel.

DE LA VARIÉTÉ ET DE L'ÉVOLUTION

DES TROUBLES NERVEUX ET PSYCHIQUES

D'ORIGINE COMMOTIONNELLE PENDANT LA GUERRE

Par le Dr **Henri AIMÉ**

Médecin-major de 2e classe,
Chargé d'un service de neuro-psychiatrie.

Au trentième mois de guerre une revue d'ensemble des cas de commotion, que j'ai observés et traités, paraît s'imposer pour permettre d'établir des indications utiles et peut-être une classification provisoire.

Les troubles d'origine commotionnelle ne sont guère apparus dans nos services hospitaliers de l'avant qu'à la fin du premier semestre. Ils offraient un caractère transitoire, souvent des plus trompeurs quant au pronostic. Dès que la guerre a stagné, les désordres graves se sont montrés. La lutte de tranchées a créé, si l'on peut dire, un syndrome commotionnel presque fixe.

Le catalogue des faits, que j'ai notés dans cet ordre d'investigations, comprend aujourd'hui 168 cas, que, dans le dessein de rendre leur exposition plus aisée, je crois devoir répartir de la façon suivante :

1° 12 cas de surdi-mutité ou de mutisme pur avec ou sans lésions auditives réelles ;

2° 21 cas de commotion à forme douloureuse (céphalée frontale, obnubilation, asthénie, etc.);

3° 17 cas de commotion labyrinthique avec tous ses degrés, depuis le simple abasourdissement jusqu'à l'ataxie et même davantage;

4° 54 cas de syndrome commotionnel typique avec mydriase, surréflectivité tendineuse et cutanée, sudoration, troubles de calorification, hyperémotivité, etc. ;

5° 47 cas d'états confusionnels d'origine commotionnelle, avec amnésie lacunaire, délire et agitation onirique, attitudes cataleptiformes, etc...

6° 17 cas de troubles divers, parétiques, convulsifs, etc.

Cette classification ne saurait être absolue. Elle n'a qu'une portée synthétique relative, mais cliniquement nécessaire au praticien en cette période de guerre.

Entre chaque catégorie, il existe évidemment des cas mixtes qui rentrent plutôt dans l'une que dans l'autre, uniquement à cause de leur configuration plus adéquate et de la commodité de l'esprit.

Tous ces cas doivent leur parenté à l'agent univoque, la commotion, si varié que soit son mode d'action.

a) Les cas de mutisme et de surdi-mutité purs ont été rares. Le plus souvent, ces deux symptômes appartenaient au syndrome confusionnel; mais néanmoins, pour l'observateur superficiel, ils offraient une valeur apparemment prépondérante, en ce sens qu'ils attiraient en premier lieu son attention. Ils se sont manifestés surtout isolément au début de la guerre. Qualifier d'hystériques ces symptômes isolés ne suffit pas à expliquer leur mécanisme qui tient autant au choc émotif qu'à la commotion elle-même et qui emprunte aussi sa coloration à la mentalité propre du sujet. La plupart de mes muets purs ont guéri spontanément ; je n'ai tenté aucune manœuvre psychothérapique destinée à démontrer leur caractère pithiatique. Je me suis borné à les rééduquer et à les rassurer. Loin de les isoler, je les ai laissés dans la salle commune, afin de ne pas les priver de toute occasion de communiquer leurs pensées au voisin et pour qu'ils profitent de la stimulation de l'exemple. C'est dire que l'action commotionnelle l'emportait dans ses effets sur ceux de la simple émotion et que le repos et le milieu ont agi peu à peu, sans contrainte. De telles formes localisées de la névrose d'effroi se résolvent aisément d'elles-mêmes, dès qu'on s'est convaincu de l'absence d'autres troubles plus sérieux greffés sur cette simple constriction laryngée. *Vox faucibus hæsit, sed non perdita est.*

La surdi-mutité procédait davantage de troubles peut-être lésionnels, si imperceptibles ou si peu durables qu'ils fussent. Elle présente un premier degré d'atteinte de l'organe acoustique. Parfois d'une façon surérogatoire, les fonctions labyrinthiques sont légèrement troublées. Aussi n'y a-t-il que des nuances à peine appréciables qui séparent ce dommage fonctionnel initial de manifestations plus évidentes qui s'accompagnent de céphalée frontale tenace, d'obnubilation, et d'asthénie générale.

b) J'ai cru devoir néanmoins établir entre eux une ligne de démarcation pour en faire une forme douloureuse de la commotion. De telles céphalées persistent des mois et plus d'un an même.

Le malade présente, en outre, de la dépression psychique qui ne lui permet de s'adonner à aucun travail soutenu. Il est abasourdi et souffre de vertiges atténués, mais qui ne s'effacent que lentement. Il manque d'assurance et de vigueur dans la station debout prolongée. Les mouvements rotatoires du cortex le troublent. S'il retrouve graduellement, mais non intégralement, l'ouïe du côté intéressé par le choc explosif, il conserve longtemps encore et sa douleur de tête et son insécurité d'action. L'épreuve du vertige voltaïque dénote plusieurs mois après l'accident une hypo-excitabilité acoustique unilatérale. Grâce à elle nous avons découvert des commotions qui avaient passé inaperçues au début de la guerre. Enfin l'examen otologique laisse constater un tympan œdématié, rouge ou superficiel.

c) La décompression de l'air, on le sait, est le facteur de ces désordres tympaniques, avec retentissement lointain possible sur l'oreille interne, selon son intensité, la proximité de l'explosion et l'orientation du sujet. Les résultats prennent parfois avec la violence du choc un caractère de gravité remarquable.

J'ai eu l'occasion de présenter, le 3 Mai 1916, à la réunion médico-chirurgicale de la Ire armée, un jeune soldat qui réalise à mon sens un type de commotion labyrinthique des plus affirmés. Fait particulier, ses tympans étaient intacts. Ce n'est qu'au bout de dix à douze jours que les signes habituels du syndrome commotionnel — signes qui seront énumérés plus loin — ayant rétrocédé, le syndrome labyrinthique apparut dans toute son expression. Ce patient, un matin, dans une petite cour avoisinant la place Duroc, à Pont-à-Mousson, nettoyait des poissons. Tout à son ouvrage, il avait le buste incliné et la tête penchée en avant. Un obus éclate sur la place. Il ne perçoit pas le bruit de l'éclatement et se retrouve le soir à l'ambulance, après une perte de conscience de plusieurs heures. Outre les signes commotionnels généraux, mydriase, sudoration des extrémités, surréflectivité tendineuse, il avait du nystagmus spontané persistant et vertical, de l'hébétude, et du vertige pour passer du décubitus à la situation assise, vertige « en bateau » si violent qu'il l'obligeait à s'accrocher des deux mains à ses draps. La station debout ne devint possible que graduellement, le vertige rotatoire de gauche à droite, le nystagmus, le tremblement des jambes et l'impossibilité de monter ou de descendre dans un plan vertical ont persisté et persistent encore. La commotion labyrinthique se compliquait d'astasie-abasie et ataxie.

Cas évidemment rare, mais s'il en fut de plus modérés, il en fut de plus accentués encore, puisque l'un se termina par la mort, quelques heures après l'admission du blessé en plein coma, et trente-six heures après le choc traumatique. La nécropsie décela un éclatement du rocher droit et une suffusion hémorragique péribulbaire qui, sans doute, fut la cause fatale. La même explosion d'obus de gros calibre avait atteint trois autres soldats d'une façon moins sérieuse, sans participation labyrinthique notable aux troubles commotionnels ordinaires.

d) A quelques nuances personnelles près, ces trois cas manifestaient presque intégralement ce qui a été dénommé le syndrome commotionnel, ou plus justement émotivo-commotionnel, celui qui, avec le complexe symptomatologique suivant, exprime le plus communément les effets désastreux des explosions de grenade, de torpilles[1] (minenwerfer), de mines et d'obus de gros et petit calibre sur les combattants, effets indirects et d'action proximale dans les trois quarts des faits, l'autre quart environ comprenant, en outre, des blessures directes et superficielles des téguments par les éclats de projectiles ou par les atteintes contusives dues aux éboulements. Ils s'intègrent donc à la quatrième catégorie de nos malades. Le type syndromatique commotionnel est caractérisé par les signes cliniques suivants : *mydriase* persistante durant quinze jours à plusieurs mois, et parfois davantage ; *surréflectivité* tendineuse ne se maintenant que trois à quinze jours selon l'étendue du dommage et la réactivité intellectuelle du sujet; *surréflectivité cutanée*, *hyperesthésie* à la piqûre et au simple frôlement (un de mes malades avait un réflexe crémastérien et un réflexe plantaire des plus vifs dès qu'il voyait approcher l'épingle, avant même que celle-ci ne l'ait touché); *troubles vaso-moteurs* très marqués avec acrocyanose et crises sudorales des pieds et des mains, sans troubles névritiques ; *dermographisme* des plus évidents (chez un malade, la raie blanche et rouge de parésie vaso-motrice subsistait entièrement quinze minutes). La *sudoration*, accompagnée souvent de trémulation fine des doigts et des orteils, est, comme la mydriase, un des phénomènes les plus tenaces; au bout de six semaines, je l'ai constatée encore chez un de mes patients. Enfin ces troubles de calorification cutanée et les autres se complètent par un état psychique particulier, fait surtout d'obnubilation, d'aboulie, d'indifférence morale pendant les premiers jours, puis d'hyperémotivité, de craintes pusillanimes et parfois d'irritabilité avec tendance aux larmes.

A noter encore la fragmentation du sommeil, sinon l'insomnie. L'onirisme est absent, car, fonction d'un état confusionnel, il est l'apanage des malades classés dans le groupe suivant :

e) Ceux-ci constituent le genre morbide le plus impressionnant pour qui n'est pas familiarisé avec les confus aliénés ordinaires. Le choc commotionnel déclanche chez les prédisposés, éthyliques, hépatiques, rénaux et entéritiques, l'élément toxique nécessaire à la perturbation mentale. Encore chaque individu réagit-il d'après son psychisme propre, qualitativement, si j'ose dire. Parmi les premiers commotionnés confus avec désorientation, stupeur, *onirisme*, *mutisme et attitudes cataleptiformes*, il se trouvait surtout des artistes, musiciens, peintres ou gens de profession libérale dont l'intellectualité et la sensibilité affinées, durement éprouvées, se retrouvaient dans la façon d'extérioriser l'épouvante infligée et dans la coloration des rêves et des évocations. D'autres, ne possédant qu'un psychisme réduit, voire une certaine instabilité naturelle, étaient sujets à des impulsions motrices auxquelles, à toute occasion perturbatrice, ils auraient, sans nul doute, aisément obéi.

Chez tous on dépistait toujours les expressions cliniques d'un alcoolisme ancien ou de défectuosités fonctionnelles des organes abdominaux ou des glandes à sécrétion interne.

Si la toxémie la plus fréquente était conditionnée par un foie paresseux et par une imprégnation avérée par l'alcool, il y eut cependant des cas où l'insuffisance rénale pouvait être mise en cause et soupçonnée de conférer une apparence toute spéciale à l'agitation délirante et aux rêves mouvementés. Démêler ce qui ressortissait à la commotion et faire la part de ce qui revenait à

1. Torpilles ou minenwerfer sont les engins les plus redoutés des soldats à cause de leur projection silencieuse et sournoise et de la force de leur déflagration, dont la zone d'action a un rayon d'au moins 50 mètres.

l'urémie ne fut pas besogne facile dans le cas du soldat C.., qui retenait ses chlorures et son urée et eut, après une anurie de vingt-quatre heures, une crise polyurique où l'on décela 4 gr. d'albumine. La stéréotypie de son délire élucida le problème, en sus des signes urinaires habituels.

Il ne cessait de répéter la même phrase résumant l'unique vision d'horreur dont il avait été le témoin : « Boches couper cou officier ». La violence et la monotonie parfaites de cette exhalaison onirique n'étaient-elles pas les marques toxiques elles-mêmes, dignes de retenir l'attention du clinicien ?

Un autre malade fit une crise d'hyperthyroïdisme des plus nettes qui compliqua d'un basedowisme atténué l'ensemble confusionnel post-traumatique. Je ne suis pas certain, d'ailleurs, que l'on ne puisse pas attribuer plus tard à la commotion de guerre la majeure partie, sinon la recrudescence des cas de tachycardie et d'anxiété basedowienne constatée depuis les hostilités.

L'asthénie de beaucoup de commotionnés ne traduirait-elle pas, dans le même ordre d'hypothèses, la suppression fonctionnelle momentanée dont sont frappées les surrénales en relation, comme on le sait, avec le système nerveux sympathique dont relèvent déjà une série d'autres troubles inhibitoires, la mydriase par exemple ?

f) Le choc commotionnel réalise d'autres phénomènes en heurtant pour des raisons encore obscures d'autres organes, mais vraisemblablement par le moyen du même appareil nerveux ganglionnaire. Le cœur peut être altéré fonctionnellement. Chez un jeune soldat de la classe de 1917, j'ai constaté de l'arythmie extra-systolique. Cette extra-systole dura six semaines et sembla céder à une cure de strychnine, mais d'une façon plus plausible, je crois qu'elle se dénoua d'elle-même, après avoir nettement succédé à une commotion par éboulement avec constriction thoracique. Des faits analogues ont été rapportés chez les Allemands par Ehrmann (cité dans le rapport de Birnbaum sur les Psycho-névroses de guerre, in *Zeitsch. für gesamte Neurol. u. Psych.*, 1915).

Les compressions thoraco-abdominales produisent les sympathoses les plus variables. Je signalerai ainsi le fait d'un commotionné à l'étang de Vaux, qui, pris sous un éboulement, a présenté, pendant un mois, du météorisme, des régurgitations et une véritable myoclonie abdominale, avec aérophagie et hoquet, à la fois par irritation réflexe du plexus et du phrénique. Un autre, atteint de la même manière, au même endroit, a des troubles de sudoration, de la surréflectivité tendineuse, mais de l'abolition des réflexes abdomino-cutanés et de la constipation. Enfin, un troisième a des crises d'énurésie secondaire à sa commotion, il n'a aucune tare mentale, et n'a jamais été incontinent auparavant. Dans un service d'urologie on ne lui a reconnu aucune raison morbide dans son appareil urinaire.

Conjointement à ces désordres sympathosiques peu durables provoqués par la commotion, je me dois de signaler d'autres troubles qui n'ont de parenté que dans leur origine, troubles parétiques transitoires que certains auteurs rattacheraient à des formes isolées du syndrome pithiatique, mais que j'estime plus simple d'affilier, à cause de leur caractère propre, à la classe indéfinie des névroses traumatiques. J'ai vu de la sorte un cas de paralysie radiale survenue à la suite d'une explosion d'obus à proximité et qui guérit spontanément, comme elle aurait guéri en temps de paix, par l'isolement, la persuasion suggestive.

J'ai également observé des manifestations convulsives, que d'aucuns eussent qualifiées d'hystériques jadis et d'autres, plus modernes, d'accidents pithiatiques, succédant à des actions perturbatrices du même genre et qui aussi, en d'autres époques, eussent pu se produire et disparaître, ou se laisser cultiver.

Ce n'est que pour la commodité de l'analyse que j'ai réparti mes observations cliniques en six classes successives.

Nombreux sont les cas susceptibles d'appartenir à deux au moins d'entre elles. Tout bien réfléchi, il serait même assez rationnel de réduire la classification ci-dessus exposée à trois groupes, celui des commotions intéressant à tous ses degrés l'appareil auditif, labyrinthique compris : celui des commotions intéressant le système nerveux de la vie organique; celui enfin des commotions intéressant les fonctions mentales. Mais il serait dangereux de vouloir systématiquement obscurcir le champ des investigations cliniques par une préoccupation de synthèse absolue dont le besoin, l'expérience demeurant encore actuellement ouverte, ne s'impose pas impérieusement.

D'une manière un peu hâtive, on a jeté dans la nosologie des vocables nouveaux qui n'ont, à mon sens, qu'une valeur précaire, trop vite on a cherché à créer des types inédits de *névroses* et de *psycho-névroses*, dites *de guerre*, comme si le système nerveux n'avait pas, antérieurement à la guerre, ses modes immuables de réagir. Il est tout au plus admissible et convenable d'estimer seulement que la guerre a apporté à la réalisation de ces syndromes une coloration particulière, conforme aux agents usités, si extraordinaires que soient et que seront ces derniers. C'est de ceux-ci, en effet, que dépend toute la variété apparente des troubles commotionnels que l'on a reconnus sous des dénominations variables. La guerre, depuis ses débuts, il y a deux ans et demi, a varié ses procédés et son outillage. Parallèlement les effets meutriers, dans le domaine qui nous intéresse, se sont diversifiés. Si, dans les premiers mois, nous avons noté en majeure partie des désordres commotionnels simples, voire des états confusionnels, nous avons, par contre, remarqué surtout l'ampleur et la gravité des résultats depuis l'usage constant des pièces à gros calibres, des torpilles et la fréquence des éboulements par explosion de mines, etc. Les cas de commotion labyrinthique sérieux abondent depuis un an, alors que ceux d'obnubilation, de céphalée et d'abasourdissement, ceux en un mot de commotion à peine esquissée, sont devenus plus rares.

L'évolution morbide nerveuse reflète celle des agents traumatiques de la bataille. Et loin de corriger l'importance de ces agents, la fatigue et l'épuisement, déterminés chez les soldats par la prolongation des efforts et de la lutte, ne sauraient que l'accroître encore.

Avant de clore cette rapide revue d'ensemble sur les commotions, quelques indications thérapeutiques ne seront pas inutiles. Sans prétendre à aucune originalité, je me borne à déclarer que le traitement s'est inspiré chaque fois des circonstances; lorsque prédominait manifestement l'asthénie j'ai, avec profit, administré l'adrénaline et la strychnine à hautes doses, même dans les cas de névrite labyrinthique. Les régimes diététiques, alimentaire et physique, ont été de bonne application dans les états confusionnels, dont j'ai atténué l'agitation par l'hydrothérapie et la balnéation, en m'abstenant rigoureusement de toute médication sédative, bromure, chloral ou autres. Enfin, lorsqu'il s'est agi de dénouer certains mutismes, j'ai, après une période d'expectation attentive et nécessaire, libéré la phonation par une stimulation active et soudaine, très simple, sous la forme modeste d'inhalations et de piqûres d'éther. J'ai réussi par ce moyen rudimentaire à rappeler aux réalités un jeune confus commotionné dont la stupeur et la mutité avaient persévéré pendant dix-huit jours.

Conclusions. — Les psycho-neuro-traumatisés de la guerre comprennent actuellement, outre les *obusés* du début, les *choqués* par déflagration de gros obus, les *torpillés* et les *contusionnés* par éboulement de sape, de parapet ou par explosion de mine.

Les effets de la commotion sont subordonnés à l'importance croissante des agents traumatiques. Ils paraissent devoir se grouper en trois syndromes selon la nature, le siège et la prédominance des symptômes constatés : syndrome commotionnel acoustique et labyrinthique ; syndrome commotionnel médullo-sympathique[1]; syndrome commotionnel psycho-confusionnel.

Les alliages et les nuances symptomatiques pourraient à la rigueur, par la formation de types mixtes, faire admettre des catégories plus nombreuses, mais il y a intérêt, en clinique, à condenser les modalités des faits, dans une juste mesure, selon leur vérité et non pour céder à un vain désir de systématisation arbitraire.

Henri Aimé.

IDENTIFICATION DES KYSTES
DES ENTAMIBES INTESTINALES DE L'HOMME

Par C. MATHIS et L. MERCIER

On sait que deux Entamibes vivent en parasites dans l'intestin de l'homme : l'une, pathogène, agent d'une forme de dysenterie, *Entamœba dysenteriæ*, Councilman et Lafleur, 1891, caractérisée par des kystes à 4 noyaux; l'autre, hôte inoffensif, *E. coli*, Lösch, emend. Schaudinn 1903, dont les kystes possèdent 8 noyaux.

La recherche des kystes d'*E. dysenteriæ* est des plus importantes au point de vue clinique, étiologique et prophylactique; mais elle est souvent laborieuse et offre parfois de réelles difficultés. Aussi, malgré d'assez nombreux travaux consacrés plus spécialement à l'étude des caractères différentiels des kystes, notamment ceux de Darling, 1912, Mathis, 1913, Walker et Sellards, 1913, Wenyon, 1913, Ravaut et Krolunitsky, 1916[2], etc., nous avons pensé qu'il était utile de revenir sur ce sujet pour essayer d'y apporter plus de précision.

Dans les selles de l'homme, examinées à l'état frais, les kystes d'*E. dysenteriæ* comme ceux d'*E. coli*, se présentent sous l'aspect de petites sphères d'aspect granuleux et de teinte légèrement grisâtre. Parfois, au cours des manipulations, ils se déforment et deviennent ovalaires. Ils sont entourés par une membrane d'enveloppe lisse et à double contour. A un fort grossissement, on voit à leur intérieur, suivant le stade de leur évolution, un ou plusieurs noyaux dont le contour apparaît comme un léger trait gris contre lequel sont accolés de fins granules réfringents. Notons, qu'en général, il est beaucoup plus facile d'apercevoir les noyaux dans les kystes d'*E. coli* que dans ceux d'*E. dysenteriæ*. Pour avoir des détails plus précis sur la structure des kystes, il est indispensable d'avoir recours à l'étude de préparations fixées et colorées. A ce sujet, nous recommandons comme méthode de choix la fixation au sublimé alcoolo-acétique et la coloration à l'hématoxyline ferrique-éosine. Par cette technique, le cytoplasme est coloré en rose et la chromatine nucléaire en noir. Il nous paraît opportun de faire remarquer que toutes les méthodes de fixation déterminent une rétraction; avec le sublimé alcoolo-acétique, la rétraction est d'environ 2 à 2 μ 5. Lorsqu'on mentionne des dimensions de kystes, il faut toujours avoir soin d'indiquer si elles se rapportent à des kystes mesurés à l'état frais ou après fixation.

1. La surréflectivité tendineuse transitoire est vraisemblablement provoquée par l'hypertension momentanée du liquide céphalo-rachidien avec toutes ses conséquences d'irritabilité pyramidale. Les ponctions lombaires pratiquées chez les commotionnés frais ont donné lieu dans ces cas à un jet de liquide manifestement clair, qui à l'analyse s'est trouvé chimiquement et cytologiquement normal, mais dont l'intensité de projection laissait supposer une tension anormale, que, faute de manomètre, je n'ai pu vérifier.

2. Voir *La Presse Médicale* du 3 Juillet 1916.

Nous allons indiquer successivement les caractères des kystes d'*E. dysenteriæ* et d'*E. coli*.

Kystes d'E. dysenteriæ.

Dans les selles, les kystes se présentent sous des aspects multiples que, pour la commodité de la description, nous rangerons en trois catégories : les kystes mûrs, les kystes en voie de développement et les kystes en dégénérescence.

Les kystes de ces diverses catégories se rencontrent en proportions variables ; tandis que, dans certaines selles, les kystes uninucléés ou en voie de développement prédominent, dans d'autres les kystes mûrs sont en majorité. Ce fait est en rapport avec le degré d'évolution des kystes au moment où ils sont éliminés avec les déjections.

1° *Kystes mûrs.* — Ces kystes peuvent être *typiques* ou *atypiques*.

Les kystes mûrs *typiques* sont pourvus de 4 noyaux et présentent dans leur cytoplasme des masses oblongues d'une substance très réfringente sur le frais et qui se colore en noir intense par la laque ferrique (chromidium et cristalloïdes). Les noyaux, de 1 μ 5 à 2 μ 5 de diamètre, montrent une couronne de granulations appliquées contre la membrane et un amas central, plus ou moins compact, de fins granules sidérophiles correspondant au caryosome. Au point de vue de leurs dimensions, les kystes mûrs typiques sont de deux sortes qui se rencontrent avec la même fréquence. Sur le frais, les uns mesurent 12 μ 5, les autres 14 μ ; cette différence de 1 μ 5 dans les diamètres est très appréciable lorsque ces deux sortes de kystes se trouvent dans un même champ microscopique. Sur préparations fixées et colorées, en raison de la rétraction due à la fixation, les dimensions sont respectivement 10 μ et 11 μ 5.

Les kystes mûrs *atypiques* diffèrent des précédents par leurs dimensions anormales ou par l'absence de chromidium. Certains kystes mûrs, en effet, tout en ayant le même aspect et la même structure que les kystes typiques, sont de dimensions inférieures, intermédiaires ou supérieures. Mais ces formes, dont la plus petite dimension est 10 μ et la plus grande 15 μ (sur le frais), ne sont que dans une proportion de 10 à 15 pour 100 par rapport au nombre total des kystes à 4 noyaux. Quant aux kystes tétragènes dépourvus de chromidium, on ne les trouve guère que dans une proportion de 10 pour 100 et ils peuvent être de dimensions normales ou anormales.

En résumé, sur 100 kystes mûrs d'*E. dysenteriæ*, 75 à 80 présentent les trois éléments d'une diagnose certaine (dimensions, nombre de noyaux, chromidium) ; ce sont les kystes *typiques* ; 20 à 25 sont anormaux.

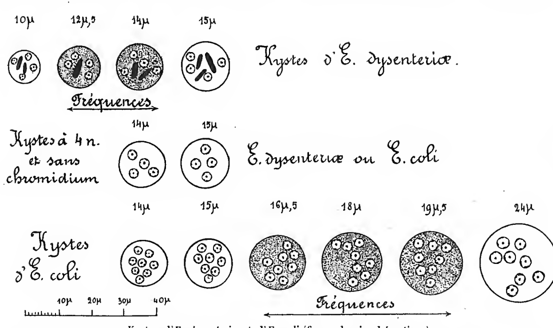
2° *Kystes en voie de développement.* — Les kystes en voie de développement sont des kystes à 1, 2 ou 3 noyaux. Leurs dimensions sont celles des kystes mûrs et par conséquent sont comprises sur le frais entre 10 et 15 μ avec les deux mêmes fréquences de 12 μ, 5 et 14 μ. Mais dans ces formes en évolution, la structure nucléaire est variable suivant que les noyaux sont au repos ou en division. C'est dans ces kystes que l'on peut étudier les processus mitotiques aboutissant à la formation des 4 noyaux. Dans la très grande majorité des cas, les mitoses des deux noyaux secondaires du kyste sont synchrones et l'on passe du stade binucléé au stade à 4 noyaux. Mais il peut arriver que la division de l'un des noyaux secondaires précède celle de l'autre ; ainsi s'explique la présence de kystes à 3 noyaux qui, du reste, ne se rencontrent que très rarement. Le chromidium peut manquer aux divers stades de l'évolution kystique comme dans les kystes mûrs.

3° *Kystes en dégénérescence.* — La dégénérescence des kystes porte sur les noyaux et sur le cytoplasme.

Les phénomènes de dégénérescence d'ordre nucléaire se traduisent par une condensation de la chromatine du noyau qui peut être suivie d'une fragmentation allant jusqu'à l'émiettement. Ces divers aspects ne peuvent être mis en évidence que sur préparations colorées.

La dégénérescence du cytoplasme consiste en une liquéfaction qui détermine la production de petites vacuoles. Celles-ci se fusionnent en une grande vacuole d'aspect clair, de forme ronde ou ovale, qui, occupant presque tout l'espace kystique, rejette le chromidium et le ou les noyaux à la périphérie. Les kystes vacuolaires n'ont jamais plus d'un ou deux noyaux et ceux-ci affectent le plus souvent une forme ovalaire et montrent une disposition anormale de la chromatine.

Les kystes en dégénérescence ne sont jamais très abondants et leur nombre, variable suivant les selles, oscille entre 3 et 10 pour 100.



Kystes d'*E. dysenteriæ* et d'*E. coli* (figure demi-schématique).

Les dimensions des kystes sont indiquées d'après des mesures prises sur le vivant. Les noyaux et le chromidium, figurés sur un même plan, sont représentés avec l'aspect qu'ils ont dans des préparations fixées et colorées.
Les kystes mis en pointillé correspondent aux *kystes mûrs typiques* ; leurs dimensions sont les dimensions de fréquence.

Kystes d'E. coli.

Les kystes d'*E. coli* comme ceux d'*E. dysenteriæ* se présentent également sous des aspects multiples qui peuvent être rangés en trois catégories.

1° *Kystes mûrs.* — Les kystes mûrs sont *typiques* ou *atypiques*.

Les kystes mûrs *typiques* sont pourvus de 8 noyaux et n'ont pas de chromidium. Les noyaux de 2 μ 5 à 3 μ offrent, en apparence, la même structure que ceux des kystes d'*E. dysenteriæ*.

Sur le frais, les dimensions des kystes sont 16 μ 5, 18 μ et 19 μ 5. Sur 100 kystes mûrs typiques, on compte de 35 à 40 des premiers, autant des seconds et 20 à 25 des derniers. Sur préparations fixées et colorées, la rétraction étant d'environ 2 μ 5, les dimensions des kystes sont respectivement 14 μ, 15 μ 5 et 17 μ.

Les kystes mûrs peuvent être *atypiques*, soit par leurs dimensions, soit par un nombre de noyaux supérieurs à 8 et enfin par la présence d'un pseudo-chromidium. Les kystes anormaux, par leurs dimensions, peuvent mesurer sur le frais de 14 à 24 μ et ils se rencontrent dans la proportion de 13 à 15 pour 100 des kystes à noyaux. Exceptionnellement, on rencontre des kystes dont le nombre de noyaux est supérieur à 8. Ces kystes à 10, 12, 16 noyaux mesurent sur le frais de 23 à 28 μ.

Assez fréquemment, nous avons observé, sur préparations fixées et colorées, des images donnant l'impression d'un chromidium. Ce pseudo-chromidium se présente, soit sous forme d'amas irréguliers, plus ou moins sidérophiles, soit comme de longs filaments flexueux ou aciculés, mais jamais sous l'aspect de bâtonnets oblongs à contours nettement définis, comme dans les kystes d'*E. dysenteriæ*. Ces aspects sont dus, à notre avis, ou à des plis de la membrane kystique ayant retenu la laque ferrique ou à une imprégnation irrégulière du cytoplasme ayant résisté à une différenciation insuffisante. Aussi ce pseudo-chromidium se rencontre-t-il surtout dans les préparations imparfaitement différenciées.

2° *Kystes en voie de développement.* — Dès que les kystes uninucléés sont formés, ils ont acquis les dimensions qu'ils conserveront jusqu'à maturité. Si les mitoses qui vont se succéder à partir du stade binucléé sont synchrones, on passe successivement aux phases de 4, puis de 8 noyaux. Si au contraire les noyaux ne se divisent pas simultanément, les kystes se présenteront avec 3, 5, 6, 7 noyaux ; mais ces formes sont toujours rares.

3° *Kystes en dégénérescence.* — Dans les kystes d'*E. coli* comme dans ceux d'*E. dysenteriæ*, la dégénérescence peut frapper également les noyaux et le cytoplasme. Nous n'insisterons pas sur les aspects que présentent ces kystes. Nous signalerons seulement que les kystes vacuolaires d'*E. coli* peuvent avoir 1, 2, 3, 4 noyaux, alors que ceux d'*E. dysenteriæ* n'en ont jamais plus de deux.

Méthode d'examen.

Nous allons indiquer la méthode d'examen la plus recommandable pour la recherche et l'identification des kystes des Entamibes dans les selles.

1° *Examen sur le frais.* — Si la selle est liquide, on en prélève une petite quantité avec une anse de platine et on la dépose sur une lame ; si les matières fécales sont consistantes, on en dilue un petit fragment dans une goutte d'eau physiologique. On recouvre d'une lamelle et l'on comprime de façon à obtenir une préparation mince et transparente.

A un grossissement de 250 diamètres (Stiassnie : obj. 5, ocul. comp. 6), les kystes se présentent comme de petites sphères réfringentes. Quand le fond de la préparation est coloré en jaune, ils donnent l'impression de petites taches de cire de bougie.

A un grossissement de 400 diamètres (Stiassnie : obj. 8, oc. comp. 6), on aperçoit distinctement l'enveloppe kystique avec son double contour et plus ou moins nettement les noyaux. Pour distinguer ceux-ci d'une façon plus précise et les compter il faut avoir recours à l'objectif à immersion homogène en ayant soin de diaphragmer convenablement. Ces préparations vont permettre en outre de prendre les dimensions exactes des kystes. La mensuration fournissant l'un des éléments les plus importants de la diagnose, ou y

aura constamment recours. Il est donc indispensable d'avoir à sa disposition un oculaire micrométrique dont on aura calculé, une fois pour toutes, la valeur de chaque division par rapport aux divers objectifs employés.

Pour faciliter la recherche des kystes, on conseille de diluer un fragment de selle dans une goutte de solution de Lugol (iode 1 gr., iodure de potassium 2 gr., eau distillée 50 gr.). A l'aide de ce réactif, les kystes, dont le cytoplasme est légèrement coloré en jaune, se détachent plus nettement sur le fond de la préparation.

Mais l'examen à l'état frais, même après l'addition du Lugol, ne permet pas toujours de compter les noyaux. Aussi conseillons-nous le procédé suivant indiqué déjà par l'un de nous (Mathis, 1914).

2° *Procédé rapide de fixation et de coloration.* Etaler en couche mince sur une lame avec un fil de platine une parcelle de matière fécale diluée au besoin dans un peu d'eau physiologique. Immédiatement, et en évitant la dessiccation, exposer la lame pendant trente secondes aux vapeurs d'acide osmique à 1 pour 100. Ensuite, sur le frottis toujours humide, verser une ou deux gouttes d'une solution aqueuse d'hématoxyline à 1 pour 200. Attendre quelques secondes, puis recouvrir d'une lamelle, en comprimant légèrement pour chasser l'excès de liquide que l'on absorbera avec du papier buvard.

Sur une préparation ainsi obtenue, le cytoplasme des kystes a pris une teinte brune tirant un peu sur le violet ou terre-de-sienne brûlée. Les noyaux présentent une membrane de même couleur, mais de teinte plus foncée, on y voit des granulations périphériques et parfois le caryosome. Les enveloppes kystiques d'un brun presque noir se détachent très nettement sur le fond clair de la préparation.

En procédant comme nous venons de l'indiquer, on peut facilement différencier les kystes d'*E. dysenteriæ* de ceux d'*E. coli*.

Mais, si l'on veut faire une étude plus complète de leur structure et de leur évolution, il est indispensable d'utiliser une technique cytologique. A notre avis, la technique de choix est la fixation au sublimé alcoolo-acétique, suivie d'une coloration à l'hématoxyline ferrique-éosine.

Nous ne nous arrêterons pas à l'exposé de ce procédé qui est suffisamment connu. Nous indiquerons seulement que l'étalement des selles, sur lame ou lamelle, doit être fait en évitant les stries et de manière à obtenir une couche assez mince et uniforme. Pour faciliter l'adhérence des kystes au verre, on se trouvera bien d'ajouter au matériel d'étude une très petite quantité de sérum ou d'une solution d'albumine de Mayer. On fera agir le liquide fixateur sur le frottis encore humide.

Dans les préparations obtenues par cette méthode, les kystes se distinguent très nettement, même à un grossissement de 250 diamètres. Ils apparaissent comme de petites taches rouges et arrondies. Un plus fort grossissement permet d'étudier les plus fins détails de leur structure.

Diagnose des kystes.

Dans les selles de l'homme, on reconnaît donc un kyste d'Entamibe à sa forme sphérique, à sa réfringence, à ses dimensions et à sa structure. Si l'on est en présence d'un kyste d'*E. dysenteriæ* ou d'*E. coli* possédant les caractères que nous avons attribués aux kystes mûrs typiques, la diagnose sera facile à établir. Il en sera de même pour les kystes mûrs, atypiques par leurs dimensions, lorsque celles-ci sont inférieures à 14 μ (*E. dysenteriæ*) ou supérieures à 16 μ (*E. coli*). Mais en présence de kystes à 1, 2, 3, 4 noyaux dépourvus de chromidium et mesurant de 14 à 16 μ, il est impossible de se prononcer, car ils peuvent être rapportés ou à *E. dysenteriæ* ou à *E. coli*. On ne doit donc pas tenir compte de ces kystes pour l'identification et il y a lieu de rechercher des formes typiques. Si les kystes sont relativement abondants, cela sera facile, mais si, au contraire, ils sont très rares et qu'on ne réussisse pas à déceler de kystes typiques, on ne se prononcera pas et l'on examinera les selles des jours suivants.

Notons, à ce sujet, que le nombre des kystes n'est jamais très considérable dans les déjections. Au maximum, il n'y en a pas plus de cinq à six dans un champ microscopique (Stiassnie : obj. 5, ocul. comp. 6), le plus habituellement, on en voit un ou deux; enfin, dans nombre de cas, il faut parcourir une grande étendue de la préparation pour avoir chance d'en trouver. Faisons remarquer encore que le nombre des kystes varie considérablement d'un jour à l'autre; abondants ou rares à un moment donné, ils peuvent disparaître les jours suivants et pendant une période plus ou moins longue. Un seul examen négatif n'autorise donc pas à déclarer indemne un ancien dysentérique en apparence guéri ou un individu sain présumé porteur d'amibes.

Les caractères que nous avons attribués aux kystes des Entamibes humaines permettent de les reconnaître avec certitude. Cependant signalons, pour les personnes qui ne sont pas encore familiarisées avec ces recherches, quelques causes d'erreurs faciles à éviter.

On ne confondra pas les kystes d'Entamibes avec des gouttelettes d'huile ou de graisse, avec les kystes d'autres protozoaires : *Lamblia*, *Prowazekia*, ou enfin avec un champignon inférieur, très fréquent dans les selles : *Blastocystis hominis*.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA RÉACTION DE L'OR COLLOÏDAL

Une réaction, bien peu connue en France, pratiquée couramment dans les laboratoires étrangers pour l'examen du liquide céphalo-rachidien, est celle décrite par Lange en 1912. Elle est basée sur l'action des albumines sur l'or colloïdal. On sait que, alors que les albumines du groupe des proto ou des hétéro-albumoses empêchent l'action d'un électrolyte sur une solution d'or colloïdal, les albumines du groupe des deutero-albumoses agissent au contraire sur cette solution comme un électrolyte et précipitent l'or à l'état métallique. Or le liquide céphalo-rachidien normal n'a aucune action, ou une action très légère sur la solution colloïdale d'or, alors qu'il acquiert au cours des méningites, du tabes, de la paralysie générale, la propriété de précipiter l'or colloïdal, comme le ferait une deutero-albumose. Et le degré de la précipitation varie avec la dilution du liquide céphalo-rachidien, si bien que, en employant des dilutions de plus en plus élevées, on obtient de véritables courbes de précipitation; et ces courbes différeraient suivant la maladie en cause.

Certains considèrent la réaction de l'or colloïdal comme une réaction d'immunité. Lange estime que ses différents aspects correspondent à des mélanges différents, au point de vue qualitatif, des substances protéiques contenues dans le liquide céphalo-rachidien, plutôt qu'à une augmentation quantitative de l'un ou l'autre de ces constituants protéiques. De fait l'intensité de cette réaction semble sans relation aucune avec le degré de l'albuminose céphalo-rachidienne.



La technique de la réaction est la suivante : On prend 11 tubes stériles, que l'on place dans un porte-tube ; dans le premier on met 1 cm³ 8 d'une solution de chlorure de sodium à 4 pour 1.000, et 1 cm³ seulement de la même solution dans les tubes suivants. On ajoute 0,2 cm³ du liquide céphalo-rachidien à examiner dans le premier tube, et l'on mélange soigneusement ; on prend 1 cm³ de cette dilution de liquide céphalo-rachidien à 1 pour 10 et on la met dans le deuxième tube qui contient ainsi une dilution de liquide céphalo-rachidien au vingtième; on procède de même pour les dix premiers tubes; on obtient des dilutions à 1 pour 10, 1 pour 20, 1 pour 40, 1 pour 80, etc., jusqu'au dixième tube qui contient une dilution à 1 pour 5.120; le onzième tube, dans lequel on ne met pas de liquide céphalo-rachidien, sert de témoin. On ajoute ensuite dans chaque tube 5 cm³ de la solution d'or colloïdal; et l'on fait rapidement et soigneusement le mélange. On laisse les tubes dix à douze heures à la température de la chambre, et on lit alors la réaction.

La préparation des réactifs est d'une extrême importance. On doit se servir d'eau deux fois distillée et fraîchement distillée, tant pour la solution de chlorure de sodium, que pour la préparation de l'or colloïdal. Celui-ci est préparé de la façon suivante : On chauffe un litre de cette eau deux fois distillée à 60°, dans un ballon stérile; on ajoute alors 10 cm³ d'une solution aqueuse de chlorure d'or à 1 pour 100 et 10 cm³ de carbonate de potasse à 2 pour 100; on agite vigoureusement pour mélanger et on chauffe aussi rapidement que possible, en se servant d'un brûleur Bunsen à quatre ou six flammes, jusqu'à 90°; on ne doit pas dépasser 95°. On éteint, et tout en agitant fortement le contenu du ballon, on y ajoute lentement 10 cm³ d'une solution aqueuse de formaline à 1 pour 100; le liquide incolore, par réduction de l'or à l'état colloïdal, prend une teinte rouge brillante, avec un reflet orange. La solution obtenue peut être utilisée si elle ne présente aucun reflet pourpre ou bleu, et si elle est absolument limpide aussi bien à la lumière réfléchie qu'à la lumière directe; elle ne doit pas présenter la moindre fluorescence. Placée dans des flacons bien bouchés, elle se conserve indéfiniment. On doit de plus apporter un soin extrême à toute la verrerie, qui doit être chaque fois nettoyée avec une solution d'acide chlorhydrique à 50 pour 100, rincée à l'eau distillée, et stérilisée à la chaleur sèche pendant une demi-heure. Le nettoyage et la stérilisation du verre est un point capital.

La réaction observée consiste en des changements de coloration de l'or colloïdal, du fait de la précipitation partielle ou totale de l'or à l'état métallique. Lange, dans son travail, distingue huit teintes. Miller et Lévy [1], qui ont publié un article très documenté sur la question, distinguent cinq teintes, et la plupart des auteurs anglais et américains font de même. Ce sont les teintes rouge, rouge bleuâtre, lilas ou pourpre, gris bleu et incolore, numérotées de 0 à 5. Miller et Lévy ont pratiqué la réaction sur 171 liquides céphalo-rachidiens, en même temps qu'un examen cytologique, le dosage de l'albumine, et la réaction de Wassermann, avec trois antigènes différents. La régularité avec laquelle apparaissent certaines courbes de précipitation, au cours d'affections déterminées, leur a permis de décrire 3 types de réaction. Nous empruntons à leur travail les graphiques suivants, qui représentent ces trois types.

Le « type syphilitique » (fig. 1) dans lequel la précipitation se produit dans les quatre, cinq premiers tubes (*luetic zone*), atteignant son maximum pour les dilutions 1 pour 40, 1 pour 80 et ne dépassant jamais la teinte 4. Le type méningitique (fig. 2) dans lequel la réaction est maxima avec les dilutions plus élevées. La réaction caractéristique de la paralysie générale (*paretic zone*) (fig. 3) dans laquelle les trois ou six premiers tubes ont la teinte 5.

Miller et Lévy, avec tous les liquides céphalo-rachidiens normaux, ont eu une réaction com-

1. Miller et Lévy. — « The colloidal gold reaction in the cerebrospinal fluid ». *Bulletin of the John's Hopkins Hospital*, Mai 1914, p. 133.

plètement négative. Sur 4 cas de méningites aiguës deux donnèrent la réaction type méningi-

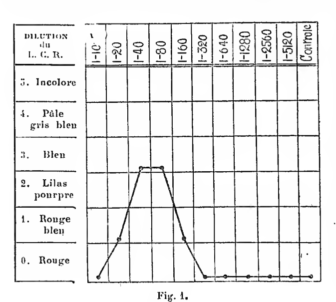


Fig. 1.

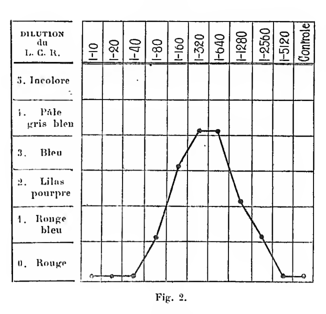


Fig. 2.

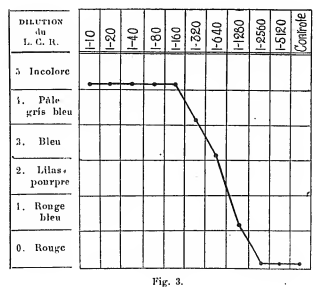


Fig. 3.

tique, deux une réaction voisine du type parétique, avec cette différence notable toutefois que le liquide surnageant dans les premiers tubes montrait une teinte rosée trouble, et que la précipitation continuait dans les tubes suivants. Onze liquides de méningite tuberculeuse donnèrent tous le type méningitique, à l'exception d'un cas examiné au début : la réaction obtenue se rapprochait du type syphilitique; elle prit ultérieurement le type méningitique.

Miller et Lévy eurent des réactions du type syphilitique dans 8 cas sur 10 d'hérédo-syphilis, alors que la réaction de Wassermann était positive dans les 10 cas; même réaction dans quatre cas sur cinq de syphilis secondaire, dans quatre cas sur onze syphilis tertiaires avec et sans lésions en activité. Le type syphilitique fut observé dans les dix cas de tabes examinés, et dans deux de ces cas on vit la courbe se modifier considérablement à la suite du traitement : de 5554 à 100000 elle tomba, à la suite d'une injection intraveineuse de 606 à 1121000000 dans le premier cas; dans le second, elle était avant l'injection de 606 à 3344320000, et 0011000000 après celle-ci. Dans 13 des 15 liquides examinés, provenant de malades ayant des manifestations de syphilis cérébro-spinale, les auteurs eurent une réaction du type syphilitique.

Mais les résultats les plus intéressants sont incontestablement ceux observés au cours de la paralysie générale : le type parétique fut noté avec une constance parfaite dans les 49 cas de paralysie générale étudiés, l'intensité de la réaction correspondant à la gravité des manifestations cliniques. A noter que la réaction ne se modifie nullement pendant les périodes de rémission non plus que sous l'influence de traitements spécifiques énergiques par voie rachidienne. Dans un seul cas, chez un malade cliniquement amélioré après le traitement, la réaction diminua d'intensité.

Miller et Lévy arrivent à la conclusion que la réaction de l'or colloïdal, d'une pratique facile, et ne nécessitant que des quantités minimes de liquide céphalo-rachidien, peut aider au diagnostic des méningites aiguës et tuberculeuses; elle semble ne présenter aucun avantage sur les autres méthodes pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis; elle est inconstante au cours des syphilis tertiaires et secondaires, et il ne paraît nullement prouvé qu'une réaction positive indique une atteinte du système nerveux. Les réactions positives observées dans la majorité des cas de tabes et de syphilis cérébro-spinale n'ont rien de caractéristique. Par contre le type de réaction constaté au cours de la paralysie générale a une réelle valeur et est suffisamment constant pour autoriser l'emploi de la méthode dans le diagnostic de cette affection. M. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Février 1917.

Syndrome cholériforme et insuffisance rénale dans la dysenterie amibienne. — *M. Ch. Mattei*, sur 250 cas de dysenterie amibienne survenus chez des soldats en campagne qu'il eut occasion de soigner, a observé 6 malades, dont il rapporte les observations, qui ont présenté un syndrome cholériforme : diarrhée incoercible, séreuse. pâle, sans odeur; vomissements; crampes; asthénie profonde; pouls rapide et sans tension; algidité.

Chez trois de ces malades, cette crise grave a marqué le début clinique de leur amibiase; chez les trois autres, elle est apparue au cours ou dans la convalescence de la poussée amibienne.

Des observations apportées par M. Mattei, il semble résulter qu'une crise cholériforme peut constituer le début anormal d'une dysenterie amibienne.

Chez tous ces malades, les données cliniques et bio-chimiques recueillies semblent affirmer l'importance de l'insuffisance fonctionnelle du rein, insuffisance que l'on ne rencontre pas en général dans les amibiases graves avec atteinte profonde de l'état général et selles dysentériques nombreuses.

M. Mattei pense qu'il est logique d'admettre pour ces malades la même hypothèse qui a été formulée pour certaines diarrhées cholériformes de l'été 1916 : tares rénales antérieures le plus souvent et surtout conditions nouvelles de la vie; surmenage, dont l'action sur le rein a été démontrée par de nombreux auteurs; écarts alimentaires diminuant le pouvoir fonctionnel du rein.

En somme, cette insuffisance rénale que des troubles hépatiques et surrénaux doivent sans doute aggraver, semble à M. Mattei le facteur essentiel des symptômes toxiques observés. Aussi, en tire-t-il cette conséquence pratique qu'une thérapeutique active et rationnelle des symptômes rénaux doit constituer l'élément primordial du traitement de ces syndromes cholériformes avec insuffisance rénale qu'on observe dans certains cas de dysenterie amibienne.

Etude graphique de la contraction neuro-musculaire. — *M. A. Strohl* applique aux contractions obtenues par la percussion directe des muscles la même technique dont il s'est servi pour l'étude graphique qu'il a faite antérieurement des réflexes tendineux. Par la considération des courbes myographiques des contractions neuro-musculaires, il montre qu'il n'y a pas de différences essentielles entre les deux manières de réagir du muscle, qu'il soit excité directement ou par l'intermédiaire de son tendon.

Dans les deux cas on retrouve, en plus de la secousse mécanique produite par la percussion, une contraction musculaire, due à l'activité propre du muscle, et une contraction réflexe liée directement à la propagation de l'excitation jusqu'au système nerveux central.

La complexité plus grande que présentent souvent les courbes neuro-musculaires comparées à celles des réflexes tient à plusieurs facteurs qui tendent à modifier la forme de la courbe; ce sont :

1° L'intensité du choc mécanique plus fort que dans le cas du réflexe et porté près du myographe;

2° Les positions relatives des fibres percutées et du myographe;

3° L'état de tonicité plus ou moins grande du muscle;

4° Enfin le fait que la réaction du muscle ne se produit pas simultanément dans toutes ses parties, les fibres percutées commençant par réagir seules et l'ébranlement se communiquant ensuite au tendon de manière à produire une réaction musculaire générale.

L'auteur termine en faisant remarquer que les réflexes tendineux et les contractions neuro-musculaires, quoique étant composés des mêmes éléments, ne sont pas équivalents au point de vue clinique. Il peut arriver, comme cela a lieu pour certains cas pathologiques, que l'intensité minima du choc mécanique nécessaire pour exciter l'appareil neuro-musculaire ne soit pas atteinte par la percussion du tendon alors qu'elle l'est avec un choc porté sur le muscle lui-même.

L'observation des courbes myographiques relatives aux contractions neuro-musculaires prend alors toute son importance et, en dehors de l'intérêt physiologique, présente une utilité incontestable comme élément de diagnostic.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur. — *MM. Georges Guillain et J.-A. Barré* attirent l'attention sur un réflexe des membres inférieurs dont la recherche à leur connaissance n'appartient pas à la séméiologie neurologique courante, réflexe des muscles demi-tendineux et demi-membraneux, qu'ils proposent d'appeler le *réflexe tibio-fémoral postérieur*.

Il existe deux modes de production du réflexe tibio-fémoral postérieur : ce réflexe peut être obtenu soit par percussion tendineuse, il s'agit alors d'un réflexe tendineux, soit par percussion périostée, il s'agit alors d'un réflexe périosté. Les caractères graphiques du réflexe tibio-fémoral postérieur tendineux et du réflexe tibio-fémoral postérieur périosté sont différents et il est nécessaire de les dissocier.

Pour rechercher le réflexe tibio-fémoral postérieur tendineux, le membre inférieur est mis en abduction et rotation externe, la cuisse reposant sur le plan du lit, légèrement fléchie sur le bassin, la jambe elle-même étant légèrement fléchie sur la cuisse. Une percussion avec le marteau sur les tendons des muscles demi-tendineux et demi-membraneux avant leur entrée dans la gouttière du plateau tibial interne détermine la contraction de ces muscles qui est visible sous la peau et perceptible par la palpation. Lorsque la percussion avec le marteau est faite non plus sur l'extrémité in-

férieure des tendons, mais sur le plateau du tibia, on détermine la même contraction musculaire, c'est le réflexe tibio-fémoral périosté.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur est un réflexe normal et constant. Il est aboli dans les lésions médullaires destructives ou profondes de la région lombo-sacrée (quatrième et cinquième segments lombaires, premier segment sacré), dans le tabes, les radiculites (quatrième et cinquième racines lombaires, première racine sacrée), certaines névrites infectieuses et toxiques. Dans la plupart des cas de sciatique simple, le réflexe tibio-fémoral postérieur est conservé; parfois il est aboli en même temps que le réflexe achilléen et médio-plantaire; parfois il subsiste normal ou simplement diminué malgré l'abolition de ces derniers. Nous ajouterons que les nerfs du demi-tendineux et du demi-membraneux ayant une origine haute sur le tronc du nerf sciatique, on comprend que dans les altérations traumatiques ou non traumatiques de ce nerf au dessous de l'origine des filets destinés aux muscles demi-tendineux et demi-membraneux, les réflexes achilléens et médio-plantaires puissent être abolis alors que persiste le réflexe tibio-fémoral postérieur. Il existe de ce fait une possibilité de localisation lésionnelle qui est à prendre en considération.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur est exagéré dans les lésions de la voie pyramidale; cette surréflectivité se constate dans l'hémiplégie spasmodique, les compressions et les scléroses médullaires.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur. — *MM. Georges Guillain et J.-A. Fabre* attirent l'attention sur le réflexe du biceps fémoral qui n'appartient pas, à leur connaissance, à la séméiologie neurologique courante et qu'ils proposent d'appeler le *réflexe péronéo-fémoral postérieur*. Le réflexe péronéo-fémoral postérieur peut être obtenu comme le réflexe tibio-fémoral postérieur soit par percussion tendineuse, il s'agit alors d'un réflexe tendineux, soit par percussion périostée, il s'agit alors d'un réflexe périosté.

Pour rechercher le réflexe péronéo-fémoral postérieur, le sujet est mis dans le décubitus latéral du côté opposé à celui de l'investigation, la cuisse est très légèrement fléchie sur le bassin, la jambe très légèrement fléchie sur la cuisse, le tendon du muscle biceps est alors nettement visible sous la peau au-dessus de la tête du péroné au côté externe du creux poplité. Une percussion avec le marteau sur l'extrémité inférieure de ce tendon ou sur la tête du péroné détermine la contraction du muscle biceps que l'on voit sous les téguments ou que l'on perçoit par la palpation. Parfois la percussion de la tête du péroné détermine non seulement une contraction du biceps, mais aussi du demi-tendineux et du demi-membraneux, il s'agit alors d'un réflexe diffusé.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur est un réflexe normal et constant. Il est aboli dans les lésions médullaires destructives ou profondes de la région lombo-sacrée (cinquième segment lombaire, premier et deuxième segments sacrés), dans le tabes, les radiculites (cinquième racine lombaire, première et deuxième racines sacrées), certaines névrites infectieuses ou toxiques. Dans la plupart des cas de sciatique simple le réflexe péronéo-fémoral postérieur est conservé; parfois il est aboli en même temps que le réflexe achilléen et médio-plantaire; parfois il subsiste malgré l'abolition de ceux-ci. Dans des cas rares on peut observer une dissociation entre le réflexe tibio-fémoral postérieur et le réflexe péronéo-fémoral postérieur, l'un étant conservé et l'autre aboli. Le réflexe péronéo-fémoral postérieur est exagéré dans les lésions de la voie pyramidale; cette surréflectivité se constate dans l'hémiplégie spasmodique, les compressions et les scléroses médullaires.

Etude des caractères graphiques du réflexe tibio-fémoral postérieur et de son temps perdu. — *MM. Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl* ont étudié par la méthode graphique les caractères du réflexe tibio-fémoral postérieur.

Sur les courbes obtenues par la percussion des tendons des muscles demi-tendineux et demi-membraneux, on observe trois élévations successives : la première de nature mécanique après un temps perdu de treize millièmes de seconde, la deuxième de nature musculaire après un temps perdu de soixante-deux millièmes de seconde, la troisième de nature réflexe après une période latente d'environ cent soixante-cinq millièmes de seconde.

La courbe du réflexe tibio-fémoral postérieur périosté présente des caractères différents; la secousse mécanique n'existe pas, la secousse musculaire très diminuée se fusionne en partie avec la secousse réflexe qui a une phase tonique plus longue que dans les cas du réflexe tendineux et rejoint progressivement la ligne du zéro. Le soulèvement de cette courbe débute cinquante-cinq millièmes de seconde après l'instant de la percussion.

Les caractères graphiques du réflexe tendineux et du réflexe périosté, dans ce cas, comme dans d'autres déjà mentionnés par les auteurs, sont dissemblables, ce qui tient en partie au mode d'excitation différent de l'appareil neuro-musculaire.

Etude des caractères graphiques du réflexe péronéo-fémoral postérieur et de son temps perdu. — *MM. Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl* ont étudié par la méthode graphique les caractères du réflexe péronéo-fémoral postérieur.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur tendineux présente sur les courbes les deux élévations caractéristiques : la première commence par une dépression suivie, trente-cinq millièmes de secondes après le début de l'excitation, par un soulèvement qui constitue la partie musculaire de la réaction motrice; la seconde plus haute et plus longue présente une période latente de cent dix millièmes de seconde, c'est la partie véritablement réflexe.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur périosté, de même que le réflexe tibio-fémoral postérieur périosté, ne présente pas ces soulèvements successifs; il est constitué par une seule contraction très étalée qui débute trente-huit millièmes de seconde après l'instant de la percussion; sur la courbe, on aperçoit cependant, quatre-vingt millièmes de secondes après le début de l'excitation, un redressement assez brusque qui indique le moment où la contraction réflexe se substitue à la contraction musculaire.

Les courbes myographiques du réflexe tendineux et du réflexe périosté sont différentes, car le mode d'excitation de l'appareil neuro-musculaire dans les deux cas n'est pas semblable.

Etude par la méthode graphique des réflexes tendineux dans le tabes. — *MM. Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl* ont insisté déjà sur l'intérêt que présente, au point de vue de la physiologie pathologique du système nerveux, l'étude des réflexes par la méthode graphique qui permet, beaucoup mieux que les examens avec le marteau percuteur, d'avoir des notions exactes sur la valeur, dans le mouvement réactionnel communément appelé réflexe, de la secousse musculaire et de la secousse due à l'excitation réfléchie à trajet médullaire. Un mouvement dit réflexe est une réaction motrice complexe dont les phases successives ont une durée qui se mesure en centièmes de secondes et qui ne peuvent alors être dissociées que par des procédés spéciaux.

Il a paru important aux auteurs d'étudier par la méthode graphique les réflexes dans le tabes; ils apportent cinq observations de tabétiques chez lesquels ils ont enregistré les différents réflexes et contractions neuro-musculaires des membres inférieurs. Ainsi que l'on pouvait s'y attendre d'après les examens cliniques qui, pour la plupart des cas, concluaient à une abolition complète des réflexes, les tracés graphiques ont montré des modifications importantes dans la morphologie des courbes myographiques, les réflexes du pied étant plus complètement atteints que ceux du genou. Le réflexe rotulien s'est montré le plus souvent constitué presque exclusivement par une contraction musculaire, elle-même très diminuée avec suppression de la partie réflexe. La contraction neuro-musculaire du quadriceps fémoral est restée par contre en général très bien conservée, tout en présentant parfois un aspect cloniforme. L'abolition de la partie réflexe dans les courbes neuro-musculaires des jumeaux et les courbes des réflexes achilléens est constante dans les cas observés. Chez certains malades la contraction musculaire elle-même fait défaut pour toute excitation portée sur le corps même des jumeaux ou leurs tendons. Or, cette contraction musculaire proprement dite persistant dans la plupart des troubles organiques du système nerveux central et périphérique, si l'on fait abstraction des sections nerveuses complètes, les auteurs insistent sur cette abolition, assez spéciale, semble-t-il, au tabes, et qui tend à montrer que la diffusion des lésions ne laisse pas indemnes les nerfs intramusculaires, les plaques motrices terminales ou les fibres musculaires elles-mêmes.

Le tracé graphique du réflexe médio-plantaire présente parfois une très légère réponse réflexe des jumeaux, non perceptible sur les courbes du réflexe achilléen, et qui paraît, au moins en partie, due à la qualité plus particulièrement réflexogène de l'excitation portée sur la plante des pieds.

Le temps perdu des différentes réactions motrices s'est trouvé en général augmenté, cet accroissement étant plus accentué pour les parties réflexes de ces réactions. C'est ainsi que les contractions musculaires débutent parfois 80 ou même 90 millièmes de seconde après l'excitation. Les réponses de nature réflexe présentent un retard qui peut atteindre 200 millièmes de seconde. D'ailleurs il ne paraît pas y avoir un parallélisme rigoureux entre les altérations du système neuro-musculaire et l'accroissement des périodes latentes; les modifications morphologiques des courbes ont un plus grand intérêt pour le diagnostic et le pronostic que la considération des périodes latentes.

Etude graphique des réflexes tendineux abolis à l'examen clinique dans un cas de paralysie diphtérique. — *MM. Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl* ont estimé important de préciser par la méthode graphique les caractères des réflexes tendineux chez un malade atteint de paralysie diphtérique avec ataxie et abolition clinique complète des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, radiaux, cubito-pronateurs, olécrâniens.

Le réflexe rotulien qui semblait aboli cliniquement existe encore sous forme de deux petites élévations successives, la première, de nature musculaire, se produit après un temps perdu de 65 millièmes de seconde, la seconde, de nature réflexe, présente un retard de 160 millièmes de seconde. La contraction neuro-musculaire du quadriceps est très ample et se montre sous sa forme caractéristique avec ses deux contractions successives musculaire et réflexe dont les périodes latentes sont respectivement de 50 et 140 millièmes de seconde. Le réflexe achilléen n'est conservé que dans sa partie musculaire, encore celle-ci est-elle diminuée. Le graphique du réflexe médio-plantaire montre, à la suite d'une contraction musculaire faible, une contraction réflexe très diminuée, mais incontestable, apparaissant 140 millièmes de seconde après le début de l'excitation. La contraction neuro-musculaire des jumeaux est bien conservée et normale quant à sa forme et quant au temps perdu des secousses musculaire et réflexe (60 et 120 millièmes de seconde).

Les auteurs insistent, à propos de ces examens graphiques, sur la conservation normale des courbes neuro-musculaires du quadriceps et des jumeaux dans leurs deux parties musculaire et réflexe contrastant avec les réactions motrices très légères obtenues sur les graphiques par la percussion des tendons, pour les cas où il y a simplement hypoexcitabilité de l'appareil neuro-musculaire sans lésions destructives irréparables. L'examen clinique avec le marteau percuteur ne permet pas de dissocier les deux courbes de la réaction d'un muscle dont on percute les fibres et est par conséquent insuffisante pour s'assurer de l'intégrité de la contraction neuro-musculaire. A ce point de vue l'inscription graphique devient un élément très utile de diagnostic et de pronostic.

Etude graphique des réflexes tendineux abolis à l'examen clinique dans un cas de commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. — *MM. Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl* ont insisté antérieurement sur ce fait que, consécutivement à la déflagration de fortes charges d'explosifs, on pouvait observer chez certains commotionnés durant plusieurs jours ou plusieurs semaines l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux qui peuvent ensuite redevenir normaux. Il leur a paru intéressant et important de rechercher par la méthode graphique les caractères des réflexes tendineux chez un malade commotionné par l'éclatement d'un obus à faible distance, malade chez lequel, entre autres symptômes, ils ont constaté l'abolition, avec les méthodes d'investigation clinique les meilleures, des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, radiaux, cubito-pronateurs, olécrâniens.

Sur les courbes myographiques le réflexe rotulien est conservé dans ses deux parties musculaire et réflexe, l'une et l'autre sont très diminuées quant à leur amplitude. Le temps perdu de ces deux réactions est à peu près normal : 50 millièmes de seconde pour la secousse musculaire, 127 millièmes de seconde pour la secousse réflexe. La contraction neuro-musculaire du quadriceps est tout à fait normale, aussi bien au point de vue de l'élévation des courbes que des périodes latentes. Le réflexe achilléen présente des altérations plus accentuées; la secousse musculaire se trouve conservée quoique très faible, mais la partie réflexe fait à peu près totalement défaut. Le réflexe médio-plantaire donne encore une légère

contraction réflexe avec un temps perdu de 130 millièmes de seconde qui fait suite à une secousse musculaire présentant un retard de 80 millièmes de seconde.

Les inscriptions graphiques montrent, en somme, que les réactions tendineuses réflexes qui paraissent abolies au point de vue clinique ne sont, en réalité, que très diminuées. La confirmation des signes enregistrés par la méthode graphique fut donnée, d'ailleurs, par la clinique qui montra la réapparition progressive au bout de trois semaines des réflexes tendineux.

Cet exemple prouve que les inscriptions graphiques des réflexes permettent, mieux que les examens cliniques avec le marteau percuteur, d'avoir des notions précises sur la valeur de la conductibilité nerveuse dans l'arc réflexe et par suite sur le pronostic d'une lésion éventuelle.

A propos du séro-diagnostic de la dysenterie. — ***M. F. Rathery***, à propos d'une communication faite à la Société le 14 Novembre dernier par M. Ravaut sur la question du séro-diagnostic de la dysenterie, insiste sur la nécessité qu'il y a à faire le séro-diagnostic toujours suivant les règles fixes, sous peine de lui voir perdre toute sa valeur.

M. Rathery fait encore observer, à ce propos, qu'il ne faut pas estimer que, seules les agglutinations faites aient une signification diagnostique certaine. Tout ici, en effet, dépend de la technique employée et de la souche dont on s'est servi pour l'agglutination. Aussi, des agglutinations relativement faibles avec une souche déterminée peuvent avoir une valeur diagnostique réelle alors qu'elles n'en ont aucune avec une autre souche.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Février 1917.

(*Suite.*)

Réunion primitive et réunion secondaire dans les plaies de guerre. — ***M. Foisy*** rappelle qu'au début des hostilités l'action chirurgicale s'est exercée à prévenir et à combattre l'infection des plaies de guerre par la mise en pratique des *larges débridements*; mais, par crainte des infections graves, les plaies étaient laissées ouvertes, et la cicatrisation s'obtenait par granulation. Plus tard, l'expérience a montré qu'en complétant les larges débridements par *l'excision des tissus contus*, on prévenait les infections graves, on hâtait la détersion et la cicatrisation des plaies. Actuellement, l'effort chirurgical recherche les moyens les plus propres à obtenir rapidement la cicatrisation des plaies de guerre par la mise en œuvre de la *réunion primitive* ou de la *réunion secondaire*.

On a voulu opposer ces deux méthodes : M. Foisy pense que chacune d'elles a ses indications propres. Et voici, selon lui, dans quels cas il faut avoir recours aux réunions primitives et dans quelles circonstances il semble préférable de stériliser la plaie, avant de recourir à la réunion secondaire.

Réunions primitives. — Pour réunir primitivement une plaie de guerre, plusieurs conditions sont indispensables. Il faut, tout d'abord, que la plaie soit *récente* et traitée de préférence *dans les douze premières heures* qui suivent la blessure. De plus, un blessé dont la plaie a été réunie doit rester sous la surveillance du chirurgien et n'être évacué qu'au bout de huit à dix jours, alors que toute crainte d'infection a disparu. Enfin, cette méthode n'est applicable que lorsqu'il est possible de sacrifier largement la peau et les muscles contus, d'enlever le projectile et les débris vestimentaires et d'exciser complètement le trajet de la blessure. Dans le cas où ces conditions ne pourront pas être remplies, il est préférable de laisser la plaie largement ouverte.

Dans plusieurs variétés de lésions, il est *contre-indiqué* de pratiquer la réunion primitive ; ce sont :

1° *Les plaies en séton* des membres traversant les masses musculaires profondes, où un sacrifice trop important des muscles serait nécessaire, pour obtenir une plaie nette dans toute l'étendue du trajet;

2° *Les plaies des parties molles avec perte de substance très importante*, où la réunion ne pourrait être obtenue qu'au prix d'une large autoplastie ;

3° *Les très gros délabrements musculaires accompagnés de lésions osseuses ou articulaires importantes* ;

4° *Les plaies confluentes par torpille, par grenade à main, et surtout par grenade à fusil*, où le membre est perforé comme une écumoire. Ces plaies s'accompagnent d'un état de shock très marqué, et ont une fâcheuse tendance à s'infecter.

Technique opératoire. — Pour que la réunion primitive réussisse, il est nécessaire de pratiquer une large excision des tissus contus et d'obtenir une plaie nette avec des surfaces cruentées absolument saines. M. Foisy préfère réunir en un seul plan avec des crins ou des fils de bronze, pour ne pas laisser de catguts dans la plaie. Un *drain* est laissé 24 ou 48 heures.

Résultats. — L'examen bactériologique du liquide qui s'écoule du drain montre souvent l'existence d'un grand nombre de microbes, ce qui n'empêche pas la réunion de se faire. On a noté parfois un peu de rougeur de la cicatrice, une élévation légère de température, mais jamais de désunion totale ni d'accidents graves.

Ces résultats favorables s'expliquent par le choix qui a été fait dans les blessures ainsi traitées et parce qu'on n'a fermé que les plaies où toutes les conditions énumérées plus haut se trouvaient réunies. Il résulte que *la réunion immédiate ne doit être qu'une méthode d'exception*, ayant ses indications précises. Vouloir en généraliser l'emploi serait courir au-devant d'insuccès et de désastres.

Réunions secondaires. — Pour obtenir une *bonne réunion secondaire*, l'acte opératoire initial a une importance capitale. L'excision des tissus est indispensable, car elle abrège considérablement la durée de la période de détersion de la plaie. Mais cette intervention peut être faite plus économiquement que lorsqu'il s'agit de pratiquer une réunion primitive : après excision de la peau des orifices et débridement large, toute la surface de la plaie est excisée aux ciseaux courbes ; le projectile et les corps étrangers sont enlevés, mais il n'est point nécessaire d'extirper largement le trajet « comme une tumeur » : un avivement restreint suffit. Les sétons seront fendus d'un bout à l'autre toutes les fois que cet acte opératoire ne nécessitera pas le sacrifice d'un muscle important, d'un nerf ou d'un gros vaisseau.

La plaie ainsi préparée et « parée » est laissée largement ouverte et largement étalée, pour être soumise à l'action d'un liquide stérilisateur. Dans *50 cas*, M. Foisy a employé le liquide de Dakin en suivant rigoureusement la technique de Carrel. La stérilisation de la plaie a été obtenue, en moyenne, le 15e jour pour les plaies récentes.

Le moment où il convient de pratiquer la réunion secondaire est indiqué par : 1° l'état de la plaie, qui présente à sa périphérie un liséré épidermique et est recouverte sur toute sa surface de bourgeons charnus rouges et bien saignants; toute trace de tissus mortifiés ou jaunâtres doit avoir disparu ; — 2° par l'examen bactériologique de la plaie. Ce moyen de contrôle n'est pas absolument indispensable, mais donne une plus grande sécurité. Il montre la disparition des germes polymorphes qui existaient au début, et la présence de quelques rares cocci : M. Foisy a souvent pratiqué la suture alors qu'il existait encore cinq à six cocci par champ.

Résultats. — Les 50 cas de réunion secondaire traités par M. Foisy peuvent être divisés en : 22 plaies peu importantes ; 28 plaies importantes et profondes dont 20 avec lésions des parties molles seules et 8 avec lésions osseuses.

Dans tous les cas, la cicatrisation s'est faite normalement, sauf dans un cas où il y a eu une désunion totale et dans trois cas, où il y a eu une désunion partielle, par suite de la formation d'un hématome; aussi, actuellement, M. Foisy apporte-t-il tous ses soins à l'hémostase de la zone de décollement.

— ***M. Demoulin***, rapporteur de M. Foisy, fait suivre cette communication d'un résumé des discussions qui ont eu lieu sur cette question au sein de la Société en 1916.

— ***M. Grégoire*** a obtenu de très beaux résultats par la réunion primitive de nombreuses fractures de l'avant-bras, de l'humérus, de la jambe ; il n'a pas osé étendre cette pratique aux fractures de cuisse en raison de leurs réactions particulièrement accusées. La durée de consolidation d'une fracture ouverte ainsi transformée en fracture fermée n'a pas été sensiblement différente de celle d'une fracture ordinaire. Il ne pense d'ailleurs pas qu'on puisse fermer de parti pris toutes les fractures qui se présentent : avant 36 heures, même si le blessé atteint 38°5, à condition que la plaie soit propre, rouge, sans trace de sphacèle ou de suppuration, on peut essayer de suturer ; après 48 heures, même si le blessé est apyrétique, il est dangereux d'essayer.

— Pour ce qui est des fractures de cuisse, ***M. Walther*** a assisté, dans le service de M. Depage, à La Panne, au pansement de toutes les fractures en cours de traitement. Elles sont traitées au Dakin. Les résultats sont vraiment très beaux ; les plaies, pansées avec un soin particulier, sont admirables, et la réunion secondaire est faite en général à partir du vingtième jour. La consolidation de la fracture se fait ensuite en temps normal. Mais M. Depage est très ménager de l'ablation des esquilles. Les fragments absolument détachés sont seuls enlevés dans le foyer de fracture et on voit les esquilles adhérentes, les extrémités osseuses dénudées se vasculariser progressivement, se recouvrir rapidement d'une couche de bourgeons charnus comme cela est de règle avec de bons pansements.

M. Walther croit que les défauts de consolidation que l'on voit si souvent plus tard chez les blessés qui arrivent dans les services de l'intérieur avec de larges pertes de substance osseuse tiennent à ces esquillectomies primitives très étendues.

La thoracotomie est-elle indiquée dans le traitement des plaies de poitrine pour arrêter les hémorragies ? — A la réponse affirmative faite à cette question par M. Duval, dans une des dernières séances, ***M. Hartmann*** oppose les résultats d'une enquête qu'il a faite dans les Ambulances chirurgicales automobiles d'une armée. C'est ainsi que, à l'A. C. A. de M. Grégoire, où l'on ne pratique pas la thoracotomie pour arrêter les hémorragies, il n'a relevé que 37 morts sur 290 cas (soit 12,7 pour 100 de mortalité), alors qu'à l'A. C. A. de M. Duval la mortalité est de 18 pour 100 (30 morts sur 163 cas). De même, à l'A. C. A. de M. Jeanbreau : sur 223 blessés porteurs de plaies de poitrine, on relève 60 morts; mais, de ces 60 morts, 23 sont dues à d'autres lésions (plaies multiples, plaies du cerveau, de la moelle, plaies thoraco-abdominales) ; restent 200 plaies de poitrine, avec 37 morts, soit 18 pour 100, mortalité identique à celle de l'A. C. A. de M. Pierre Duval. Aucun blessé n'est mort d'hémorragie dans cette ambulance.

M. Hartmann s'est alors demandé si ces bons résultats de l'abstention dans le traitement des hémorragies n'étaient pas dus à ce que les chirurgiens des A. C. A. ne recevaient que des blessés déjà triés, si les indications de l'intervention pour l'arrêt des hémorragies ne se présentaient pas avec une fréquence plus grande dans les ambulances chirurgicales de première ligne. Il s'est donc rendu dans ces dernières et voici ce qu'il a constaté.

Dans l'une d'elles, sur 85 blessés de poitrine arrivés dans une période donnée, 25 sont morts : 6 en arrivant, 6 par plaies multiples, 1 par plaie du cerveau, 1 par plaie de la moelle, 1 par plaie thoraco-abdominale, 1 par section complète de tout le paquet vasculo-nerveux du membre supérieur ; 2 subitement, n'ayant que de petits hémothorax ; 1 suite de grosse fracture de l'omoplate et des côtes, 4 suite de délabrements ouvrant largement le thorax ; les détails manquaient pour 1 mort. 1 seul blessé, qui est mort au bout de douze heures et qui portait un hémopneumothorax, aurait peut-être bénéficié d'une intervention. Des 60 survivants aucun ne présentait de symptômes graves du fait d'une hémorragie.

Dans une autre ambulance de 1re ligne, il était entré, pendant une période donnée, 59 plaies de poitrine avec 8 morts : 3 de pneumonie, 1 de congestion pulmonaire, 1 d'infection pleuro-pulmonaire, 1 de pleurésie, 1 de septicémie consécutive à des plaies multiples, enfin 1 de syncope au moment où l'on allait faire une ponction exploratrice (à l'autopsie on ne trouva qu'un épanchement de 700 grammes). Sur ces 59 plaies, l'indication d'une thoracotomie pour arrêter une hémorragie ne s'était jamais présentée, au dire du chirurgien, M. Legrand, et aucun blessé n'est mort d'hémorragie.

De cette enquête poursuivie sur les blessés provenant d'une même attaque, arrivés dans les A. C. A. ou arrêtés dans les ambulances de première ligne, enquête portant sur 534 plaies de poitrine, on peut donc conclure que la thoracotomie, opération préliminaire à l'hémostase du poumon, théoriquement rationnelle, ne présente pratiquement guère d'indications.

— ***M. L. Duval*** apporte une série de 13 cas nouveaux opérés à sa formation depuis sa première communication. Sur ces 13 cas, 8 ont été opérés pour combattre une hémorragie très menaçante : ils ont donné 5 guérisons et 3 morts.

Une de ces observations peut être prise pour type. Un blessé de poitrine est arrêté dans une ambulance

divisionnaire ; au troisième jour, l'ambulance est sévèrement bombardée et l'évacuation générale devient une nécessité ; le blessé, jusque-là en très bon état, fait 5 kilomètres en automobile pour arriver à l'A. C. A. n° 21 ; il arrive en état d'anémie aiguë, inondé de sang ; le pansement ouvert, à chaque expiration un flot de sang jaillit hors du thorax ; intervention immédiate sans anesthésie, pour ainsi dire ; suture du poumon ; guérison.

Chez les 5 blessés guéris, 1 fois il n'y avait pas de projectile intrapulmonaire, 2 fois le projectile fut enlevé, 2 fois le projectile fut laissé. Malgré l'ablation immédiate du projectile, les deux premiers ont fait une pleurésie purulente : ce furent deux pleurésies bénignes.

En additionnant ces nouvelles observations à celles présentées par M. Duval dans une précédente séance, on arrive pour l'A. C. A. n° 21, à un total de 26 cas, avec 28 opérations (deux extractions secondaires de projectiles). Ces 28 opérations donnent : 9 morts (32,1 pour 100) et 20 guérisons (67,9 pour 100). Dans trois cas on a procédé à l'ablation immédiate du projectile intrapulmonaire en dehors de toute indication d'opération d'urgence du fait d'une hémorragie ou d'une asphyxie menaçantes ; il y a eu deux guérisons, une mort : aussi bien celle-ci est-elle imputable à une erreur de diagnostic.

S'il est permis actuellement de tirer une conclusion de cette discussion, dit M. Duval, n'est-elle pas la suivante ?

Les plaies du poumon ont une gravité particulière, les plaies par éclat d'obus surtout, et spécialement celles dans lesquelles le projectile est inclus dans le poumon. Les plaies à thorax fermé sont, toutes choses égales d'ailleurs, moitié moins graves que celles à thorax ouvert ;

L'intervention d'urgence est indiquée dans les plaies à thorax ouvert : fermeture hermétique de la paroi thoracique, opération simple, praticable à tout échelon chirurgical ;

Dans les hémorragies immédiatement graves, la thoracotomie avec suture du poumon permet de sauver plus de deux tiers des blessés ;

Dans les hémothorax progressifs, la méthode de Forlanini-Morelli doit être employée ;

Quant à la question du traitement de la plaie pulmonaire elle-même, autrement que par l'oblitération des orifices, et de l'extraction immédiate des projectiles pour éviter les graves accidents infectieux pulmonaires ou pleuro-pulmonaires, primitifs ou secondaires, elle reste encore tout entière à l'étude.

Un point semble établi : c'est que en présence d'une fracture de côte avec plaie pulmonaire, il convient d'intervenir sur le poumon. La projection d'esquilles dans le parenchyme pulmonaire est presque constante. Ces esquilles sont parfois la cause d'une hémorragie immédiate grave ; presque toujours elles occasionnent une suppuration plus ou moins rapide de la plèvre ou du poumon. Il est nécessaire, là comme partout ailleurs, de les enlever.

— **M. Latarjet** croit devoir ajouter aux statistiques de MM. Hartmann, Duval et Grégoire, sa statistique de plaies de poitrine établie au cours d'une offensive sanglante, de courte durée. Du 25 au 30 Septembre 1915, son ambulance chirurgicale d'urgence transformée en ambulance de triage pendant la durée des combats, reçut, pansa et évacua 9.328 blessés, dont 4.317 graves et moyens. Sur ces 4.317 blessés, 328 étaient atteints de blessures pénétrantes du thorax : 90 d'entre eux, absolument intransportables, furent hospitalisés sur place, sans que l'on pût songer, au milieu d'un tel afflux de blessés, à tenter la moindre intervention. De ces 90 blessés, 23 sont morts d'hémorragie et de choc le premier jour de la blessure, 16 ont succombé du 3e au 15e jour de septicémie pleuro-pulmonaire avec des lésions splanchniques, comparables à celles qu'on observe sur les plaies graves des membres non débridés : sphacèle de la plaie pulmonaire, aspect gangreneux des orifices, pachypleurite purulente sans collection enkystée. Tous ces blessés avaient des plaies pénétrantes avec orifices larges et lésions squelettiques. Quant aux 51 blessés existants, que M. Latarjet dut passer à une ambulance voisine en raison du départ de sa propre ambulance vers un autre front, il a l'impression que certains d'entre eux ont dû succomber assez rapidement, car certains conservèrent 42 jours après leur blessure un état général grave, provoqué par des lésions thraciques étendues. Ces faits et d'autres ont donné à M. Latarjet, la conviction que les blessures thoraco-pulmonaires présentent, comme toutes les autres blessures de guerre, un pourcentage de mortalité précoce beaucoup plus élevé qu'on ne l'estimait au début de la guerre : les trois facteurs qui assombrissent le pronostic immédiat sont *l'hémorragie*, les troubles fonctionnels de déséquilibre thoracique consécutifs au *pneumothorax* qui résulte d'une brèche pariétale étendue, et l'*infection*, aussi rapide à s'allumer dans le poumon qu'au niveau des autres viscères du membre.

M. Latarjet attire l'attention sur l'importance des lésions osseuses (côtes, omoplate) comme facteurs d'hémorragies précoces ou secondaires (ulcérations) abondantes et aussi comme causes d'infections secondaires ou tardives. Aussi estime-t-il que la présence d'une lésion squelettique commande, pour elle-même et pour les complications qu'elle détermine au niveau du poumon, l'intervention immédiate qui traitera le foyer de fracture et conduira après résection costale étendue sur la lésion du parenchyme.

L'hémothorax, si abondant soit-il, n'est pas une indication à intervenir. Une des conséquences de l'épanchement est, en effet, l'affaissement du poumon. Grâce à cet affaissement et aussi à la gangue de fibrine qui se forme progressivement autour de lui, la plaie pulmonaire s'arrête de saigner et le caillot qui obture le trajet est moins exposé aux déplacements expiratoires. L'hémothorax agit ainsi comme moyen d'hémostase. De plus, il sauvegarde peut-être l'organe des infections aériennes. Par contre, il favorise certainement l'évolution de l'infection primitive de la plaie : mal irrigué, contus, réduit à une masse par laquelle l'oxygène ne pénètre pas, le foyer pulmonaire est plus qu'aucun autre organe apte à l'infection. Et il ne faut pas songer à aller l'exciser, comme on le fait pour d'autres tissus ou viscères : l'excision et l'hémostase d'un tissu pulmonaire contus, infiltré, emphysémateux n'apparaît pas chose aisément réalisable.

Présentations de malades. — ***M. Tanton*** présente un cas de *Résection sous-trochantérienne basse de la hanche gauche pour fracture avec éclatement : régénération osseuse de 17 cm. réduisant le raccourcissement à 3 cm. et résultat fonctionnel remarquable (marche sans béquille ni canne).*

— ***MM. Sebileau et Thoumire*** présentent un *Blessé portant une plaque de prothèse métallique cranienne* au niveau de laquelle les téguments se sont complètement éliminés, laissant la plaque à nu, sauf au niveau de son pourtour où elle reste solidement enchâssée dans les tégnments, comme un verre de montre. Cet état, qui remonte déjà à 3 mois, est un nouvel exemple de la curieuse tolérance des tissus vis-à-vis des pièces de prothèse métallique.

M. Morestin présente un cas de *Mutilation faciale grave par éclat d'obus (fractures du maxillaire supérieur et de la mâchoire inférieure, perte de substance des parties molles intéressant la région sous-orbitaire, la joue et la lèvre supérieure) qu'il a traité par des opérations réparatrices (autoplastie aux dépens des téguments cervicaux et temporo-frontaux).*

— ***M. Leriche*** présente un blessé chez qui il a pratiqué avec un bon résultat une *Hémiastragalectomie inférieure pour traiter un équinisme considérable consécutif à une cicatrice étendue et profonde du mollet* : actuellement l'équinisme a complètement disparu, le malade marche bien avec une canne et les mouvements de la tibio-tarsienne sont absolument normaux.

Dans ces cas d'équinisme consécutifs aux cicatrices résultant des grandes pertes de substance des muscles du mollet, ces muscles sont devenus trop courts pour la longueur du levier osseux et alors, au lieu d'allonger le tendon d'Achille, il semble préférable de diminuer la longueur du squelette pour éviter tout tiraillement et toute ulcération de la cicatrice. On peut traiter ces équinismes par l'astragalectomie pure et simple, qui donne un bon résultat, mais on peut obtenir encore mieux en se bornant à une hémi-astragalectomie inférieure. Par cette opération on a diminué juste assez la longueur du squelette, et, en conservant la poulie astragalienne, on obtient une intégrité presque complète des mouvements du pied sur la jambe.

M. Leriche a traité jusqu'ici 4 blessés par ce procédé et toujours avec un bon résultat.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Février 1917.

Etude sur la gangrène gazeuse, B. œdematiens et sérum antiœdematiens. — ***MM. Weinberg et Séguin*** ont découvert, il y a bientôt deux ans, un nouvel anaérobie qu'on trouve très souvent dans certaines formes toxiques de la gangrène gazeuse ; dans le présent travail ils insistent sur la fréquence de ce microbe, le *B. œdematiens*, qu'ils ont rencontré dans un tiers des cas de gangrène gazeuse mortelle. Il est d'autant plus dangereux qu'on le trouve chez des blessés venant de tous les points du front. C'est après le bacille tétanique le germe le plus toxique qu'on trouve dans les plaies de guerre. Sa toxine tue le cobaye à la dose de 1/100 à 1/400 de cm³ en injection intraveineuse.

MM. Weinberg et Séguin ont réussi à préparer un sérum de cheval *anti-œdematiens* dont le pouvoir antitoxique et préventif se rapproche de la valeur moyenne du sérum antidiphtérique : Comme pour tous les sérums antitoxiques, son pouvoir préventif est beaucoup plus marqué que ses propriétés curatives. On sauve cependant les cobayes inoculés soit avec la culture soit avec la toxine, lorsqu'on commence le traitement quelques heures après l'injection. Ces constatations concordent avec quelques succès que les auteurs ont obtenus sur les blessés.

Ils concluent que le sérum *anti-œdematiens* rendra des services dans le traitement des cas de gangrène gazeuse à *B. œdematiens*, pris au début de leur évolution ou après ablation du foyer gangreneux.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Février 1917.

La protection maternelle et infantile dans les usines de guerre. — ***M. Pinard*** qui a ouvert le premier la discussion, a insisté vivement sur la nécessité de protéger la femme et l'enfant travaillant à l'usine.

Cette protection, suivant lui, ne peut être réelle que sous la condition d'exclure de l'usine la femme enceinte et de lui assurer durant tout le temps de son incapacité de travail une allocation quotidienne de cinq francs.

— ***M. Doléris***, qui lui a succédé à la tribune, a combattu ces propositions, faisant observer que la situation de la femme enceinte travaillant en usine est beaucoup moins noire que la présente M. Pinard.

Il est à remarquer, au surplus, que de nombreux industriels, aujourd'hui, sont d'accord pour donner aux femmes en période de gestation ou d'allaitement des commodités destinées à améliorer leur état.

Aussi bien, dans toutes les usines de guerre, c'est un fait connu qu'il y a toute facilité pour donner à une femme un travail peu fatigant quand celui qu'elle doit effectuer excède ses forces.

Dans ces conditions, il ne reste pas grand'chose des critiques de M. Pinard et il y a lieu de s'en référer aux propositions du rapport.

— ***M. Bar*** réclame à nouveau avec insistance que l'on pose de suite la question sur son véritable terrain et que l'on ne la limite pas aux seules usines de guerre. C'est en effet dans toutes les usines qu'il convient de protéger la femme et son enfant.

— ***M. Charles Richet*** fait remarquer que si on veut lutter contre la dépopulation qui menace notre pays, il n'y a pas de sacrifices que l'on ne doive faire.

La suite de la discussion est ensuite renvoyée à la prochaine séance.

Deux cas de sténoses à peu près complètes par diaphragme cicatriciel de l'œsophage et de la trachée par blessure de guerre. — ***M. Guisez***, parmi les malades atteints de *rétrécissement cicatriciel de la trachée et de l'œsophage* consécutif à des blessures de guerre examinés au Centre de la Xe région, a eu l'occasion de diagnostiquer et de guérir sous endoscopie deux formes qui n'ont pas encore été signalées. Il s'agissait de *véritables diaphragmes cicatriciels* qui avaient obstrué dans un cas la trachée au niveau du 2e anneau et dans l'autre l'œsophage au tiers inférieur. La dyspnée était presque complète dans le premier cas et dans le deuxième, la dysphagie était absolue. *L'intervention* qui a amené un rapide retour à la normale a consisté à réséquer à la pince morcelante ces valvules cicatricielles. Il est assez difficile de s'expliquer la genèse de ces diaphragmes à direction transversale. Notons que dans les deux cas il s'agissait de *plaies très étendues de ces conduits* par balle tirée à bout portant.

GEORGES VITOUX.

ÉTUDE CLINIQUE ET PROTHÈSE DES PSEUDARTHROSES DE L'HUMÉRUS

Par le Dr **DUCROCQUET**
Chirurgien orthopédiste de l'hôpital
H. de Rothschild.

Étude clinique.

Il y a, au point de vue clinique, deux variétés de pseudarthroses : la pseudarthrose sus-deltoïdienne et la pseudarthrose sous-deltoïdienne.

1° Pseudarthrose sus-deltoïdienne. — Nous comprenons dans ces pseudarthroses les résections de l'épaule.

Les lésions osseuses sont d'importance varia-



Fig. 1. — Pseudarthrose sus-deltoïdienne. L'articulation scapulo-humérale est ankylosée. Le fragment supérieur de l'humérus suit les mouvements de l'omoplate.

ble : tantôt une partie de l'extrémité supérieure de l'humérus est détruite (fig. 1), tantôt la partie toute supérieure de cet os a été supprimée (fig. 2); dans les cas plus graves, on y voit, outre cette lésion, l'ablation de l'omoplate qui a été nécessitée par l'étendue des lésions (fig. 3).

Lorsque l'extrémité supérieure de l'humérus a pu être conservée, la proximité de l'épaule a amené une

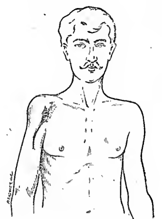
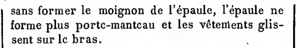


Fig. 4.

ankylose plus ou moins serrée de l'articulation scapulo-humérale. De plus, les insertions musculaires qui se trouvent au niveau du col chirurgical ont été détruites, *il en est de même des deux faisceaux du biceps*; le deltoïde lui-même est fortement lésé. Le moignon de l'épaule est aplati (fig. 4) et un boyau fibro-musculaire suspend le fragment inférieur aux parties restantes de l'épaule.

Lorsque l'omoplate est enlevée, la ligne du cou se continue avec celle du bras (fig. 5 et 6)



sans former le moignon de l'épaule, l'épaule ne forme plus porte-manteau et les vêtements glissent sur le bras.



Fig. 2. — Pseudarthrose sus-deltoïdienne consécutif à une résection de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Dans tous ces cas et quelle que soit l'étendue des lésions, les muscles de l'épaule, inactifs, n'ont plus aucune action sur l'humérus.

Les fonctions de l'articulation du coude sont conservées, quoique fortement modifiées.

Lorsque le sujet fléchit le coude, le membre supérieur se met en position d'équilibre et l'extrémité inférieure de l'humérus bascule en arrière (fig. 7) : en effet, lorsque le coude est fléchi, le centre de gravité de l'avant-bras, se trouvant en avant du coude, entraîne celui-ci en arrière; cette propulsion est plus considérable si la main porte un objet pesant.

Le muscle brachial antérieur, n'étant pas lésé, la flexion du coude se fait avec force.

2° Pseudarthrose sous-deltoïdienne. — Dans la pseudarthrose sous-deltoïdienne (fig. 8), il n'y a pas de lésions des muscles du moignon de l'épaule, le muscle biceps est ordinairement indemne, *mais le brachial antérieur et le triceps brachial sont souvent très altérés*. Le fragment huméral, détruit, comprend souvent une *partie de la gouttière de torsion* et, par suite, la section du nerf radial. La forme du bras n'est plus la même, elle présente une déformation en sablier avec étranglement au niveau de la pseudarthrose (fig. 9).

Les mouvements de l'épaule sont conservés, mais le fragment inférieur tombe verticalement dans les mouvements qui écartent le bras du tronc (fig. 10).

Il se produit, en outre, une grosse perturbation dans les mouvements du coude. Si l'on commande au sujet de fléchir cette articulation, *le mouvement de bascule du fragment inférieur de l'humérus, que nous avons signalé, se reproduit, mais en même temps le coude s'élève et le bras se raccourcit de plusieurs centimètres* (fig. 11 et 12). La flexion du coude se fait avec beaucoup moins de force que dans les cas précédents, une partie du brachial antérieur étant détruite.

Complications des pseudarthroses de l'humérus.

Il y a deux sortes de complications possibles : 1° articulaires; 2° nerveuses.

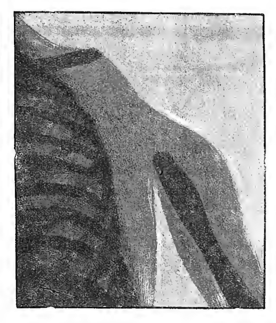


Fig. 3. — Pseudarthrose sus-deltoïdienne consecutive à l'ablation de l'omoplate, d'une partie de la clavicule et du tiers supérieur de l'humérus.

1° Complications articulaires. — Les fractures en chirurgie de guerre sont presque toujours infectées; l'œdème infectieux qui les complique se propage aux articulations voisines.

Lorsque la pseudarthrose est *sus-deltoïdienne*, il y a très souvent raideur du coude. Bien que le siège de la lésion soit très éloigné de cette articulation, l'œdème infectieux retentit souvent sur elle. Ordinairement, les mouvements de flexion et extension du coude sont réduits de moitié; à partir de la position à angle droit, le coude peut fléchir de 20 à 30 degrés et s'étendre de 10 à 15 degrés.

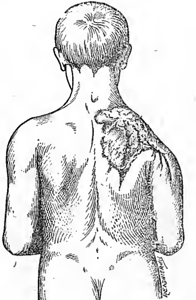




Fig. 5.

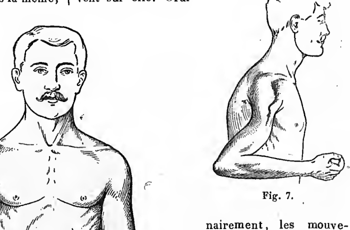
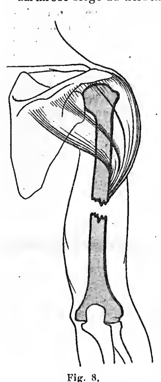


Fig. 6.

Fig. 7.

Lorsque la pseudarthrose est *sous-deltoïdienne*, l'articulation de l'épaule est ordinairement indemne, ce qui n'a pas lieu dans le cas précédent, l'œdème infectieux ayant tendance à descendre; mais, par contre, l'articulation du coude est plus enraidie et, parfois, l'ankylose du coude est com-

plète, cela est presque la règle lorsque la pseudarthrose siège au tiers inférieur de l'os.


Fig. 8.

Complications nerveuses. — Lorsque la pseudarthrose siège immédiatement au-dessous du deltoïde une partie de la gouttière de torsion qui loge, on le sait, le nerf radial se trouve détruite : une paralysie radiale en est la conséquence.

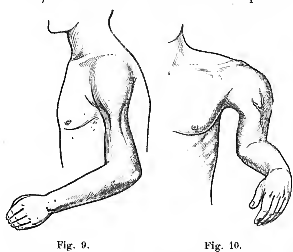
Parfois la pseudarthrose sus-deltoïdienne se trouve aussi compliquée de paralysie radiale; dans les cas graves, elle s'accompagne de paralysie de tous les muscles du bras; dans ce dernier cas, la main est froide, violacée, les ongles présentent des troubles trophiques.

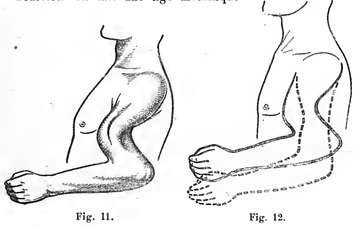
Prothèse des pseudarthroses.

Les conditions du fonctionnement du membre étant très variables, la prothèse doit être spéciale à chaque cas.

1° Prothèse des pseudarthroses non compliquées.

A) *Sus-deltoïdienne.* — La condition primordiale qu'il importe de remplir, c'est de mettre obstacle à la bascule du fragment inférieur de l'humérus, par rapport au fragment supérieur. Il suffit, au point de vue théorique, d'avoir deux bracelets qui entourent les extrémités du fragment inférieur (fig. 13); à la face externe de ces bracelets on fixe une tige métallique dont l'extrémité supérieure est assujettie à l'épaulière qui lui sert d'appareil de suspension et empêche, de ce fait, le glissement des bracelets le long du membre. On comprend qu'un tel appareil rend impossible tout mouvement de bascule.


Fig. 9. Fig. 10.

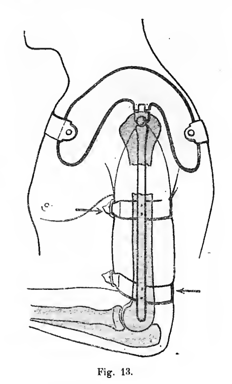

Fig. 11. Fig. 12.

En pratique on remplace les deux bracelets par une gaine de cuir qui descend en avant, un peu au-dessous de l'extrémité supérieure du fragment inférieur, et qui, en arrière, aboutit à l'extrémité inférieure de ce même fragment (fig. 14).

La partie antérieure de cette gaine brachiale peut être fortement échancrée, afin de permettre le gonflement du muscle biceps en action.

Entre l'épaulière et l'attelle brachiale se trouve interposé une articulation métallique à double effet. Cette double articulation (fig. 14) est formée d'une charnière qui permet les mouvements d'écartements passifs du bras; d'une autre charnière qui permet les mouvements de flexion et d'extension, passifs du bras.

Ordinairement ces deux articulations sont contiguës. Une solution élégante, qui diminue beaucoup le volume de la double charnière, consiste à utiliser le mécanisme dessiné figure 15. Les mouvements actifs de l'articulation de l'épaule, étant pour ainsi dire inexistants, ces mécanismes ne permettent que les mouvements passifs de flexion-extension et d'abduction du bras. Ce dernier mouvement est particulièrement important, il permet au sujet qui veut écrire d'écarter son bras du tronc avec la main saine, pour le poser sur la table.

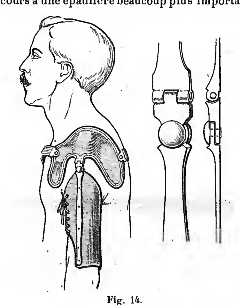

Fig. 13.

Lorsque le sujet fléchit le coude, ce n'est plus le fragment inférieur, mais tout le bras compris dans l'appareil, qui bascule, en portant le coude en arrière (fig. 16). Cette bascule a pour effet d'éloigner la main de la bouche et de rendre l'alimentation difficile.

Si le sujet est amputé de l'autre bras, il est obligé de se servir du bras appareillé pour l'alimentation; il est alors de toute nécessité de mettre obstacle à la bascule du bras. Il suffit, à cet effet, de modifier l'articulation qui permet les mouvements de flexion-extension et d'entraver complètement les mouvements d'extension; grâce à cela, lorsque le coude fléchit, le bras reste vertical et le sujet peut porter facilement ses aliments à la bouche (fig. 17).

Le mécanisme utilisé figure 18 consiste en deux pièces métalliques réunies par un axe; l'une des pièces présente une mortaise, à l'autre pièce se trouve fixé un tenon qui traverse la mortaise et limite les mouvements d'extension du bras.

Grâce à ce mécanisme, lorsque l'avant-bras fléchit, le mouvement d'extension du bras se trouve arrêté, mais la bascule tend à se faire au niveau de l'épaule; il est nécessaire, dans ce cas, d'avoir recours à une épaulière beaucoup plus importante, qui atteigne les dimensions d'un demi-corselet (fig. 19 et 20).


Fig. 14.

B. *Sous-deltoïdienne.* — Lorsque la pseudarthrose est sous-deltoïdienne, le biceps a conservé de larges insertions sur le fragment supérieur; le principal effet de sa contraction, avons-nous dit, est de remonter le fragment inférieur de 4 ou 5 cm. en même temps que se produit la flexion du coude. L'appareil devra donc empêcher, à la fois, la bascule du coude en arrière du fragment inférieur. On y parvient en ajoutant à l'appareil une gaine antibrachiale, articulée au niveau du coude. Les mouvements de flexion du membre sont solidaires des mouvements de flexion

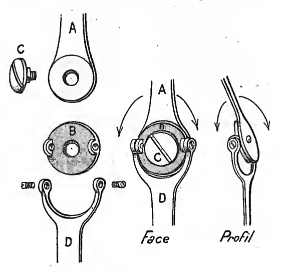
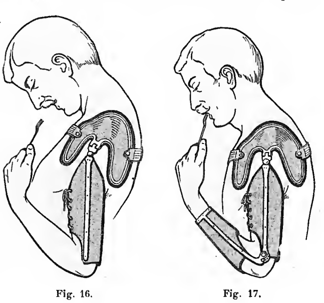


Fig. 15.


Fig. 16. Fig. 17.

de l'appareil; il n'est plus possible que le fragment inférieur remonte pendant la flexion du coude, puisqu'il se trouve maintenu par la gaine antibrachiale.

Souvent, au moins dans les premiers temps, et surtout si le sujet est appelé à faire des mouvements de force, il est bon d'adjoindre une crémaillère à la face externe du coude (fig. 21). Cette crémaillère permet de fixer le coude en diverses positions angulaires, par rapport au bras. Ces positions sont variables, le sujet les règle à sa volonté.

Nous ne décrivons pas la crémaillère; il y a divers systèmes, le plus commun est celui qui est figuré ici; il est employé couramment dans les appareils de prothèse pour amputation du bras.

Prothèses des pseudarthroses compliquées.

Ankylose partielle de l'articulation du coude. — La raideur articulaire ne permet ordi-

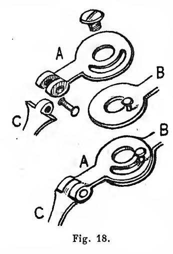


Fig. 18.

nairement que des mouvements de flexion-extension du coude de 20 à 30°.

La position du coude à angle droit étant prise comme point de départ, le sujet peut fléchir et étendre de 15° autour de cette position.

Si on abandonne à lui-même l'avant-bras, il



Fig. 19.

tombe entraîné par son propre poids; l'extension se fait, avons-nous dit, jusqu'à quinze degrés à partir de l'angle droit; mais au delà, elle est limitée par la rétraction fibreuse des parties antérieures de la capsule.

La mise en tension de ces parties est douloureuse, le sujet qui veut éviter la douleur garde le bras fixé dans une écharpe.

Le meilleur mode d'appareillage consiste à utiliser l'appareil que nous venons de décrire en remplaçant la crémaillère par un mécanisme spécial qui a pour objet de limiter la tension de la partie antérieure de la capsule. Ce mécanisme est fort simple (fig. 22); la charnière qui se trouve au

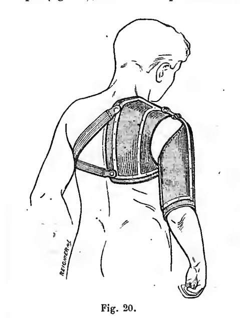


Fig. 20.

niveau du coude est formée, nous le savons, par la réunion des attelles brachiale et antibrachiale. L'attelle antibrachiale prend à ce niveau une forme triangulaire.

L'un des côtés du triangle présente une série de trous, dans lesquels on fixe une vis; c'est la

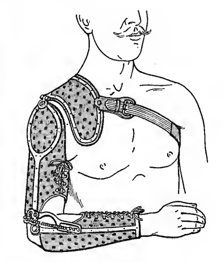


Fig. 21.

butée de la vis contre l'attelle brachiale qui arrête les mouvements d'extension.

On peut aussi limiter, à volonté, le mouvement d'extension, suivant que la vis est placée dans les trous 1, 2, 3.

Le principe consiste à arrêter l'extension un peu en deçà de ce que peut faire le coude, de

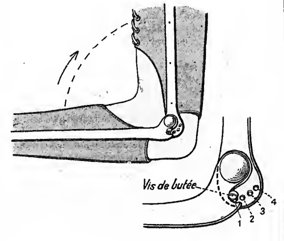


Fig. 22.

façon à éviter la tension de la partie antérieure de la capsule.

Le sujet muni d'un tel appareil travaille sans appréhension et, peu à peu, la mobilité du coude augmente. Lorsque le mouvement d'extension devient plus ample, on recule la vis d'un cran.

Si on n'use pas de ce procédé et qu'on ne limite pas l'extension du coude, l'articulation s'enraidit davantage et l'amplitude des mouvements diminue; l'avant-bras, abandonné à lui-même, tiraillant constamment la partie antérieure de la capsule, il se produit une série de petites entorses dont le retentissement sur la capsule a pour effet d'en augmenter la rétraction. Lorsqu'au bout de plusieurs mois la tension ligamentaire est devenue indolore, on peut supprimer la butée.

Ankylose totale. — Il arrive assez fréquemment que l'articulation du coude soit complètement ankylosée lorsque la pseudarthrose siège au-dessous de la partie moyenne de l'humérus.

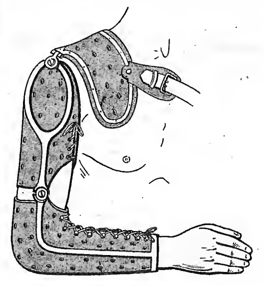


Fig. 23.

Ordinairement l'articulation du coude est ankylosée à angle droit et, lorsque le sujet laisse pendre l'avant-bras librement, celui-ci entraîne, dans son mouvement, le fragment inférieur de l'humérus, qui devient horizontal et proémine fortement en avant du pli du coude.



Fig. 24.

Si le biceps est conservé, et si, ayant placé l'avant-bras à angle droit sur le bras, on commande au sujet de faire la flexion du coude, on voit que les mouvements se passent au niveau de la pseudarthrose.

L'appareil qui convient dans de tels cas consiste à placer l'articulation, qui réunit les gaines brachiale et antibrachiale, non pas au niveau du coude, mais au niveau de la pseudarthrose. Il est bon de limiter l'extension de l'avant-bras sur le bras : l'appareil permet la flexion au delà de l'angle droit, mais ne permet pas la flexion en arrière du fragment inférieur (fig. 23).

Lorsqu'il y a ankylose partielle du coude et que l'amplitude des mouvements de cette articulation est insuffisante pour les besoins ordinaires de l'existence, il est parfois utile d'ajouter, au-dessus du coude, une articulation de suppléance semblable à celle que nous venons de décrire.

Elle a pour effet d'augmenter l'amplitude des mouvements de flexion. Il est bien évident que cette articulation permet la flexion au niveau de la pseudarthrose, mais non son extension.

COMPLICATIONS NERVEUSES. — Il peut y avoir paralysie radiale simple, ou cette paralysie associée à celle des muscles fléchisseurs du coude.

Lorsqu'il y a paralysie radiale, les extrémités inférieures des attelles antibrachiales sont réunies en charnières, au niveau du poignet, à deux attelles fixées sur un gantelet qui entoure la région métacarpienne de la main (fig. 24); des ressorts placés à la partie dorsale de la main, fixés, en bas au gantelet métacarpien, en haut à la gaine antibrachiale, assurent l'extension constante du poignet.

Lorsque ces deux paralysies sont associées, l'appareil qui convient est celui que nous venons de décrire, auquel on ajoute une crémaillère au niveau du coude.

CIRRHOSE ET PSYCHOPOLYNÉVRITE

Dr V. DONNET

C'est en 1893 que pour la première fois Klippel attirait l'attention des cliniciens sur un syndrome propre à certains alcooliques chroniques, syndrome caractérisé par la coexistence d'une cirrhose du foie, d'une psychose et d'une polynévrite. Depuis lors, quelques auteurs ont cherché à en déterminer les caractères fondamentaux et à en établir les formes cliniques. Ayant eu l'occasion de suivre un cas de ce genre, il nous paraît intéressant de le publier, les observations connues jusqu'à ce jour n'étant pas encore nombreuses.

Qu'il nous soit permis, avant d'entrer dans les détails, de rappeler à la mémoire du lecteur les points essentiels du syndrome en question, tels qu'ils se dégagent des faits publiés.

ETIOLOGIE. — L'intoxication alcoolique succédant à l'abus de toute variété d'alcool est de règle. Il s'agit le plus souvent d'alcoolisme mixte. Le malade buvant indifféremment du vin, de la bière, du cidre, des essences, des liqueurs, en quantité exagérée. Les femmes paraissent y être plus prédisposées que les hommes.

SYMPTOMATOLOGIE. — Ce n'est qu'après une période d'intoxication assez prolongée que les principaux symptômes se manifestent. Le début insidieux est marqué soit par des troubles hépatiques ou gastro-hépatiques, soit par des troubles nerveux à la fois moteurs et sensitifs. Ce sont généralement les premiers qui ouvrent la scène; cependant, ils peuvent rester complètement à l'arrière-plan. Le médecin n'est alors consulté que pour des troubles de la marche, de la station verticale, de la sensibilité subjective et objective auxquels s'associent peu à peu des symptômes de polynévrite. Le plus souvent les quatre membres sont atteints mais il y a presque toujours prédominance au membre inférieur.

Les paralysies oculaires sont fréquentes. Une tachycardie, avec un pouls au-dessus de 100 pulsations, sans modification correspondante de la température, est de règle. C'est là un signe important sur lequel insistent MM. Sainton et Castaigne, Klippel et Lhermitte, Séglas et Stroehlin.

Les douleurs, quoique fréquentes, peuvent être discrètes comme dans le cas de Klippel, ou même faire défaut comme dans le cas de Séglas.

Quelques auteurs ont accordé aux troubles sphinctériens une valeur symptomatique de cette polynévrite.

L'insuffisance hépatique et la cirrhose du foie sont de règle. Le type hypertrophique est le plus fréquent.

On a parfois signalé un retentissement sur la rate (splénomégalie), de l'ascite et des hémorragies de différents types.

Les urines sont acides et contiennent de l'urobiline, de l'indican, des pigments modifiés, etc. Elles montrent, en un mot, un travail hépatique insuffisant.

Les troubles gastriques ne diffèrent en rien de ceux accompagnant l'alcoolisme chronique simple.

Le psychisme est toujours touché et les troubles qu'il présente ne sont autres que ceux décrits dans la psychose polynévritique : amnésie, confusion mentale, état onirique.

EVOLUTION. — Elle est rapide. Le pronostic est sévère, le malade succombant presque toujours d'une affection intercurrente (pneumonie, bacillose, méningite, cachexie, coma). On a cependant noté quelques cas de guérison chez l'homme, rarement chez la femme.

OBSERVATION (Résumé). — F. C..., agriculteur, âgé de 30 ans, ne présente rien d'important à signaler dans ses antécédents. Jusqu'à 21 ans, il travailla à la maison paternelle, vivant sans exagération la vie banale mais saine du campagnard. Au régiment, il prit l'habitude de boire puis de s'enivrer. De retour au foyer, il est presque chaque soir en état d'ébriété. Il absorbe durant la journée une quantité élevée d'alcool éthylique sous les différentes formes de cidre, de vin et de liqueur. Le tout représentant, aux dires de la famille, quotidiennement une moyenne de 5 à 6 litres. Les parents désolés songèrent alors à le marier. Mais n'a-t-on jamais vu Vénus et Bacchus se faire la guerre? Quoi qu'il en soit, notre malade n'abandonna point l'alcool. Peu à peu les forces vont en diminuant; des douleurs apparaissent dans les jambes. On a alors recours à l'*ultima ratio* : le médecin. Du premier examen médical (fait dans la 28e année du malade) se dégage le diagnostic d'éthylisme chronique. Relevons en passant des réflexes tendineux difficiles à mettre en évidence et inégaux au membre inférieur. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Il déborde à peine le rebord costal. Les urines acides ne contiennent pas de produits anormaux. Cependant leur récolte fractionnée montre un retard net de l'élimination aqueuse après les repas. Cette opsiurie est la traduction probable d'une hypertension portale, seul symptôme de lésion hépatique que nous ayons pu mettre en évidence. Pouls variable entre 70 et 75 pulsations à la minute. Le malade est soumis à un sevrage progressif, puis au régime lacté. L'état général s'améliore très sensiblement. Le malade promet même de ne plus faire usage d'alcool. Mais hélas! qui a bu, boira! Un an et demi plus tard, je suis appelé auprès du même malade (15 Décembre). Je le trouve très obnubilé, répondant à peine aux questions posées; désorienté dans le temps et l'espace. Etat onirique. Pas de température. Pouls 110 pulsations à la minute. Le malade se tient à peine debout; état spastique de tout l'appareil musculaire avec prédominance au membre inférieur gênant considérablement la recherche des réflexes rotuliens et achilléens. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont inégaux. Tremblement vibratoire de tout le corps et de la langue. Les réflexes cutanés existent mais sont faibles. Les pupilles égales en myosis, malgré un séjour prolongé dans la chambre noire, réagissent très mal à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus. Pas de troubles du tact et par contre, le malade accuse des douleurs dans le membre inférieur spontanées et exagérées par la pression des masses musculaires.

Cœur. — Tachycardie sans signe de lésion cardiaque. Pouls régulier, 110 à la minute.

Tube digestif. — Vagues symptômes de gastrite. Appétit nul. Eructations gazeuses de temps à autre. Le lait est bien supporté. Pas de constipation.

Foie. — Dépasse d'un travers de main le rebord costal. Pas d'ascite. Pas de circulation vicariante.

Rate. — Ne paraît pas augmentée de volume.

Urines. — Elles sont acides et ne contiennent rien d'anormal.

Sphincteres : *a)* Anal intact dans son fonctionnement;

b) Vésical : mictions très difficiles mais possibles.

THÉRAPEUTIQUE. — Le malade est soumis à un sevrage progressif.

15 *Janvier.* — Etat moins spastique. Les réflexes rotuliens existent. L'achilléen droit est aboli, le gauche est douteux. Pouls 100. Les pupilles ne sont plus en myosis, elles réagissent à la lumière et à la distance. Le malade est moins confus. Cependant l'intellect et la mémoire en particulier sont notablement affaiblis.

20 *Janvier.* — Eclosion subite dans la soirée d'un accès de délire hallucinatoire, accompagné de trémulations, ne cédant que tard dans la nuit et sous l'influence vraisemblable de 5 gr. de chloral et de 1/20 de gr. de cognac. Pouls, 120. Pas de température.

21 *Janvier.* — Le malade dort presque toute la journée. Subictère. Pouls, 90 à la minute. Les urines contiennent de l'urobiline. Température rectale 37°4. Le foie dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal et remonte jusqu'à la 6e côte.

Vers la 17e heure, nouveau délire hallucinatoire. Pouls, 110.

22 *Janvier.* — Etat onirique coupé de sommeil. Durant les jours qui suivent, les téguments se décolorent sensiblement. L'examen des urines montre un travail hépatique insuffisant. Le foie semble diminuer légèrement de volume. Même état onirique coupé de sommeil. Pas de température.

27 *Janvier.* — Nouvelle crise semblable à la précédente jusqu'au 10 Février. Etat onirique, somnolence. Le foie déborde de trois travers de doigt. Les urines contiennent de l'hydrobilirubine et de l'indican; elles ne sont ni albumineuses, ni sucrées. La réaction de Maurice Weitz est franchement positive. Pas de température.

11 *Février.* — Température, 38°6. Pouls, 90. Sommet du poumon droit suspect.

12 *Février.* — Température, 39°1 au matin, 38°6 au soir. Pouls, 95.

Jusqu'au 20 *Février.* — L'état mental du malade ne varie guère. Le foie garde les mêmes proportions. Pas d'ascite. Une escarre fessière est apparue. Le malade n'a jamais gâté. La symptomatologie d'une bacillose en évolution s'établit peu à peu et fait poser le diagnostic de granulie à forme de brouchite capillaire.

24 *Février.* — Mort dans un état cachectique avancé. Le volume du foie n'a pas varié. Autopsie interdite par la famille.

Résumé. — Deux phases. *a)* La première d'une durée de sept à huit ans est caractérisée par un alcoolisme chronique au cours duquel apparaissent lentement des troubles d'ordre nerveux à la fois moteurs et sensitifs. Les troubles gastro-hépatiques, si fréquents, restent à l'arrière-plan et ne sont marqués que par un appétit faible et de l'hypertension portale (opsiurie); *b)* La seconde phase, d'une durée de deux mois environ, est marquée par l'apparition subite de troubles psychiques (confusion mentale, délire hallucinatoire, état onirique) évoluant parallèlement à des troubles hépatiques (insuffisance, ictère) et par une tachycardie (pouls au-dessus de 100) sans modification correspondante de la température.

Etiologie. — Dans la première phase l'éthyle joue le rôle principal; dans la deuxième, l'insuffisance hépatique domine toute la scène.

Notre observation, semblable en plusieurs points à celle de Klippel, de Sainton et Castaigne, de Porot et Froment, diffère, par contre, de celles d'Hudelo et Ribière, de Dupré et Camus, de Séglas et Strochlin, notamment en ce qui concerne le foie et les éruptions purpuriques.

BIBLIOGRAPHIE

KLIPPEL. — « De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales ». *Arch. gén. de Méd.*, t. II, p. 173, Août 1892. — « De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques ». *Ann. méd.-psychol.*, Septembre-Octobre 1894.

FAURE. — « Sur un syndrome mental fréquent lié à l'insuffisance hépato-rénale ». *Thèse*, Paris, 1900.

SAINTON et CASTAIGNE. — « Coexistence de la cirrhose alcoolique et des névrites périphériques ». *Arch. gén. de Méd.*, Septembre 1904.

LHERMITTE et HALBERSTADT. — « Etude anatomo-clinique d'un cas de psychose de Korsakov ». *Arch. gén. de Méd.*, 14 Août 1906.

POROT et FROMENT. — « Cirrhose et polynévrite ». *Lyon médical*, 25 Août 1907.

HUDELO et RIBIÈRE. — « Ictère grave et syndrome psychopolynévritique ». *Tribune méd.*, 24 Juillet 1906.

KLIPPEL et LHERMITTE. — « Des névrites au cours des cirrhoses du foie ». *Sem. méd.*, 8 Janvier 1908.

DUPRÉ et CAMUS. — « Psychopolynévrite avec purpura et cirrhose hépatique d'origine alcoolique ». *Bulletin méd.*, 4 Janvier 1908.

SÉGLAS et STROEHLIN. — « Alcoolisme chronique. Cirrhose atrophique du foie. Psychopolynévrite ». *La Presse Médicale*, 25 Décembre 1909.

LHERMITTE et CHATELAIN. — « Polynévrite grave au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse des alcooliques ». *Soc. de neurologie*, 25 Janvier 1912.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Février 1917.

A propos de l'esquillectomie dans le traitement des fractures diaphysaires. — Au cours du rapport présenté par lui, dans la précédente séance, sur la réunion primitive et secondaire des plaies de guerre, M. Demoulin, à propos de l'application de cette réunion aux fractures compliquées, avait discuté les avantages et les inconvénients de l'esquillectomie primitive large dans ces fractures. ***M. Routier***, reprenant la question, cite deux cas, actuellement observés par lui, dans lesquels l'esquillectomie primitive large, pratiquée immédiatement après la blessure, a permis certes de réduire au minimum les phénomènes septiques, mais a laissé à sa suite une pseudarthrose avec raccourcissement notable du membre.

— ***M. Sencert***, au contraire, présente deux blessés, atteints également de fractures comminutives de l'humérus, qui ont subi de très larges esquillectomies, primitive ou secondaire, et qui ont très rapidement guéri, avec consolidation de leur fracture et sans le moindre raccourcissement du bras.

— ***M. Leriche***, avant de présenter quelques-uns de ses opérés, précise en quelques propositions concises les principaux points relatifs à l'esquilleetomie sous-périostée :

1° *Il n'y a d'esquillectomie sous-périostée que là où l'on enlève des esquilles adhérentes*, les esquilles libres étant telles parce qu'elles ne sont plus retenues par le périoste ;

2° *L'esquilleetomie sous-périostée primitive, pré-infectieuse* (24 ou 36 premières heures), *ne doit, en général, pas être totale* ; il suffit qu'elle soit large, de façon à permettre l'exploration complète du foyer osseux et la suppression des corps étrangers et de tout ce qui est contus : c'est une opération d'exploration et non de drainage. Dans ces conditions, les pseudarthroses seront rares ;

3° Au contraire, *l'esquillectomie secondaire, intra-fébrile*, faite en présence d'accidents infectieux, *doit être totale* ; il faut alors ne rien laisser qui puisse se nécroser et entretenir l'infection ; ici, il faut éviter plus l'ostéomyélite que la pseudarthrose ;

4° Pour faire l'esquillectomie sous-périostée, *il faut de toute nécessité utiliser la rugine tranchante d'Ollier* ; sans ce merveilleux instrument, on n'est jamais sûr de ne pas léser le périoste et c'est là la cause de bien des échecs ;

5° *L'esquillectomie sous-périostée est presque toujours possible*, même dans les fractures très comminutives ;

6° *L'esquillectomie ne doit pas être une résection diaphysaire*;

7° *L'esquilleetomie sous-périostée n'est pas difficile*, elle n'exige aucun tour de main particulier ;

8° *Après l'esquilleetomie sous-périostée, la plaie doit être tamponnée et drainée sans suture* : le tamponnement a pour but d'exciter la prolifération périostique ;

9° *Après l'esquillectomie primitive ou secondaire précoce* (24-48 *premières heures*) *la consolidation se fait d'ordinaire très rapidement*. Le cal fourni par le périoste est excellent : d'abord un peu gros, il se lime peu à peu et finit par être très peu visible.

M. Leriche présente, en terminant, et à titre d'exemples, quelques malades avec leurs radiographies et leurs courbes thermiques, montrant les bons résultats de l'esquillectomie sous-périostée dans : un éclatement comminutif de l'humérus par balle, une fracture triple de l'humérus, du radius et du cubitus, une fracture du cubitus par éclat d'obus, une fracture sus-épiphysaire de l'humérus par éclat d'obus, une fracture de cuisse par éclat d'obus, une fracture grave des deux os de la jambe.

— ***M. Hartmann*** croit qu'il y a une grande distinction à faire entre les esquillectomies primitives et les esquillectomies secondaires. Pour ces dernières, les résultats sont, en général, excellents, parce que le périoste, déjà épaissi, se laisse facilement décoller et qu'on a une bonne régénération osseuse. Les esquillectomies primitives larges ont, au contraire, donné des résultats moins bons, probablement parce que le périoste adhérent est plus difficile à détacher et que, dans la majorité des cas, les chirurgiens du front enlèvent avec les esquilles le périoste.

Considérations sur le pronostic et le traitement des plaies de poitrine dans la zone de l'avant. — ***M. Maisonnet*** verse au débat, actuellement en cours sur le traitement des plaies de poitrine, la statistique des cas qu'il a observés au cours du fonctionnement d'une ambulance de 1re ligne en Artois.

Il n'y a eu qu'un seul cas de plaie des deux poumons ; il a été suivi de mort. Sur 104 cas de plaie d'un seul poumon, il y a eu 11 morts dans les 48 premières heures par suite de l'étendue des lésions ou de traumatismes multiples associés. Dans aucun cas, M. Maisonnet n'a pu, à l'autopsie, trouver la lésion vasculaire ayant déterminé l'hémothorax ; du reste, dit-il, il n'a jamais eu l'impression que le malade était mort de la section vasculaire. Il y a eu, en outre, 4 morts du 7e au 10e jour par pneumonie et 6 morts après le 10e jour (3 après empyème, 1 par cirrhose hépatique, 1 par méningite en rapport avec une lésion cranienne, 1 par pneumonie).

La mortalité totale est donc de 20 pour 100 à l'ambulance. Si l'on ajoute à ces morts les morts rapides survenues avant l'arrivée des blessés aux formations sanitaires (thorax largement ouverts, hémothorax très abondants), celles survenues plus tardivement après évacuation sur le territoire, on voit que *la mortalité des plaies de poitrine est très considérable*.

Il résulte, conclut M. Hartmann, rapporteur, de l'expérience de M. Maisonnet, qui repose sur 300 cas, comme de celle de MM. Grégoire et Gross qui ont traité plus de 300 plaies de poitrine, comme celle de l'enquête personnelle de M. Hartmann portant sur 657 cas, que, dans les formations sanitaires, telles qu'elles sont actuellement, *l'indication de la thoracotomie pour arrêter les hémorragies ne s'est guère présentée*. Aussi peut-on s'étonner de la fréquence avec laquelle M. Duval l'a rencontrée.

Peut-être les hémorragiques bénéficieraient-ils d'une *intervention précoce* dans des postes de secours suffisamment aménagés, *dans des postes chirurgieaux avancés* comme il en existe déjà quelques-uns. Mais, dans les ambulances de 1re ligne, *a fortiori* dans les ambulances chirurgicales automobiles, situées encore plus en arrière, il semble résulter d'un nombre de faits déjà assez considérable que l'immobilisation absolue, combinée à de petits moyens, donne des résultats supérieurs à ceux de l'intervention opératoire, les grands hémorragiques ayant généralement succombé avant leur arrivée dans ces formations.

Quatorze observations d'anévrismes artério-veineux opérés et guéris. — Ces 14 observations d'anévrismes artério-veineux, communiquées à la Société par ***M. Piollet***, se répartissent ainsi, suivant leur *siège* : 2 anévrismes artério-veineux de la carotide primitive, 1 de l'axillaire, 1 de l'humérale, 6 de la fémorale, 3 de la poplitée, 1 de la tibiale postérieure. Ils constituent la totalité des cas observés en deux années par l'auteur. Ils ont été opérés et guéris sans aucune complication ultérieure.

Les *procédés opératoires* employés par l'auteur ont été les suivants : extirpation de la poche anévrismale, après ligature et section des vaisseaux afférents, efférents et collatéraux, 12 cas ; extirpation de la poche avec suture latérale de l'artère (artère carotide primitive à sa bifurcation), 1 cas ; extirpation de la poche avec réunion des deux bouts de l'artère réséquée par une greffe veineuse (artère fémorale à sa naissance), 1 cas.

La *pathogénie* et la *séméiologie* de ces divers anévrismes ne prêtent à aucune considération spéciale.

Au point de vue de l'*anatomie pathologique*, il existait dans 2 cas une communication large entre les deux vaisseaux ; dans tous les autres, une poche, petite, était formée 6 fois aux dépens de la veine et 5 fois probablement par des tissus néoformés. Dans tous les cas, la poche contenait du sang liquide, rouge et sans aucun caillot.

— ***M. Tuffier***, rapporteur, attire spécialement l'attention sur 3 observations d'anévrismes de la région poplitée, qui ont guéri en l'absence de toute gangrène et de tout trouble fonctionnel trophique grave à la suite de la ligature de ces vaisseaux. Or, on sait que, de toutes les ligatures, celle de la poplitée est à coup sûr la plus grave ; très fréquemment, la gangrène du membre inférieur et l'amputation en sont la conséquence. A noter encore 2 cas de lésion simultanée des nerfs satellites des vaisseaux (pneumogastrique et sciatique).

Deux observations sont intéressantes par le mode opératoire exceptionnel auquel l'auteur a eu recours. La première est une *suture latérale de la carotide primitive* : la communication artério-veineuse se trouvait précisément au point de bifurcation de l'artère, ce qui donnait le droit de redouter des accidents après la triple ligature des artères carotides interne et externe et de la veine jugulaire interne. La seconde observation concerne une *greffe d'un segment de saphène interne pour réparer la fémorale* sectionnée immédiatement au-dessous de l'arcade. M. Piollet craignait, en effet, dans ce cas, que l'interruption de la circulation au-dessus de la fémorale profonde eût des conséquences fâcheuses pour la vitalité du membre.

Ces deux opérations se sont terminées par deux succès. Toutefois, M. Tuffier voudrait insister sur ce fait que les opérations de ce genre ne doivent pas être considérées dans tous les cas comme *conservatrices définitives* de la circulation artérielle : cette circulation, qui se rétablit immédiatement après l'anastomose ou la suture, peut être temporaire et progressivement le vaisseau s'oblitère au niveau de la suture latérale ou des sutures articulaires, mais, qu'il soit définitif ou temporaire, le *maintien* de la circulation pendant un certain temps a cet immense avantage de mettre à l'abri des accidents dus à la suppression *brusque* du courant sanguin, et de permettre à la circulation collatérale de s'établir progressivement à mesure que sa lumière se rétrécit, si bien que sa disparition même devient indifférente au bon état de nutrition du membre sous-jacent.

Tolérance des anévrismes artério-veineux. — ***M. Robin***, médecin de la Marine, sur le travail de qui ***M. Tuffier*** fait un rapport, a adressé à la Société une observation d'anévrisme artério-veineux traumatique du creux poplité qui est intéressante en deux points : 1° par la tolérance, déjà connue, mais très remarquable dans ce cas (22 mois), des blessés pour les phlébartéries, même dans une région aussi mobile que la région poplitée ; 2° par ce fait que la ligature de la poplitée et des branches de division tibiales et péronières n'a été suivie d'aucun trouble fonctionnel du côté du membre inférieur. Peut-être, à ce dernier point de vue, le long temps qui s'est écoulé entre la blessure et l'intervention a-t-il facilité considérablement l'opération et permis à la circulation collatérale de s'établir.

Technique de l'extirpation méthodique du larynx pratiquée sous l'anesthésie locale. — ***M. Sebileau*** rappelle qu'il a décrit, il y a quelques années (séance du 15 Février, 1910) le manuel opératoire de la laryngectomie pratiquée sous l'anesthésie générale. Il décrit aujourd'hui cette même opération pratiquée sous anesthésie locale.

De l'anesthésie elle-même, il y a peu de choses à dire : elle est facile et, si l'injection est bien faite, complètement efficace. Il faut d'abord insensibiliser les téguments selon le procédé courant, après avoir, sur la surface de la peau, avec un pinceau mince imprégné de teinture d'iode, tracé exactement les lignes d'incision. On enveloppe ensuite toute la partie accessible du conduit laryngo-trachéal, c'est-à-dire sa face antérieure et ses faces latérales, depuis l'os hyoïde jusqu'au manubrium, d'une véritable gangue de liquide analgésiant. 20 cm³ de la solution novocaïnée à 1/200 et adrénalisée (solution de Reclus) suffisent à assurer, tant en surface qu'en profondeur, cette anesthésie en manchon.

1° *Laryngectomie à trachée fermée.* — Lorsqu'on pratique la laryngectomie à trachée fermée, c'est que la perméabilité du larynx est suffisante ; en principe, il n'y a donc aucune précaution particulière à prendre en ce qui concerne la respiration du malade. Cependant, il n'est pas rare de voir, sous l'influence du décubitus horizontal et de l'émotion, la dyspnée, qui ne fait jamais complètement défaut, augmenter sensiblement. En parlant à l'opéré, en l'encourageant, en faisant appel à son sang-froid, en lui donnant confiance, on diminue le spasme glottique, on apaise l'angoisse et il arrive ainsi que l'on gagne les quelques minutes nécessaires pour terminer l'opération.

Rien n'est meilleur pour cette laryngectomie à trachée fermée que l'incision de Périer : une verticale médiane que viennent couper à chacune de ses extrémités une transversale supérieure, courte, sous-hyoïdienne, et une transversale inférieure plus longue, sus-sterno-claviculaire.

2° *Laryngectomie à trachée ouverte.* — Lorsqu'il s'agit d'une laryngectomie à trachée ouverte, voici comment M. Sebileau procède :

Ayant enlevé la canule que porte le malade, puis anesthésié la trachée par un attouchement de solution aqueuse de cocaïne au 1/10, il introduit dans la bouche trachéale un long tube de caoutchouc aussi

gros que possible. Ce tube de caoutchouc pénètre de quelques centimètres dans l'arbre respiratoire. On le fixe par quelques points de suture à la peau qui entoure l'orifice trachéostomique. On pratique ensuite deux incisions verticales et parallèles qui cheminent l'une et l'autre le long du conduit trachéal à 3 centimètres approximativement en dehors de la ligne sagittale et s'étendent de l'os hyoïde au creux sus-sternal : ainsi se trouve taillé en avant du conduit laryngo-trachéal, un rectangle de peau, à grand axe vertical, long et étroit. Ce rectangle est disséqué jusqu'aux confins de l'orifice trachéostomique. Opérée dans une région peu vasculaire, cette dissection ne laisse couler qu'une très petite quantité de sang. Ayant ainsi presque complètement libéré la languette cutanée qui n'adhère plus qu'au pourtour de la bouche trachéale, on la relève de tous les côtés le long du tube de caoutchouc, et on en suture hermétiquement les lèvres homonymes. Ce tube se trouve dès lors engainé dans une sorte de long prépuce retourné. Toute pénétration du sang dans la trachée étant devenue désormais impossible, il n'y a plus qu'à passer à la dissection méthodique des parois laryngo-trachéales, dissection qui constitue le temps le plus important de l'extirpation totale du larynx.

Une fois que les parois laryngo-trachéales ont été disséquées minutieusement jusqu'aux confins de leurs parois latérales et de leur paroi postérieure, l'extirpation du larynx doit se poursuivre selon la technique de Périer, telle que M. Sebileau l'a modifiée et décrite ici en 1910.

De la suture secondaire de la plaie dans les cas de fractures ouvertes. — *MM. Depage et Vandervelde* montrent, par une série de projections, les beaux résultats qu'on est en droit d'attendre du traitement des fractures ouvertes par le traitement de Carrel.

Par le traitement, rigoureusement appliqué après débridement du foyer, les auteurs sont parvenus, à l'ambulance de La Panne, à stériliser les fractures ouvertes après un laps de temps variant de 15 jours à un mois, avec contrôle bactériologique à l'appui, et à les fermer définitivement par la suture sans déterminer le moindre accident. En transformant ainsi secondairement une fracture ouverte en fracture fermée, on raccourcit non seulement la durée du traitement, mais on réduit notablement la quantité de la lésion et on permet au blessé de récupérer rapidement sa capacité fonctionnelle normale.

Voici comment procèdent MM. Depage et Vandervelde :

1° Dès l'arrivée du blessé à l'ambulance (en moyenne 2 à 6 heures après la blessure) le foyer de fracture est largement débridé, les tissus contus sont réséqués et les corps étrangers extraits avec soin. On enlève les esquilles libres, mais on laisse en place celles dont la vitalité ne paraît pas compromise. On assure rigoureusement l'hémostase et on place ensuite des tubes de Carrel en nombre suffisant.

2° La plaie est irriguée toutes les 2 heures par le liquide de Dakin, conformément aux prescriptions de Carrel.

3° Les pansements sont renouvelés tous les jours, et en même temps la plaie est savonnée à l'oléate neutre, jusqu'à élimination complète de la moindre souillure.

4° Le contrôle bactériologique est fait tous les 2 jours. On fait la suture quand la courbe microbienne reste à 0 après 2 ou 3 examens négatifs consécutifs ;

5° La suture est faite après avivement des bords de la plaie et ablation du liséré cicatriciel. Les bourgeons charnus sont laissés en place ; ils ne gênent nullement la réunion par première intention.

Quand la plaie est anfractueuse, on peut, dans certains cas, combler la dépression en disséquant les bourgeons sur son pourtour et en les retournant ensuite sur eux-mêmes. Dans certains cas de tension très forte de la peau, il y a lieu de faire des glissements étendus ; parfois on doit procéder à un débridement cutané ; il arrive enfin que l'on soit obligé de recourir à la greffe italienne ou à la greffe de Thiersch.

Les premiers résultats de MM. Depage et Vandervelde datent du mois de Juin 1916. Au début très prudents, ces chirurgiens sont devenus peu à peu plus entreprenants et, depuis le 1er Novembre, ils ferment régulièrement toutes les fractures dont le foyer a été préalablement débridé.

Le nombre de leurs cas actuellement opérés dépasse 75. Dans deux d'entre eux seulement il n'y a pas eu de réunion *per primam* : ils ont guéri par bourgeonnement.

Présentation de malades. — *M. Chutro* présente : 1° Un blessé chez qui il a procédé à la *réparation d'une grande perte de substance du muscle cubital postérieur par une greffe de fascia lata* ; 2° plusieurs blessés du crâne chez qui il a pratiqué des *cranioplasties cartilagineuses*, avec un excellent résultat au point de vue de l'amélioration des troubles cérébraux.

— ***M. Cotte*** présente un blessé qui était atteint de *perte des mouvements de pronation et de supination par immobilisation de fractures diaphysaires de l'avant-bras en demi-pronation ; ostéotomie secondaire ; guérison avec retour des mouvements.*

— ***M. Jacob*** présente un militaire qui est atteint de *tumeurs multiples consécutives à des injections d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline.*

Ces tumeurs, examinées au point de vue histologique par M. Nageotte, rappellent le lipome malin : elles sont creusées d'une multitude de petits kystes renfermant une substance lipoïde qui n'est autre chose que l'huile de vaseline. Il convient donc d'attirer l'attention des laboratoires préparant les produits médicamenteux sur les dangers de la préparation de l'huile camphrée avec de l'huile de vaseline.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Janvier 1917.

Nouvelle loi et réglementation sur les stupéfiants. — *M. Antheaume*, dans sa précédente communication, a insisté sur les divergences profondes qui séparent le texte de la loi du 12 Janvier 1916 du décret complémentaire de cette loi daté du 14 Septembre 1916. Alors que la loi s'occupe avant tout de la vente de l'opium, de la morphine et de la cocaïne, le décret s'adresse à une foule de substances vénéneuses classifiées dans les tableaux A et C, substances que le législateur n'avait certainement pas visées avec cette complexité lors du vote parlementaire. La loi visait uniquement les substances du tableau B.

Le décret est critiquable au point de vue de l'énumération et de la répartition des substances vénéneuses multiples qui y figurent, au point de vue de la pratique médicale journalière et enfin au point de vue de la pratique pharmaceutique.

— ***M. Vibert*** remarque que les cancéreux et certains tuberculeux ont un besoin urgent et indiscutable de morphine. Ce sont ces malades, et surtout ceux d'entre eux qui sont peu fortunés, auxquels la réglementation nouvelle apporte une très grande gêne et une augmentation de leur malheur. Il y a là une question d'humanité.

Présence accidentelle de l'arsenic en 1916 dans les produits chimiques et dans quelques aliments. — *MM. Kohn-Abrest et Bouligaud* ont recherché si les conséquences industrielles résultant de l'état de guerre n'avaient pas amené une augmentation des impuretés arsenicales dans les produits chimiques employés en droguerie et dans les produits alimentaires. Ils signalent en particulier qu'il est actuellement difficile sinon impossible de se procurer de l'acide chlorhydrique exempt d'arsenic.

La plupart des auteurs s'accordent pour ne trouver que des traces minimes d'arsenic dans les vins, même dans ceux qui proviennent de vignes soumises à des traitements arsenicaux.

La présence d'arsenic dans le glucose risque d'entraîner sa présence dans les pâtisseries.

— ***M. Chassevant*** remarque qu'il est impossible actuellement de se procurer de la glucose sans arsenic. Il faut attirer l'attention sur les dangers que peut présenter le sérum glucosé. Il a proposé de le remplacer par un sérum au sucre interverti qui peut rendre les mêmes services.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Février 1917.

(*Suite.*)

Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (type pur de paralysie des quatre derniers nerfs craniens). — ***M. J.-A. Sicard*** apporte un nouveau cas de paralysie totale des quatre derniers nerfs craniens avec lésion strictement localisée à un carrefour spécial de la base du crâne, le carrefour immédiatement sous-jacent au trou déchiré postérieur et au trou condylien antérieur. A l'aide de cinq observations, dont il a publié la première en 1912, et dont les trois autres appartiennent à MM. Collet et Vernet, il pense qu'on peut, à côté des syndromes classiques de paralysies laryngées associées, en décrire un autre : « Le syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur ».

M. Vernet, dans une thèse récente (1916), a isolé un syndrome voisin, le syndrome du trou déchiré postérieur avec paralysie du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal, sans participation de l'hypoglosse.

En dehors du diagnostic étiologique, la classification nosologique des paralysies laryngées associées doit surtout s'inspirer de la topographie exo ou endocranienne des lésions.

Le pied de tranchée. — *MM. Victor Raymond et Jacques Parisot* étudient dans un important mémoire l'affection désignée communément aujourd'hui sous le nom de pied de tranchée ou gelure des pieds, et, des données cliniques, étiologiques et expérimentales qu'ils exposent, dégagent les conclusions suivantes :

1° L'affection dite « gelure des pieds » survient presque uniquement chez des soldats ayant séjourné un temps plus ou moins long dans l'eau froide.

2° Elle présente les caractères d'une infection tantôt localisée aux pieds, tantôt, mais plus rarement, généralisée à tout l'organisme.

3° Aussi bien dans les lésions locales que dans le sang et les organes des malades on trouve — d'après les auteurs du travail — un assez grand nombre d'agents mycéliens parmi lesquels jusqu'ici les auteurs ont isolé et étudié les trois suivants : *Scopulariopsis Konigii Oudemans*, *Sterigmatocystis versicolor* ; *Penicillum glaucum*.

4° Des ces agents les uns (*Scopulariopsis Konigii* et *Sterigmatocystis*) sont susceptibles de reproduire chez l'animal les lésions observées chez l'homme sans adjuvant.

Penicillum glaucum, au contraire, ne reproduit les lésions que lorsqu'on trempe les animaux inoculés dans l'eau froide.

5° La station prolongée dans l'eau froide, sans inoculation de germes, ne reproduit pas la lésion chez l'animal.

6° Les conditions de la guerre de tranchée ont réalisé le mécanisme de l'expérience de la poule refroidie de Pasteur.

L'affection, que les auteurs du mémoire estiment devoir être dénommée « pied de tranchée », représente donc le syndrome d'infection de l'organisme par les germes mycéliens du sol, devenant parasites et pathogènes sous l'influence de la stagnation dans l'eau froide.

7° La thérapeutique basée sur cette conception de la maladie a permis aux auteurs du travail d'arrêter l'affection chez les Européens et de la limiter chez les indigènes.

Obstruction intestinale par arrêt dans l'intestin grêle d'un énorme calcul biliaire. — *M. P. Menetrier et Mlle Imiekowska* rapportent l'observation d'une malade reçue à Tenon dans le service de M. Menetrier pour des troubles digestifs accompagnés de vomissements et de douleurs abdominales simulant une indigestion. En présence des symptômes présentés par la malade, M. Menetrier fut amené à porter le diagnostic d'obstruction intestinale et à estimer nécessaire une intervention. La malade fut donc transportée dans un service de chirurgie d'où elle revint trois jours plus tard n'ayant pas été opérée, pour succomber peu après.

L'autopsie montra une distension marquée de la région initiale du jéjunum, distension cessant brusquement, et l'on trouva par le palper de l'intestin grêle immédiatement au-dessous de la portion distendue un corps étranger volumineux allongé, assez lisse, remplissant toute la cavité intestinale et constituant un obstacle absolu à la progression des liquides accumulés au-dessus dans la portion supérieure de l'intestin.

L'ouverture de celui-ci permit de constater que le corps étranger était un énorme calcul biliaire représentant assez exactement le moule d'une vésicule et mesurant 3 cm. de longueur sur 4 cm. dans son plus grand diamètre.

Ces résultats fournis par l'autopsie justifient l'opinion de M. Menetrier basée sur la clinique qu'il y avait lieu, dans le cas indiqué, de procéder à une intervention chirurgicale, intervention qui pouvait être curative.

23 Février 1917.

Hémoptysies parasitaires chez les soldats indigènes d'Extrême-Orient. — *MM. Salmon et R.*

Neveu attirent l'attention sur une affection pouvant être confondue avec la tuberculose. Cette affection, la cistématose pulmonaire, peu connue en France, est très fréquente en Extrême-Orient. En ce moment où de nombreuses troupes indigènes séjournent en France, il y a lieu de se préoccuper que les « porteurs de douves » ne deviennent, par leurs expectorations, des foyers d'infectation comme ils l'ont été en Asie et en Amérique. Pour ces raisons, et étant donnée la fréquence de l'hémoptysie parasitaire provoquée par la douve du poumon (*Paragonimus Westermanni*), les auteurs estiment que, pour prévenir la dissémination de la maladie, il y a lieu de signaler à tous les médecins l'existence de l'hémoptysie parasitaire et aussi la facilité avec laquelle un simple examen de crachats sans coloration, en montrant les œufs du *Paragonimus*, permet de reconnaître l'origine de l'affection. Ils proposent également: 1° que toute bronchite survenant chez un Annamite ou un Indochinois soit prise en considération et que ces malades soient sans retard évacués sur une formation de l'arrière; 2° que tous les sujets asiatiques ayant une bronchite un peu traînante et surtout des crachats rouillés ou hémoptoïques soient immédiatement isolés et munis de crachoirs qui seront soigneusement stérilisés.

Un cas complexe: syphilis, mal de Pott, troubles nerveux localisés à un membre antérieurement blessé. — *M. L. Babonneix* rapporte l'histoire d'un sujet blessé à la jambe gauche en 1915, entré à l'hôpital pour troubles nerveux persistants, et chez lequel l'examen a révélé l'existence d'affections en apparence très dissemblables: syphilis nerveuse, mal de Pott, rhumatisme chronique déformant.

En ce qui concerne les troubles nerveux, qui sont localisés au membre inférieur gauche, M. Babonneix pense qu'ils doivent être attribués à une compression des racines lombo-sacrées par le mal de Pott. L'auteur de la communication estime enfin que la syphilis doit être rendue responsable des autres symptômes présentés par le malade.

Perforation intestinale tardive au cours d'une rechute de paratyphoïde B. — *MM. A. Pissavy et L. Vernière* rapportent l'histoire d'un malade atteint de fièvre paratyphoïde B de moyenne intensité et terminée par une perforation intestinale mortelle. Les rechutes furent très tardives, la première survenant un mois après la fin de l'infection initiale et la seconde vingt et un jours après la première.

Quant à la perforation, elle se produisit trois mois jour pour jour après le début de la maladie. C'est assurément l'une des plus tardives qu'on ait jusqu'ici signalée.

Action parallèle du traitement galvanique localisé au siège de la blessure sur la libération des cicatrices cutanées adhérentes et la régression des troubles moteurs dans le domaine des nerfs sous-jacents. — *MM. G. Bourguignon et M. Chiray* constatent dans leurs communications qu'il est cliniquement établi que le traitement électrique sous forme de courant continu avec l'électrode négative imbibée d'iodure de potassium à 1 pour 100 localisée au foyer cicatriciel de la blessure produit les résultats suivants: 1° Les cicatrices cutanées adhérentes se décollent et subissent diverses modifications heureuses; 2° parallèlement, les troubles moteurs et les réactions électriques des nerfs sous-jacents s'améliorent et même guérissent rapidement.

Un cas de sodoku. — *MM. Guy Laroche et D. Durozoy* rapportent l'histoire d'un homme qui, ayant été mordu au poignet par un rat, vit, trois semaines plus tard, se développer au niveau de la morsure un gros nodule de la dimension d'une pièce de cinq francs et accompagné de lymphangite et d'adénite sus-épitrochléenne et sous-axillaire.

La lésion locale évolua lentement et ne put guérir qu'après deux mois.

Apparition des pneumocoques dans le pus des méningites cérébro-spinales en cours de traitement. — *MM. Arnold, Netter* et *Marcus Salanier*, depuis le début de Février, ont constaté chez trois sujets l'apparition des pneumocoques au cours du traitement d'une méningite cérébro-spinale. Cette présence dans le liquide céphalo-rachidien du pneumocoque à côté du méningocoque n'est point pour surprendre outre mesure, si l'on songe que la cavité naso-pharyngienne renferme à l'état normal des pneumocoques. Si l'invasion du pneumocoque dans les méninges a été fréquente ces temps derniers, c'est que le pneumocoque présente actuellement une virulence et un pouvoir diffusant plus marqué qu'en temps habituel.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

9 Février 1917.

L'anesthésie générale prolongée par le chlorure d'éthyle à petites doses répétées chez les grands blessés. — *M. Cazin* a toujours obtenu les meilleurs résultats de l'emploi du chlorure d'éthyle chez les vieillards, les malades très affaiblis et les grands infectés, de même que dans les pansements particulièrement douloureux. L'auteur rappelle les appareils de *Caillaud*, de *Ménier*, de *Kœchlin*, mais considère comme plus pratique la simple compresse préconisée par *A. Malherbe* au Congrès de chirurgie de 1911. Il met en relief l'innocuité de la méthode, puisque Malherbe et Boureau ont pu réunir un total de 6.275 anesthésies réalisées sans la moindre complication inquiétante, aussi bien chez des enfants de quelques mois que chez des personnes âgés.

M. Cazin pratique couramment des interventions d'une heure, une heure un quart, et même une heure et demie.

Ostéosynthèse. — *M. Paul Delbet* continue son exposé sur le traitement des fractures de guerre par l'ostéosynthèse, et décrit la technique qu'il emploie. Dans les fractures avec perte de substance étendue, il replace le fragment osseux dans une situation aussi rapprochée que possible de la situation normale; les deux fragments se trouvent ainsi séparés par un espace égal à la perte de substance, espace qui peut atteindre 6 à 8 cm. et plus, et pose une plaque, dont les extrémités reposent sur les pièces osseuses conservées, tandis que la partie moyenne forme pont au-dessus de la région correspondant à la partie diaphysaire détruite. La réfection s'effectue le plus souvent: parfois on est obligé de recourir à la greffe.

L'auteur, pour le choix du moment où l'on doit pratiquer l'ostéosynthèse, distingue quatre périodes: La période traumatique s'étend du premier au cinquième jour (période de shock et de complications infectieuses graves), dans la période de réaction générale qui fait suite, évoluent des phénomènes généraux plus ou moins sérieux, puis vient la période de suppuration locale, et enfin la période cicatricielle.

M. Paul Delbet étudie la technique particulière à chaque os, et termine en décrivant en détails l'intervention qu'il a réalisée dans un cas très grave de fracture du bassin, où l'ostéosynthèse permit la guérison.

Moignons douloureux. — *M. Péraire* a observé un certain nombre de moignons de cuisse très douloureux par périostoses multiples englobant des filets nerveux. Chez deux blessés, les douleurs étaient telles qu'il fallait les morphiniser jour et nuit. Les résections osseuses pratiquées montrèrent que, chez l'un d'eux, le crural et le sciatique étaient englobés, chez l'autre le crural seul.

Cancer du rectum. — *M. Péraire* montre une pièce de cancer rectal extirpée par la voie périnéale.

Résultat éloigné de la cranioplastie par le procédé de la charnière. — *M. Mayet* rapporte l'observation détaillée d'un blessé opéré par son procédé. Le sujet présentait une hernie cérébrale avec infection et sphacèle. L'auteur réséqua le champignon cérébral et mit à découvert un gros abcès. Les phénomènes infectieux s'amendèrent. Des crises d'épilepsie jacksonienne survinrent, une nouvelle intervention permit d'enlever des esquilles: peu à peu, le blessé sortit de son demi-coma. Mais la substance cérébrale ressortait. M. Mayet appliqua son procédé de cranioplastie, L'opération date du 2 Février 1916. La mémoire est revenue, l'aphasie diminua, le sujet recommence à écrire et réapprend l'orthographe.

Le résultat est excellent: les radiographies en série montrent la vitalisation et la solidité du couvercle osseux.

Plaie de l'artère fémorale par petits projectiles. Anévrisme diffus artérioso-veineux. Ligature des vaisseaux iliaques externes. Guérison. — *M. Roulland* communique l'observation d'un blessé par multiples éclats de grenade dont 2 petits fragments repérés à la radiographie au niveau de l'arcade crurale. Ils ne donnèrent aucun trouble pendant trois mois. A ce moment seulement le blessé, en se levant pour la première fois, ressentit une très violente douleur au pli de l'aine et constata une petite tuméfaction. Il s'agissait d'un anévrisme de la fémorale à la base du triangle de Scarpa. Le blessé faisant des hémorragies successives à quelques jours d'intervalle, M. Roulland intervint. Il fit une ligature des vaisseaux iliaques externes à 2 cm. au-dessus de l'arcade crurale et des vaisseaux fémoraux au sommet du triangle de Scarpa.

L'artère fémorale était prise dans un énorme hématome bridé par le fascia cribriformis et présentait une large brèche ancienne occupant toute sa paroi interne sur 2 cm. environ. La veine montrait seulement un petit pertuis dans lequel un stylet passait facilement.

Les suites opératoires furent des plus simples.

Le blessé est aujourd'hui complètement guéri et marche facilement. M. Roulland insiste sur la nécessité d'opérer au bout d'un certain temps les anévrismes dus aux blessures de guerre pour permettre à la circulation complémentaire de s'établir. Il attribue son résultat en partie à cette expectative.

R. Lœwy.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Février 1917.

A propos de l'accoutumance des microbes aux antiseptiques. — *M. Quéry.* M. le Professeur Richet a montré que les microbes s'accoutument aux antiseptiques et qu'il y a lieu, en chirurgie, de varier l'emploi de ces derniers. Il estime qu'il doit en être de même pour l'emploi des médicaments destinés à l'usage interne.

En effet, tous les cliniciens savent que les médicaments en général épuisent plus ou moins rapidement leur action (purgatifs, antipyrine, etc.) mais alors la question microbienne n'entre pas en jeu, c'est le terrain récepteur qui réagit.

En envisageant la question de près, nous voyons d'ailleurs, que, sur une plaie, un antiseptique agit en modifiant le terrain infecté, en créant une sorte d'autre milieu de culture sur lequel certains microbes ne pourront plus vivre, alors que d'autres devront prendre des formes de résistance, sans s'être pour cela accoutumés à l'antiseptique employé.

La théorie entière du polymorphisme microbien vient à l'appui de cette thèse.

L'assimilation et les lois de l'osmose. — *M. Cazalbou.* Pour une même masse de molécules dissoutes, la pression osmotique est inversement proportionnelle au volume de la solution; mais elle croît proportionnellement à la température *absolue*. La pression osmotique est indépendante de la nature du dissolvant. Elle est la même quand le nombre des molécules-grammes dissoutes est le même dans un même espace, quelle que soit la matière.

La levure de bière immergée dans le milieu nutritif sucré obéit aux lois physico-chimiques. La molécule alimentaire pénètre à travers la membrane d'enveloppe par ses espaces intermicellaires et entre en réaction avec les micelles vivantes, si les conditions thermiques de l'expérience sont satisfaisantes. La vitesse du mouvement est, en partie, fonction de la pression osmotique, en partie fonction du caractère de la réaction chimique intracellulaire.

Il suit de là que si la cellule est immergée dans une solution non alimentaire, il y a également pénétration si les volumes respectifs de la molécule offerte et des pores de la membrane d'enveloppe le permettent; mais alors il est vraisemblable que le courant ne tarde pas à s'arrêter, puisque aucune réaction ne s'opère au sein de la cellule.

On ne voit donc pas l'utilité de l'intervention d'une diastase dans le phénomène de l'assimilation.

Deux cas atypiques de diarrhée verte. — *M. Mesa Torres* (de Antafagasta, Chili) a observé, sur deux fillettes de 11 et 9 ans, atteintes de rougeole, une diarrhée verte, mortelle en quelques heures. Il se demande s'il s'agit d'une association microbienne profitant de la faible résistance des malades?

Il ne put être fait d'examens bactériologiques ni d'inoculations.

M. le Président. — L'auteur ne fournissant aucun renseignement sur la nature des germes qui ont produit la diarrhée, il est impossible de donner un avis quelconque; d'autant plus que la diarrhée est assez fréquente chez les enfants atteints de rougeole.

Appareils de marche avec étrier de décharge pour fractures et lésions diverses des membres inférieurs chez l'homme. — *M. Jules Regnault* (de Toulon). Les appareils de marche peuvent rendre les plus grands services à condition de réaliser : 1° l'immobilisation des fragments dans tous les sens au niveau de la lésion ; 2° la suppression complète de la transmission directe ou indirecte des chocs ou des pressions sur le foyer de la fracture ; 3° la possibilité d'exercer l'extension continue pendant la marche.

Ces conditions sont réalisées dans l'appareil que nous appliquons depuis Août 1914. Construit avec du plâtre et du feuillard épais de 1 mm. 1/2 à 3 mm., il peut être improvisé partout.

L'appareil de contention est un plâtre circulaire. L'appareil de marche proprement dit, relativement indépendant du premier, comprend un étrier métallique qui s'appuie sur une emboîture plâtrée construite au-dessus de la lésion et dont les branches vaselinées coulissent dans des colliers plâtrés fixés à l'appareil de contention.

L'appareil de contention peut être fenêtré et adapté à toutes les circonstances. Le coulissage de l'appareil de contention sur les branches de l'appareil de marche permet de pratiquer l'extension continue soit avec des poids pendant le décubitus, soit au moyen d'un caoutchouc pendant la marche.

Ch. Grollet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Février 1917.

Extraction d'un éclat d'obus situé dans le médiastin antérieur. — *M. Kirmisson* a été appelé à pratiquer sur un blessé entré dans son service l'extraction d'un éclat d'obus logé dans le médiastin antérieur et en contact avec la veine cave supérieure.

Pour son intervention, après une localisation rigoureuse du projectile pratiquée en suivant la méthode de M. Contremoulins, M. Kirmisson pratiqua un large volet à charnière externe qui lui permit d'arriver assez aisément sur le projectile qui fut extrait sans difficulté et sans qu'aucune hémorragie se soit produite.

La protection maternelle et infantile dans les usines de guerre. — *M. Prenant* combat les conclusions du rapport de M. Doléris. Il estime que les mesures proposées dans ce rapport ne sont pas suffisantes pour protéger convenablement les femmes enceintes et les nourrices travaillant à l'usine contre le mauvais vouloir des industriels et regrette que ces mesures ne garantissent pas assez la natalité française contre la médiocre maternité des femmes.

A son avis, le projet de la Commission défend donc fort mal les ouvrières et leurs enfants contre les employeurs, et il défend mal aussi la natalité française contre la médiocre maternité des femmes ouvrières. Du reste M. Prenant met en doute que les médecins appelés à diriger la consultation d'hygiène féminine qui doit être instituée dans les usines en faveur des femmes ait vis-à-vis des patrons toute l'indépendance nécessaire pour remplir cet emploi.

— *M. Hanriot*, sans vouloir entrer dans le fond du débat, estime qu'il ne peut laisser passer sans protestation cette allégation de M. Prenant que des médecins puissent avoir une seconde d'hésitation entre leur conscience médicale et le maigre traitement qu'ils peuvent recevoir. A son avis, dans la lutte que l'on poursuit actuellement, il ne saurait y avoir d'auxiliaire plus utile et plus dévoué que le médecin d'usine. Il ne faut donc pas jeter sur lui un soupçon injuste et qui risque de lui ôter toute autorité.

— *M. Strauss* reprend et développe la thèse qu'il a déjà soutenu, puis, élargissant le débat et s'élevant au-dessus des questions du moment, il montre que notre hyponatalité n'est pas une conséquence de la guerre, mais qu'elle lui est antérieure et s'est développée avec le développement même de l'industrialisation. Il montre ensuite, et par des faits, tous les bénéfices que l'on se trouve appelé à retirer de l'organisation du travail féminin telle qu'elle a été instituée par le ministre des Munitions et il conclut en insistant sur ce fait qu'au temps actuel il convient de ne pas s'attarder à la recherche du mieux, mais qu'il faut courir au plus pressé.

M. Bar fait observer que rien de ce qu'il a dit précédemment de la femme enceinte ou nourrice dans l'usine de guerre n'a été répété.

Ses propositions, du reste, ne sont inconciliables ni avec celles de M. Pinard, ni avec celles de la Commission. En somme, le but à atteindre est de bien établir que l'état de grossesse, celui de nourrice donnent à l'ouvrière le droit de n'être employée à aucun travail qui puisse, de quelque façon que ce soit, nuire à la santé et au développement de l'enfant qu'elle porte, de l'enfant qu'elle allaite.

Pourquoi limiter ce droit à l'usine de guerre seule? Et ne vaut-il pas mieux affirmer dès le début de notre discussion le caractère général qu'elle doit avoir. Il ne faut pas oublier qu'à l'heure présente les industriels songent tous à l'après-guerre. Or, tous s'accordent à reconnaître qu'à ce moment l'accroissement de la main-d'œuvre féminine sera considérable. Il ne faut pas oublier non plus que l'industrie se transforme, que les machines nouvelles ont toutes pour objet de diminuer l'effort de l'ouvrier.

Or ces machines devenues si nombreuses recevront un grand nombre de femmes comme conductrices. Mais les industriels qui se rendent dès à présent bien compte de cette évolution fatale des conditions du travail ne méconnaissent pas que cette extension de la main-d'œuvre féminine va leur imposer des obligations vis-à-vis des ouvrières enceintes ou nourrices.

En ces conditions, nous devons nous efforcer de résoudre le problème qui se pose dans toute son intégrité. Mais c'est justement ce que l'on réaliserait en remplaçant dans les articles proposés par la Commission le mot *usine de guerre* par le seul mot *usine*. Au surplus, cette modification étant admise, pour satisfaire aux raisons d'actualité immédiate, fait observer M. Bar, on pourrait ajouter un article additionnel ainsi conçu :

« L'Académie demande à M. le ministre des Munitions d'user de tous les moyens en son pouvoir pour rendre effectives dès maintenant les mesures proposées par l'Académie.

« L'Académie émet le vœu que les mesures proposées soient appliquées dès maintenant dans toutes les manufactures de l'Etat. »

— *M. Doléris* déclare alors se rallier pour son compte à la procédure proposée par M. Bar.

— *M. Kirmisson* demande, avec le petit nombre d'académiciens en séance, qu'on reporte le vote au début de la prochaine réunion. Après un échange d'observations entre MM. Pinard, Charles Richet, Doléris, Kirmisson, etc., la suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

Monomyoplégies traumatiques. — *MM. Mally et Corpechot* désignent sous le nom de monomyoplégies traumatiques, les paralysies musculaires causées par la lésion du système nerveux moteur après émergence des nerfs correspondants. Ces monomyoplégies sont justiciables, en cas d'incurabilité, d'une intervention chirurgicale ordinairement d'ordre prothétique par suppléance.

Rupture spontanée du cœur. — *M. P.-R. Joly* rapporte l'observation d'un cas de rupture spontanée du cœur (oreillette droite) survenu chez un homme jeune (âgé de 32 ans) et qui était porteur, ainsi que le montra l'autopsie, d'un anévrisme de la valvule mitrale. Chez ce malade, ainsi que l'a constaté M. Joly, se trouvaient réunies les trois principales causes admises des ruptures spontanées du cœur, à savoir : endocardite infectieuse, anévrisme de la cloison, altération coronarienne.

L'enfance au Havre pendant la guerre. — *MM. A. Loir et Legangneux* ont constaté que la guerre, dans la ville du Havre, amène de plus en plus une diminution des naissances et une augmentation de la mortinatalité ainsi que des décès de 0 à 2 ans.

Cette mortalité n'est pas due à des épidémies de maladies contagieuses mais bien à la misère physiologique.

Comme remède, pour lutter contre les fatigues que l'usine impose aux femmes obligées de s'y rendre en raison de la nécessité où elles se trouvent de gagner de l'argent, il est nécessaire de développer les œuvres qui s'occupent d'améliorer la situation des femmes.

De l'avis des deux auteurs ces œuvres devraient être telles que les secours qu'elles distribuent n'auraient pas le caractère d'une assistance.

A cet effet, les secours devraient être donnés obligatoirement à toutes les femmes grosses, quelle que soit leur situation de fortune.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PATHOLOGIE INTERNE

W. B. Cannon. ***Résultats de recherches récentes sur les glandes à sécrétions internes*** (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, n° 21, 1916, 18 Novembre, p. 1483). — Durant ces quatre ou cinq dernières années toute une série de recherches ont été instituées au Laboratoire de Physiologie de Harvard sur les modifications des glandes à sécrétion interne au cours des états émotionnels intenses. Ce sont ces résultats qu'expose l'auteur. Chez un chat dont on a excité la fureur, on constate des modifications extérieures, dilatation des pupilles, hérissement des poils, mais aussi des modifications viscérales qui dépendent toutes d'une excitation du système sympathique; les glandes surrénales sécrètent de l'adrénaline, la glycolyse hépatique s'exagère, d'où glycosurie passagère dans quelques cas ; on constate encore l'abolition ou tout au moins la diminution rapide de la fatigue musculaire, la diminution très marquée du temps de coagulation du sang ; de plus on sait déjà que l'adrénaline détermine un afflux sanguin dans le cœur, les poumons, le système nerveux central et les muscles, alors qu'elle réduit considérablement la circulation du tube digestif; elle produit en outre la dilatation des bronchioles, augmente le nombre des globules rouges par millimètre cube, et à un degré très marqué au cours des états émotionnels, comme l'a montré Lamson.

Les autres glandes à sécrétion interne ont été moins parfaitement étudiées que la surrénale. Cependant, à l'aide d'un galvanomètre très sensible, on a pu constater que l'excitation du sympathique cervical détermine au bout de cinq à sept secondes la sécrétion thyroïdienne; que la pilocarpine n'a aucune action sur cette sécrétion; l'action du sympathique ne serait pas liée simplement à la vaso-constriction qu'il détermine, car la suppression de la circulation n'a pas les mêmes effets. De plus chez le chat une injection intraveineuse de 0.1 cm³ d'une solution à 1 pour 100.000 d'adrénaline détermine la sécrétion thyroïdienne; de même l'excitation des nerfs afférents de la surrénale; cette action ne se produit pas si les surrénales ont été enlevées, on si l'on supprime momentanément la circulation abdominale de retour, pour reparaître dès que l'on rétablit cette circulation. De ces expériences faites par Cannon et Mc Keen Cattell, et confirmée par les observations de R. Levy, il en résulte que l'on peut conclure à une relation étroite entre les sécrétions thyroïdiennes et surrénales, et à la grande probabilité des modifications thyroïdiennes au cours des états émotionnels.

L'auteur émet l'hypothèse de la présence d'un neurone extrêmement résistant interposé entre le système nerveux central et certains viscères, dont les modifications ne pourraient être provoquées que par un influx nerveux extrêmement puissant, capable de vaincre la résistance élevée de ce neurone. Des excitations répétées pourraient à la longue affaiblir cette résistance; il y aurait là un point de moindre résistance, si bien que les fonctions des viscères correspondants seraient excités par des modifications beaucoup moins intenses du système nerveux central. Ainsi s'expliqueraient la dyspepsie, la tachycardie, la glycosurie d'origine émotive. De fait, Cannon avec Berger, en anastomosant le nerf phrénique avec une portion périphérique du sympathique cervical, a vu se développer, chez certains animaux, de la tachycardie, de l'irritabilité, de l'exophtalmie du côté opéré, une exagération énorme du métabolisme (130 pour 100). Ces phénomènes ont disparu par l'ablation de la thyroïde du côté opposé; chez deux des animaux qui ont succombé après amaigrissement rapide, on a trouvé à l'autopsie une augmentation très marquée du volume des surrénales; ces modifications expérimentales présentent de grandes analogies avec les troubles constatés au cours du goitre exophtalmique.

Ces expériences montrent en tous cas, que, outre sa fonction habituelle, la surrénale possède une véritable fonction d'urgence au cours des états émotionnels ; elle possède, comme probablement la thyroïde, la propriété d'accroître le métabolisme, quand la rapidité des processus organiques devient de la dernière importance au point de vue de la lutte pour l'existence et de la conservation de l'individu.

M. Romme.

SUR LA TRANSFUSION DES GLOBULES LAVÉS ET LA TRANSFUSION DU SANG DÉFIBRINÉ

APRÈS LES HÉMORRAGIES

Par E. HÉDON.

Lorsqu'on a soustrait à un animal une quantité de sang assez grande pour qu'une transfusion de sérum physiologique soit impuissante à le restaurer, on réussit à le sauver, si l'on ajoute au liquide de transfusion une certaine proportion de globules rouges du même animal, ou d'un animal de même espèce, préalablement lavés et débarrassés par centrifugations et décantations répétées, de toute trace de sérum sanguin interstitiel (*transfusion de globules lavés*). J'ai démontré ce fait en 1902 par des expériences sur le lapin et le chien [1].

Il ne paraît pas que, depuis, on ait appliqué cette sorte de transfusion à l'homme (sauf le cas que je mentionne plus loin). Les auteurs les plus récents, qui ont traité de la transfusion sanguine, n'en font point mention, soit qu'ils l'aient ignorée, soient qu'ils en aient jugé la pratique inutile ou dangereuse. Cependant quelques expérimentateurs ont fait, dans ces dernières années, des expériences semblables aux miennes, pour démontrer que l'on peut transfuser des hématies préalablement lavées et émulsionnées dans un sérum artificiel, et restaurer de cette façon des animaux exsangues.

D'autre part, on sait que le sang défibriné possède certaines propriétés toxiques. Mais des expériences nouvelles permettent de préciser les conditions dans lesquelles la transfusion de ce sang, même à petites doses, amène des accidents mortels, et celles dans lesquelles on peut l'injecter impunément dans les veines, même en grande masse.

Pour ces raisons, je me propose d'exposer brièvement ces conditions particulières. Sans doute, la transfusion directe du sang total est préférable à toute autre méthode ; mais, pour différents motifs, elle n'est pas toujours praticable, et cette préférence ne doit pas nous faire négliger les autres techniques, si celles-ci sont capables de nous rendre des services analogues.

I. — Transfusion de globules lavés.

J'examinerai successivement les effets immédiats de cette transfusion, les effets consécutifs et le sort des globules injectés, la durée de la survie des globules hors du corps, l'application possible de ce mode de transfusion à la thérapeutique, cela d'après mes expériences et celles de Fleig [2], qui, dans mon laboratoire, a repris la question en 1908. J'indiquerai ensuite les travaux plus récents qui confirment mes observations et peuvent apporter une amélioration à la technique.

Effets immédiats. — L'animal mourant après une abondante hémorragie est ranimé instantanément par la transfusion massive de globules rouges (les siens ou ceux d'un animal de même espèce), en suspension dans un sérum artificiel [3], tout comme si on lui eût transfusé le sang complet. L'expérience est d'autant plus démonstrative qu'on la fait dans les conditions d'hémorragie les plus sévères. Par exemple, après une première saignée très forte, poussée jusqu'aux secousses convulsives, on injecte dans les veines une quantité équivalente de sérum physiologique. Une heure après, on pratique une deuxième saignée jusqu'aux spasmes agoniques. Dans de telles conditions, une deuxième transfusion de sérum physiologique est impuissante à ranimer l'animal, tandis que la restauration et la survie sont la règle si l'on transfuse les globules lavés. Il n'en va pas de même, comme on le verra plus loin, avec du sang défibriné frais (globules et sérum sanguin).

Les lapins transfusés dans ces conditions de globules lavés présentent toutefois certains troubles passagers : somnolence, dyspnée, hyperthermie. Quelques heures plus tard ils sont remis et ont un aspect complètement normal. Les chiens paraissent moins éprouvés.

Effets consécutifs. — Le résultat de cette transfusion démontre clairement que les hématies, malgré un séjour prolongé hors du corps et les opérations du lavage, ont conservé leurs propriétés physiologiques. Déformés en boule épineuse dans le sérum artificiel, les globules reprennent instantanément leur forme discoïde normale, dès qu'ils sont réinjectés, c'est-à-dire au contact du plasma résiduel de l'animal. Mais qu'en advient-il dans la suite ? Ces globules, assurément maltraités par les opérations de défibrination, centrifugation et lavage, ne sont-ils pas frappés à mort, et ne vont-ils pas se détruire en masse dans le corps du transfusé ?

On peut répondre qu'il n'en est rien assurément. D'une part, les numérations quotidiennes des globules, pendant plus d'un mois, ne m'ont permis de saisir à aucun moment une chute importante de leur nombre ; d'autre part, l'urine ne contient jamais d'hémoglobine. Tout autre est le résultat si l'on transfuse des globules réellement morts, comme, par exemple, si on les a immergés au préalable dans une solution de chlorure de potassium isotonique, ou tout autre liquide conservateur exerçant sur eux une certaine toxicité, sans les altérer physiquement, en apparence. Ils deviennent alors impropres à la transfusion et se détruisent très rapidement dans le corps du transfusé en amenant de l'hémoglobinurie. C'est ce qui arrive aussi avec des globules hétérogènes ; par exemple, des globules de chien lavés peuvent restaurer momentanément un lapin saigné, mais quelque temps après, ils sont dissous en masse (cette réaction hémolytique apparaît au bout de trois à quatre jours) ; l'animal présente alors une forte hémoglobinurie, et il meurt par encombrement des capillaires pulmonaires par les stromas globulaires agglutinés, si du moins la quantité de globules étrangers injectés a été assez considérable.

Donc, il n'est pas douteux que les globules lavés, dans la transfusion homogène, restent vivants, qu'ils ne se détruisent que lentement dans le corps du transfusé, et sont remplacés au fur et à mesure par des globules neufs, de telle sorte que cette destruction ne se révèle par aucun signe pathologique. La teneur en hémoglobine ne descend pas non plus notablement au-dessous de sa valeur normale ; dans aucun cas, je n'ai vu une disproportion marquée entre le nombre des globules et le pouvoir colossal du sang. Pour ce qui concerne les globules blancs, on constate, après la transfusion, une augmentation notable de leur nombre ; cette hyperleucocytose se montre aussi dans les simples transfusions d'eau salée après hémorragie.

Au bout de quelques jours, on peut de nouveau injecter sans danger une nouvelle quantité de globules lavés. On n'a jamais pu constater chez les lapins qui avaient subi une ou plusieurs transfusions de globules lavés provenant soit du même animal, soit d'autres lapins, la formation dans le sang du transfusé d'iso ou d'auto-hémotoxine. On sait qu'il n'en va pas de même après la transfusion de globules étrangers : un lapin qui a subi une transfusion de globules de chien lavés, et qui a résisté à la crise hémolytique, meurt rapidement quand on lui injecte une nouvelle quantité de ces mêmes globules, quoique à très faible dose, par destruction et agglutination de ces globules, et encombrement des capillaires pulmonaires.

Durée de la survie des hématies lavées hors du corps. — On a beaucoup exagéré, à mon sens, la vulnérabilité des globules sanguins extraits du corps, et le danger de la transfusion d'un sang dont les hématies auraient subi partiellement une fonte hémolytique. L'expérience suivante le prouve. Je prends un caillot sanguin ayant déjà exprimé son sérum (vingt-quatre heures après la saignée), je le divise et le malaxe dans de l'eau salée de manière à libérer une grande quantité de globules du réseau fibrineux. L'émulsion globulaire est alors filtrée sur coton de verre pour séparer les gros amas fibrineux, puis centrifugée et lavée à plusieurs reprises, et finalement filtrée sur papier. Cette émulsion, transfusée à un lapin saigné, l'a ranimé et n'a point causé d'accidents. La même expérience a réussi chez un chien, bien que les premières eaux de lavages fussent fortement teintées par l'hémoglobine (on sait que chez le chien les hématies sont particulièrement fragiles et s'hémolysent rapidement dans leur propre sérum).

D'autre part, *conservée à basse température*, dans une glacière, l'émulsion de globules lavés peut être transfusée sans danger, *après plusieurs jours*, et conserve ses propriétés restaurantes. Il semble, d'après les expériences de Fleig, que les hématies de lapin soient restées vivantes, dans ces conditions, pendant huit et même onze à douze jours.

Applications à la thérapeutique. — Il n'y a pas grand intérêt, semble-t-il, à transfuser des globules lavés, dans les cas d'hémorragie, lorsqu'on peut plus simplement transfuser le sang total, ou même le sang défibriné (ce dernier dans les conditions que je vais signaler).

Ce mode de transfusion serait plutôt indiqué dans certains cas d'auto-intoxications ou d'infections, lorsque la partie liquide du sang, et non les globules, contient les principes toxiques, et que la pratique des larges saignées répétées est recommandable. Les globules étant réintroduits dans la circulation après lavage, on pourrait ainsi soustraire hardiment au malade une grande quantité de sang, puisque la perte ne porterait que sur sa partie liquide (saignée séreuse).

J'ai déjà signalé cette observation de Fleig. Dans un cas d'urémie très grave, le malade fut soumis à des saignées répétées, suivies chaque fois d'une auto-transfusion des globules lavés et tenus en émulsion dans un sérum artificiel. Les résultats en furent très démonstratifs : après chaque saignée-transfusion les crises d'urémie disparaissaient. Ce que de simples saignées eussent fait sans doute aussi, la désintoxication du sujet fut réalisée ici *sans anémie globulaire*. Quoi qu'il en soit, cette expérience, unique chez l'homme, du moins à ma connaissance, a établi le fait de l'innocuité immédiate de la transfusion des globules lavés (l'observation n'a pu être poursuivie longtemps, le malade étant sorti de l'hôpital au bout de quelques jours, très amélioré).

Travaux récents. — D'après Jurevitch et Rosenberg [4], les hématies de lapin, lavées dans une solution de chlorure de sodium et citrate de soude, conservent leurs propriétés vitales, même après un séjour de plusieurs heures en dehors du corps, et, réinjectées, ne sont qu'en petite partie détruites. La plus grande partie reprend sa fonction, et les animaux ayant subi une saignée mortelle pour les témoins, survivent lorsqu'on leur rend leurs globules rouges lavés. Par conséquent, expériences et constatations exactement sembla-

1. E. Hédon. « Transfusion, après les hémorragies, de globules rouges purs en suspension dans un sérum artificiel ». *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, t. XIV, 1902, p. 297.

2. Expériences qui ont été de ma part l'objet d'un rapport inséré dans le volume des rapports de 1909 de la *Caisse des recherches scientifiques*.

3. Pour la préparation, le sang préalablement défibriné dans un ballon par agitation avec des perles de verre, est débarrassé de son sérum par centrifugations et lavages répétés à l'eau salée. Finalement, l'émulsion globulaire dans le sérum physiologique est jetée sur un filtre de papier, préalablement mouillé d'eau salée. Toute l'opération peut être faite aseptiquement.

4. Jurevitch et Rosenberg. « Sur le lavage du sang en dehors de l'organisme et la résistance vitale des globules rouges ». *Rousski Vratch (le médecin russe)*, XIII, 3 Mai 1914.

bles aux miennes. A noter seulement l'addition de citrate de soude au liquide de lavage, ce qui peut en effet avoir une heureuse influence.

Dans mes expériences, les globules ont été lavés et conservés dans la simple solution chlorurée sodique isotonique, ou dans un sérum artificiel à minéralisation plus ou moins complexe. Mais il est certain qu'il y aurait avantage à se servir d'un milieu reconnu comme plus favorable à la conservation des hématies, lorsque du moins celles-ci ne doivent être injectées que tardivement. D'après les essais faits dans ce sens par Peyton Rous et Turner[1], les solutions sucrées (glucose ou saccharose) additionnées de citrate de soude, constituent un milieu conservateur bien préférable aux solutions de cristalloïdes, en raison de ce que les globules sont imperméables aux sucres. Les solutions optima varient d'ailleurs dans d'assez grandes proportions suivant les espèces animales. Pour l'homme le mélange le plus favorable serait trois parties de sang pour deux parties de solution isotonique de citrate de soude (3, 8 pour 100) et cinq parties d'une solution isotonique de glucose (5, 4 pour 100), et la température optima de conservation + 1 à + 3°. Ces auteurs ont fait des expériences de transfusion chez le lapin des hématies de cet animal ainsi conservées et émulsionnées ensuite dans du sérum de Locke. Après une saignée, mortelle pour les témoins, on obtint la survie des animaux transfusés, même de ceux qui reçurent des hématies *conservées depuis trois à quatre semaines*. Dans la suite, le taux globulaire ne subit aucune variation notable, preuve que les hématies conservées étaient bien vivantes.

Ces dernières expériences apportent donc un perfectionnement très précieux à la technique des transfusions de globules sanguins, en ce qu'elles montrent que l'on peut, en réalisant certaines conditions de milieu, augmenter considérablement la durée de la survie des hématies hors de l'organisme.

II. — Transfusion du sang défibriné.

La pratique de la transfusion du sang défibriné a subi diverses vicissitudes. L'historique en a été fait bien souvent, et il serait superflu de le reproduire ici dans le détail. Nous nous attacherons surtout aux expériences récentes. Disons seulement que depuis l'époque où Prévost et Dumas et Diffenbach montrèrent que la transfusion du sang défibriné peut procurer à l'organisme récepteur les mêmes avantages que le sang total, les expérimentateurs se partagèrent en deux camps, les uns prônant la nouvelle méthode et la préférant même à la transfusion directe, sous prétexte qu'elle mettrait à l'abri des coagulations fibrineuses, les autres la rejetant au contraire parce que, dans certains cas, elle fut suivie d'accidents graves et de mort par transsudations sanguines dans le poumon et l'intestin, ou par coagulation intravasculaires.

Toxicité du sang défibriné. — On n'est guère tenté d'attribuer des propriétés toxiques au sang défibriné quand on lit la relation de certaines expériences où les auteurs (Panum, Landois, Worm-Müller, etc.) ont transfusé sans accidents des quantités considérables de ce sang, soit après saignée, soit sans saignée préalable. Worm-Müller a réalisé de cette manière, chez des animaux non saignés, une pléthore énorme, jusqu'à doubler presque la masse sanguine, sans causer de troubles notables. D'autres ont fait avec succès cette transfusion, après une saignée déplétive. Si nous prenons des exemples dans les expériences de Hayem[2], nous voyons notamment qu'un chien de 15 kilogr. saigné par l'artère fémorale de 540 cm³ (soit 1/27e du poids du corps) a été restauré par la transfusion veineuse de ce même sang défibriné, soit 460 cm³ et n'a pas cessé dans la suite d'être bien portant. Autre exemple : une chienne du poids de 11 kg. 300, fortement anémiée par quatre saignées successives de 350, 50, 50 et 370 cm³ dans un intervalle de huit jours, et dont le nombre des globules était tombé à 2.200.000, fut transfusée de 450 cm³ de sang défibriné pris à un chien de chasse vigoureux très riche en globules. L'opération ne fut suivie que de symptômes peu accusés, léger frisson, un peu d'oppression; l'appétit fut conservé. Le lendemain la chienne avorta (deux petits à peu près à terme). Cet avortement ne donna lieu à aucun phénomène ultérieur; il n'y eut pas d'hémorragie; l'animal se rétablit rapidement et continua à se bien porter. On pourrait citer beaucoup d'autres observations semblables.

Comment, après cela, parler de toxicité du sang défibriné! Et cependant ce sang est toxique, et sa transfusion peut causer la mort; il n'y a pas à en douter. Magendie l'avait déjà signalé, en indiquant que la mort survient d'autant plus vite que l'animal transfusé conserve moins de sang normal. Il attribuait les lésions observées à l'autopsie, œdème hémorragique des poumons, épanchements sanguins des capillaires de l'intestin, à la diminution de la viscosité du sang, par manque de sa matière coagulable (le fibrinogène). Cette opinion est insoutenable actuellement, mais les faits constatés n'en sont pas moins exacts. Des accidents mortels très rapides par transfusion du sang défibriné ont été constatés depuis par beaucoup d'autres expérimentateurs.

En opérant chez le lapin, Armin Köhler[3] a observé que si on fait une saignée à cet animal et qu'on lui injecte dans les veines le sang ainsi obtenu, après l'avoir défibriné, on provoque des coagulations étendues et mortelles. C'est par sa teneur élevée en fibrin-ferment que ce sang provoquerait la coagulation du sang de l'animal récepteur. On mit en doute cependant que les accidents observés par Köhler fussent un phénomène constant, et, contre son interprétation on objecta, d'après les expériences de Alex. Schmidt et de ses élèves, que pour provoquer des coagulations mortelles, il faut injecter à l'animal des solutions de ferment de la fibrine extrêmement concentrées.

J'ai fait moi-même un grand nombre de fois chez le lapin l'expérience de la transfusion du sang défibriné, et signalé dans mon mémoire de 1902 (*loc. cit.*) que cette transfusion *tue régulièrement l'animal qui a subi au préalable une forte hémorragie*. Voici ce que l'on observe : tout d'abord, après les premières quantités injectées, l'animal se ranime et paraît restauré, puis tout à coup il est pris de convulsions violentes, parfois pousse des cris et meurt subitement. La mort a lieu sur table, et pendant la transfusion même, ou bien quelques minutes après, plus rarement au bout d'un temps plus ou moins long, une heure ou davantage. Quand l'hémorragie préalable n'a pas été poussée très loin, et si la quantité de sang transfusée est modérée, on peut observer la survie, avec ou sans accidents passagers; cependant, même dans ces conditions, la mort est fréquente. Il est arrivé notamment dans un cas qu'un lapin de 2.030 gr., saigné de 65 cm³, est mort sur table, pendant la transfusion, au moment où la dose injectée atteignait à peine 20 cm³. On observe donc une certaine variabilité de la toxicité, dépendant à la fois du sang lui-même et de la sensibilité du sujet récepteur. Mais la mort est constante si le sujet transfusé a perdu beaucoup de sang, et si le sang défibriné est *frais*, c'est-à-dire employé peu de temps après la défibrination, que ce sang provienne du même animal ou d'un autre de son espèce.

A l'autopsie faite immédiatement, le cœur n'est pas arrêté, mais en général il ne présente plus que des contractions irrégulières; les poumons sont sains. Des caillots remplissent le cœur droit et les veines caves. Toutefois, *cette coagulation massive est loin d'être la règle*. Souvent on ne trouve qu'un petit caillot filiforme dans la veine cave inférieure et le reste du sang est fluide. D'autres fois, il n'y a pas le moindre caillot; *le sang est partout fluide*, et, recueilli dans un verre, coagule lentement; *on n'aperçoit nulle part la cause de la mort*. J'ai signalé dans mon mémoire cette absence totale de lésions, après avoir passé en revue tous les organes, y compris le cerveau et le bulbe.

La toxicité du sang défibriné a été étudiée également en 1910 par Moldovan sur le lapin. Cet auteur[4] a constaté les mêmes faits que ceux que je viens de décrire et comparé les accidents à ceux de l'anaphylaxie. Il a signalé en outre que le sang est d'autant plus toxique qu'on l'injecte plus près du moment de la défibrination. La substance toxique, qui est thrombosante, est très labile et disparaîtrait en une demi-heure. Centrifugé rapidement, le sang défibriné frais fournirait un sérum toxique, et des globules qui, lavés une seule fois, seraient également toxiques.

Le rapport de la toxicité avec le temps écoulé depuis la récolte du sang a été aussi étudié par Briot, Jouan et Staub en 1911. D'après leurs expériences[5] un lapin neuf, sans saignée préalable, peut être tué par *une dose minime* (10 cm³) de sang défibriné, en injection intraveineuse, *si le temps écoulé entre le moment de la récolte de sang et celui de l'inoculation ne dépasse pas cinq à dix minutes*. Passé ce délai le résultat est incertain et, après vingt minutes en général, complètement négatif. L'animal succomba rapidement, et, à l'autopsie immédiate *on trouve le sang fluide* dans le cœur, la veine porte et la veine pulmonaire. Comme le sang total n'est pas toxique, non plus que le plasma, et que par contre le plasma défibriné est toxique, quoique à plus forte dose que le sang défibriné, les auteurs concluent que la toxicité passagère du sang défibriné est sous la dépendance du phénomène de la coagulation, et que le dédoublement du fibrinogène par le fibrin-ferment libère un produit toxique dont les effets physiologiques sont comparables à ceux du poison anaphylactique.

Pour Blaizot[6] la substance toxique du sang défibriné n'est autre que le fibrin-ferment. Le pouvoir de ce ferment s'affaiblit dans un délai très court, qui est tout à fait superposable au délai requis pour la disparition de la toxicité du sang défibriné, et il paraît exister un parallélisme entre le pouvoir coagulant de ce sang et sa toxicité.

On voit, d'après cela, que la toxicité du sang défibriné frais est très grande, du moins chez le lapin, mais qu'elle *s'atténue extrêmement vite*. Quant à la cause de cette toxicité, elle prête à

1. Peyton Rous et Turner. — « The preservation of living red blood cells *in vitro* ». *Journ. of exper. Medicine*, XXIII, Février 1916.

2. Hayem. — « Leçons sur les modifications du sang ». Masson, éditeur, 1882.

3. A. Köhler. — *Inaug-Dissert.*, Dorpat, 1877.

4. Moldovan (Militärsanitäts-Komitee Wien). — « Ueber die Wirkung intravasculärer Injectionen frischen, defibrinierten Blutes und ihre Beziehung zur Frage der transfusion ». *Deutsche med. Woch.*, n° 52, p. 2422, 1910.

5. Briot, Jouan et Staub. — « Toxicité comparée du plasma, plasma défibriné et du sang défibriné ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1911, t. I, p. 1043.

6. Blaizot. — « Toxicité du sang défibriné et des mélanges thrombozymes-thrombogènes, ses rapports avec la présence du fibrin-ferment (*C. R. Soc. Biol.*, 1911, 2, p. 511). Auparavant (*Ibid.*, 1910, t. I, p. 1124), Blaizot avait indiqué que le sang défibriné de lapin anaphylactisé au sérum de cheval est toxique pour le lapin neuf, et, avant lui, Aldo Perroncito (*Soc. de Biol.*, 1909) avait signalé le même fait pour le sang défibriné du lapin traité par inoculation de petites doses de sérum d'anguille. Le sang des animaux ainsi préparés est-il plus toxique que celui des animaux normaux? Cette propriété d'isotoxicité du sang qui n'apparaît d'ailleurs qu'après la défibrination et qui est très éphémère, n'est-elle pas la même que celle du sang normal? Cette question n'est pas envisagée par Perroncito, pour qui le sang des animaux normaux n'est pas toxique (Sur le phénomène de l'isotoxicité du sang (*Arch. Ital. de Biol.*, 1915). Blaizot la pose, mais ne la résout pas.

discussion. Lorsque l'animal meurt avec thromboses, il est logique d'attribuer ce résultat au fibrin-ferment; mais dans les cas où l'on constate l'absence de coagulations intravasculaires, la cause de la mort reste indéterminée.

Conditions qui atténuent ou suppriment la toxicité du sang défibriné. — La principale de ces conditions est assurément le vieillissement du sang, comme il résulte des expériences qui viennent d'être exposées; mais il en est d'autres qui ont été indiquées par différents auteurs ou que j'ai constatées moi-même. Je ne parlerai pas des conditions de vitesse d'injection et de quantité transfusée, qui certes sont importantes, mais n'ont rien de spécial, et m'en tiendrai aux suivantes :

1° *Filtration.* — Forster[1], après avoir observé chez le chien, dans deux transfusions de sang défibriné, des accidents mortels très rapides, prit la précaution de filtrer le sang deux fois de suite, à travers un linge fin, avant de l'injecter; et, dans ces conditions, les animaux ne présentèrent aucun trouble. C'est également pour éviter les embolies pulmonaires dues à de fines particules de fibrine qui se trouveraient dans le sang défibriné, que Landois a proposé de faire la transfusion de ce sang par le bout périphérique d'une artère. On conçoit facilement pourquoi cette dernière technique n'a guère eu d'applications chez l'homme, et d'ailleurs, si elle évite les accidents généraux, elle peut amener des lésions locales très graves dans le territoire injecté.

La filtration fine ne doit jamais être négligée dans la transfusion du sang défibriné. Mais ce serait *une grave erreur de croire qu'à elle seule elle suffit* pour mettre à l'abri des accidents. Dans mes expériences le sang avait été passé d'abord sur coton de verre, puis sur papier filtre, et il n'en tuait pas moins les lapins dans les conditions que j'ai indiquées. Par contre, un sang défibriné simplement filtré sur coton de verre est inoffensif, s'il réalise d'autres conditions qui annulent sa toxicité.

2° *Dilution.* — D'après Landerer[2], on parerait au danger provenant du fibrin-ferment en mélangeant le sang défibriné à transfuser à cinq volumes d'eau salée saturée d'acide carbonique. Je n'ai pas cherché à vérifier cette affirmation. J'ai seulement constaté qu'une simple dilution du sang défibriné à la moitié ou au tiers avec un sérum artificiel, ne lui enlève pas sa toxicité. Un lapin préalablement saigné de 60 cm³ est mort sur table dans de telles conditions. Un autre, au bout d'une heure. Un troisième, qui avait perdu 60 cm³ de sang et avait reçu 50 cm³ de sang défibriné additionné d'une quantité égale d'un sérum artificiel à minéralisation complexe, s'est montré très mal restauré aussitôt après la transfusion, et est mort après quelques heures. Dans tous ces cas, il s'agissait de sang défibriné frais, c'est-à-dire récolté une demi-heure à une heure auparavant.

3° *Vieillissement.* — D'après les expériences mentionnées plus haut, le sang défibriné perdrait sa toxicité en vingt ou trente minutes après sa récolte. Mais cette affirmation n'est exacte que pour les conditions spéciales où l'on s'est placé : injections de doses minimes, sans hémorragie préalable. Il ne faut pas s'imaginer qu'en un laps de temps si court, la toxicité a totalement disparu. Elle est devenue moindre, mais elle est encore suffisante pour tuer un lapin préalablement saigné copieusement et transfusé de sang défibriné en quantité équivalente à la quantité de sang perdue.

Toutefois, il est bien vrai que la toxicité se perd peu à peu. Abandonné pendant quelques heures à la température ordinaire, vingt-quatre heures ou davantage, à basse température, le sang défibriné conserve ses propriétés restaurantes, et n'exerce plus d'action toxique, même à forte dose, et malgré une saignée préalable très copieuse. J'ai constaté le fait maintes fois. Les lapins transfusés dans ces conditions présentent bien quelques troubles passagers de dyspnée, de somnolence, mais ils se remettent complètement.

Le vieillissement est donc la condition essentielle qui confère au sang défibriné les qualités requises pour une transfusion massive, après hémorragie.

4° *Addition de substances anticoagulantes.* — Moldovan (*loc. cit.*) a signalé que le sang défibriné frais perd sa toxicité par l'addition d'hirudine. J'ai constaté le même fait, avec le citrate de soude. Ainsi un lapin de 2.250 gr., préalablement saigné de 60 cm³, a reçu par la veine jugulaire, rapidement et d'un seul coup, 60 cm³ de sang défibriné frais, simplement filtré sur coton de verre et additionné de 0 gr. 3 de citrate de soude. Délié aussitôt, il ne présenta aucun trouble et dans la suite demeura bien portant. D'après les expériences témoins, il aurait dû être tué sur table avec un tel sang non citraté. Un autre lapin de 2 kilogr., saigné de 70 cm³ et transfusé de 60 cm³ de sang défibriné frais citraté, a également survécu.

Cependant, l'addition de citrate de soude au sang défibriné *frais* ne suffit pas pour empêcher la mort par thrombose, lorsque l'hémorragie préalable du récepteur a été poussée plus loin que dans les cas précédents. Ainsi un lapin de 2.450 gr., saigné d'abord de 70 cm³ et transfusé d'eau salée, est saigné une seconde fois, une demi-heure plus tard, jusqu'aux spasmes agoniques et la disparition du réflexe cornéen. On lui transfuse alors par la veine jugulaire 60 cm³ de sang défibriné frais citraté. Tout d'abord le réflexe cornéen reparaît, ainsi que les mouvements respiratoires; mais à la fin de l'injection, secousses convulsives et mort. A l'autopsie, caillots dans la veine cave et le cœur droit.

Ainsi l'addition de citrate de soude, à la dose qui rend le sang total incoagulable, *atténue la toxicité du sang défibriné frais, mais ne la supprime pas entièrement.*

Si l'on ajoute le citrate à du sang défibriné datant de plusieurs heures, c'est-à-dire si l'on associe les deux conditions principales qui atténuent la toxicité, le vieillissement du sang et l'addition d'une substance anticoagulante, la transfusion massive est parfaitement supportée, même après une hémorragie poussée à l'extrême. Exemple : un lapin de 2.250 gr. est saigné une première fois de 70 cm³ et transfusé d'eau salée. 20 minutes après on lui fait une deuxième saignée jusqu'à l'apparition des spasmes agoniques. On lui transfuse alors par la veine jugulaire massivement et rapidement 60 cm³ de sang défibriné conservé 42 heures à froid et additionné de citrate de soude. Délié aussitôt, il paraît bien restauré et peu affecté par la transfusion. Quatre heures plus tard il a un aspect absolument normal et dans la suite reste bien portant[3].

5° *Fractionnement des doses.* — Dans mes expériences, j'ai réalisé à dessein les conditions les plus défavorables pour la réussite des transfusions, savoir : une anémie préalable poussée à l'extrême, et une transfusion très rapide et massive. Dans la pratique, si l'on appliquait cette transfusion à l'homme, ces conditions seraient moins sévères. On ne pourrait notamment transfuser que des quantités de sang relativement bien moindres que dans mes expériences, et en outre les injections ne se feraient que lentement ou à doses fractionnées ce qui, assurément, concourrait aussi à atténuer les symptômes dus à une toxicité éventuelle.

A ce point de vue, je me suis demandé si une injection préalable, à dose hypotoxique, ne préserverait pas l'animal contre une dose toxique administrée peu de temps après. Le phénomène de la *tachyphylaxie* s'est montré pour les injections de sérums hétérogènes. Peut-on le constater aussi pour le sang défibriné homogène? Je le crois d'après deux expériences. Un lapin de 2.200 gr., saigné de 50 cm³, reçoit par la veine de l'oreille 6 cm³ de sang défibriné frais; cette injection provoque une accélération respiratoire, mais pas d'autre trouble. Une demi-heure après on lui injecte 45 cm³ du même sang; dyspnée et somnolence passagères; l'animal se remet complètement; survie. Mêmes constatations dans un autre cas.

Si le fait se vérifie (il faudrait un plus grand nombre d'expériences pour être affirmatif), le danger de la transfusion du sang défibriné frais pourrait être écarté en fractionnant les doses, et en commençant par une dose préventive hypotoxique.

Conclusions. — A mon avis, le sang défibriné est parfaitement utilisable en transfusion dans les hémorragies. Ce que nous savons aujourd'hui de sa toxicité, et des conditions qui atténuent cette toxicité, nous permet de poser les règles de cette transfusion. *Le sang défibriné ne sera jamais employé frais*, mais plusieurs heures après sa récolte (24 heures si on peut le conserver à froid); on le passera sur papier filtre préalablement imbibé d'eau salée (la filtration demandant du temps, la toxicité s'atténuera déjà fortement pendant cette opération), puis on le diluera dans une certaine quantité de sérum physiologique auquel on pourra ajouter du citrate de soude, de manière à avoir 3 gr. de citrate pour 1.000 de sang. L'injection sera faite lentement, et, dans certains cas, si l'on redoute sa toxicité, en deux doses, dont une petite pour commencer.

La transfusion des globules lavés est aussi praticable chez l'homme, mais elle est plutôt appropriée à une thérapeutique de désintoxication (autotransfusion des globules lavés après larges saignées) qu'à une restauration après hémorragie mortelle. Sa technique, en raison de l'emploi d'une centrifuge, est plus complexe. On remarquera cependant que l'on pourrait à la rigueur se passer de la centrifugation. Si le sang défibriné est additionné d'une grande quantité de sérum artificiel citraté, et abandonné à froid dans un vase cylindrique large, après vingt-quatre heures les globules seront suffisamment déposés pour que, par siphonage du liquide surnageant, on puisse les priver de la plus grande partie de leur sérum, et les émulsionner ensuite dans une nouvelle quantité de sérum artificiel, pour la transfusion.

Je ne mets pas en doute que les hématies du sang défibriné, lavées ou non, demeurent fort longtemps dans le corps du transfusé et ne se détruisent que progressivement. Hayem, il est vrai, se basant sur ses expériences chez le chien et ses numérations globulaires, a dit (*loc. cit.*, p. 394) que les hématies du sang défibriné étaient frappées à mort et se détruisaient rapidement, de telle sorte qu'une telle transfusion « équivaut à une saignée en quelque sorte à longue échéance ».

Mais on peut trouver dans les propres expériences de Hayem des exemples où les résultats des numérations globulaires ne cadrent pas avec cette affirmation. Pour les expliquer, Hayem admet que la destruction globulaire a été masquée par une hématopoïèse très active provoquée par la saignée. Or c'est justement là le point essentiel. Qu'importe en effet, dans la pratique, que la transfusion du sang défibriné équivaille à une saignée à longue échéance, si cette échéance est répartie sur un nombre de jours suffisant pour que le travail de l'hématopoïèse compense progressivement la perte. Et c'est bien ce qui doit se produire,

1. Forster. — *Zeitschr. f. Biol.*, t. XI, p. 496, 1875.
2. Landerer. — *Arch. f. exp. Path.*, t. XV, p. 426.
3. Puisque le sang défibriné, citraté à la dose qui rendrait le sang total incoagulable, est parfaitement supporté, on pensera sans doute que le sang total, rendu incoagulable par le citrate de soude, le serait également. Effectivement la transfusion du sang complet citraté, non filtré, restaure le lapin après saignée. C'est là une autre face de la question : celle de la transfusion du sang complet additionné de substances anticoagulantes; mais elle n'entre pas dans le cadre du sujet que je me suis tracé pour le présent travail.

d'après mes observations et les travaux les plus récents sur la transfusion des globules lavés, conservés plus ou moins longtemps *in vitro*. S'il existe des cas contraires, dans lesquels une profonde anémie se serait produite après la transfusion, replaçant l'animal dans le même état, ou dans un état voisin de celui où il se trouvait au moment de son hémorragie, ces cas sont certainement exceptionnels.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DE L'ULCÈRE GASTRIQUE
INDICATIONS ET TECHNIQUE DE L'EXCISION

Par **VICTOR PAUCHET**
Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens.

Un malade qui consulte pour des phénomènes gastropathiques présente *parfois* une LÉSION GASTRIQUE ou duodénale (ulcère ou cancer), mais il est le plus souvent atteint de troubles gastropathiques *réflexes* dus soit à une *lésion abdominale extra-stomacale*, soit à un trouble de *santé générale*.

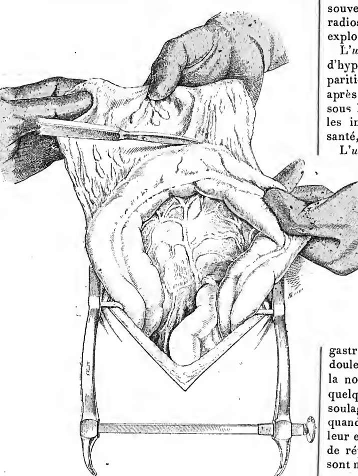


Fig. 1. — Décollement colo-épiploïque. Cette manœuvre est nécessaire pour accéder à la face postérieure de l'estomac et disséquer l'ulcus de la petite courbure. Ici, le bistouri amorce le décollement en sectionnant la mince feuille séreuse (sans vaisseaux) à son insertion sur le grand épiploon.

LES LÉSIONS ABDOMINALES non gastriques qui provoquent des phénomènes gastropathiques réflexes sont, par ordre de fréquence : *l'appendicite chronique* (jeunes), *la cholécystite* (adultes), la gastro-coloptose, la colite chronique, les tumeurs intestinales, les coudures de Lane, la torsion des annexes, le rein mobile, la pancréatite, etc...

Les TROUBLES DE SANTÉ GÉNÉRALE qui produisent des phénomènes pseudo-gastropathiques sont les *intoxications* chroniques (alcool, plomb; tabac; mauvaise alimentation); les *insuffisances* cardiaque, hépatique, rénale; *l'acétonémie*; les *affections nerveuses* (neurasthénie, tabes); la *tuberculose* pulmonaire, etc...

L'ulcus, comme toute maladie, est une échéance et non un accident. Aux phénomènes qui lui sont propres, peuvent donc se surajouter d'autres phénomènes morbides, correspondant à une des maladies que nous venons d'énumérer. L'ulcus s'accompagne souvent d'appendicite, de cholécystite, de gastroptose, de coudure de Lane, d'état névropathique. Cette superposition de plusieurs états pathologiques complique le diagnostic, mais, grâce aux procédés d'investigation gastro-intestinale que nous possédons maintenant, le clinicien parviendra aisément à dissocier les éléments morbides et à identifier la maladie prédominante.

DIAGNOSTIC. — Les affections dont le syndrome peut simuler un ulcère gastrique sont : la cholécystite, l'appendicite et la névrose gastrique compliquée plus ou moins de gastrocoloptose.

Si la lésion gastrique ou duodénale est certaine ou très probable, il faudra encore identifier l'ulcus duodénal et le séparer de l'ulcus gastrique ou du cancer gastrique. En cas de doute, l'incision exploratrice à l'anesthésie locale[1] ne fait courir aucun danger au malade. Mais, le plus souvent, l'examen clinique combiné à un examen radioscopique *compétent* évitera les laparotomies exploratrices.

L'*ulcus duodénal* se traduit par des signes d'hyperchlorhydrie chronique et récidivante; l'apparition de la douleur trois ou quatre heures après le repas, la disparition de cette douleur sous l'influence de la nourriture ou du bismuth, les intervalles de répit qui simulent la bonne santé, etc...

L'*ulcère gastrique*, surtout quand il siège près du pylore, s'accompagne de phénomènes à peu près semblables : hyperchlorhydrie chronique, soulagement momentané par la nourriture ou le bismuth, intermittence des crises. Toutefois, il y a une nuance qui sépare les deux syndromes : la douleur de l'ulcus duodénal apparaît plus tard, trois à cinq heures après le repas; celle de l'ulcère gastrique, une heure ou deux heures après. La douleur de l'ulcus duodénal est soulagée par la nourriture, celle de l'ulcus de l'estomac est quelquefois augmentée par elle et, quand elle est soulagée, elle ne s'exagère pas par le jeûne; quand le malade arrive au repas suivant, la douleur est déjà calmée spontanément. Les périodes de répit existent dans les deux cas, mais elles sont moins nettes dans l'ulcus gastrique. L'ulcéreux gastrique, en somme, souffre presque toujours, plus ou moins. L'ulcéreux duodénal, pendant les phases de répit, ressemble à un sujet normal. La différence entre l'ulcus duodénal et gastrique s'accentue quand l'ulcus siège sur la petite courbure, c'est plutôt l'ulcus pylorique qui rappelle le syndrome de l'ulcus duodénal. Dans l'ulcus gastrique, les irradiations douloureuses vers les côtes gauches, vers le dos, sont plus fréquentes. Les vomissements alimentaires, les hématémèses ou mélænas sont également plus fréquents, bien que ces hémorragies n'existent guère que dans un tiers des cas d'ulcères gastriques.

Un grand nombre de confrères ne posent le diagnostic d'ulcus que quand ils constatent le syndrome classique (mais exceptionnel) de l'ulcus : *vomissements*, *douleur*, *hémorragies*; ces signes ont une grosse valeur quand on les constate, autant que l'ictère quand il apparaît après une colique hépatique, mais ces gros symptômes sont des *complications*, il faut pouvoir se passer d'eux pour poser le diagnostic.

CANCER. — Le diagnostic est généralement facile par la radiologie, il peut être posé par les rayons X 9 fois sur 10. Le cancer gastrique est primitif ou secondaire : s'il est secondaire, il s'agit d'un *vieil ulcère* (70 pour 100 des cas), *dégénéré* : alors on relève dans le passé des signes d'ulcus, non pas nécessairement des hématémèses, des douleurs ou des vomissements (la plupart des sujets diront qu'ils n'ont jamais été malades). Mais simplement un passé « hyperchlorhydrique » et ce passé suffit souvent pour affirmer l'ulcus chronique. La gastrectomie chez ces anciens ulcéreux latents montre au chirurgien, *pièce en main*, un ulcère gastrique, dégénéré. Je ne parle que d'ulcère gastrique, car l'ulcus duodénal se transforme rarement en cancer. A ces antécédents d'ulcère s'ajoutent des phénomènes récents : fatigue, dépression, amaigrissement, accentuation des phénomènes dyspeptiques : je passe sur l'hémorragie visible ou occulte et sur la présence d'une tumeur épigastrique ou juxta-ombilicale qui rendent le diagnostic évident.

Si la lésion gastrique n'est pas certaine, rechercher une lésion abdominale extra-gastrique, *l'appendicite chronique* qui s'accompagne de nausées, vomissements. Il faut y penser surtout chez les *jeunes sujets* (enfants et adolescents), palper la région de l'appendice, rechercher le point para-ombilical (Walther). Pensez, chez l'adulte, à la *cholécystite* dont la fréquence est extrême. Pour l'affirmer, ne pas compter sur l'ictère qui manque le plus souvent; se contenter de la présence de phénomènes douloureux, survenant une heure, deux heures après le repas avec irradiations vers le dos ou l'épaule, augmentation de cette douleur pendant les mouvements du diaphragme, sensibilité à la pression au niveau de la vésicule, nausées, vomissements; la douleur due à l'appendicite ou à la cholécystite n'est pas modifiée par les repas. Ces affections n'offrent pas un syndrome régulier comme celui de l'ulcus gastrique et surtout de l'ulcus duodénal. Le malade souffre un jour et pas le lendemain. Les phénomènes sont instables, toujours irréguliers.

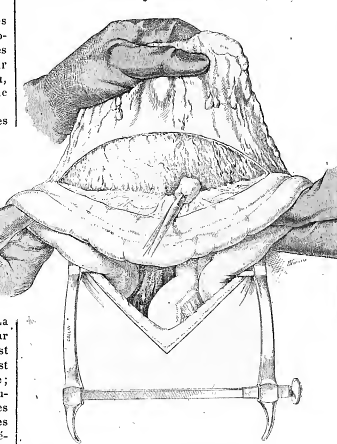


Fig. 2. — Le décollement inter-colo-épiploïque se continue. Le grand épiploon est tenu en haut par la main gauche; le méso-côlon et le côlon transverse sont attirés en bas par la main droite ou une compresse. La face postérieure de l'estomac va se montrer au bord adhérent du grand épiploon.

Très difficile est parfois le diagnostic de la *névrose gastrique* qui s'accompagne souvent d'un degré plus ou moins marqué de gastro-coloptose. La descente de l'estomac, si fréquente chez les

1. V. PAUCHET et SOURDAT. — « Anesthésie régionale » (Doin, éditeur, nouvelle édition 1917).

femmes, s'accompagne de *pesanteur* et de *douleur cardialgique* immédiatement après le repas. Cette douleur s'accentue par la station debout. Combien d'opérations gastriques faites à tort sur des névropathes et des ptosiques ont compromis la chirurgie gastrique! Le névrosé se reconnaît à son passé névropathique, à ses alternatives de dépression et d'excitation, à l'exagération de son récit, il trouve « son état lamentable », « préfère mourir que rester ainsi », exagère tous les phénomènes qu'il éprouve, attire l'attention sur sa langue chargée, son haleine fétide, etc... Ces troubles n'existent guère dans l'ulcère. Si l'aspect du sujet fait penser à la névrose gastrique, ce diagnostic ne devra pas faire éliminer la possibilité de l'ulcère ou du cancer. *Le malade a le droit d'être névropathe, gastrocoloptosique et, en même temps, ulcéreux ou cancéreux.* Il nous est arrivé d'opérer des ulcus ou des cancers d'estomac chez des névropathes et des ptosiques expulsés du cabinet des médecins avec une potion de bromure. Ces malades, d'ailleurs, appelaient notre attention sur un nouvel aspect de leurs troubles. « Je souffre certainement de mon système nerveux, de mon ventre, de mon estomac depuis de longues années, mais jamais

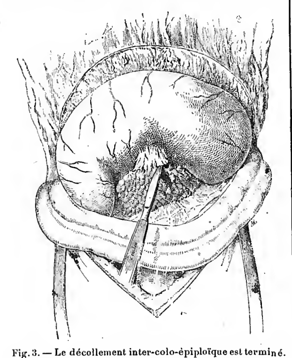


Fig. 3. — Le décollement inter-colo-épiploïque est terminé. La grande courbure de l'estomac se montre en haut avec le grand épiploon qui s'y insère. On voit, en bas, le côlon transverse. La paroi abdominale est écartée par un rétracteur automatique de Gosset. L'ulcus de la petite courbure est adhérent au pancréas. Il s'agit là d'un cas facile. Le bistouri libère la paroi gastrique ulcérée et la sépare du tissu pancréatique.

avec les caractères actuels, il y a quelque chose de nouveau dans mon état. »

Si le diagnostic d'appendicite, de cholécystite, de gastrocoloptose, de névrose gastrique, d'ulcus, de cancer paraît devoir être éliminé, le clinicien pourra porter son attention sur la possibilité d'état gastrique dû aux troubles de santé générale dont nous avons parlé : insuffisance rénale, cardiaque, hépatique, intoxication chronique (alcool, plomb, tabac, alimentation mauvaise), artériosclérose, acétonémie, pancréatite, coudure ou calcul de l'uretère, etc. Si cette recherche est négative, si l'attention se concentre finalement sur l'estomac, l'exploration clinique devra être poussée plus loin, et se compléter par l'examen chimique ou cytologique. Nous connaissons des praticiens distingués qui, systématiquement, ne s'en rapportent qu'à la radiologie, tandis que d'autres attachent la même importance à l'insufflation, au tubage chimique et s'abstiennent de rayons X. Les trois procédés d'exploration sont bons, tous doivent être utilisés; l'examen radioscopique offre pourtant une valeur prépondérante.

Par les rayons X, le cancer d'estomac peut être reconnu dans 90 pour 100 des cas, l'ulcère gastrique dans 80 pour 100 et l'ulcère duodénal dans 50 pour 100. On administre au sujet un

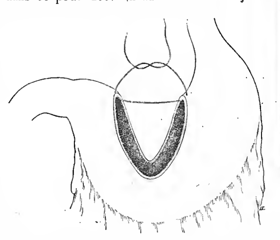


Fig. 4. — Pose du « point jalon ». L'ulcus de la petite courbure a été excisé. Repérer la petite courbure par un point solide qui divise la brèche en deux plans: paroi antérieure et postérieure. Ce fil rapproche les deux bords de la brèche au niveau de l'insertion du ligament gastro-hépatique.

double repas opaque : d'abord une potion de sulfate de baryte, six ou sept heures avant l'examen, puis une dilution de carbonate de bismuth au moment même de l'examen, sous l'écran. Normalement, on ne doit rien trouver dans l'estomac, six heures après. Si le sulfate de baryte reste dans l'estomac après ce laps de temps, c'est qu'il y a sténose organique ou cicatricielle du pylore ou du duodénum.

Diagnostic radiologique du cancer. — Les signes du cancer sont les suivants : par ordre d'importance :

1° *Lacune*;

2° *Troubles de la fonction pylorique*, le pylore se trouve incontinent ou obstrué;

3° *Troubles dans l'évacuation* qui peut être trop rapide ou trop lente, par suite de l'incontinence ou de l'obstruction du pylore;

4° *Absence de péristaltisme* au niveau des parois infiltrées;

5° *Diminution de la mobilité* de l'estomac et de sa *souplesse* reconnue par la pression du doigt;

6° *Rétraction partielle* ou totale de l'estomac;

7° *Mouvements antipéristaltiques*.

Diagnostic radiologique de l'ulcère. — L'ulcère est évident si on constate un de ces caractères : *niche* ou *diverticule*.

A. La *niche* correspond au cratère de l'ulcère qui se remplit de substance opaque.

B. Le *diverticule* est une perforation chronique (ulcus térébrant) de l'estomac par l'ulcus qui a corrodé sa paroi et pénétré un organe voisin (pancréas ou foie).

Indépendamment de ces signes *évidents*, il y a

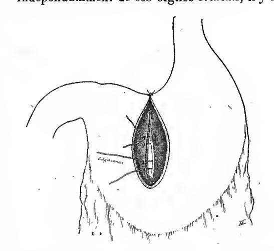


Fig. 5. — Par la cavité gastrique ou par la face [postérieure (au choix) placer 2 ou 3 points en U, au catgut.

des signes *probables* : l'*encoche*, la *biloculation*, la *stase*, la *mobilité amoindrie*, la *sensibilité locale et fixe à la pression*, les *troubles dans la fonction pylorique*, la *formation d'un estomac en « hameçon »* (Carmann), la *diminution du tonus gastrique* et l'*antipéristaltisme*.

C. L'*encoche* est un signe important, elle est produite par une dépression angulaire de la paroi gastrique en face de l'ulcère. La paroi gastrique se contracte en une sorte de spasme circulaire par suite de l'excitation due à l'ulcus. C'est presque toujours sur la grande courbure qu'elle existe, du côté opposé à un ulcère de la petite courbure. Pour le voir sous l'écran, il faut surveiller l'estomac quand il se remplit. Ne pas confondre cette encoche avec le spasme par réflexe extra-gastrique qui la simule souvent; le spasme sans lésion gastrique n'est pas fixe dans sa localisation; il change de place et se dirige vers le pylore; il disparaît sous l'influence du massage, sous la pression de la main ou après administration de la belladone. Pour affirmer qu'il y a encoche véritable, il faut qu'elle soit :

a) *Constante* et *fixe* dans sa situation;

b) *Qu'elle existe sur un estomac* à peu près normalement *en place*;

c) *Qu'elle persiste malgré la pression et le massage* sous l'écran;

d) *Qu'elle résiste à l'absorption de la belladone*.

D. L'*estomac biloculaire* peut être dû à deux causes :

1° Segmentation incomplète de l'estomac par un ulcus compliqué de spasme produisant une encoche.

2° Rétrécissement cicatriciel médiogastrique

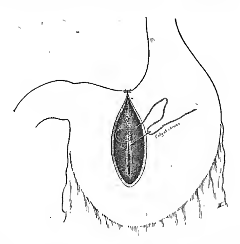


Fig. 6. — Les tuniques gastriques serrées par 3 points en U font « la moue » du côté de la cavité gastrique; mener un surjet au catgut sur la muqueuse.

consécutif à un ulcère cicatrisé ou à de la périgastrite.

E. *Troubles fonctionnels du pylore. Stase gastrique* après six heures. Quand l'ulcère n'est pas éloigné du pylore, il y a stase par spasme pylorique sans qu'il y ait cicatrice du pylore. Cette stase d'ailleurs peut se voir aussi bien avec l'ulcus duodénal, le cancer gastrique et la péricholécystite. Elle peut donc être produite par des causes extragastriques ou périgastriques.

Le cancer est donc facilement distingué de l'ulcère à l'aide des rayons X. Tandis que l'ulcus présente une niche, une encoche ou un diverticule, le cancer produit une ombre irrégulière. Le néo se développe souvent (dans 70 pour 100 des cas) sur un ulcus chronique; les signes objectifs de l'ulcus et du néo peuvent donc se superposer, là le clinicien pourrait être embarrassé s'il ne s'agissait de deux affections qu'il faut traiter l'une et l'autre par la chirurgie.

Traitement.

L'ulcus gastrique, abandonné à lui-même, fait courir au malade les risques suivants : perforation aiguë ou chronique, hémorragies abondantes ou répétées, cancer gastrique, infections greffées sur un organisme affaibli, telles que la tuberculose pulmonaire, etc... L'ulcus diminue le rendement physique, social et mental du sujet.

L'ulcus est donc une affection sérieuse ou grave qu'*il faut guérir*.

L'ulcus gastrique *récent peut* se cicatriser par le traitement *médical* seul, par le repos, la diète, et le bismuth; puis, après la guérison, par l'hygiène alimentaire et générale.

L'ulcus gastrique *chronique*, celui qui résiste au traitement médical, qui récidive sous forme de phases hyperchlorhydriques au bout de quelques semaines ou de quelques mois, celui-là doit être traité chirurgicalement.

Quel traitement chirurgical faut-il choisir?

Les 9/10 des ulcus gastriques sont *juxta-pyloriques* ou occupent *la petite courbure*. Les ulcus prépyloriques siègent d'ailleurs aussi sur la petite courbure, mais près du pylore. Ceux de la face antérieure ou postérieure de l'estomac descendent eux aussi de la petite courbure. Quand ils occupent les deux faces, ils se nomment « ulcus en selle ».

Les *ulcus pyloriques* peuvent guérir par la gastro-entérostomie, surtout si elle est complétée par l'exclusion du pylore. Toutefois, cette opération ne supprime pas nécessairement les douleurs, ni les chances de dégénérescence cancéreuse. La pylorectomie est donc préférable; elle se fera comme nous l'avons déjà décrite en cas de cancer.

Si l'ulcus pylorique ne guérit pas toujours par la gastro-entérostomie, à plus forte raison cette opération est-elle le plus souvent inutile dans l'ulcus de la petite courbure; cette forme anatomique doit se traiter par la résection.

La *résection de l'ulcus* comprend l'*excision simple* ou la *gastrectomie segmentaire*.

L'*excision* signifie l'ablation de l'ulcus avec une rondelle de tissu gastrique sain; ablation suivie de la restauration immédiate de la paroi gastrique.

La *gastrectomie segmentaire* comprend la section complète de tout un segment pyloro-gastrique comprenant l'ulcère dans sa circonférence. L'opérateur termine soit en abouchant bout à bout les deux segments libres de l'estomac, soit, comme nous l'avons décrit récemment, par la fermeture du bout pylorique d'une part et, d'autre part, par l'implantation du bout cardiaque dans le jéjunum. La gastrectomie segmentaire est le traitement de choix dans les *trois quarts des cas*.

L'excision pourra être faite dans *un quart des cas*.

Pourquoi ne faisons-nous pas toujours l'excision qui paraît l'opération la plus simple et la plus rationnelle?

Parce que l'excision est plus difficile et moins efficace que la gastrectomie segmentaire. Il faut avoir pratiqué ces deux opérations pour se rendre compte combien il est difficile de réparer la brèche gastrique et d'unir la partie cardiaque de la petite courbure à la partie pylorique, *quand cette petite courbure a subi l'infiltration inflammatoire*; elle est alors « cartonnée » et ne se laisse pas amener. A l'époque où nous avons tenté nos premières excisions, la mortalité a été énorme (30 pour 100), et nous avons dû l'abandonner au profit de la gastrectomie segmentaire qui nous a donné, immédiatement, 15 succès dans nos 15 premiers cas. Il faut donc réserver l'excision aux cas faciles.

Technique de l'excision. — Le but du chirurgien sera de libérer complètement l'ulcère de la petite courbure, de le séparer de ses connexions et de ses adhérences anatomiques ou inflammatoires, sectionner le ligament gastro-hépatique épaissi, lier l'artère coronaire stomachique, libérer au bistouri les deux faces adhérentes de l'estomac ulcéré, le mobiliser complètement pour l'avoir bien en mains, puis enlever l'ulcus et suturer l'estomac perpendiculairement à sa longueur pour ne pas le rétrécir.

Technique opératoire.

1º *Libération de la paroi gastrique ulcérée.* — Faire d'abord le décollement colo-épiploïque : séparation de l'estomac et du grand épiploon récliné par en haut; séparation du côlon transverse et de son méso par en bas. L'arrière-cavité des épiploons est ouverte, nous abordons ainsi l'ulcère et la face postérieure de l'estomac par derrière. L'ulcus est libéré à l'aide du bistouri; il faut le bien séparer du pancréas. S'il est perforant, faire attention que le contenu gastrique ne s'écoule pas. Placez des clamps coprostatiques

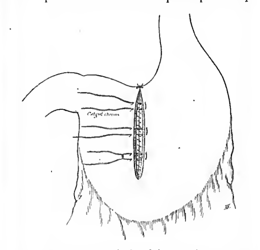


Fig. 7. — La muqueuse de la plaie gastrique antérieure est réunie par un surjet au catgut. La séro-musculaire est rapprochée par-devant par 3 points en U au catgut. Un troisième surjet au fil de lin sera appliqué sur celui-ci.

si c'est facile; sinon, pas de clamps, mais protégez le péritoine à l'aide de compresses; le contenu gastrique est, d'ailleurs, très peu septique.

2º *Pose de deux ligatures-jalons sur la petite courbure* — L'opérateur passe un gros catgut avec le passe-fil Deschamp au ras de la petite courbure pour prendre les vaisseaux, au delà et en deçà de l'ulcus, c'est-à-dire là où les tuniques gastriques redeviennent souples. Ces deux jalons permet-

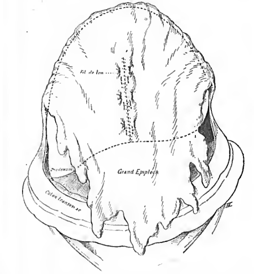


Fig. 8. — Comment on consolide la suture de la face postérieure de l'estomac entre les points en U (indiqués ici en pointillé). Placer 3 nouveaux points en U au fil de lin. Ces 3 points prendront en même temps le grand épiploon qui sera ensuite refoulé dans l'arrière-cavité des épiploons. Le méso-côlon sera uni à la grande courbure gastrique par un surjet au fil de lin.

tront de ne pas perdre les extrémités supérieure et inférieure de la brèche gastrique : ils permettront de les ramener, de les rapprocher autant qu'il sera nécessaire. Ce temps est important; faute de l'exécuter, l'opérateur peut perdre son malade.

3º *Excision.* — Les deux « ligatures-jalons » étant posées, l'opérateur excise l'ulcère avec le tissu sain environnant de l'estomac, la suture porte au delà de la portion ulcérée et cartonnée, de façon à conserver une rondelle de 1 cm. de bon tissu gastrique autour de l'ulcère.

4º *Application de la « suture-jalon »*. — Placer un fil de lin sur le point de la brèche qui correspond exactement à la continuité de la petite courbure : nouer ce fil incomplètement; l'opérateur voit ainsi les deux fentes gastriques, verticales : l'une antérieure, l'autre postérieure; deux fentes aussi faciles à suturer. La face postérieure de l'estomac est devenue, grâce au décollement colo-épiploïque, aussi abordable que la paroi antérieure.

5º *Suture de la brèche postérieure.* — Suture de la paroi gastrique postérieure en deux plans : l'un total, par trois points de matelassier, puis surjet sur la muqueuse, au catgut posé du côté de la cavité gastrique.

6º *Suture de la brèche gastrique antérieure.* — Suture de la paroi gastrique antérieure en deux plans, comme la paroi postérieure : un plan total en U, puis surjet séro-séreux.

7º *Épiplooplastie postérieure.* — Avant de remettre l'estomac en place, rabattre le grand épiploon vers l'arrière-cavité des épiploons, contre la paroi postérieure de l'estomac; suturer cet épiploon à la suture gastrique par quatre points séparés au fil de lin ou au catgut.

8º *Suspension du côlon transverse.* — Le côlon transverse est fixé par trois ou quatre points séparés à la grande courbure de l'estomac.

9º *Fermeture du ventre.* — Le ventre est fermé en un plan au fil de bronze ou en deux plans (catgut et bronze). Pas de drain.

Anesthésie : Injection de scopo-morphine une heure avant l'opération, puis infiltration régionale, paravertébrale. Injection bilatérale des intercostaux de VI à X[1].

Indications. — L'opérateur choisira entre l'excision simple ou la gastrectomie au cours même de l'opération. Si le cas est difficile, si l'ulcus est très adhérent, perforant, térébrant, si la paroi gastrique est cartonnée, faire la gastrectomie segmentaire. Si le cas est facile, si l'ulcus est mobile ou bien mobilisable, faire l'excision simple.

Soins consécutifs. — Après l'excision, comme après toute opération gastrique, ne pas craindre de faire boire le malade ou de lui laver l'estomac, si sa température s'élève, s'il vomit, regurgite, si l'épigastre se tend.

Soins éloignés. — Après la guérison opératoire, faire suivre le malade par le médecin et le radiologue. Je répète que l'ulcus, comme toute maladie, est une échéance et non un accident; d'ailleurs, il coïncide parfois avec la cholécystite, l'appendicite chronique, une coudure de Lane, la ptose, l'insuffisance pancréatique, rénale, hépatique. Il fait donc partie d'une rupture d'équilibre organique qu'il faudra rétablir par l'hygiène et la surveillance médicale.

ÉTUDE COMPARÉE DES MÉTHODES GÉNÉRALES DE SPHYGMOMANOMÉTRIE

DÉTERMINATION DES PRESSIONS MAXIMA ET MINIMA AU MOYEN DE L'INSCRIPTION GRAPHIQUE

Par J.-A. BARRÉ et A. STROHL.

Nous ne possédons pas encore une méthode sphygmomanométrique à laquelle tout le monde se soit rallié; et les auteurs qui se sont le plus occupés de la question au point de vue clinique (Gallavardin, Martinet, Marfan et Dorleneourt) en sont réduits à indiquer comme valeur moyenne normale pour chaque pression, au moins deux chiffres, suivant le mode de mesure employé. Ce manque d'unité est préjudiciable à la confiance qu'on cherche à accorder aux déterminations de pression artérielle et à l'application courante de ces mesures.

C'est que, malgré le haut degré de perfectionnement atteint par les instruments que nous possédons actuellement pour mesurer la pression artérielle, tous obligent encore à mettre en jeu des facteurs purement **subjectifs**. L'appréciation d'une qualité tactile spéciale du pouls ou d'un phénomène auditif plus ou moins net prête, en effet, à erreur; le choix du moment où une oscillation est nettement plus grande que les précé-

1. Pauchet et Sourdat. — Anesthésie régionale 1917.

dentes n'est pas régulièrement chose facile; de plus, la rapidité du déplacement d'une aiguille battant en même temps que le pouls ne permet pas de saisir tous les détails du mouvement.

L'avantage qu'il y aurait à substituer à ces méthodes d'investigation la lecture d'un tracé apparaît de manière évidente, et, c'est dans le but d'obtenir des mesures basées sur des phénomènes purement objectifs que nous nous sommes proposés d'appliquer la méthode graphique aux procédés actuels de sphygmomanométrie. Comme on pouvait le prévoir, les résultats obtenus ont été instructifs. Nous allons les exposer après avoir décrit brièvement les dispositifs employés.



Pour mesurer la pression artérielle chez l'homme, on exerce, au moyen d'un lien pneumatique, une compression sur un membre jusqu'à interruption du cours du sang. En ce qui concerne l'évaluation de la pression maxima, la manière dont on apprécie l'interruption constitue le point essentiel de chaque méthode.

Cette appréciation peut se faire, soit en observant les battements de l'artère communiqués au brassard (méthode de Marey), soit en explorant l'artère en aval de l'endroit comprimé (méthode de Riva-Rocci). Ces deux manières d'opérer distinguent les deux méthodes générales de sphygmomanométrie. La méthode de Marey, reproduite avec quelques modifications par plusieurs expérimentateurs (Mosso, Erlanger, Lagrange), consiste essentiellement à transmettre les pulsations d'un manchon compresseur à un manomètre métallique ou un sphygmoscope. L'inconvénient de ce procédé réside dans ce fait que la sensibilité du système enregistreur est variable suivant la pression exercée, car les membranes élastiques résistent d'autant plus à la déformation que la différence de tension sur leurs deux faces est plus grande. Aussi, un grand progrès fut-il accompli quand Pal, en 1906, puis Pachon en 1909, en faisant agir, d'un côté de l'organe oscillant, les pulsations du brassard, et de l'autre une contre-pression sensiblement égale à la valeur moyenne des pressions dans le brassard, réalisèrent des appareils à *sensibilité constante*. Ces conditions de sensibilité constante obligent l'organe oscillant à être enfermé dans une enceinte close et rendent malaisée sa mise en relation avec un système enregistreur.

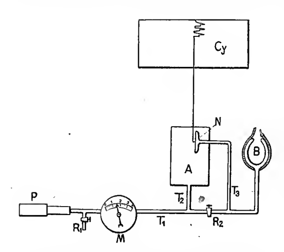


Fig. 1. — *Schéma de l'appareil oscillographique.*
B, brassard compresseur; C, appareil enregistreur; A, enceinte métallique étanche; N, cuvette avec membrane; R_2, robinet de communication; R_1, robinet de détente; P, pompe; M, Manomètre.

M. Bouchard[1] tourna élégamment la difficulté au moyen de l'enregistrement optique. Avec son sphygmo-oscillographe, il obtint des tracés intéressants, mais il s'agit là, comme le reconnaît son auteur, d'un dispositif de laboratoire peu propre aux recherches cliniques.

Nous avons employé une technique un peu différente et plus simple puisqu'elle se prête aux procédés ordinaires d'inscription graphique.

Le dispositif dont nous nous sommes servis est, l'analogue de celui qui a été décrit récemment par l'un de nous[2].

Pour la commodité de l'inscription, nous avons substitué à la cloche mobile une cuvette de petite dimension recouverte d'une membrane de caoutchouc.

Les mouvements de celle-ci sont communiqués à un style extérieur à la capacité étanche, de la manière indiquée dans la note mentionnée plus haut. On réalise ainsi un système inscripteur des pulsations artérielles qui présente, comme dans les appareils de Pal ou de Pachon, une sensibilité constante quelle que soit la compression exercée sur l'artère et permet la comparaison des courbes obtenues pour différentes pressions du brassard.

Pour enregistrer les oscillations artérielles, voici comment on opère. Le robinet de communication étant ouvert, on comprime de l'air jusqu'à ce que la pression voulue soit atteinte. A ce moment, les variations de pression sont constamment égales de part et d'autre de la membrane de la cuvette, et celle-ci reste immobile. Au contraire, quand on ferme le robinet, isolant le brassard et la cuvette du reste de l'appareil, les oscillations de pression du brassard, n'étant plus compensées, produisent des déformations de la membrane élastique qui entraînent le style inscripteur.

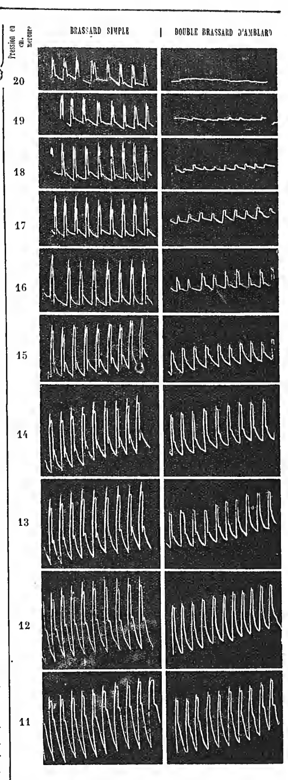
Si nous considérons les courbes relatives à différentes pressions (fig. 2), nous constatons que, suivant le principe de Marey, elles croissent à mesure que la pression baisse jusqu'à un maximum, pour diminuer ensuite. Mais si nous nous proposons de déterminer la pression maxima par la considération exclusive des amplitudes des courbes, nous sommes obligés de reconnaître que cela est impossible dans un grand nombre de cas, les amplitudes croissant régulièrement sans qu'il soit possible de dire à quel moment « *les grandes oscillations* » succèdent aux oscillations « *supra maximales* ». La substitution au brassard simple de deux brassards ou d'un brassard double dont on n'utilise que le compartiment inférieur, diminue l'amplitude des tracés et permet de réaliser, pour une pression plus faible, l'extinction totale des oscillations, mais elle est loin de faciliter toujours l'évaluation de la pression maxima.

Nous nous sommes alors demandé s'il n'y avait pas dans les transformations morphologiques, subies progressivement par la pulsation artérielle pendant la décompression, l'indication du moment où le sang passe sous le brassard. Dans l'impossibilité où nous étions de connaître par des mesures directes — les seules absolument certaines — la pression du sang dans les membres sur lesquels nous opérions, nous avons résolu de comparer la méthode oscillographique avec une autre qui, elle, aurait été soumise à ce contrôle et nous servirait de base. Nous nous sommes donc adressés à la méthode de Riva-Rocci; mais, désireux de ne comparer entre eux que des documents d'égale valeur nous avons cherché à inscrire graphiquement le moment du passage du sang sous le brassard.



Le procédé que nous avons employé — d'une application facile et qui prête le moins possible aux erreurs d'interprétation — est une variante de la méthode pléthysmographique.

On enregistre le gonflement du bras au moyen d'une cuvette métallique large et plate recouverte



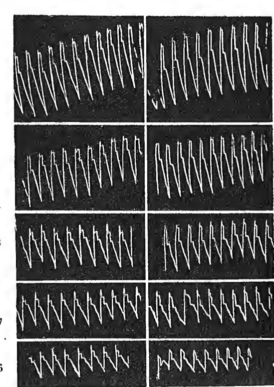


Fig. 2. — *Courbes oscillographiques* obtenues en faisant varier la pression dans le brassard de 20 cmHg à 6 cmHg. Pression maxima, 15 cmHg; pression minima, 10 cmHg.

1. « Sur sphygmo-oscillographe optique ». *C. R. Ac. des Sc.*, 12 Février 1912.

2. A. Strohl. — « Sur un nouvel appareil oscillographique destiné à l'étude de la pression artérielle. » *Soc. de Biol.*, 20 Janvier 1917.

d'une membrane de caoutchouc peu tendue et munie, à son intérieur, d'un faible ressort à boudin. Un tube de caoutchouc, pourvu d'une soupape, met cette cuvette en relation avec un tambour enregistreur de grande sensibilité. Pour mesurer la *pression artérielle maxima*, on fixe, au moyen d'une sangle inextensible serrée modérément, l'appareil sur la partie antérieure de l avant-bras, au-dessous du pli du coude, la membrane de caoutchouc étant contre la peau; puis on opère comme pour l'application ordinaire de la méthode de Riva-Rocci en décomprimant suivant une progression très lente. Au moment où le sang commence à passer, le volume du bras augmente, car ce sang ne peut s'écouler par les veines oblitérées et il en résulte une dépression de la membrane de la cuvette.

Le style, qui jusque-là traçait sur un cylindre une ligne horizontale, se déplace alors suivant une ligne ascendante, en escalier, l'afflux du sang étant discontinu. Pour connaître à quelle pression le style commence son ascension, on fera des repères, au moyen d'un signal de Deprez et d'une clé de Morse, ou avec un signal à air, chaque fois que l'aiguille du manomètre passera devant une division.

Il convient pour obtenir des tracés bien lisibles, de prendre quelques précautions : maintenir constamment la communication entre l'extérieur et les tambours pendant la compression du brassard; ne pas placer la cuvette trop près du brassard pour éviter que les déformations des tissus ne se transmettent, au moment de la compression, à la membrane ; enfin *opérer le dégonflement du brassard très lentement*. La figure 3 montre avec quelle netteté on enregistre le premier afflux de sang et avec quelle facilité on détermine la pression correspondante. La palpation du pouls et l'auscultation de l'artère au moyen du sphygmophone de Laubry, appliquées simultanément, nous ont donné, pour la pression maxima dans la majorité des cas, des résultats identiques à ceux de la méthode pléthysmographique ou très voisins. Mais celle-ci leur reste nettement supérieure et ce sont ses indications que nous nous proposons maintenant de comparer à celles de la méthode oscillographique.

Disons tout de suite que rien, dans l'amplitude des courbes oscillographiques, ne permet, en général, de prévoir à quelle série de tracés correspond le premier afflux de sang. En se basant sur l'accroissement rapide des oscillations on serait amené souvent à une surestimation de la pression maxima.

M. Pachon, dans une expérience très connue, a essayé de dénier toute valeur à la méthode de Riva-Rocci en montrant, qu'au moment où le sphygmo-signal de Vaquez commence à battre, les oscillations du brassard compresseur sont déjà très amples. Il en conclut que le sang passe avant que ne l'indique le signal, mais que le brassard compresseur amortit les pulsations artérielles qui ne se propagent pas au delà. Les courbes pléthysmographiques ne permettent pas de soutenir cette manière de voir. Il est difficile, en effet, d'admettre que le passage du sang — avec ou sans pulsations — ne s'accompagne pas d'un léger accroissement de volume du bras. L'horizontalité rigoureuse du tracé jusqu'au brusque début de son ascension prouve que jusque-là le cours du sang est bien interrompu.

Mis ainsi en possession d'un témoin sûr du passage du sang, c'est maintenant que devient intéressant et utile l'examen détaillé des courbes oscillographiques. Pour toute compression supérieure à la pression sanguine maxima, les tracés obtenus sont dus au choc du sang contre le bord supérieur de la manchette pneumatique qui se déforme d'autant plus que la contre-pression est plus basse, d'où l'élévation croissante de ces courbes quand on diminue la pression du brassard. Ce phénomène a été comparé à un coup de bélier, et cela n'est pas tout à fait exact, car il n'y a pas arrêt

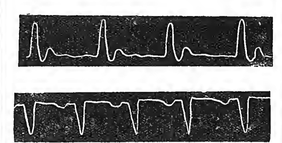


Fig. 4. — I. *Courbe hémodromographique* (Marey). II. Pulsation transmise à un brassard comprimé à 12 cmHg chez un sujet dont la pression maxima est de 11 cmHg.

brusque d'une colonne liquide. Ce qui est réel, c'est que l'impulsion, qui produit dans un vaisseau non oblitéré le courant saccadé du sang, se manifeste, ici, sous forme de réaction élastique. C'est ainsi qu'en comprimant une artère en aval d'un sphygmomanomètre on voit l'amplitude des pulsations augmenter tandis que la vitesse tombe à 0 (expérience de Marey). Le phénomène de la pulsation contre la manchette pneumatique devra donc occuper, dans le temps, les mêmes limites que celui de la variation de vitesse du sang dans une artère libre, dont il est l'équivalent. Or les tracés hémodromographiques de Chauveau nous apprennent que les variations de vitesse du sang se produisent pendant la phase systolique du pouls pour reprendre ensuite beaucoup plus faiblement quand a lieu l'onde dicrote. L'analogie de ces tracés avec ceux de la pulsation contre le brassard est évidente (fig. 4.)

On sait, d'autre part, que la pression ne baisse franchement dans les gros vaisseaux qu'après la fermeture des valvules sigmoïdes. Aussi longtemps, par conséquent, que le dicrotisme d'une pulsation se produira au même niveau que le début de la courbe nous devrons admettre qu'il y a choc du sang contre le brassard et non passage dans la partie comprimée. Bien entendu, comme cette onde pulsatile s'additionne à la pression latérale des artères pour forcer le passage du brassard, si celui-ci est trop étroit pour amortir cette pulsation, une certaine quantité de sang pourra tout de même le franchir. Ceci rend compte de ce fait d'expérience que, pour obtenir avec la méthode de Riva-Rocci des résultats indépendants des dimensions du brassard, celui-ci doit avoir une certaine largeur minima : 12 cm, d'après M. Weiss[1].

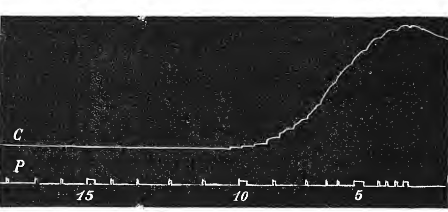


Fig. 3. — Tracé pléthysmographique.
C, courbe reproduisant les variations de volume de l'avant-bras ; P, pressions correspondantes du brassard en centimètres de mercure. Pour une valeur de la pression comprise entre 10 cmHg et 11 cmHg, la courbe C commence à s'élever indiquant le moment où le sang passe sous le brassard.

Lorsque l'on dégonfle progressivement le brassard, on s'aperçoit que le dicrotisme cesse, à partir d'une certaine pression, d'occuper l'extrémité inférieure de la branche descendante de la courbe oscillographique, pour monter le long de celle-ci.

Cette pression, ainsi que le faisait prévoir le raisonnement, est également celle où le tracé pléthysmographique commence à s'élever (fig. 5). *Nous la considérons comme étant la pression sanguine maxima.*

Le brassard compresseur jouant lui-même le rôle de pléthysmographe pour la partie du bras comprimée, tout le tracé oscillographique monte légèrement au moment où le sang commence à passer. Cette remarque a son intérêt pratique; elle facilite la lecture des courbes dans certains cas, douteux à la vérité, rares.

Quand on veut serrer les faits de plus près, on constate que la pression donnée par la méthode pléthysmographique semble être toujours légèrement inférieure à celle à laquelle conduit l'observation des oscillations. Cela tient à la chute de pression, assez faible d'ailleurs, occasionnée par le brassard qui joue par sa présence le rôle de détendeur. Nous avons observé, en effet, que la pression, prise par la méthode pléthysmographique, avant et après l'adjonction d'un brassard additionnel de 8 cm. de large, placé sur l'avant-bras et comprimé à 10 cm. Hg, donnait dans le second cas, une pression inférieure de 0 cm. 50 à 1 cm. Hg à la pression initiale. Ces résultats sont d'ailleurs parfaitement d'accord avec ceux de O. Muller et Blauel prenant comparativement la pression au Riva-Rocci et dans l'artère elle-même, au moyen d'un manomètre métallique, au cours d'une amputation. La figure 2 montre que, contrairement à ce qui a lieu pour la méthode de Riva-Rocci, la détermination de la pression maxima par le début de l'*ascension du dicrotisme* donne le même chiffre pour des brassards de hauteurs très différentes (8 et 18 cm.) alors que les amplitudes des oscillations sont très modifiées.

En utilisant, pour l'interprétation des courbes oscillographiques, les renseignements tirés non seulement de leur amplitude, mais aussi de leur forme, nous voyons donc disparaître l'écart singulier qui séparait, jusqu'à présent, les deux grandes méthodes de sphygmomanométrie et l'on ne peut s'empêcher de penser que le chiffre pour lequel se rencontrent ces deux méthodes, essentiellement différentes dans leur principes, doive représenter une donnée physiologique exacte.



Nous nous sommes, jusqu'ici, occupés exclusivement de la pression maxima. C'est d'ailleurs, à son sujet, que l'on observe les plus grandes différences suivant la méthode employée. Au contraire, tous les procédés actuels de détermination de la **pression minima** reposent sur le même principe, énoncé par Marey, suivant lequel, pour une telle pression, l'artère présente les plus grandes variations de volume (exploration du pouls par le tact ou l'auscultation, procédé oscillométrique).

En dehors de son amplitude, une autre particularité doit caractériser la pulsation au moment

1. D'après nos déterminations, il résulte que la vitesse de propagation de l'onde pulsatile est considérablement ralentie pendant la traversée d'un brassard exerçant sur une artère une contre-pression sensiblement égale à la pression maxima du sang. Elle est d'environ 55 cm. par seconde soit quinze fois moindre que normalement, ce qui s'explique par l'extensibilité plus grande des parois artérielles dans ces conditions; on comprend que pour une largeur suffisante du brassard, l'onde n'ait pas le temps de se propager d'un bout à l'autre de la région comprimée, pendant la période systolique.

de la pression minima : c'est la brièveté extrême de la période d'aplatissement de l'artère.

Sur nos tracés, on observe, très nettement, une partie plus ou moins inclinée qui relie la branche descendante d'une pulsation avec la branche montante de la suivante.

marque de la tension artérielle minima », suivant l'observation très juste de M. Bouchard. Le moment où elle se produit coïncide, en général, avec la fin de l'ascension du dicrotisme, qui occupe parfois le sommet de la courbe, et avec la décroissance des oscillations. Mais celles-ci peuvent ne

mises au brassard compresseur, est en principe la meilleure. Elle est également la seule capable de faire connaître, d'une manière rationnelle, la pression minima. Malheureusement, la considération exclusive des *amplitudes* des pulsations, ainsi qu'elle est pratiquée dans la méthode oscil-

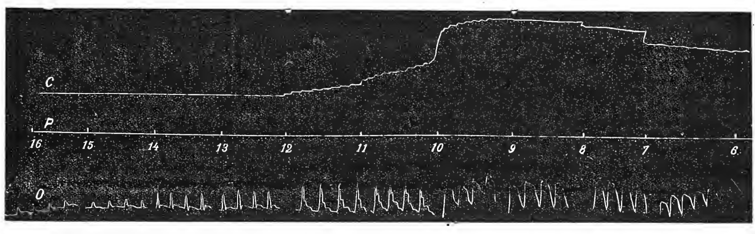


Fig. 5. — C, courbe pléthysmographique; O, courbes oscillographiques; P, pressions correspondantes du brassard en centimètres de mercure, prises simultanément sur le même sujet. On voit la courbe pléthysmographique commencer à s'élever pour la pression de 12 cmHg. C'est également pour cette pression que débute l'ascension du dicrotisme dans les courbes oscillographiques.

Au bas de la branche descendante, on voit même, souvent, un petit ressaut — qu'il ne faut pas confondre avec le dicrotisme — conséquence du véritable coup de bélier qui se produit au moment où l'artère s'oblitère brusquement. *Pour une certaine pression, ce « raccord » disparaît et les « deux lignes marquant, à leur intersection, la fin d'une pulsation et le commencement de la pulsation suivante forment un angle aigu, qui est la*

décroître qu'après un léger retard ou même continuer à croître faiblement.

En somme, pour la pression minima comme pour la maxima, l'analyse des tracés nous apporte des éléments de plus grande précision dans leur mesure.

Pour conclure, nous dirons que la méthode sphygmomanométrique, qui consiste à explorer l'artère au niveau même de la compression, par l'observation des pulsations artérielles trans-

lométrique ordinaire, est le plus souvent insuffisante — surtout en ce qui concerne la pression maxima — pour fournir des déterminations exactes. Au contraire, grâce à l'enregistrement des pulsations artérielles, il devient possible, par la considération de la forme des courbes et plus spécialement de la situation du dicrotisme, de fixer les deux valeurs de la pression sanguine avec une grande approximation.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES CARACTÈRES SEXUELS SECONDAIRES

Ce qui caractérise essentiellement le sexe et doit servir à le définir, c'est la glande génitale, testicule ou ovaire. Cette glande semble tenir sous sa dépendance les attributs extérieurs des individus. Qu'on l'extirpe dans l'enfance et les caractères sexuels — fondamentaux et secondaires — se modifient. L'eunuque, bien que sa taille dépasse souvent la moyenne, n'est ni normalement ni complètement évolué; sa face est glabre, son larynx est étroit, sa voix est grêle; les seins sont proéminents et le panicule adipeux est fortement développé; la verge est minuscule et la prostate est fort petite. Les traits dominants sont ceux du sexe masculin, mais le sujet n'a pas acquis les apanages de la virilité et, par quelques caractères, il a évolué vers le type féminin; il est à la fois adulte, infantile et hybride.

Réciproquement, quand les ovaires sont extirpés ou quand avec l'âge ils s'atrophient, l'aspect extérieur de la femme se modifie; la voix devient plus grave et des poils se développent sur la face.

Ces faits, de tout temps connus, ont été étudiés avec grand soin, dans ces dernières années, tant par les zoologistes que par les histologistes et les expérimentateurs.

Giard a fait des observations fort intéressantes sur certains crustacés dont les glandes génitales sont fréquemment envahies par des rhizopodes parasites. La localisation étant strictement élective, l'état général des animaux infestés n'est nullement atteint. La « castration parasitaire » a simplement pour effet de faire perdre à chacun des sexes les attributs qui le caractérisent et de lui faire acquérir ceux du sexe opposé[1].

Les observations recueillies sur les oiseaux ne sont pas moins curieuses. Le plumage de certaines femelles, quand elles vieillissent, devient plus coloré et finit par rappeler celui des mâles. Cette modification est assez fréquente chez la poule faisane.

Réciproquement, la castration des mâles transforme les caractères extérieurs et même les mœurs. Quand on a châtré un jeune coq, la crête, les caroncules, les ergots se développent mal et restent rudimentaires. Mais ce qui est encore plus curieux, c'est que l'instinct se modifie : certains chapons se mettent à couver.

Nous pouvons encore rappeler, que, chez les biches avancées en âge, le front s'orne parfois de bois analogues à ceux des cerfs.

En s'appuyant sur tous ces faits, dont il serait facile d'augmenter le nombre, quelques naturalistes ont émis l'idée que les femelles se trouvent à un stade de l'évolution moins avancé que les mâles. Cette opinion paraît exacte, quand on considère certaines espèces choisies parmi les crustacés, les insectes, les oiseaux ou les mammifères. Ces femelles transmettant à leur progéniture mâle les caractères dont elles sont dépourvues, on est conduit à supposer qu'elles les possèdent en puissance. Si elles ne les manifestent pas, c'est que la sécrétion des ovaires exerce une action inhibitrice. L'extirpation de ces glandes ou leur dégénérescence permet à l'évolution de reprendre. Mais les transformations s'accomplissent rapidement, bien plus vite que chez le mâle qui se développe et, ce qui est encore plus troublant, elles se font en l'absence de la glande masculine : celle-ci n'a donc qu'une importance restreinte dans le développement des caractères extérieurs.

Dans plusieurs espèces, la femelle est plus développée ou plus évoluée que le mâle : c'est le cas, par exemple, de quelques crustacés parasites, comme les cryptonisciens. On est ainsi conduit à supposer, par analogie, que le testicule, comme l'ovaire, sécrète une substance empêchant le développement des caractères sexuels secondaires.

Peut-être serait-il plus juste de dire que le mâle et la femelle possèdent, à l'état latent, les caractères des deux sexes; la glande génitale favorise le développement des uns et entrave l'apparition des autres; qu'on l'extirpe et l'être deviendra hybride. Il est, en effet, inexact de répéter que la castration supprime les caractères sexuels; elle les atténue et permet accessoirement le développement léger et restreint de certains attributs propres à l'autre sexe.

Il était intéressant de rechercher si on ne pourrait pas réaliser une transformation complète. Quelques tentatives ont été faites, qui ont fourni des résultats curieux.

Steinach extirpe les testicules à de jeunes animaux, cobayes ou rats; puis il greffe des ovaires dans le péritoine. Les organes génitaux externes restent infantiles, comme chez les animaux castrés. Mais les caractères sexuels secondaires évoluent vers le type féminin. La forme des os, la disposition des poils, le développement des mamelles traduisent cette tendance; certains réflexes de défense se produisent, qui ne s'observent d'habitude que chez la femelle. Ces recherches mériteraient d'être reprises, aujourd'hui que nous possédons une méthode sûre et précise, permettant de transplanter facilement les ovaires[1].



Les résultats que nous venons de rappeler tendent à faire admettre que les glandes sexuelles agissent par les sécrétions qu'elles déversent. On ne peut guère parler d'influence nerveuse, car de nombreuses expériences ont établi que, si on transplante les ovaires et les testicules loin de leur siège normal, si on les greffe en un point quelconque de l'organisme, supprimant toutes leurs connexions avec les organes génitaux, aucune modification ne surviendra dans l'apparence extérieure. Il en est de même lorsqu'on extirpe les glandes surrénales après en avoir greffé d'autres prises sur un animal de même espèce. C'est donc, semble-t-il, par leurs

1. Giard. — « Biologie générale ». *Œuvres diverses*. Paris 1911, p. 239-345.

1. Carrel. — « Technique de la transplantation homoplastique de l'ovaire ». *Soc. de Biol.*, 3 Mars 1906, I, p. 466.

sécrétions internes qu'elles agissent et cette conclusion se trouve confirmée par quelques recherches poursuivies sur la grenouille.

Les admirables expériences de Spallanzani ont démontré, depuis longtemps, que l'éminence thénar des grenouilles mâles est le point de départ des sensations génésiques. Elle forme une saillie volumineuse, bien connue sous le nom de « brosse copulatrice ». Pendant le rapprochement sexuel, le mâle maintient la femelle enlacée dans ses membres antérieurs, les brosses copulatrices frottant sur la peau du ventre de la femelle. Les terminaisons nerveuses qui s'y ramifient, excitées par ces mouvements, provoquent le spasme qui détermine l'éjaculation. L'extirpation des testicules a pour conséquence l'atrophie des brosses copulatrices. Mais qu'on fasse des injections répétées d'extraits testiculaires ou qu'on pratique la greffe des testicules et les éminences thénar reprennent leur volume et leur aspect primitifs.

Ces résultats confirment l'idée d'une sécrétion interne. Mais peut-être une telle conception est-elle trop simpliste. Quelques objections peuvent lui être faites.

Les entomologistes ont signalé la fréquence de l'hermaphroditisme chez les papillons. On possède actuellement 909 observations recueillies sur 221 espèces. L'animal avait un testicule d'un côté, un ovaire de l'autre. Si la théorie des sécrétions internes était capable de fournir l'explication complète des faits, les papillons hermaphrodites devraient réunir les caractères des deux sexes, participer à la fois de l'un et de l'autre. Or il n'en est rien. Le papillon semble formé par l'accolement de deux êtres : la moitié qui correspond au testicule s'est développée suivant le type masculin, la moitié qui correspond à l'ovaire réalise le type féminin. Comment admettre cette double unilatéralité, alors que les sécrétions internes doivent forcément se mélanger?

On a recueilli des observations analogues chez des oiseaux, tels que le pinson (Weber) et le bouvreuil (Heinroth et Pott). Sur les deux moitiés du corps le plumage était différent : grisâtre du côté de l'ovaire, coloré du côté du testicule.

Tous ces faits amènent à conclure que les sécrétions internes, dont la réalité est indéniable, ne peuvent tout expliquer. D'autres influences interviennent qui n'ont pas été déterminées exactement.

* * *

Les observations recueillies chez les animaux supérieurs et chez l'homme permettent d'envisager la question sous un autre aspect; elles établissent que les glandes génitales ne sont pas seules à intervenir dans le développement des caractères sexuels secondaires.

C'est ce que démontre l'étude de la puberté précoce.

Voici d'abord deux observations souvent citées, où l'apparition de la puberté fut en rapport avec le développement prématuré des glandes sexuelles.

Chez un garçon de 5 ans 1/2, on constata des signes manifestes de virilité, en même temps que le développement extraordinaire de l'intelligence. A 9 ans 1/2, l'enfant mesurait 1 m. 43; son poids était de 44 kilos, l'intelligence était celle d'un adolescent. Les organes génitaux avaient acquis des dimensions considérables; le pubis et les aisselles étaient couverts de poils. La palpation des bourses fit constater une tumeur volumineuse du testicule gauche. On extirpa l'organe malade et tout revint à la normale; le développement intellectuel diminua; les poils tombèrent; les signes de puberté disparurent et l'évolution reprit sa marche lente[1].

L'observation de Verebély[2] fait pendant à la précédente. Une petite fille de 5 ans présenta les signes de la puberté précoce; la taille dépassait de 10 cm. celle des enfants de son âge; la poitrine se développa, les mamelles devinrent proéminentes, les poils apparurent au pubis et aux aisselles, et les règles s'établirent. Ayant diagnostiqué une tumeur de l'ovaire gauche, on pratiqua la laparotomie et on constata que l'utérus avait le même volume que chez une jeune fille de 18 ans. On extirpa la tumeur et, après l'opération, les règles cessèrent et les poils ne tardèrent pas à tomber.

Dans l'un comme dans l'autre cas, la puberté précoce était liée au développement anormal et au fonctionnement exagéré de la glande génitale.

Pour être réels, ces résultats ne peuvent être généralisés. D'autres glandes sont capables de produire les mêmes effets. Nous citerons d'abord les surrénales. Les hypertrophies simples, adénomateuses et même épithéliomateuses de ces glandes retentissent sur l'appareil génital. La lésion est surtout fréquente dans le sexe féminin. Quand elle se développe pendant la vie fœtale, elle devient la cause d'un pseudo-hermaphroditisme. Les organes génitaux externes ont une apparence masculine : à la puberté, des poils apparaissent sur le visage, et ces femmes à barbe ont souvent été considérées comme des hommes. Quelques-unes se sont mariées avec des femmes. Plusieurs fois la véritable sexualité ne fut reconnue qu'à l'autopsie. Ainsi, malgré la présence d'un ovaire, l'ensemble de l'individu, et même les organes génitaux externes ont pris le caractère masculin. Quand la lésion capsulaire se produit pendant l'enfance ou la jeunesse, elle entraîne le développement anormal du clitoris, l'apparition des poils, abondants et disséminés; en même temps, la voix devient plus ample et plus grave; le caractère plus violent et, ce qui achève d'éloigner ces êtres de leur type sexuel, c'est l'absence ou la disparition des règles.

Les tumeurs de l'épiphyse retentissent également sur l'appareil génital, elles amènent le développement anormal des organes sexuels et l'apparition précoce du système pileux. Elles sont surtout fréquentes dans le sexe masculin et provoquent l'hypertrophie de la verge qui, chez des enfants de 8 à 10 ans, a le même volume que chez l'adulte. Les testicules sont relativement plus petits. Le fonctionnement s'établit, l'enfant a de fréquentes érections, suivies d'éjaculations. Mais, bien que parfois son intelligence soit fort développée, il ne manifeste aucun instinct génital, et les éjaculations ne semblent pas précédées d'un organisme vénérien.

L'influence de l'hypophyse est encore mieux connue. Le plus souvent les tumeurs hypophysaires arrêtent le développement, elles entraînent l'infantilisme. Dans le type clinique connu sous le nom de « dystrophie adiposogénitale de Fröhlich », le panicule adipeux se développe comme chez les eunuques, et les organes génitaux restent infantiles.

La contre-partie de ces faits nous est fournie par une observation de Knopfelmacher. Un garçon de 6 ans avait une taille de 132 cm., il pesait 38 kg. Les organes génitaux étaient aussi volumineux que ceux d'un adulte. Or, cette puberté précoce était sous la dépendance d'une tumeur hypophysaire, comme le démontra l'examen radiologique.

Tous ces faits sont concordants. Ils établissent que le développement des organes génitaux et que les caractères sexuels secondaires sont grandement influencés par toute une série de glandes.

L'ovaire et le testicule n'en conservent pas moins une influence primordiale, et de nombreuses recherches ont été entreprises pour préciser leur rôle et déterminer quelle partie des glandes sexuelles intervient pour assurer l'aspect extérieur des sujets.



Brown-Séquard a puissamment contribué à répandre l'idée que les sécrétions internes des testicules maintiennent l'activité des individus, stimulent leur vigueur, exaltent leur intelligence. Quand la vieillesse ou les maladies ont produit la décrépitude ou l'affaiblissement, les injections d'extraits orchitiques ramènent la vigueur primitive. Brown-Séquard pensait que la sécrétion interne des testicules prend naissance dans les cellules génératrices. Il prétendait que des excitations génésiques modérées, non suivies d'éjaculation, stimulent les cellules testiculaires et favorisent leur sécrétion interne.

Aujourd'hui une idée bien différente tend à s'établir. Le testicule aurait deux fonctions absolument distinctes et à cette dualité physiologique correspondrait une dualité anatomique.

L'histologie permet de différencier dans le testicule deux parties : l'une formée par les canalicules spermatiques où s'élaborent les cellules fécondantes; l'autre désignée sous le nom de *glande interstitielle*, essentiellement constituée par des amas de cellules volumineuses remplies, dans leur zone externe, de produits de sécrétion, granulations graisseuses, masses lipoïdes, cristaux, pigments.

La plupart des histologistes admettent que les cellules interstitielles servent à assurer la nutrition des tubes séminifères. Regaud a montré qu'elles donnent naissance à une sécrétion olocrine qui diffuse vers les cellules séminales. En même temps, la glande interstitielle aurait, d'après Woinov, le pouvoir de protéger les cellules spermatiques. Elle arrêterait les toxines, les empêcherait de pénétrer dans les tubes séminifères et de léser les cellules de la reproduction. Cette opinion trouve un appui dans les recherches de Metchnikoff. En injectant sous la peau d'un cobaye des spermatozoïdes de même espèce, on provoque le développement d'anticorps dans le sang. Le sérum acquiert ainsi la propriété de dissoudre les spermatozoïdes du cobaye, cependant les spermatozoïdes contenus dans les testicules ou dans les conduits excréteurs ne subissent aucune altération. C'est que le testicule renferme une antispermatotoxine; l'extrait de cette glande neutralise le sérum spermatolytique. Il possède encore le pouvoir d'empêcher l'action de certains poisons; la nicotine, qui, même diluée à 1/2 000, arrête immédiatement les mouvements des spermatozoïdes, reste sans effet si on mélange la solution avec un extrait de testicule. Les résultats sont semblables avec les toxines diphtérique et cholérique.

Si la glande interstitielle exerce sur les tubes séminifères une action favorable, à la fois nutritive et antitoxique, son rôle principal consiste, semble-t-il, à assurer le développement des caractères secondaires. C'est l'opinion émise et développée par Reinke (1896), Regaud et Policard (1901), Loisel (1901), Mosselmann et Rubay (1902), Bouin et Ancel (1903). Reinke a même vu dans le testicule de l'homme le passage de substances cristalloïdes dans les capillaires lymphatiques.

L'étude des cryptorchides apporte à la question des résultats extrêmement intéressants.

La plupart des animaux cryptorchides conservent les attributs du sexe mâle et manifestent des aptitudes génésiques très marquées. En examinant les organes sexuels de 60 porcs, 10 chevaux, de plusieurs béliers et chiens atteints de cryptorchidie, Bouin et Ancel ont constaté que les cellules séminales font défaut, mais que la glande interstitielle est normale[1]. Ce résultat explique pourquoi ces animaux, bien que stériles, ont conservé leur virilité.

Les observations recueillies sur l'homme, pour être peu nombreuses, n'en sont pas moins intéressantes. Deux cas se présentent : tantôt le cryptorchide a l'apparence d'un eunuque; tantôt il a

1. SACCHI. — « Di un caso di gigantismo infantile con umore del testicoli ». *Riv. sper. di frenestria*, 1895, p. 149.

2. VEREBÉLY. — « Ein Fall von Pubertas præcox und Ovarialgeschwulst ». *Wiener kl. Wochenschrift*, 1912, p. 501.

1. BOUIN et ANCEL. — « Recherches sur la signification physiologique de la glande interstitielle du testicule des mammifères ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1904, p. 1012 et 1038.

l'aspect d'un homme normal. Si la théorie est exacte, la glande interstitielle doit être atrophiée chez le premier et bien développée chez le second. C'est justement ce qui a lieu.

Champy a examiné les testicules d'un homme de 57 ans, qui avait l'apparence d'un castrat[1]. Les organes génitaux externes étaient atrophiés; le bassin était élargi, le larynx grêle, les cartilages de conjugaison étaient mal ossifiés et à plusieurs reprises des décollements épiphysaires s'étaient produits. Cet individu n'avait aucun appétit sexuel. Un des testicules était descendu dans les bourses; fort rudimentaire il ne pesait que 3 gr.; l'ectopié pesait 3 gr. 1/2. Dans l'un et dans l'autre, on trouva un tissu conjonctif fort abondant. Les tubes séminifères étaient aplatis et renfermaient des noyaux arrondis et ovalaires. C'est l'aspect que Felizet et Branca ont décrit dans les testicules ectopiés des sujets impubères. Et, ce qui est capital pour notre sujet, on ne trouva pas trace de la glande interstitielle.

En face de cette observation nous citerons celle de Ch. Garnier[2]. Elle concerne un cryptorchide d'une trentaine d'années dont l'aspect extérieur était celui d'un homme normal. Cependant les testicules étaient rudimentaires. Ils avaient 22 mm. de longueur et pesaient chacun 3 gr. Les tubes séminifères étaient atrophiés, le tissu conjonctif était abondant, mais la glande interstitielle était bien développée et les cellules contenaient, comme à l'état normal, des enclaves de graisse et des granulations cristallines.

L'expérimentation conduit à des conclusions analogues. La ligature du canal déférent, comme l'ont montré Richon et Jeandelize[3], Tournade[4], Bouin et Ancel[5], entraîne l'atrophie des tubes séminifères, mais laisse persister intactes les cellules interstitielles. Pratiquée sur les jeunes animaux, elle ne gêne en rien le développement des organes génitaux externes et n'empêche nullement l'apparition des caractères sexuels secondaires.

On peut encore recourir à l'action des rayons de Röntgen. Comme l'ont montré les recherches de Bergonié et Tribondeau[6], de Villemin[7], de Regaud et Blanc[8], de Regaud et Dubreuil[9], les cellules reproductrices disparaissent, les cellules interstitielles restent intactes. L'animal conserve ses attributs et ses instincts sexuels; quoique infécond, il ne devient pas impuissant.

Tous ces faits concordent pour faire admettre que les caractères sexuels secondaires sont sous la dépendance de la glande interstitielle. Celle-ci se développe de bonne heure chez l'embryon et imprime à l'organisme, dès le principe, un cachet caractéristique qui persistera même si on enlève les testicules chez des sujets tout jeunes.

Ces divers résultats peuvent être complétés par les intéressantes observations de Loisel sur les oiseaux.

Le Foudi de Madagascar ressemble au moineau de notre pays; mais à l'époque des amours, son plumage devient d'un rouge éclatant. Cette transformation coïncide avec le développement saisonnier des testicules. On observe alors dans ces glandes une accumulation considérable de matières grasses qui sont élaborées et transformées dans les tubes séminifères et qui disparaissent quand la spermatogenèse s'établit. La sécrétion interne se fait chez les oiseaux non dans les cellules interstitielles séminifères, comme chez les mammifères, mais dans les tubes. Chez les uns et les autres, un rôle important est dévolu aux graisses. Ainsi s'explique la maigreur des mâles, qui augmente encore à l'époque du rut et l'engraissement des castrats[10].



Peut-on étendre à l'ovaire les résultats obtenus avec les testicules et peut-on admettre la coexistence de deux glandes présidant l'une à la reproduction de l'espèce, l'autre au développement sexuel de l'individu?

Depuis que Prenant a assimilé les corps jaunes à des glandes endocrines, de nombreuses recherches ont été entreprises qui ont abouti à des résultats assez contradictoires : bien des hypothèses ont été émises qui reposent sur des bases quelque peu fragiles.

On a tenté de rattacher aux corps jaunes toutes les manifestations de la vie sexuelle féminine : la puberté, la menstruation, le rut, la fécondation, la nidation de l'œuf. Le développement du placenta, la prolifération des mamelles et l'établissement de la lactation, aussi bien que la ménopause et ses conséquences, ont été attribués à leur influence.

On peut distinguer deux variétés de corps jaunes : les périodiques, qui précèdent la menstruation ou le rut; les gestatifs qui se développent après la fécondation. Or, les corps jaunes périodiques ne s'observent pas chez tous les animaux : on les voit chez la femme, la guenon, la chienne; mais on ne les trouve ni chez la lapine, ni chez la chatte.

Ancel et Bouin[11] pensent que la glande interstitielle de l'ovaire est l'homologue du corps jaune périodique; elle n'existe pas ou est tout à fait rudimentaire chez les femelles possédant des corps jaunes périodiques, elle est très développée chez les autres. Cette division est très séduisante, mais on lui a fait une grave objection. Anna Schäffer[12], examinant les ovaires de 18 espèces de guenons, décrit une glande interstitielle chez 13 d'entre elles; la glande interstitielle, bien développée chez la chienne, ne s'observe pas chez la louve; elle manque chez la chatte, mais elle existe chez la panthère. Ainsi, chez les animaux appartenant à un même genre, on observe les deux variétés d'ovaires, alors que l'évolution des corps jaunes est semblable.

Ce serait sortir de notre sujet que d'étudier les corps jaunes de la grossesse qui semblent effectivement jouer un rôle considérable dans la fixation de l'œuf et le développement du placenta. Bornons-nous à envisager la menstruation et le rut, bien que ces manifestations de la vie féminine rentrent dans les caractères sexuels fondamentaux et non dans les caractères secondaires.

De nombreux faits expérimentaux démontrent que l'ovaire tient sous sa dépendance le fonctionnement de l'utérus. Son extirpation entraîne l'atrophie de l'utérus et des trompes. Réciproquement, en injectant à des femelles châtrées soit de l'extrait d'ovaire (Marshall et Jolly), soit du suc ovarien obtenu par la presse hydraulique (Schickele), on provoque une congestion intense des organes génitaux et on détermine les manifestations du rut.

Cette influence de l'ovaire a été attribuée au corps jaune, dont les extraits, d'après Marshall et Jolly, sont particulièrement actifs. Bouin, Ancel, Villemin, soumettant les ovaires à l'action des rayons X qui atrophient les corps jaunes, observent secondairement l'atrophie de l'utérus. Fränkel a essayé de résoudre le problème par la voie expérimentale. Au cours de huit laparotomies, il a détruit au moyen du thermocautère les corps jaunes ovariques : 4 fois la période suivante fit défaut; 3 fois elle subit un retard; une seule fois elle se produisit normalement. Cette exception, quoique unique, est déjà assez fâcheuse pour la théorie, car on a fait remarquer non sans raison que bien souvent la laparotomie suffit à retarder la période menstruelle.

Mais voici qui est plus grave. Certains faits tendent à démontrer que, même dans le développement de la menstruation, l'ovaire, que ce soit le corps jaune ou une autre partie de la glande qui intervienne, n'a pas une influence exclusive. Les chirurgiens ont reconnu que des femmes ayant subi une ovariotomie double continuent parfois à avoir leurs règles. Sur 45 femmes examinées par Jayle, 28 seulement cessèrent d'être réglées; les autres eurent pendant un temps plus ou moins long un écoulement périodique[13]. Pfister prétend que 12 pour 100 des femmes ovariotomisées ont des règles anormales, irrégulières ou supplémentaires, des hémorragies périodiques qui se font par d'autres organes.. Ne sait-on pas d'ailleurs qu'après l'extirpation des ovaires, comme après la ménopause, si le flux sanguin fait défaut, des manifestations surviennent chaque mois qui traduisent un travail hémorragipare : bouffées de chaleur, malaises, troubles vaso-moteurs, légère élévation de température. L'étude de ces faits conduit à supposer que diverses parties de l'organisme élaborent des substances solubles dont l'influence explique la menstruation. L'écoulement utérin, suivant la conception d'Halban, constituerait un phénomène protecteur, qui serait simplement dirigé par l'ovaire.

Cette idée trouve un appui dans les importants travaux publiés par A. Gautier.

Contrairement au sang de la circulation générale, le sang menstruel renferme une forte proportion d'arsenic. Cette substance s'accumule dans la glande thyroïde et remplit dans l'économie deux fonctions : elle sert au développement du système pileux et à l'écoulement du flux menstruel. A la puberté, l'arsenic se répand chez l'homme dans les glandes sébacées et provoque le développement des poils et de la barbe. L'hypertrichose masculine serait l'équivalent de la menstruation.

La corrélation entre le système pileux et l'écoulement sanguin est encore mise en évidence par les troubles menstruels, retard ou suppression, qu'entraîne la section des cheveux.

Imchanitzky-Ries et J. Ries, qui ont confirmé la découverte de Gautier, font remarquer que, pendant la gestation, l'émonctoire physiologique étant supprimé, l'arsenic s'accumule dans la thyroïde qui s'hypertrophie et dans la peau qui devient le siège de pigmentations anormales et parfois d'éruptions[14]. Enfin, les diverses infections qui retentissent sur la thyroïde et surtout la tuberculose qui détermine la sclérose de cette glande[15] ont pour conséquence de troubler l'évo-

1. Champy. — « Sur la structure du testicule d'un homme de 57 ans présentant les caractères d'un castrat ». *Soc. de Biologie*, 1907, I, p. 171.

2. Ch. Garnier. — « Cryptorchidie chez l'homme adulte stérile avec conservation de la fonction dinstoïnotique ». *Soc. de Biologie*, 1909, II, p. 69.

3. Richon et Jeandelize. — « Influence de la castration et de la résection du canal déférent sur le développement des organes génitaux externes sur le jeune lapin. Rôle des cellules insterstitielles de testicules ». *Soc. de Biologie* (*Réunion de Nancy*), 1903, p. 1685.

4. Tournade. — « Etude sur les modifications du testicule consécutives à l'interruption du canal déférent ». *Thèse de Lyon*, 1903-4.

5. Bouin et Ancel. — « Sur la ligature des canaux déférents chez les animaux jeunes ». *Soc. de Biologie*, 1904, I, p. 84.

6. Bergonié. — « Actions pathogènes des agents physiques ». *Nouveau Traité de Pathologie générale de Bouchard et Roger*, t. I, p. 831-848. Paris, 1912.

7. Villemin. — « Rayons X et activité génitale ». *C. R. Ac. des Sciences*, 19 Mars 1906.

8. Regaud et Blanc. — « Action des rayons X sur les diverses générations de la liguée spermatique ». *Soc. de Biologie*, 1906, II, p. 163, 390, 653, 731.

9. Regaud et Dubreuil. — « Action des rayons de Rœntgen sur le testicule ». *Soc. de Biologie*, 1907, II, p. 647; 1908, II, p. 393.

10. G. Loisel. — « Sur le lieu d'origine, la nature et le rôle de la sécrétion interne du testicule ». *Soc. de Biol.*, 1912, p. 1034.

11. Ancel et Bouin. — « Sur la fonction du corps jaune ». *Soc. de Biologie*, 1909, I, p. 454, 505, 605, 689.

12. A. Schaffer. — « Vergleichend-histologische Untersuchungen über die interstitielle Eierstockdruse ». *Archiv. f. Gynækologie*, 1911, p. 491.

13. Pozzi et Jayle. — « Traité de gynécologie », 4e éd. 1907, p. 771.

14. Imchanitzky-Ries et J. Ries. — « Die arsenspeichernde Funktion der Uteriadrüsen als Ursache der Menstruation ». *Münchener med. Wochenschrift*, 1912, n° 20, p. 1084.

15. Roger et Garnier. — « Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose ». *Archives générales de médecine*, 1er Avril 1900. — Roger. « Les maladies infectieuses », Paris, 1902, p. 737-772.

lution de l'arsenic et, par suite, entraînent l'aménorrhée.

Rapprochés des résultats que nous avons exposés en traitant de la puberté précoce, ces faits nous conduisent à supposer que les différentes phases de la vie génitale relèvent de conditions multiples et doivent être attribuées à la collaboration des glandes les plus diverses. Telle est la conception nouvelle que les travaux modernes ont édifiée. Sans doute, les problèmes suscités par l'étude des caractères sexuels secondaires sont loin d'avoir reçu une solution définitive. Mais les résultats acquis sont suffisamment nombreux et les hypothèses émises sont suffisamment intéressantes pour qu'il nous ait semblé opportun d'en présenter un exposé succinct. Les travaux publiés sur la question sont beaucoup trop nombreux pour que nous ayons pu en faire une revue complète. Nous nous sommes contentés de choisir quelques exemples qui suffiront à montrer l'état actuel de nos connaissances.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Février 1917.

Reviviscence du cœur arrêté en diastole. — *MM. Morat et Petzetakis* ont constaté expérimentalement que l'excitation des accélérateurs peut agir sur le mécanisme nerveux intracardiaque assez puissamment pour faire rebattre un cœur complètement arrêté.

Formation des cellules géantes dans la tuberculose. — *M. A. Guyesse-Pellissier* a observé que la formation de la cellule géante, dans le cas de la tuberculose comme dans celui de la cellule de corps étranger, est le résultat de la phagocytose des globules blancs pycnotiques par les macrophages.

Les corps étrangers microscopiques dans les plaies. — *MM. A. Policard et B. Desplas* ont fait les constatations suivantes :

1° La présence de corps étrangers microscopiques dans des plaies en parfait état est extrêmement fréquente.

2° La présence de ces corps étrangers n'empêche pas la cicatrisation de s'établir normalement.

3° Autour de ces corps étrangers microscopiques, la réaction des tissus de la plaie se borne exclusivement à la formation d'une cellule géante. Celle-ci naît assez tardivement (vers le 6e jour), par fusionnement de cellules conjonctives hypertrophiées et multipliées. A part l'arrivée, fréquente mais non constante, d'éosinophiles, il n'y a aucune manifestation inflammatoire, pas d'afflux de leucocytes; le corps étranger peut cependant être considéré comme certainement septique.

4° Ces constatations éclairent vivement le mécanisme du *microbisme latent des cicatrices*, si bien étudié par Lecène et Frouin. Elles expliquent la possibilité d'infections tardives graves à partir de cicatrices parfaitement normales jusqu'alors et justifient la technique chirurgicale qui consiste à pratiquer l'exérèse des tissus de bourgeonnement et des cicatrices spontanées.

Culture des bacilles typhiques et paratyphiques sur sérum humain. — *MM. Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot* ont recherché si les bacilles typhiques et paratyphiques pouvaient être cultivés sur sérum humain.

Ils ont observé : 1° Que lesdits bacilles poussent aussi bien sur sérum humain normal coagulé que sur sérum coagulé d'animaux, et aussi qu'ils poussent sur sérum coagulé de sujets vaccinés contre la fièvre typhoïde, ou de sujets en cours ou convalescents de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes aussi facilement que sur sérum de sujets nouveaux;

2° Que sur sérum humain non coagulé, mais simplement chauffé à 56° et même à 48°, les résultats des cultures sont les mêmes;

3° Que dans les sérums humains non chauffés les résultats sont inconstants.

Virulence des centres nerveux dans la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale du cobaye. — *MM. S. Costa et J. Troisier* ont constaté expérimentalement que chez le cobaye infecté expérimentalement l'émulsion de la substance cérébrale d'un animal sacrifié au cours ou en fin de maladie est le plus souvent égale en virulence à l'urine ou à l'émulsion du foie, des reins ou des capsules surrénales du même animal.

Culture du « spirochœta icterohemorragiæ ». — *MM Louis Martin, Auguste Pettit et Albert Vaudremer* ont procédé à des recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Les cultures du Spirochète de l'ictère hémorragique peuvent être obtenues dans le sérum de bœuf dilué au dixième avec de l'eau physiologique à 8,5 pour 1.000. Les repiquages réussissent; la virulence persiste Ce procédé cependant n'est pas aussi sûr que le suivant.

2° Le milieu qui, à ce jour, nous a donné les meilleurs résultats est le sérum de lapin dilué au sixième avec de l'eau physiologique à 8,5 pour 1.000. La température optima est 23°. Les repiquages réussissent bien (sixième repiquage; la virulence persiste.

3° Le Spirochète de l'ictère hémorragique ensemencé avec la pulpe hépatique d'un cobaye ictérique peut être cultivé à 33° dans le sérum de bœuf dilué au dixième avec du liquide de Locke, mais les repiquages dans ce même milieu réussissent mal. Ce milieu de culture permet de conserver le Spirochète en dehors de l'organisme.

4° Les Spirochètes des cultures sont semblables à ceux trouvés dans le foie des cobayes d'expérience. Ils sont pathogènes pour cet animal et se colorent bien par les méthodes généralement employées pour la coloration des cils.

L'athérome expérimental par ingestion de cholestérine. — *M. Rubinstein* a procédé à des recherches expérimentales qui paraissent établir qu'il n'est pas permis d'attribuer à la cholestérine un rôle particulier dans la production de l'athérome expérimental et surtout dans l'étiologie de l'artériosclérose humaine.

Influence de la sympathectomie périartérielle et de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles. — *MM. R. Leriche et J. Heitz* ont constaté que la sympathectomie pratiquée dans 8 cas de parésie ou de contracture réflexe (type Babinski-Froment) était suivie, au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures, d'un retour de certains mouvements volontaires.

De même la résection d'une artère humérale oblitérée a provoqué, dans le même délai, la réapparition de mouvements de flexion des doigts et de la main, jusqu'alors abolis en raison de lésions légères du médian et du cubital.

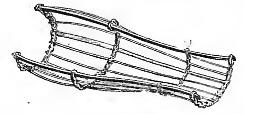
Cette amélioration de la fonction musculaire locale s'est montrée rigoureusement parallèle à la réaction vaso-dilatatrice signalée par les auteurs à la suite de ces opérations; elle paraît due au réchauffement des muscles et à leur meilleure irrigation sanguine.

CHIRURGIE PRATIQUE

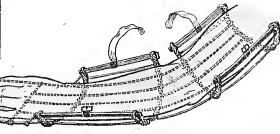
APPAREILS A IMMOBILISATION EN OSIER

CONFECTIONNÉS PAR DES SOLDATS FRANÇAIS INTERNÉS EN VALAIS (SUISSE).

Nous venons d'avoir l'occasion d'essayer dans le service de M. Leriche, à l'hôpital militaire du Panthéon, un certain nombre de gouttières en osier qui intéresseront, croyons-nous, le public médical. En effet, ces appareils joignent, à de très grandes qualités, le fait sympathique d'avoir été

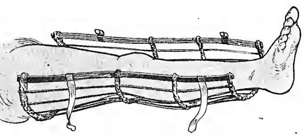


conçus et construits par un infirmier militaire français, interné en Suisse, l'infirmier Gascon. Ce dernier, avec l'aide de quelques personnes, a monté un atelier où ses camarades d'internement trouvent un travail rémunérateur qui rompt les longues heures d'oisiveté et permet à ces soldats, anciens blessés ou malades, de venir en aide à leurs camarades frappés à leur tour sur le champ de bataille. Ces appareils sont très simples; ce sont des gouttières pour le membre supérieur et le membre inférieur, bras en entier, avant-bras, cuisse et jambe, jambe seule, etc., construites toujours suivant le même procédé. Des attelles plates en bois flexibles faisant un cadre modelé au membre; parallèlement à ces attelles toute une série de brins d'osiers disposés en profondeur pour faire une gouttière et solidarisés



par places par une tresse plate de fins osiers. Le tout avec des saillies et des dépressions adaptées très heureusement aux configurations anatomiques des membres qui sont intimement épousées par la gouttière.

Ces appareils, convenablement matelassés par une nappe de coton, sont fixés autour du membre grâce à quelques lanières de toile adaptées de manière à pouvoir glisser latéralement sur le cadre et serrer dans chaque cas à l'endroit convenable. Souvent une bande de toile complétera la fixation.



Nous avons utilisé, dans le service de M. Leriche, ces diverses gouttières pour immobiliser des fractures du membre supérieur et du membre inférieur largement esquillectomisées, des résections du coude, ainsi que diverses lésions diaphysaires ou articulaires. Leur emploi nous a permis les observations suivantes : ces appareils sont suffisamment rigides dans leur grand axe pour bien immobiliser; en outre ils ajoutent à cette qualité primordiale une grande souplesse de leurs parois, souplesse due à la flexibilité et à l'élasticité des osiers. Grâce à elle, lorsque la gouttière est bien appliquée, le membre est embrassé exactement dans toutes les formes et l'immobilisation est excellente. L'exactitude de l'immobilisation conférée par les appareils d'osier est certainement inférieure à celle que donnent des appareils plâtrés, mais, par contre, de beaucoup supérieure à celle que procurent les gouttières métalliques diverses ou les attelles couramment employées.

L'immobilisation donnée par les gouttières d'osiers se rapprocherait de celle obtenue par l'emploi des stores. Cependant les gouttières sont plus solides, plus modelées et plus malléables et par cela certainement préférables au store. Elles sont également remarquablement légères, ce qui est d'un très grand soulagement pour les blessés. Aussi n'y a-t-il pas un des blessés que nous avons immobilisés comparativement dans une gouttière métallique et dans une gouttière en osier, soit pour le membre supérieur, soit pour le membre inférieur, qui n'ait de beaucoup préféré les gouttières d'osier. Ajoutons que ces appareils sont d'un prix de revient des plus bas (1 franc à 3 fr. 50) et que les utiliser, c'est encourager au travail des internés en Suisse qui trop souvent rongent leur frein dans l'ennui et l'inaction.

L'emploi de ces appareils devrait être répandu[1] :

1° Dans les formations de l'extrême avant, où, vu leur poids très faible, ils pourraient toujours être emportés en grande quantité. Leur utilisation procurerait, dans tous les cas où les conditions de lieux ou d'encombrement ne permettent pas de faire un plâtre, un mode d'immobilisation supérieur à tous ceux employés actuellement.

2° Dans les formations de l'arrière pour assurer une bonne immobilisation avec le minimum de gêne pour le blessé, chaque fois qu'un plâtre ou une extension continue ne sont pas nécessaires.

A.-E. ROBERT.

1. Pour la fourniture de ces appareils, s'adresser à MM. Gascon, Faisant et Cie, *Martigny-Ville (Suisse)*.

ANALYSES

PATHOLOGIE INTERNE

Peabody. ***Quelques facteurs de la dyspnée cardiaque*** (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXVII, n° 10, 1916, 14 Octobre, p. 1137). — Chez tous les cardiaques présentant de la dyspnée il est un signe constant, la diminution de la capacité vitale du poumon, c'est-à-dire de la quantité d'air qu'on peut expirer après une inspiration forcée maxima par une expiration forcée maxima. Et cette diminution est véritablement proportionnelle au degré d'incapacité physique du cardiaque; le cardiaque ne peut pas respirer profondément. On conçoit qu'un tel sujet, s'il est obligé, pour une raison quelconque, d'augmenter sa ventilation pulmonaire, aura beaucoup plus vite qu'un sujet normal, une sensation de gêne, de difficulté à respirer, car il arrivera très rapidement aux limites de la capacité vitale de son poumon. D'autant que, même au repos, par suite de l'utilisation moins parfaite de l'air respiré, dépendant probablement d'un état physique spécial du poumon, le cardiaque fait passer plus d'air dans son poumon, pendant l'unité de temps, qu'un sujet normal, pour excréter la même quantité d acide carbonique. Un sujet normal respire au repos 5 litres par minutes, et environ 15 litres an cours d'une marche lente. Le cardiaque qui respire déjà 9 à 10 litres au repos, va, dans les mêmes conditions, tripler la quantité d'air et respirer de 25 à 30 litres, ce qui est énorme, pour un exercice physique aussi modéré.

Ce sont là les deux facteurs les plus importants de la dyspnée des cardiaques; l'exagération du métabolisme que l'on a invoqué, n'a qu'un rôle de tout à fait second ordre; de même l'acidose, qui ne semble intervenir que dans quelques cas rares, chez des cardio-rénaux dont l'imperméabilité rénale est très prononcée. M. ROMME.

ORTHOPÉDIE

Albert Mouchet et René Toupet (de Paris). ***Les pieds bots varus dits « réflexes » et leur traitement chirurgical*** (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXVI, n° 3, 1916, Septembre, p. 314 à 333, avec 10 figures, planches IV à XI). — Les auteurs, dans leur travail, étudient une variété de déformation du pied peu connue jusqu'ici et cependant assez fréquente, « le pied bot varus, direct ou associé à un léger degré d'équinisme, qui vient compliquer les lésions les plus diverses du membre inférieur ».

Ce pied bot varus, qui mérite le nom de « réflexe » en raison de cette circonstance qu'il est dû à la contracture des muscles jambier antérieur et postérieur, à laquelle vient s'associer, mais à un degré moindre, la contraction du triceps sural, constitue une véritable infirmité qui oblige à la réforme. Or, estiment MM. Mouchet et Toupet, grâce à un traitement chirurgical convenable, les sujets atteints de cette infirmité peuvent être, en l'espace de quelques mois, rendus au service auxiliaire ou, tout au moins, soumis à une réforme temporaire avec gratification minime.

Le pied bot varus réflexe est consécutif à une lésion locale n'ayant pas entraîné de désordre grave ou encore à une lésion à distance souvent insignifiante.

Au point de vue pathogénique, l'attitude vicieuse s'explique dans le cas de lésion locale, parce que le blessé prend l'habitude de marcher sur le bord externe du pied, la marche le pied à plat lui étant douloureuse, et qu'ainsi les muscles se contracturent, et, dans le cas de lésion à distance, en invoquant la théorie de la contracture réflexe émise par M. Babinski.

Chez ces sujets, le système nerveux joue certainement un rôle et l'on observe de façon constante des troubles trophiques divers. Les réactions électriques sont normales.

L'attitude vicieuse constituant le pied bot varus réflexe n'a aucune tendance à se corriger spontanément et résiste à tous les traitements usuels. Aussi, les auteurs du travail estiment-ils qu'il n'y a point lieu, lorsqu'on se trouve en présence de semblables cas, de perdre un temps précieux à immobiliser les blessés dans des appareils. Mieux vaut recourir d'emblée au traitement opératoire. Pour celui-ci, MM. Mouchet et Toupet ont pratiqué deux interventions : l'astragalectomie et l'arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne; l'une et l'autre donnent de bons résultats, en particulier la seconde qui doit être considérée comme l'opération de choix.

L'arthrodèse sous-astragalienne comporte huit temps. 1er *temps* : Incision courbe dorsale et externe commençant : sur le pied droit, derrière la malléole externe à la hauteur de sa base, contournant le sommet de la malléole, gagnant en s'arrondissant l'interligne calcanéo-cuboïdien et coupant enfin la face dorsale du pied pour se terminer sur l'interligne scapho-cunéen; sur le pied gauche, au niveau de l'interligne calcanéo-cuboïdien pour se terminer derrière la malléole péronière.

2e *temps* : Section des péroniers latéraux.

3e *temps* : Libération du lambeau et exposition des interlignes articulaires.

4e *temps* : Désarticulation astragalo-scaphoïdienne et sous-astragalienne.

5e *temps* : Désarticulation médio-tarsienne.

6e *temps* : Avivement des surfaces.

7e *temps* : Suture et raccourcissement des péroniers latéraux.

8e *temps* : Suture des plaies superficielles.

Les suites opératoires de l'arthrodèse sont simples en général. Le membre est placé sur une attelle de Bœckel et, dès le douzième jour, on commence à imprimer des mouvements de flexion et d'extension à la tibio-tarsienne sans mobiliser les articulations de torsion qui sont gardées sous un pansement compressif maintenant la correction jusqu'au moment où l'on constate leur ankylose.

Au bout de trois semaines environ, quand le pied peut appuyer sans douleurs, on fait faire au blessé des essais de station debout, puis progressivement on le fait marcher avec des béquilles en surveillant sa marche au point de vue de sa correction parfaite. Les cannes ne doivent pas être abandonnées tant que la marche n'est pas tout à fait normale.

En définitive, concluent les deux auteurs, « tous les cas de varus réflexe qui ont résisté aux traitements physiques et à l'immobilisation doivent être traités par l'arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne.

« Il faut réserver l'astragalectomie aux cas qui sont irréductibles sous chloroforme et à ceux où le varus est compliqué d'un équinisme marqué, non corrigible par la simple ténotomie du tendon d'Achille. Après l'astragalectomie, il faut faire la simple reposition du calcanéum dans l'axe plutôt que la réarticulation postérieure ». G. V.

Belot et Privat. ***La mécanothérapie agricole.*** (*Paris Médical*, 2 Décembre 1916). — Les auteurs partent de cette idée que, malgré l'ingéniosité des constructeurs, le nombre de mouvements provoqués par les appareils de mécanothérapie est forcément limité : les machines ne peuvent reproduire tous les mouvements physiologiques. Elles ne correspondent pas à tous les besoins et sont souvent insuffisantes. Aussi MM. Belot et Privat ont-ils eu recours aux travaux agricoles; ils insistent, avec raison, sur ce point qu'on substitue ainsi une mobilisation volontaire, active, à un acte passif. C'est aussi du côté psychologique qu'il faut envisager le travail aux champs; celui-ci offre au blessé (paysan bien entendu) un intérêt autrement puissant que les appareils Zander, auxquels il ne comprend rien, parce qu'il n'en voit pas le but.

Les auteurs insistent beaucoup sur la surveillance très stricte dont cette mécanothérapie agricole doit être l'objet, et qui a ses indications et ses contre-indications.

Les résultats seraient remarquables, puisque 80 pour 100 des hommes revenant de la cure agricole seraient susceptibles de rejoindre leur dépôt. R. MOURGUE.

SYPHILIS

Gendron. ***Un traitement de la syphilis*** (*Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, 1917 Janvier). — Au début de la guerre, le Dr Gendron a soigné soixante militaires présentant des accidents syphilitiques variés. Il leur a fait 230 injections intraveineuses de Galyl pratiquées en solution concentrée selon la technique formulée par M. Ravaut pour le néo-salvarsan.

Des observations de l'auteur, il semble résulter que le Galyl est un médicament antisyphilitique puissant et que, pour obtenir la guérison des accidents cutanéo-muqueux, il n'est pas nécessaire d'employer des doses supérieures à 0 gr. 30. Cette dose peut être répétée deux fois par semaine. Dans l'immense majorité des cas, l'injection d'une dose de 0 gr. 30 est bien supportée. Une seule fois (sur 116) elle a été suivie d'une violente réaction chez un tabétique.

Les injections de 0 gr. 20 et de 0 gr. 15 ne sont suivies d'aucune réaction vraiment appréciable. Elles peuvent être répétées plusieurs jours de suite et sont ainsi très efficaces. En injectant chaque jour une faible dose, on arrive à introduire dans l'organisme syphilitique une quantité de médicament aussi considérable qu'en faisant des doses hebdomadaires et croissantes.

L'auteur a pu injecter : plusieurs fois 0 gr. 45 (3 fois 0 gr. 15); une fois 0 gr. 60 (4 fois 0 gr. 15) et une fois 0 gr. 90 (6 fois 0 gr. 15) *la première semaine* de la cure. Les injections quotidiennes d'une petite dose paraissent indiquées chez des syphilitiques qui présentent un mauvais état général et ne doivent pas être exposés aux fortes réactions.

Le traitement mixte avec adjonction de mercure est très efficace et bien supporté.

En cas de stomatite il y a intérêt à substituer à une injection mercurielle une injection faible de Galyl qui amende l'état de la bouche et permet de reprendre rapidement la cure hydrargyrique. T. H.

Cabot Lull. ***La syphilis, cause probable de troubles dyspeptiques vagues*** (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXVII, n° 14, 1916, 30 Septembre, p. 998). — Les publications sur les affections gastriques de nature syphilitique se sont multipliées ces derniers temps. Récemment Smithers rapportait vingt-six cas de syphilis gastrique, Estermann vingt et un, Downs et Le Wald huit, Morgan sept, tous basés sur l'examen clinique et radiologique de l'estomac et sur la réaction de Wassermann. Cependant, si l'on exige, pour justifier le diagnostic de syphilis gastrique, l'ensemble de preuves réclamées par Chase, notamment un Wassermann positif, une autre localisation syphilitique évidente, une radioscopie gastrique positive, et l'épreuve du traitement, rares seraient des diagnostics de syphilis gastrique acceptés sans contestation. Comment classer, en effet, des cas de troubles dyspeptiques vagues, sans localisations précises à la radioscopie, observés chez des sujets ayant un Wassermann positif et qui guérissent par le traitement antisyphilitique. Il semble bien, en effet, qu'il existe, soit par action directe du tréponème sur la muqueuse gastrique, soit par l'action de ses toxines en circulation, des troubles gastriques vagues, assez identiques aux troubles dyspeptiques précoces, décrits dans la tuberculose pulmonaire, sans lésions macroscopiques grossières de l'estomac, troubles qui, trop souvent, sont étiquetés dyspepsie nerveuse. Ce sont ces troubles dyspeptiques d'origine syphilitique qu'étudie Cabot Lull qui rapporte trois observations personnelles assez démonstratives. M. ROMME.

ANESTHÉSIE

Peck et Meltzer. ***Anesthésie chez l'homme par injection intraveineuse de sulfate de magnésie*** (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXVII, n° 16, 1916, 14 Octobre, p. 1131). — Les auteurs rapportent les trois premiers cas d'intervention effectuée chez l'homme, sous anesthésie par injection intraveineuse continue de sulfate de magnésie. Les trois malades furent opérés, le premier, d'abcès ganglionnaires du cou, le second, d'un varicocèle, le troisième, d'une hernie inguinale double.

Dans deux de ces cas, les auteurs employèrent une solution à 6 pour 100 de sulfate de magnésie, dont le premier malade reçut 180 cm³ en quarante-cinq minutes, le second 394 cm³ en quarante-huit minutes; l'anesthésie obtenue fut suffisante, en ce sens que les sensations furent totalement abolies, mais non complètes, car les malades ne perdirent pas entièrement connaissance, sauf l'un d'eux, pendant les dix dernières minutes de l'anesthésie. Dans les deux cas, il y eut pendant toute la durée de l'anesthésie une légère accélération du pouls et de la respiration; chez le second malade, la vitesse de l'injection ayant été accrue pour atteindre 39 cm³ pendant une minute, la respiration se ralentit soudain et devint superficielle; mais on arrêta l'injection du sulfate de magnésie, on fit une injection de chlorure de calcium, qui est l'antidote, et le malade se rétablit parfaitement. Les malades n'eurent pas de vomissement après l'anesthésie et ne présentèrent aucune modification des urines. Il n'en fut pas de même chez le troisième malade, chez qui les auteurs se servirent d'une solution à 10 pour 100, dont ils injectèrent 280 cm³ en [illegible] quarte et une minutes; le malade eut une pause

respiratoire qui dura dix minutes ; on fut obligé de faire la respiration artificielle et on trouva, pendant les deux jours qui suivirent l'anesthésie, de l'albumine et des cylindres hyalins dans les urines.

Si ces essais sont trop peu nombreux pour autoriser à juger de la valeur pratique de cette nouvelle méthode d'anesthésie, ils permettent toutefois de conclure que le sulfate de magnésie ne produit pas uniquement, comme certains l'ont soutenu à la suite d'expériences sur les animaux, une paralysie des terminaisons nerveuses motrices, mais bien une anesthésie véritable d'origine centrale.

M. Romme.

MÉDECINE INFANTILE

D. W. Wynkoop. *Une théorie sur la cause de la poliomyélite* (*Medical Record*, t. XC, n° 22, 25 Nov., p. 936-937). — La poliomyélite ne frappe qu'une proportion infime d'enfants ; elle ne frappe que ceux qui ne sont pas immunisés, que ceux qui ne sont pas défendus. D'après l'auteur cette défense est d'ordre glandulaire. Les sujets normaux ont des glandes à sécrétion interne et un thymus qui fabrique l'antitoxine opposable à la toxine poliomyélitique. Les sujets aptes à prendre la poliomyélite n'ont pas leurs glandes fabricatrices d'antitoxine. On pourra leur en injecter, au moment opportun, c'est-à-dire à la période précoce de l'affection, sous forme d'extrait glandulaire multiple, dans le canal rachidien.

Feindel.

NEUROLOGIE

J. Babinski, J. Froment et J. Heitz. *Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe* (*Annales de médecine*, t. III, n° 5, 1916, Septembre). — Dans de nombreuses publications antérieures, Babinski et Froment ont désigné sous le nom de phénomènes d'ordre réflexe certaines paralysies et contractures assez inexplicables, ne répondant au territoire d'aucun nerf périphérique, ne s'accompagnant pas de réaction de dégénérescence mais de troubles vaso-moteurs excessivement marqués. D'autres auteurs ont signalé au cours de cette guerre les mêmes phénomènes et les ont désignés sous le nom de mains figées, mains d'accoucheur, etc.

Dans leurs recherches actuelles les auteurs laissant de côté les aspects cliniques de ces phénomènes d'ordre réflexe, étudient les troubles vaso-moteurs et thermiques si fréquents, on peut dire même presque constants dans ces paralysies. Ils ont suivi un grand nombre de malades et étudié dans des conditions variées de température extérieure leur circulation périphérique.

L'*hypothermie* n'est que la manifestation la plus habituelle d'une perturbation apportée dans le mécanisme régulateur de la température locale, aussi les malades en question s'enveloppent-ils de gros gants pour se protéger contre le froid extérieur. Pour mesurer l'hypothermie, les auteurs se sont servis de l'appareil thermo-électrique de Mlle Grunspan, mais en règle générale, presque toujours ils ont pu apprécier directement à la main, sans instrumentation spéciale, des différences très faibles de température.

La *pression systolique* a été mesurée par l'appareil de Riva-Rocci-Vaquez qui se base sur la réapparition du pouls au-dessous d'un brassard brachial au cours d'une décompression progressive. L'appareil de Pachon trop imprécis a dû être abandonné.

L'*amplitude des oscillations* transmises par les artères des membres a été mesurée par l'oscillomètre de Pachon.

La *pression des artères collatérales des doigts* a été mesurée par le tonomètre de Gaertner.

Grâce à cette technique les auteurs ont étudié la circulation périphérique chez des blessés présentant des troubles d'ordre purement réflexe, des lésions des vaisseaux, des lésions nerveuses, enfin des lésions associées plus complexes.

Dans les *troubles nerveux réflexes purs* la diminution de l'amplitude des oscillations, peu marquée au niveau des artères humérale et fémorale, est plus accentuée au niveau de la radiale et aux tibiales. La tension artério-capillaire au niveau des doigts est très abaissée. Mais, phénomène important, il n'y a pas de modification de la pression artérielle systolique et diastolique.

Dans les *lésions pures des troncs nerveux* on constate, en général, l'absence de troubles vaso-moteurs.

Dans les *lésions vasculaires*, l'amplitude des oscillations est très diminuée, mais la pression artérielle est aussi très affaiblie, signe différentiel avec les lésions purement réflexes ; de plus le réchauffement du membre n'augmente pas les oscillations, ce qui n'est pas le cas dans les phénomènes réflexes.

Enfin dans les *lésions complexes* l'état de la circulation est identique à celui qu'on observe dans les paralysies réflexes pures, mais ces troubles prédominent dans le territoire du nerf atteint.

Les troubles vasomoteurs semblent donc indépendants des lésions vasculo-nerveuses ; leur topographie, leurs variations conduisent à les expliquer par une excitation réflexe des centres ganglionnaires sympathiques et peut-être aussi des centres bulbo-spinaux, comme le font supposer l'exagération des réflexes, la présence des contractures et les modifications constatées dans le sommeil chloroformique.

B. I.

Lortat-Jacob et Oppenheim. *Hémiplégie post-scarlatineuse* (*Progrès médical*, 1916, 20 Novembre). — Les auteurs relatent le cas d'un soldat blessé en Août 1915 (plaie en séton par balle de la région cervico-dorsale) qui, au cours de son évacuation, contracte la scarlatine et, trois mois après, étant en convalescence, présente brusquement une hémiplégie gauche complète. La paralysie d'abord flasque s'accompagne bientôt de contracture et persiste sans améliorations pendant plusieurs mois ; proposé pour la réforme, les auteurs sont chargés d'un rapport, à l'effet d'étudier en particulier les relations de l'hémiplégie avec la maladie contractée en service.

De l'observation détaillée du malade (étude séméiologique, examen électrique, ponction lombaire, Wassermann), les auteurs mettent hors de cause la parésie et l'amyotrophie des muscles de la ceinture scapulaire. En raison de l'atrophie musculaire et des modifications des réactions électriques, les auteurs pensent qu'il s'agit là de phénomènes en rapport direct avec la blessure de la région cervico-dorsale. Reste le gros problème de l origine de l'hémiplégie.

Dans les antécédents du sujet. il n'y a à retenir que de l'éthylisme avéré et la scarlatine contractée en Avril 1915. A cette occasion les auteurs font une courte revue de la question de l'hémiplégie post-scarlatineuse.

L'hémiplégie apparait surtout dans les scarlatines graves et survient le plus souvent à la période de convalescence, de la troisième à la sixième semaine. Il y a souvent coexistence d'une néphrite, mais on ignore absolument quel est le rapport des deux phénomènes. On constate la localisation extrêmement fréquente de l'hémiplégie sur l'hémisphère gauche (le cas des auteurs est, par contre, une hémiplégie gauche).

L'hémiplégie de la scarlatine est, dans la grande majorité des cas, une paralysie complète et totale, avec participation de la face, aphasie concomitante, lorsqu'elle siège à droite, et évolution lente vers l'impotence définitive.

Quelle est, en dernier lieu, la physiologie pathologique de l'affection ? Ce serait à l'artérite cérébrale que devrait être le plus fréquemment attribuée l'hémiplégie infectieuse chronique non mortelle.

R. Mourgue.

CHIRURGIE

G. Jean. *Fractures du premier métacarpien. Fractures par pénétration et fracture de Bennett* (*Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, t. CII, n° 11, 1916, Novembre, p. 342). — Les fractures du premier métacarpien sont citées comme rares dans la littérature chirurgicale : ayant eu l'occasion d'en examiner un certain nombre qui ne correspondaient pas toutes aux types classiques, l'auteur résume dans ce travail ses observations et celles qu'il a pu recueillir dans divers auteurs. L'exposé assez long que nous en donnons ci-dessous se justifie par l'intérêt que ces fractures souvent méconnues présentent pour le praticien.

Anatomie pathologique. — Il existe de nombreux types de fractures du premier métacarpien :

1° Les *fractures incomplètes* sont très rares ; elles sont peut-être plus nombreuses qu'on ne le croit, tous les traumatismes de l'éminence thénar n'étant pas systématiquement radiographiés.

2° Les *fractures du corps* proprement dit sont également très rares. Elles s'accompagnent le plus souvent de déplacements suivant le grand axe de l'os, déplacement angulaire à angle ouvert en avant ; lorsque le déplacement se fait suivant la longueur, il y a chevauchement avec ascension du fragment inférieur en avant et en dedans du supérieur.

Les fractures les plus fréquemment observées sont celles des extrémités.

3° Les *fractures de l'extrémité inférieure*, décrites par O. Lenoir sous le nom de *fracture des boxeurs*, séparent la diaphyse de l'épiphyse par un trait transversal avec déplacement angulaire, l'extrémité inférieure étant attirée en avant par les muscles thénariens.

4° Les *fractures de l'extrémité supérieure* sont très variées. M. Jean en a observé 6 exemples, savoir : a) 1 cas de *fracture transversale* ou *oblique simple* : l'épiphyse est séparée par un trait transversal ou oblique de la diaphyse ; — b) 4 cas de *fracture par pénétration* de la diaphyse dans l'épiphyse : — c) la *fracture de Rolando* ou fracture en Y par écartement des deux fragment, de l'épiphyse, l'un palmaire, l'autre dorsal ; — d) 1 cas de *fracture de Bennett* qui n'est, en quelque sorte, qu'une fracture de Rolando incomplète.

Etiologie. Pathogénie. — Les fractures du 1er métacarpien se rencontrent principalement chez l'homme adulte et, le plus souvent, à la main droite. Elles sont de cause directe et surtout de cause indirecte.

De *cause directe*, lorsqu'il y a un choc dorsal localisé (coups de bâton ou de marteau) : dans ce cas, la fracture siège en un point quelconque de la diaphyse ;

De *cause indirecte*, par exagération de la courbure normale. Dans la chute sur le poing fermé (pouce fléchi), l'extrémité inférieure porte sur le sol, le poids du corps s'exerce sur l'extrémité supérieure, l'os se rompt vers sa base. Les boxeurs, qui ont le pouce appliqué sur les autres doigts, cassent par inflexion également la tête de leur premier métacarpien. Dans la lutte à la force du poignet, les doigts entrelacés, la fracture se fait par redressement brusque de la courbure de l'os. En cas de chute ou de choc sur l'extrémité du pouce rigide, on constate surtout des fractures par pénétration. Comme mécanismes plus rares, nous signalerons la torsion, la traction.

Symptômes. — Ils varient avec chaque type ; cependant certains sont assez constants.

C'est la *douleur*, d'abord diffuse, puisqu'on arrive à localiser très bien par la pression au niveau du trait de fracture : c'est là un signe constant, sauf peut-être dans la fracture de Bennett en raison de la profondeur et de la position du trait de fracture. On provoque également la douleur par le procédé de Le Dentu (douleur vive au point fracturé par le refoulement brusque du pouce de bas en haut) ou en priant le blessé de serrer un objet dans le poing.

L'*impotence* est assez variable : constante dans les fractures avec déplacement, elle peut manquer dans les fractures par engrènement.

L'*ecchymose* est précoce.

La *déformation* n'existe que quand il y a déplacement des fragments : déformation angulaire faisant saillie sur le dos du métacarpien, s'exagérant quand on fléchit le pouce. Dans les fractures avec chevauchement, en plus de l'angulation fréquente, on constate un raccourcissement du pouce très appréciable à la mensuration. Dans les fractures par engrènement, le raccourcissement existe également. La fracture de Bennett présente une déformation caractéristique : le déplacement en arrière du grand fragment simule une luxation dorsale ou une subluxation trapézo-métacarpienne ; cette pseudo-luxation se réduit facilement par la simple pression du doigt, mais, dès que l'on cesse la pression, le déplacement se reproduit ; il y a également un épaississement de la base du métacarpien et la tabatière anatomique paraît aplanie. Ces deux derniers signes se retrouvent dans la fracture de Rolando.

La *mobilité anormale* se rencontre dans toutes les fractures complètes (fractures du corps, fractures des boxeurs) ; les fractures par engrènement seules ne présentent pas de mobilité.

La *crépitation*, sauf dans la fracture par engrènement, existe dans toutes les autres fractures.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile, surtout pour les fractures de la diaphyse.

Les fractures de l'extrémité inférieure avec déplacement du petit fragment en avant simulent une luxation en avant du pouce ; mais, dans la luxation, le métacarpien a conservé toute sa longueur, la saillie de sa tête est plus arrondie que celle d'une diaphyse cassée et il n'y a pas de crépitation osseuse.

Les fractures de l'extrémité supérieure sont d'un diagnostic plus difficile. Le diagnostic avec la contusion simple se fait par la mensuration du métacarpien qui est non raccourci dans la contusion. La fracture de Bennett est d'un diagnostic difficile avec la luxation trapézo-métacarpienne : l'ecchymose est cepen-

dant plus tardive dans la luxation, et la luxation, une fois réduite, ne tend pas à se reproduire. La fracture de Rolando est encore plus difficile à distinguer de la fracture de Bennett. Le seul moyen de trancher le diagnostic est la radiographie : il faut radiographier de face et de profil tous les pouces traumatisés, et souvent on découvrira des fractures là où on croyait à une contusion ou à une subluxation.

Pronostic. — Il est bon lorsqu'il n'y a pas de déplacement : la guérison se fait habituellement en 25 à 30 jours.

L'angulation non réduite peut entraîner une gène considérable dans les mouvements du pouce, par suite du raccourcissement du métacarpien. Les fractures de Bennett et de Rolando, mal traitées ou abandonnées à elles-mêmes, occasionnent de fortes douleurs dans l'adduction et l'apposition, pouvant entraîner la cessation d'une profession. Comme complications, il faut signaler encore les pseudarthroses, les cas exubérants.

Traitement. — Pour les fractures sans déplacement, le massage selon la méthode de Lucas-Championnière suffit ; il suffit également dans les fractures par engrènement lorsqu'il n'y a pas éclatement de la surface articulaire. Dans ce dernier cas, il faut immobiliser pendant une quinzaine de jours puis commencer les massages.

L'immobilisation s'impose pour toutes les fractures avec déplacement. Après réduction (qui se fait par traction sur le pouce en extension et en abduction en même temps qu'on presse sur l'angulation), on peut maintenir la coaptation de deux façons :

Appareil à attelles. — On place une attelle dorsale en bois, maintenue autour du pouce et du poignet par des bandes de toile ou de diachylon : on corrige la déformation par l'interposition d'un bourrelet de coton.

Appareil plâtré. — On le fabrique avec des bandes de tarlatane plongées dans de la bouillie plâtrée que l'on enroule en spica sur le pouce et le poignet, on l'applique pendant qu'un aide fait de l'extension et de l'abduction du pouce, on l'enlève de la 3e à la 4e semaine, puis on masse et on mobilise.

Dans les cas de pseudarthrose, de cal vicieux, on aura recours à l'opération sanglante (avivement, ostéotomie, suivies de suture osseuse). J. D.

V.-J. Bellot. ***Quelques cas typiques d'extractions de projectiles intrapulmonaires par thoracotomie et pneumothorax opératoire sous anesthésie locale*** (*Archives de Médecine et Pharmacie navales*, t. CII, n° 12, 1916, Décembre, p. 401). — D'une trentaine d'extractions de projectiles intrathoraciques, dont 20 intrapulmonaires et un cardiaque, toutes suivies de guérison, M. Bellot en reproduit 6 *in extenso* comme particulièrement démonstratives des avantages de l'anesthésie locale appliquée à la chirurgie intrathoracique.

Le mélange anesthésique utilisé par lui comprend : 1 partie de solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 200 et 2 parties de solution de stovaïne à 1 pour 200. Les deux solutions doivent être préparées et stérilisées séparément et mélangées au moment de s'en servir. On peut y ajouter quelques gouttes (de V à XV) d'adrénaline à 1 pour 1.000 suivant le degré d'ischémie que l'on désire ; mais l'adrénaline n'est pas indispensable. Au préalable, M. Bellot prescrit toujours une injection de 1/2, 3/4 ou 1 centigr. de chlorhydrate de morphine selon l'importance de l'intervention.

Ce mélange permet d'inonder abondamment, et sans crainte d'accidents toxiques, n'importe quelle région et assure, s'il est bien manié, une anesthésie rapide et absolue. Pour extraire un projectile intrapulmonaire, sans se préoccuper de la peau qui se trouve toujours insensibilisée du fait même que le tissu cellulaire sous-cutané, vecteur de toutes les fibres sensitives, est largement baigné d'anesthésique, il suffit d'inonder de la solution la région de la côte à réséquer, en ayant soin d'aller avec l'aiguille au contact de l'os et, là, d'injecter au voisinage du périoste, surtout vers le bord inférieur. De la sorte, tout le plan pleuro-costal est sûrement et complètement insensibilisé et la résection de la côte est des plus aisées. Derrière le plan pleuro-costal il n'y a plus que le poumon qui, lui, s'il n'est pas enflammé, est *absolument insensible* : on peut, sans la moindre douleur, l'accrocher, le manipuler, l'extérioriser, l'inciser et l'explorer.

Le shock opératoire, qu'on ne peut éviter avec la narcose générale, sans parler des alertes possibles au moment où le pneumothorax s'établit ou lorsqu'il se prolonge, est réduit au minimum et parfois il est nul. *Le « pneumothoracotomisé » à l'état de veille ne présente aucune tendance à la syncope.* Bien au contraire, il lutte contre la pression qui tend à affaisser son poumon, soit qu'il tousse par action réflexe, soit qu'il fasse effort et pousse volontairement à fond l'expiration pour diminuer le contenant de sa cage thoracique. Cet effort facilite particulièrement la suture-fermeture de la brèche pleurale et permet d'activer l'opération sans emprisonnement notable d'air dans la cage thoracique, ce qui rend la plupart du temps inutile l'évacuation post-opératoire de l'air pleural avec l'appareil de Potain. Il en est de même dans les opérations si courantes de la région diaphragmatique lorsqu'il est nécessaire de repêcher, d'abaisser et de fixer la base d'un poumon trop rapidement remonté vers son hile. J. D.

M. Sénéchal. ***Cerclage au fil métallique dans le traitement des éclatements des os longs par projectiles de guerre*** (*Le Progrès médical*, 1917, n° 4, 27 Janvier, p. 31 et n° 5, 3 Février, p. 38, avec 8 figures). — L'auteur pose en principe que, dans les fractures par coups de feu des os longs, il faut proscrire les vastes esquillectomies préconisées par certains chirurgiens et qui laissent dans les membres des pertes de substance de 5, 6 cm. de longueur et plus et font des blessés des infirmes, si l'on ne parvient plus tard, par des greffes, à rétablir les segments osseux manquants.

On peut et *on doit* faire beaucoup mieux. *On doit conserver tout ce que l'on peut d'os, même dépériosté*, car, même dans ce cas, où il est voué à une élimination certaine, il n'en aura pas moins joué le rôle de tuteur et de conducteur du travail osseux de réparation. Si la consolidation du membre est obtenue, en quoi une fistule de longue durée sera-t-elle gênante au point de vue fonctionnel du membre ? et même si l'élimination spontanée du séquestre tardait à se faire, quel risque y aurait-il, pour la fonction du membre, à l'extraire chirurgicalement ?

Mais on ne peut conserver de fragments osseux dans une plaie qu'à la condition d'avoir *nettoyé*, excisé de façon complète tous les tissus mous mortifiés par le passage des agents vulvérants, projectile ou débris d'os entraînés par l'éclatement provoqué par le passage du projectile.

Par conséquent le traitement des fractures avec éclatement des os longs doit comprendre 3 temps, savoir :

1er *temps* : nettoyage au bistouri et ablation de tous les tissus mous mortifiés ou destinés à mourir du fait du passage du projectile ;

2e *temps* : constitution d'un « fagot osseux » par le recollement des esquilles plus ou moins adhérentes au milieu des tissus mous ;

3e *temps* : application d'un appareil plâtré dans lequel on obtient et maintient la réduction de la fracture.

1° *L'excision des tissus mous* intéressés par le passage du projectile doit se faire largement, en coin, au niveau des deux orifices d'entrée et de sortie, de façon à transformer les plaies mâchurées en plaies à surfaces de section nettes devant avoir une évolution pratiquement aseptique. Les corps étrangers, projectiles et débris vestimentaires, sont enlevés en s'inspirant de la même technique, c'est-à-dire avec et y compris les tissus qui les environnent.

2° *Recherche, coaptation et ligature des esquilles.* — Les petites esquilles complètement détachées, vouées fatalement à l'élimination et, en général, toutes les esquilles libres qui ne sont pas nécessaires pour reconstituer un pont osseux, sont extirpées. Les autres sont grattées, *une à une*, avec la curette, sur leur face médullaire. Les caillots sanguins sont soigneusement enlevés avec une compresse stérile, puis, un aide réalisant l'allongement du membre par traction continue, les esquilles sont agencées le mieux possible entre elles, à la façon des pièces d'un jeu de patience, en ayant bien soin de laisser une *large fenêtre* (gouttière) dans la diaphyse reconstituée, cela afin de parer à toute complication d'ostéomyélite aiguë. Les pièces du « jeu de patience » osseux une fois agencées, pour les maintenir en place jusqu'à l'application du plâtre, on les encercle, à l'aide d'une aiguille courbe spéciale, d'un fil métallique (bronze ou argent) dont les deux chefs, après torsion, sortent librement à travers la plaie. Celle-ci n'est pas suturée. L'application de plusieurs fils peut être rendue nécessaire pour la réparation de certains foyers très étendus. L'extirpation des fils sera faite aisément, après un simple coup de ciseaux, avant que les tissus mous soient complètement cicatrisés.

Comme pansement, la plaie est bourrée de gaze stérile imbibée d'huile goménolée au 1/20 (désodorisante) ; quelques compresses de gaze à la surface et un peu de coton terminent le pansement.

3° *Application de l'appareil plâtré.* — Ce temps ne présente rien de spécial. Il faut appliquer des appareils à anses métalliques permettant le remplacement aisé des pansements.

Ceux-ci seront d'ailleurs *aussi rares que possible*, renouvelés seulement de 7 en 7 jours, pour laisser le champ opératoire constituer lui-même sa barrière de réaction et de prolifération sans être gêné dans son action physiologique de défense et de réparation par aucune manœuvre intempestive.

Généralement l'opération est suivie d'une réaction thermique, pouvant s'élever jusqu'au voisinage de 40°, mais qui ne persiste que 2 ou 3 jours. Elle ne doit donner aucune inquiétude tant que le nombre des pulsations artérielles reste en concordance avec elle et tant que l'état général du sujet reste parfait. Seule la dissociation du pouls et de la température est d'un fâcheux augure : la gangrène gazeuse débute sans aucun doute et même alors l'amputation du membre ne sauvera pas le blessé. L'apparition de cette redoutable complication est d'ailleurs très rare lorsque l'excision totale des tissus mous aura pu être réalisée de façon précoce après la blessure.

Les fils métalliques peuvent être enlevés : vers le 20e jour pour les os de l'avant-bras ; vers le 25e jour pour l'humérus ; vers le 30e jour pour le tibia ; vers le 40e à 45e jour pour les fémurs.

En ce qui concerne les appareils plâtrés on les lèvera : vers le 25e jour pour l'avant-bras ; vers le 30e jour pour les humérus ; vers le 40e jour pour les tibias ; du 50e au 60e jour pour les fémurs.

Résultats. — Jusqu'à ce jour, M. Sénéchal a eu l'occasion de pratiquer 66 cerclages pour fractures avec éclatement des os longs, savoir : 29 pour fractures de cuisse, 12 pour fractures de jambe, 17 pour fractures du bras, 8 pour fractures de l'avant-bras.

Les blessés ainsi traités ont vu leur guérison survenir de façon absolument normale et telle qu'on a coutume de la voir se produire en temps de paix, à l'exception de 9 (8 cuisses, 1 jambe) chez qui il a fallu faire des amputations consécutives : 3 amputations de cuisse pour gangrène gazeuse suraiguë furent suivies de mort, 2 autres amputés de cuisse, opérés en l'absence de M. Sénéchal, succombèrent également ; les autres, amputés pour des complications d'infection osseuse, guérirent. En somme, *pas un seul décès ne peut être mis au compte du cerclage.*

Et, en résumé, on peut conclure au progrès incontestable que représente l'emploi de cette méthode du temps de paix dans le temps de guerre. J. D.

THÉRAPEUTIQUE

A. Chalier (Lyon). ***La froidure des pieds et son traitement par le vernissage à la paraffine novocaïnée*** (*Le Progrès médical*, n° 6, 1917, 10 Février, p. 46.) — Contre les douleurs, parfois intolérables, des « pieds des tranchées », M. Chalier recommande une méthode thérapeutique très simple, qui lui a donné des résultats très encourageants : le *vernissage à la paraffine novocaïnée.*

L'application en est des plus faciles. Par chauffage direct dans une casserole, on liquéfie un bloc de paraffine plus ou moins important suivant le nombre de malades à traiter. On verse environ 200 cm³ de cette paraffine liquide dans un récipient métallique à fond plat, tel que le classique haricot des ambulances, qui a précisément la forme et les dimensions du pied. Au moment où la température est supportable au doigt, on fait plonger le pied du malade dans ce bain de paraffine, où l'on verse 10 cm³ de la solution de novocaïne à 1 pour 100 (M. Chalier a essayé de remplacer la novocaïne par le laudanum, mais l'effet calmant a été loin d'être le même) et, au moyen d'un large pinceau, on badigeonne rapidement les parties du dos du pied qui ne plongent pas dans la paraffine. En quelques secondes d'immersion, on obtient un vernis blanc, cireux, qui adhère au pied, se solidifie très vite par refroidissement et forme une carapace isolante de 1 à 2 mm. d'épaisseur. Le vernis une fois sec, on enveloppe le pied dans une large compresse de gaze que l'on maintient au moyen d'une bande de gaze peu serrée.

Généralement, l'effet calmant est immédiat: il est obtenu dès que le vernis s'est refroidi. Mais le malade est encore plus soulagé le deuxième jour que le premier, sans qu'il ait été besoin d'une nouvelle application. Le mieux, semble-t-il, est de renouveler

le « vernissage » tous les trois ou quatre jours, jusqu'à disparition complète de la douleur.

Cette méthode est simple, rapide et bon marché. Une partie de la paraffine employée peut être récupérée.

Tout récemment, l'auteur a modifié sa formule et il tend à donner la préférence au vernissage à la paraffine cocaïno-mentholée (1 gr. 25 de cocaïne et 2 gr. 50 de menthol pour 1.000 gr. de paraffine), dont les effets analgésiants sont plus marqués. J. D.

E. Vidal. ***L'héliothérapie dans les hôpitaux militaires*** (*Le Caducée*, t. XVII, n° 2, 1917, 15 Février, p. 22, 1 fig.). — L'auteur signale les brillants résultats qu'il a obtenus par la cure de soleil associée au Dakin-Carrel dans le traitement des vieilles fistules osseuses.

Après un très large évidement osseux, tant au ciseau qu'à la pince gouge et à la curette, de façon à dépasser largement les limites du foyer ostéitique et à avoir une perte de substance osseuse en forme d'entonnoir, on institue le Dakin-Carrel aussitôt après l'intervention, et, aucune suppuration ne se produisant, aux environs du douzième jour, le Carrel peut régulièrement être enlevé pour commencer l'héliothérapie.

La cure de soleil ne se fait pas au hasard, mais d'après certaines règles qui en assurent le succès. Les rayons doivent arriver directement sur la plaie, sans interposition de vitres, même de minime épaisseur. Elle doit être progressive, avec des intervalles de repos régulier. C'est ainsi que l'on doit débuter par cinq minutes, puis, le jour suivant, insoler deux fois cinq minutes séparées par cinq minutes de repos. L'on arrive ainsi à trois et quatre heures d'insolation quotidienne par fractions de cinq minutes séparées par d'égaux intervalles de repos à l'ombre.

Les résultats de cette méthode tiennent du prodige. En quelques minutes, sous les yeux des assistants, les plaies se modifient; elles rougissent d'abord, laissent suinter abondamment un liquide clair, puis sèchent et se vernissent. Le moindre attouchement les fait saigner abondamment. Les surfaces osseuses noircissent, semblent carbonisées. Les bourgeons charnus ne tardent pas à combler entièrement l'infundibulum osseux, et des cicatrisations sont complètes en quelques semaines, qui, par les procédés habituels, eussent demandé de longs mois. J. D.

Petzetakis. ***La vaccinothérapie de la dothiénentérie par les injections intraveineuses de vaccin antityphique*** (*Progrès médical*, 1916, 9 Décembre). — Ce travail a un intérêt pratique considérable, si on se souvient que la fièvre typhoïde est un des fléaux les plus redoutables des armées en campagne.

Les vaccins employés dans un but curatif sont, en général, ceux employés pour la vaccination préventive, mais, alors qu'on a surtout employé jusqu'ici la voie sous-cutanée ou la voie rectale (J. Courmont et Rochaix), l'auteur rapporte l'étude de deux cas dans lesquels l'injection d'un vaccin bacillaire chauffé préparé suivant la méthode de Chantemesse (100 millions de bacilles par centimètre cube) fut faite par la voie veineuse.

Dans le premier cas, il s'agit d'un médecin de 30 ans, auquel l'auteur, au huitième jour de la maladie, après constatation d'un séro positif, fit une injection intraveineuse de vaccin d'un quart de centimètre cube (25 millions de bacilles) préalablement dilué avec du sérum normal isotonique. Cette injection fut suivie d'une réaction extrêmement vive, mais n'amena pas d'amélioration notable. Le treizième jour de la maladie, nouvelle injection d'un demi-centimètre cube (50 millions de microbes). Réaction plus forte que la première fois, mais de courte durée. Deux heures après, le malade éprouve un sentiment général de bien-être, tous les phénomènes morbides s'atténuent progressivement, jusqu'à guérison complète « quelques jours après ».

Dans le deuxième cas, injection intraveineuse au dixième jour de la maladie, suivie d'apyrexie trois jours après.

Bien entendu, les malades qui font l'objet de ces deux observations n'avaient pas suivi d'autre traitement.

La question des doses est capitale; l'auteur pense que la dose maxima est de 50 millions et qu'on ne doit pas la dépasser, la dose habituelle étant de 25 millions environ pour un adulte. La réaction vive qui suit l'injection est sans danger, si on a soin de tonifier le myocarde.

L'auteur attire l'attention sur ce fait que l'iodo-réaction (recherche d'une teinte jaune d'or dans les urines par l'addition de 2 ou 3 gouttes d'une solution alcoolique d'iode à 5 pour 100), découverte par lui-même, et la réaction d'Ehrlich, après l'injection intraveineuse, présente un certain intérêt. La persistance de ces réactions après la vaccinothérapie indiquerait la nécessité d'une nouvelle injection de vaccin. R. Mourgue.

RÉÉDUCATION DES MUTILÉS

J. Camus. ***Rééducation fonctionnelle et professionnelle*** (*Paris médical*, 1916, 2 Décembre, numéro consacré à la rééducation des mutilés). — L'auteur a voulu faire surtout œuvre pratique, mais les considérations théoriques dont il part ne sont pas la partie la moins intéressante de ce travail. M. Camus, on le sait, est neurologiste, et il ne pouvait pas ne pas donner d'utiles conseils sur le côté psychologique, beaucoup plus important qu'on ne le croit généralement, de la rééducation professionnelle. Il rappelle l'extrême complexité de l'acte volontaire, démontré en pathologie par les diverses variétés d'apraxie, afin que les médecins se persuadent de cette idée, qu'on n'ordonne pas de la physiothérapie comme on ordonne de la quinine. Le facteur décisif en matière de thérapeutique physiothérapique est la volonté de récupérer la fonction, car l'influx volontaire reste l'excitant spécifique, adéquat. D'où l'importance majeure de la psychothérapie, qui se pratiquera par des conversations individuelles du blessé et du médecin, par des encouragements ou des reproches donnés en public devant les commissions médicales.

L'auteur examine ensuite quelques principes de rééducation professionnelle. — Où doit se faire la rééducation professionnelle? La méthode du placement en ville des mutilés n'a pas donné, bien entendu, de résultats.

L'école de rééducation, uniquement et strictement consacrée à l'instruction des élèves, est le seul milieu favorable.

Quand doit-on commencer la rééducation? Dès que, la cicatrisation étant bien faite, les mouvements professionnels ne peuvent plus avoir d'inconvénient pour la récupération fonctionnelle telle qu'il est permis de l'espérer.

Bien entendu la nécessité d'un examen médical à l'entrée de l'école s'impose; mais l'auteur attire surtout l'attention, après d'autres, sur la nécessité de l'examen mental. Ici se pose un problème qui rappelle la question des accidentés du travail, le sujet ayant bien souvent l'arrière-pensée que, s'il travaille, son indemnité sera réduite. Il s'agit de lui expliquer ou plutôt de le persuader que les indemnités se calculent d'après les impotences, non d'après la situation de fortune ou les salaires des blessés.

Orientation de la rééducation professionnelle.

Il faut que le blessé reprenne son ancien métier ou celui qui s'en rapproche le plus. Il y a à cela des raisons psychologiques (acquisition des habitudes motrices) évidentes.

Il y a lieu aussi de prendre en considération l'influence de la fatigue et le point du corps où celle-ci se fait particulièrement sentir. L'auteur rappelle que, suivant Bloch, le maximum de la fatigue ne se manifeste pas dans les muscles qui agissent, mais dans ceux qui sont immobilisés pendant le travail. Ces répercussions de la fatigue ont un intérêt chez des hommes qui, par le fait de leurs blessures, présentent des régions de moindre résistance.

L'auteur effleure en passant la question de l'application de la méthode Taylor à la rééducation; il serait intéressant de l'employer avec des blessés groupés et aussi comparables entre eux que possible (amputés d'un même segment de membre, sans complication surajoutée, par exemple).

M. Camus termine son long article par l'examen de quelques questions pratiques: les salaires des blessés pendant la rééducation, le placement des rééduqués, la participation des mutilés au commerce, à l'agriculture et à la petite industrie, toutes questions relevant à la fois de la médecine et de l'économie politique. R. Mourgue.

GYNÉCOLOGIE

Fernand Chatillon. — ***La péritonisation spontanée du bassin de la femme*** (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1916, Juin). — Lorsqu'on pratique une laparotomie pour une affection du bassin de la femme, il est très fréquent de rencontrer de multiples adhérences entre les différents organes qu'il contient et ceux de la grande cavité abdominale. Cette réaction de défense, qui a pour but d'empêcher la propagation d'une infection née dans le petit bassin, comporte de multiples variantes.

Les organes qui entrent en jeu dans la péritonisation spontanée sont, par ordre de fréquence décroissante: l'intestin grêle, l'anse sigmoïde, le grand épiploon, la vessie, le péritoine pariétal, le rectum, l'utérus, le Douglas, le cæcum et la séreuse des ligaments larges.

Il semble évident que les organes agissent vis-à-vis les uns des autres, quand l'un d'entre eux est malade, d'une manière assez semblable dans les différents cas.

L'auteur considère deux modes généraux:

1° Les annexes descendent dans le Douglas le long de la paroi postérieure de l'utérus et sont péritonisées par les adhérences qui formeront autour d'elles le rectum, l'utérus, la vessie, etc. Dans ce cas, la péritonisation sera opérée par les organes du petit bassin. Ce sera la péritonisation basse.

2° Si les annexes, pour une cause quelconque, ne descendent pas dans le Douglas, et que, par conséquent, elles restent en bonne position, la péritonisation se fera par les organes situés au-dessus d'elles ou dans leur voisinage immédiat. Ce seront: l'épiploon, le cæcum, l'anse sigmoïde, l'intestin grêle. Cela donnera la péritonisation haute.

Dans les cas compliqués où la péritonisation sera accomplie à la fois par tous les organes, on aura une péritonisation mixte, à la fois haute et basse. F. Malleterre.

Franklin H. Martin. ***Greffes ovariennes*** (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1916 Juin.) — Les résultats obtenus jusqu'ici sont assez décevants. Cependant, on peut admettre que la greffe ovarienne, telle qu'elle est pratiquée actuellement, retarde et modifie, dans un certain nombre de cas, les accidents de la ménopause artificielle causée par la castration. Le résultat dépend, sans aucun doute, de la capacité que possède la greffe de reprendre sa vitalité dans ce milieu nouveau.

L'autogreffe semble réussir d'autant mieux que l'on emploie une technique plus simple, utilisant de petits fragments d'ovaire, insérés dans de petites loges de tissu bien vascularisé. Les résultats sont meilleurs que lorsqu'on emploie une technique plus compliquée, en essayant d'assurer la vascularisation.

Le fait que les homogreffes et les hétérogreffes donnent des insuccès, la méthode employée étant la même que pour les autogreffes, montre bien qu'il y a antagonisme entre les tissus de différents individus de la même espèce et aussi entre les tissus d'espèces différentes. Cependant, les quelques succès déjà obtenus d'homogreffes et d'hétérogreffes permettent d'espérer que l'on arrivera à supprimer cet antagonisme, ce qui permettra un choix plus facile de tissu normal. F. Malleterre.

HYGIÈNE

Labbé et Canat. ***Le traitement des porteurs de bacilles diphtériques*** (*Paris médical*, 1917, 6 Janvier). — La question des porteurs de germes prend en temps de guerre un intérêt tout particulier, par l'immobilisation prolongée dans les hôpitaux à laquelle, dans l'intérêt général, on est parfois forcé de recourir. Le sérum antidiphtérique ordinaire étant surtout, comme on le sait, antitoxique, M. Louis Martin a préparé, par injection au cheval de corps bacillaires chauffés à 100°, un sérum antimicrobien qui a été employé sous forme liquide en pulvérisations dans les fosses nasales, ou à l'état sec sous forme de pastilles gommeuses qu'on laisse fondre dans la bouche à la dose de huit à dix par jour. La disparition des bacilles de la gorge aurait été obtenue par Martin en moins de 5 jours.

Les auteurs ont employé l'insufflation de poudre de sérum, après avoir fait moucher chaque narine. Pour éviter les pertes de temps, ils commencent le traitement dès les premiers jours, dès que l'état général des sujets le permet. Chez 35 malades ainsi traités, la disparition des germes diphtériques est survenue dans un laps de neuf à soixante jours, dans un cas seulement elle n'a été obtenue qu'au bout de quatre-vingt-quinze jours. Si l'on fait la moyenne, on obtient un chiffre de vingt-quatre jours.

La comparaison est donc nettement en faveur du traitement par le sérum desséché de Martin; celui-ci fait disparaître les germes en un temps deux fois plus court que le traitement par les antiseptiques. R. Mourgue.

REMARQUES SUR LA GREFFE OSSEUSE

Par M. **Léon IMBERT** (de Marseille).

Les faits de greffe osseuse se sont multipliés au cours de cette guerre ; beaucoup de cas, les plus nombreux certainement, n'ont pas été publiés : cependant on a pu lire dans divers journaux et notamment dans *La Presse Médicale* des travaux pleins d'intérêt; mais au point de vue pratique ils sont surtout riches de promesses.

***

Pour juger des faits connus actuellement et de ceux qui ne manqueront pas d'être publiés plus tard, il importe d'abord de signaler une équivoque trop fréquente. Il y a en effet, au point de vue opératoire, deux variétés fort différentes de greffe osseuse, suivant que la pseudarthrose pour laquelle on intervient est ou non compliquée de perte de substance (fig. 1).

1º Dans beaucoup de cas, les extrémités osseuses sont au contact ou tout au moins au voisinage immédiat ou enfin, bien qu'éloignées, elles ont pu être rapprochées au cours de l'action chirurgicale. La greffe osseuse remplit ici le rôle de moyen d'union ; qu'elle soit faite par enchevillement ou qu'elle soit simplement accolée aux fragments, elle agit à la façon d'une plaque d'ostéosynthèse ; si elle aboutit à la consolidation, le succès est dû en définitive à la fusion des extrémités osseuses en un cal, qui peut-être emprunte une partie de sa substance à la greffe, mais qui pourrait fort bien s'accommoder de son élimination ultérieure. Que l'on obtienne des succès dans ces conditions, le fait n'est pas douteux, mais il n'est pas sûr que ces cas méritent tous le nom de greffe osseuse. Quand un chirurgien enfonce une cheville osseuse dans un cal de fémur fracturé, il cherche évidemment à greffer sa cheville ; mais il ne peut donner la preuve de la greffe proprement dite par la constatation d'une réunion par première intention : ces réunions s'obtiennent aussi après fixation par un clou métallique qui, lui, ne se greffe évidemment pas. Ces cas donnent des succès incontestables, mais ils ne prouvent nullement que le fragment osseux ait été vraiment greffé.

2º Bien différents sont les faits où l'on intervient sur une pseudarthrose compliquée de perte de substance notable, 4 à 5 cm. au moins. Cette dernière condition me paraît indispensable car, ainsi que je le dirai plus loin, la prolifération des extrémités osseuses sous diverses influences peut vraisemblablement arriver à combler des solutions de continuité de longueur moindre.

Ici le greffon, que je suppose pour le moment représenté par une cheville, doit remplir un triple rôle. On lui demande d'abord, comme dans le cas précédent, de servir de moyen d'union, mais ce n'est là que la condition la moins importante ; il faut aussi qu'il vive, c'est-à-dire qu'il se vascularise, car la vie est nécessaire à la fonction qu'on lui demande ; il doit, en effet, remplacer matériellement un fragment d'os absent, un fragment du tibia, je suppose, le péroné ayant été lui-même supprimé : le greffon doit donc pouvoir, en dernière analyse, supporter le poids du corps, mais ce rôle, il ne peut le remplir que s'il participe à l'évolution, que je suppose favorable, du foyer de pseudarthrose. Or cette évolution favorable ne peut se passer de la formation d'un cal, processus nécessaire de toute cicatrisation osseuse, et ce cal doit résulter non point seulement du travail des extrémités fracturées, mais aussi de la collaboration du greffon; ce dernier ne peut s'unir à l'os, par ses extrémités, qu'à la condition de participer à la formation du cal ; sinon il n'est rien qu'un corps étranger de solidité précaire et d'assimilation douteuse.

***

Cette triple condition, — moyen d'union, vascularisation, prolifération osseuse — un greffon peut-il la remplir, en supposant réunies, bien entendu, les circonstances les plus favorables ?

Du rôle premier, celui de moyen d'ostéosynthèse, on ne peut douter, bien entendu : une plaque vissée, qu'elle soit en métal ou en substance organique rigide, peut faciliter, sous certaines conditions, la consolidation d'un foyer de pseudarthrose, et il ne répugne point à l'esprit d'admettre provisoirement *a priori* que la plaque organique puisse montrer une supériorité sur la plaque métallique.

Mais ce n'est pas tout : même si l'on réalise la réunion par première intention — et on l'obtient avec une fréquence de plus en plus grande — quelle est la condition biologique du greffon ? deviendra-t-il un séquestre non infecté, semblable à un fragment de métal inclus dans les tissus, ou bien vivra-t-il? Et si l'on admet cette dernière hypothèse, comment pourra-t-on affirmer qu'elle s'est réalisée. *A priori*, il semble paradoxal qu'un organe vasculaire, complètement détaché de toutes ses connexions, puisse vivre ; cela suppose tout d'abord que, pendant un certain temps, la privation de toute circulation ne le fait pas mourir, qu'il peut, par conséquent, tirer ses moyens de nutrition des tissus qui l'entourent, par imbibition sans doute; mais ce mode de nutrition ne peut être évidemment que provisoire; il faudra donc que les tissus voisins émettent des vaisseaux, lesquels pénétreront le greffon, avec des difficultés sans doute d'autant plus grandes que sa substance sera plus dense. Si ce processus est possible, il est vraisemblable qu'il sera d'autant plus facile que le fragment à faire vivre sera plus petit, ou tout au moins sera perforé d'un plus grand nombre d'orifices où, sans doute, les néo-vaisseaux auront plus de commodité à pénétrer. L'ensemble de ce processus réclame en apparence des conditions si favorables que l'on est autorisé à penser tout d'abord qu'il ne peut se réaliser habituellement. Si l'on comprend bien, en effet, que les cartilages de Morestin vivent, puisqu'ils n'ont besoin ni de sang ni de vaisseaux, comment admettre que le greffon d'os puisse en faire autant ? La chose n'est cependant pas douteuse. Chacun connaît les expériences de Paul Bert qui dépouillait une queue de rat et la glissait sous la peau de l'animal : il obtenait d'incontestables succès de même qu'il réalisait tout aussi bien le genre des greffes qu'il appelait siamoises. Un peu plus tard, Ollier, par ses admirables recherches, nous donna la même démonstration. Elle est facile à faire chez l'homme, par ce temps de chirurgie osseuse : que l'on prenne un fragment costal ou tibial, dans le but de guérir une pseudarthrose ; que de ce matériel de greffe, on prélève un petit morceau que l'on introduira sous la peau par ponction au bistouri et l'on réalisera ainsi, à tout coup, avec quelques précautions, une vraie greffe avec vascularisation du tissu osseux, comme on pourra s'en rendre compte en la retirant au bout de quelques semaines ou même de quelques jours. Nous avons fait, avec Réal, un certain nombre de greffes osseuses pour pseudarthrose du maxillaire inférieur et nous procédons d'habitude en deux temps : dans le premier nous glissons simplement sous la peau un segment de côte que nous ne fixons aux fragments du maxillaire qu'au bout de quelques semaines : toujours nous avons trouvé le greffon adhérent, vasculaire, saignant lorsqu'on le sectionne au coupe-net.

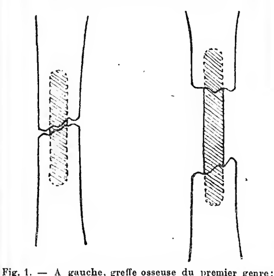


Fig. 1. — A gauche, greffe osseuse du premier genre ; les deux fragments sont rapprochés ; le greffon joue simplement le rôle d'une cheville d'ostéosynthèse.
A droite, greffe osseuse du deuxième genre ; le succès définitif implique la participation du greffon aux phénomènes d'ostéogénèse qui aboutissent à l'édification du cal, éventualité improbable.

Il est donc bien certain que le greffon peut vivre, mais il importe de préciser. On reconnaîtra la vie à ces deux caractéristiques principales que le morceau d'os est adhérent, et qu'il saigne à la coupe ; si on fait un examen microscopique, les noyaux des cellules doivent se colorer. C'est bien là de la vie, mais une vie qui n'est pas forcément très active, qui demeure encore très éloignée de la possibilité d'une prolifération osseuse, d'une formation de cal; il est possible même qu'elle soit parfaitement compatible avec un processus régressif semblable à celui par lequel nous avons vu disparaître nos greffes de cartilages hétéroplastiques (*Rev. de Chir.* Juillet-Août 1916). Tout tissu, en effet, est constamment le siège d'un double travail de production et de régression qui constitue l'essence même de sa vie ; quand le premier l'emporte, il s'accroît ; quand c'est le second, il diminue de volume et tend à disparaître : mais il y a loin de cette évolution à la nécrose simple. Or il est possible, et même probable, que sur un greffon osseux et dans certaines conditions, la destruction l'emporte sur la formation, tandis que, en d'autres circonstances, l'inverse peut se produire peut-être.



Donc le greffon osseux peut véritablement se greffer dans les tissus et y vivre, si l'on attache à ce dernier terme la signification que je viens de préciser et qui n'est pas incompatible avec la disparition lente et progressive du fragment d'os transplanté.

Reste maintenant la dernière question : le greffon est-il susceptible de prendre part au travail de réparation du foyer de pseudarthrose où il a été inclus, de collaborer à l'édification du cal qui procurera la guérison définitive de la lésion ?

Je ne connais ni résultats expérimentaux ni constatations cliniques capables de faire prévoir l'évolution d'une greffe à ce point de vue spécial. Ollier greffait des fragments osseux recouverts de périoste, et il constatait, dit-il, leur accroissement en épaisseur, mais non en longueur même pour ceux qui étaient pourvus d'un cartilage de conjugaison ; il en déduisait le rôle prépondérant du périoste, à la condition qu'il fût jeune, bien entendu. Il est certain en effet que le périoste peut, dans certaines conditions, se greffer et produire de l'os. Mais il semble bien que ce processus soit très inconstant et du reste limité dans son extension. Paul Bert a greffé sous la peau des pattes et des queues de jeunes rats et a constaté leur accroissement. J'ai greffé, dans une demi-douzaine de cas, à la suggestion de Lequeux, des fragments d'os de nouveau-nés, recueillis dans des conditions favorables ; ils ont été parfaitement tolérés, mais aucun de ces greffons, cependant jeunes, ne s'est accru d'une façon appréciable ni en longueur ni en largeur. Au surplus, l'accroissement en épaisseur, vu par Ollier, et l'accroissement en longueur constaté par Paul Bert seraient-ils réels et même constants, on n'en pourrait déduire la formation d'un cal, et si la cheville réunissant deux extrémités osseuses était capable de grossir, il n'est pas sûr qu'elle maintiendrait plus efficacement les fragments.

La production du cal est en effet un phénomène que l'on ne peut expliquer entièrement par les lois de l'ostéogénèse normale. Celle-ci présente son maximum d'activité pendant la période de développement de l'individu, tandis que fort heureusement le cal se constitue non seulement dans l'enfance, non seulement à l'âge adulte, mais encore dans la vieillesse. Ollier insiste beaucoup dans ses expériences sur la nécessité de choisir des sujets jeunes, en cours de développement, et il est vraisemblable qu'un périoste d'animal sénescent ne fournirait pas d'os s'il était greffé; à plus forte raison en serait-il de même pour la moelle et pour l'os lui-même dont le pouvoir d'ostéogénèse est beaucoup moindre. Or, dans un cal de fracture chez le vieillard, les trois éléments interviennent dans une large mesure pour réaliser la consolidation. Il est donc certain que la fracture constitue, pour un os quelconque, une condition favorable à la production supplémentaire et surabondante de tissu osseux. Mais il convient de faire remarquer qu'il n'en est pas ainsi pour toutes les espèces de fractures : si, au lieu de supposer la fracture courante sans perte de substance, on envisage que le traumatisme a créé pour l'os une solution de

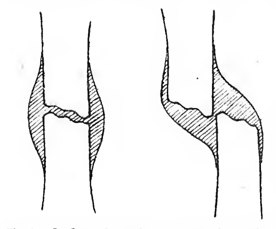


Fig. 2. — La figure de gauche montre, que, dans un foyer de fracture sans déplacement, l'ostéogénèse s'oriente pour former autour des deux fragments un bourgeon aux contours symétriques; ostéotropisme régulier.
La figure de droite montre que, dans un foyer de fracture avec déplacement, l'ostéogénèse s'oriente suivant une disposition asymétrique; elle suit le chemin le plus court d'un fragment à l'autre; ostéotropisme irrégulier.

continuité notable, de plusieurs centimètres, la radiographie nous montre que la tendance à l'ostéoformation est beaucoup moins prononcée ou même nulle; les deux extrémités osseuses isolées au milieu des parties molles gardent leur aspect normal sans épaississement, souvent au contraire avec diminution de volume et amincissement des fragments.

Dans les cas intermédiaires, où l'écartement existe, mais où il est relativement peu considérable, le cal ne se constitue pas d'une façon indifférente comme une sorte de bourgeon poussant en masse sur chaque fragment à la façon par exemple du névrome de fibrilles entre-croisées qui termine un moignon de nerf sectionné; en réalité, les jetées osseuses s'établissent suivant une systématisation qui tend à combler l'espace qui sépare les fragments (fig. 2); je sais bien que le sautoir périostique d'Ollier explique en partie ce dispositif; mais puisque le cal n'est pas en totalité d'origine périostique, il faut bien que les formations osseuses issues de la moelle et de l'os obéissent à une loi d'orientation qui tend à réunir les surfaces fracturaires. Et lorsque, même avec un écartement léger, se produit la classique interposition musculaire, si souvent invoquée mais pas toujours prouvée du reste, le cal ne se produisant pas entre les fragments, ne se constitue pas du tout; les extrémités osseuses gardent leur forme et même subissent une évolution régressive et ramollissante.

Lorsque le chirurgien fait une ostéotomie pour remédier à une courbure vicieuse d'un os, il obtient à tout coup la consolidation; mais quand l'ostéotomie n'est qu'un temps de l'amputation, l'extrémité osseuse sectionnée n'édifie pas de cal; elle conserve sa forme et son apparence normales, réserve faite de la production d'ostéophytes périostiques dont l'existence est très souvent liée à l'infection locale.

Nous observons souvent la même apparence dans les radiographies prises pour articulations flottantes de l'épaule ou du coude; on sait combien ces infirmités sont actuellement fréquentes; j'en vois toutes les semaines un certain nombre de cas à la Commission de réforme de Marseille; or, on note toujours sur les extrémités osseuses une tendance destructive bien plutôt que formative; par contre on sait que, si le chirurgien intervient par le simple avivement avec rapprochement des fragments, il obtient souvent des succès dus à l'apparition de nouvelles formations osseuses.

Il semble donc que le cal demande, pour sa formation, le rapprochement de deux surfaces osseuses avivées; une surface unique ou éloignée de la surface voisine étant incapable même de commencer un processus formatif non susceptible d'aboutir à la consolidation. Il est dès lors permis de penser que chaque extrémité osseuse exerce une influence excitante, à la fois ostéogénétique et ostéotropique sur sa voisine, cette influence étant vraisemblablement dirigée par le système nerveux.



Si maintenant nous revenons à la question des greffes osseuses dans les foyers de pseudarthrose à large perte de substance et si nous consultons les faits publiés, il ne semble pas qu'aucun d'eux soit susceptible de fournir la démonstration de la formation du cal au moyen du greffon. Et cependant, les succès thérapeutiques, bien que rares du reste, paraissent incontestables. Dans bien des cas, on voit que l'une ou l'autre des extrémités osseuses, parfois les deux, se mettent à proliférer; leur volume augmente; elles engainent finalement le greffon et, suivant les dimensions de l'espace qui les sépare, finissent par se rejoindre, réparant ainsi d'une façon intégrale la perte de substance.

Il paraît évident que la guérison obtenue est bien le résultat de l'opération entreprise, sans que l'on puisse être vraiment convaincu que le greffon a pris part à l'édification du cal. Il est permis dès lors de supposer que le greffon est venu apporter aux extrémités osseuses l'excitant nécessaire par son action de présence; et puisque, d'autre part, nous savons qu'il est capable de vivre vraiment dans les tissus où il a été transplanté, il a sans doute déterminé les surfaces fracturées à proliférer; non seulement il a été le point de départ, le prétexte, de cette prolifération, mais il l'a dirigée dans le sens favorable; il finit lui-même par être engainé par l'os nouveau, non point à la façon d'un séquestre puisqu'il vit incontestablement, mais comme une esquille, comme une pierre qui fait partie intégrante d'un mur, dont le mortier serait fourni par les fragments. Ainsi pourrait s'expliquer le paradoxe de la guérison thérapeutique se produisant malgré l'impuissance probable du greffon à faire un cal.

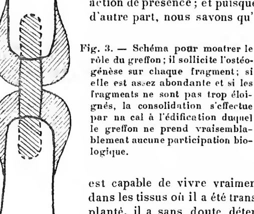


Fig. 3. — Schéma pour montrer le rôle du greffon; il sollicite l'ostéogénèse sur chaque fragment; si elle est assez abondante et si les fragments ne sont pas trop éloignés, la consolidation s'effectue par un cal à l'édification duquel le greffon ne prend vraisemblablement aucune participation biologique.

J'ajoute que la plupart des chirurgiens qui cherchent à réaliser la greffe osseuse procèdent par enchevillement, ou tout au moins cherchent à inclure le greffon aussi profondément que possible dans l'os. Il est exceptionnel que l'on se borne à l'appliquer sur la face externe de chaque fragment, à la façon d'une plaque d'ostéosynthèse qui aurait la prétention de réunir deux os séparés par un large intervalle. Or l'on conçoit bien que si le greffon remplit vraiment vis-à-vis des fragments le rôle d'excitant, s'il les induit en ostéogénèse, et s'il dirige leur évolution, il le fera plus efficacement s'il est inclus dans leur substance et surtout enchevillé, que s'il est appliqué sur leur face externe (fig. 3).



En résumé, je pense qu'il est essentiel pour la critique des observations de greffe osseuse, de distinguer deux catégories de faits bien distincts.

Si les surfaces osseuses avivées peuvent être mises au contact, la greffe est un moyen aussi bon, peut-être meilleur que l'ostéosynthèse avec plaque métallique; elle procurera donc des succès dont le nombre variera avec les conditions mêmes de la fracture, mais qui seront certainement nombreux.

Au contraire nous sommes beaucoup moins renseignés sur les faits dans lesquels la tige osseuse a subi une perte de substance étendue. Que le greffon, dans ce cas, puisse se greffer, c'est-à-dire vivre, c'est-à-dire reprendre une circulation sanguine en communication avec celle des tissus qui l'entourent, la chose est démontrée. Mais il ne semble pas que l'on puisse aller plus loin et admettre qu'un segment d'os ainsi greffé soit capable de prendre une part active et matérielle à l'édification du cal. Cependant les succès thérapeutiques ne sont pas douteux; ils ne concernent guère du reste que les cas de pseudarthrose dont le degré d'écartement est relativement faible; il semble dans ces cas que le greffon ait joué simplement vis-à-vis des extrémités osseuses et par l'intermédiaire du système nerveux le rôle d'excitant; il les a induites en ostéogénèse; il a, en quelque manière, fermé le circuit; le cal commence à s'édifier, soit d'un seul côté — et ce n'est alors qu'un commencement de guérison qui n'aboutit pas — soit des deux côtés : si les deux cals parviennent à se fusionner on a vraiment obtenu la guérison de la pseudarthrose.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE M. LE PROF. VAUTRIN

CHÉLOÏDES ET BLESSURES DE GUERRE

Par J. ETIENNE
Interne des hôpitaux.

L'existence de chéloïdes, greffées sur les cicatrices de blessures de guerre, ne paraît pas fréquemment signalée dans la littérature médicale actuelle. La rareté relative de ces cas nous incite à rapporter les deux que nous avons observés dans le service de notre maître, M. le Professeur Vautrin. Des recherches ont été faites par nous sur la pathogénie encore inconnue de ces tumeurs; le traitement appliqué a donné de bons résultats : nous allons l'exposer.

Le premier sujet, B... (Paul), est âgé de 22 ans; cavalier au 12e régiment de dragons, il a été blessé le 27 Septembre 1914, à Bouconville (Meuse), par les éclats d'un obus de 210. Il présentait alors une lésion profonde de l'œil gauche, qui a entraîné l'énucléation, une plaie pénétrante des régions temporale, parotidienne et cervicale droites, avec fracture de la branche montante du maxillaire inférieur et paralysie faciale. Enfin, de multiples blessures siégeaient au thorax, à l'épaule gauche, aux deux jambes. Toutes ces plaies étaient complètement guéries en Février 1915. Le malade re-

marqua dans la suite que toutes ses cicatrices prenaient un développement exagéré ; elles formaient des tumeurs plus ou moins volumineuses semblant évoluer par poussées successives, au cours desquelles s'observaient rougeurs et prurit.

Le manque d'esthétique et la gêne amènent B... à l'hôpital, le 17 Juin 1916. A la tête, une chéloïde volumineuse s'étend de la tempe droite à l'angle de la mâchoire inférieure ; le lobule de l'oreille a été intéressé, de même que le conduit auditif externe, qui est atrésié. La tumeur est longue de 10 cm., large de 3. Sa partie supérieure est peu surélevée, plutôt aplatie, parcourue par des faisceaux fibreux parallèles qui viennent se perdre sur les bords et s'étalent en éventail; l'épiderme y est mince, lisse, non recouvert de poils. Les contours en sont irréguliers, rouges, tandis que la partie fibreuse centrale apparaît nacrée. A son extrémité inférieure, en place du lobule de l'oreille, la chéloïde a un aspect globuleux; elle est surélevée de 2 cm. au-dessus du plan cutané. Sa surface, lisse au sommet, se ride à la périphérie. Tout l'ensemble est très adhérent aux plans sous-jacents. La palpation n'en est pas douloureuse.

A la partie supérieure et latérale droite du cou, 5 cm. au-dessous de l'apophyse mastoïde, autre tumeur, greffée sur une cicatrice d'abcès curetté puis drainé, dont avait été extrait un semis d'éclats. Cette chéloïde est franchement lobulée ; son grand axe, long de 6 cm., est oblique de haut en bas et d'arrière en avant ; largeur, 3 cm.; hauteur, 2 cm. 5. Sa consistance est ferme, élastique ; elle est mobile sur les plans profonds et non douloureuse au palper. La peau, rouge sur les bords, est blanche à la partie culminante, ridée, recouverte de poils follets.

Au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche, autre tumeur elliptique, très dure, presque pédiculée, à grand axe transversal long de 2 cm., mobile entre les doigts, grise violacée comme un angiome.

Enfin à l'épaule gauche, aux membres inférieurs, toutes les moindres blessures ont donné des chéloïdes, moins volumineuses que les précédentes, mais de même aspect.

Une paralysie faciale droite, qui était complète, s'est un peu atténuée ; mais il y a encore de la déviation des traits, et l'occlusion des paupières est incomplète.

B... a un bon état général ; sans être robuste, il n'a aucun passé morbide. Engagé dans un régiment de cavalerie, 18 mois avant la guerre, il a toujours fait son service sans séjour à l'infirmerie ni à l'hôpital. Ses antécédents héréditaires nous sont inconnus : c'est un enfant assisté. Le sommet du poumon droit nous a paru un peu douteux à l'auscultation. Les autres appareils sont normaux.

Le 23 Juin, M. le Professeur Vautrin pratique l'excision de toutes les tumeurs petites et grandes dans les conditions les plus rigoureusement aseptiques. Le bistouri dépasse largement les anciennes cicatrices, empiétant sur la peau saine. Avant d'être suturée, chaque plaie opératoire est exposée pendant trois minutes aux rayons X. Huit jours après, les nouvelles cicatrices sont soumises à la radiothérapie durant 10 minutes, deux fois par semaine. La guérison se fait normalement, sauf à la région sternale et à l'épaule, où nous constatons, dès le 20 Juillet, un processus de récidive : les cicatrices opératoires y sont rouges, exubérantes, indurées, augmentées de volume, ayant gagné, semble-t-il, les tissus environnants ; elles sont le siège d'intenses sensations prurigineuses. Le malade reconnaît qu'elles ont été un peu négligées dans les applications radiales : il s'intéressait surtout à la guérison des lésions de la face et du cou.

Le 14 Août, on excise de nouveau très largement les chéloïdes reproduites et l'on poursuit le traitement radiothérapique.

Le blessé guéri sort de l'hôpital le 21 Octobre ; toutefois nous l'engageons à venir se soumettre à une séance hebdomadaire de rayons X. Le 3 Décembre nous le revoyons encore en excellente santé; la guérison persiste.

Le second blessé, âgé de 20 ans, B... (Alexandre), est soldat au 1er tirailleurs de marche. Il a été blessé le 7 Juillet 1916 par une grenade, dont l'éclatement prématuré lui arracha la main droite et le couvrit de blessures à la figure, à la poitrine, au cou, à la jambe et au bras gauches. Le moignon de son avant-bras droit a été régularisé et des pansements au liquide de Dakin appliqués quotidiennement. Toutes les plaies étaient guéries vers le 15 Août.

A cette époque le blessé a ressenti des démangeaisons dans certaines cicatrices qui se développaient anormalement : à la région sous-maxillaire droite, aux lèvres supérieure et inférieure, au pli du coude et à la face antérieure de l'avant-bras gauche. Ces cicatrices sont exubérantes et dures, de forme radiculaire, verruqueuse, rouges aux extrémités, blanches à leur partie centrale. Celle du moignon est aussi hypertrophiée, d'aspect vermiculé.

L'état général du blessé est excellent ; c'est un homme de forte constitution qui n'a jamais été malade et dont la famille ne présente aucune tare morbide.

Depuis qu'il est mobilisé, B... a été atteint, en Janvier 1916, d'une mastoïdite aiguë, consécutive à une otorrhée ancienne et guérie par la trépanation. Nous remarquons que la cicatrice opératoire linéaire, longue de 5 à 6 cm., est normale, nullement hypertrophiée.

Dès l'apparition des chéloïdes, à partir du 28 Août, nous avons soumis le blessé à la radiothérapie. Trois fois par semaine, des applications de rayons d'une durée de dix minutes ont été faites sur chaque tumeur. Une radiodermite très intense a interrompu le traitement au bout d'un mois ; mais après la guérison de ces lésions cutanées, nous avons le plaisir de constater la régression des chéloïdes et l'assouplissement nouveau de cicatrices normales.

Le 6 Décembre, aucune récidive ne s'est produite.

L'identification de la chéloïde est déjà ancienne ; mais en dehors des grands ouvrages de dermatologie, on trouve peu de travaux récents sur cette question.

Dès 1790, Retz décrivait une « dartre de graisse » dans son *Traité des maladies de peau et de celles de l'esprit* ; mais c'est en 1810 qu'Alibert créa le nom de « chéloïde » de χηλη, patte de crabe, pince d'écrevisse, ειδος, ressemblance, à cause des digitations radiculaires qu'elle présente à la circonférence. Il distinguait une chéloïde vraie ou spontanée *Kelis genuina* et une fausse kéloïde *Kelis spuria*. Velpeau a reconnu depuis que la première n'existait pas et que toutes les chéloïdes se développaient sur des cicatrices.

Ces tumeurs ont été étudiées par l'Allemand Fuchs, sous le nom de cancer tubéreux (*Knollenkrebs*), par l'Anglais Hawkins en 1838 (tumeurs verruqueuses des cicatrices); Follin écrivait aussi, dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1849, une « Etude sur les végétations des cicatrices ». En 1903 enfin, Baillon soutenait à Paris une thèse intitulée : « Contribution à l'étude de la chéloïde ».

L'aspect caractéristique de ces tumeurs est détaillé dans tous les traités ; nous l'avons retrouvé nettement chez nos malades. On ne peut s'y tromper et le diagnostic différentiel nous semble inutile. Nous définirons seulement trois caractères de la chéloïde.

Elle est *cicatricielle*, se développant dans les plaies qui ont intéressé le derme dans toute son épaisseur et sur n'importe quelle plaie, chez les sujets prédisposés. Les lésions de la peau les plus insignifiantes peuvent leur donner naissance ; on en a vu se former sur les perforations du lobule de l'oreille des petites filles. Mais en général ce sont les lésions cutanées profondes, pour lesquelles la cicatrisation a été longue et difficile, qui leur donnent naissance, telles les brûlures, les syphilides (thèse de Lefranc, Paris 1894 : « Syphilides à cicatrisation chéloïdienne) et aussi l'acné, dite chéloïdienne. Nos cas sont intéressants parce qu'il s'agit de blessures de guerre ; sans doute ne sont-ils pas les seuls observés.

La chéloïde est aussi *extensive*, c'est-à-dire qu'elle dépasse la limite des lésions auxquelles elle succède, croissant comme une tumeur néoplasique de nature carcinomateuse et envahissant les tissus circonvoisins.

Enfin elle est *récidivante* ; extirpée sans certaines précautions, elle se reproduit avec une extrême opiniâtreté. La nouvelle tumeur naît dans la cicatrice même, au niveau des points de suture par un petit noyau rose qui s'étend, s'élève, déborde la cicatrice de toutes parts et passe en dimensions la lésion primitive.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, l'œil nu distingue à la coupe un tissu blanchâtre, épais, fibreux, élastique. Le microscope nous montre une tumeur conjonctive très épaisse, revêtue d'un épithélium aminci, aux papilles atrophiées. Les faisceaux fibreux en sont très serrés ; nous y trouvons de nombreuses mastzellen, dont la présence avait déjà été signalée par Mantegazza en 1897 (*Giornale italiano delle malattia venere et della pelle*).

La *pathogénie* de ces lésions est très obscure; nous aurions voulu l'éclaircir quelque peu et c'est de ce côté que nos recherches ont porté.

Les hypothèses les plus variées ont été émises par le passé. Alibert considérait la chéloïde comme une dermatose cancéreuse ; il appuyait son opinion sur ces faits qu'elle tend à la récidive et qu'on en constate l'hérédité. Plus exactement, elle tiendrait le milieu entre les tumeurs malignes et les bénignes.

Certains auteurs, tels que Bazin, parlent d'une diathèse fibroplastique, qui serait elle-même une forme de scrofule.

Une pathogénie nerveuse a même été envisagée par Kahler : il s'agirait d'une trophonévrose, symptomatique le plus souvent de syringomyélie. C'était aussi la conclusion de de Amicis, qui présenta au Congrès de Dermatologie de 1889 un cas de chéloïde multiple chez une femme névropathique. Lancereaux enfin rapproche les chéloïdes de la sclérodermie ; il attribue aux deux maladies une même pathogénie nerveuse.

D'autres auteurs ont pensé qu'il s'agissait d'une affection microbienne. Deneriaz, l'un des premiers, aiguilla les recherches de ce côté. Mais de quel micro-organisme s'agirait-il ? Un blastomycète fut découvert, qu'on rencontra ensuite dans d'autres affections morbides. Aucun microbe ne fut trouvé dans les préparations ; ceux-ci n'auraient pu être du reste d'origine secondaire. Darier soutint, à une séance de la Société de Dermatologie en 1898, que la chéloïde était le résultat d'une infection locale particulière des plaies et ne provenait pas d'une qualité spéciale du terrain ; mais il rechercha sans succès le micro-organisme causal. On a prétendu que les plaies ayant suppuré longtemps (c'est le cas des blessures de guerre, par éclats d'obus surtout) donnaient de préférence des cicatrices à dégénérescence chéloïdienne. Nous en avons bien ici la vérification pour nos deux blessés ; mais le fait que des chéloïdes se sont développées sur des plaies chirurgicales, absolument aseptiques et guéries sans aucune suppuration, rend cette hypothèse inadmissible. On en a vu se greffer sur des cicatrices de kélotomie, et notre maître, M. le professeur Vautrin, en a observé un cas sur la cicatrice d'une appendicectomie, après une réunion exempte de toute complication septique : la lésion débutait au niveau des points de suture.

Après avoir recherché les causes d'irritation de la peau venues du dehors, les auteurs ont pensé aux irritants du dedans. La syphilis a été incriminée, mais les résultats des recherches faites à ce sujet ont été très imprécis. La tuberculose a été plus spécialement mise en cause, surtout par les Allemands. Il a semblé que les scrofuleux y

étaient prédisposés. En Amérique, James Nevius Hyde (de Chicago) dit avoir produit la tuberculose chez des cobayes, après inoculation de tissu chéloïdien et, dans quelques rares cas, il aurait reconnu des bacilles tuberculeux dans les cellules conjonctives des tumeurs. En France, Ledrain a vainement cherché le bacille de Koch dans les chéloïdes ; mais un jeune lapin, ayant reçu sous la peau du ventre une parcelle de chéloïde, mourut le 68e jour après avoir présenté au bout de cinq semaines un petit tubercule au point d'inoculation. Il existait à l'autopsie de l'animal une granulie de la rate.

Cette hypothèse de la pathogénie tuberculeuse nous avait séduit ; elle a orienté tout d'abord nos recherches de ce côté. Le jour de l'opération d'un de nos blessés, nous avons greffé bien aseptiquement une parcelle de tumeur sous la peau du ventre d'un cobaye. L'animal, sacrifié deux mois après, ne présentait aucune lésion tuberculeuse ; aucune chéloïde n'était développée au point d'inoculation. Un examen direct du frottis de tumeur fraîche ne nous a permis de déceler aucun bacille acido-résistant ; l'ensemencement sur gélose a été négatif. Enfin l'injection dans la cavité péritonéale d'un deuxième cobaye du produit aseptique de trituration de la tumeur fraîche n'aboutit qu'à un embonpoint remarquable de l'animal ; sacrifié au bout de deux mois, celui-ci ne présentait aucune lésion tuberculeuse.

Devant ces résultats absolument négatifs, nous nous sommes rattaché à une théorie, émise déjà par MM. Bruntz et Spillmann au sujet du cancer [1]. Très difficile à vérifier, elle paraît bien applicable à la chéloïde ; nous la résumons ici.

On sait que l'élimination des substances étrangères à l'organisme donne primitivement une hypoleucocytose, bientôt suivie d'hyperleucocytose. Ces phénomènes se passent dans les intoxications, mais aussi dans les maladies aiguës, les infections chroniques comme la tuberculose, la syphilis. Ces leucocytes, chargés de leurs produits d'élimination, se rendent aux organes d'excrétion pour s'en libérer. Ce processus de transport peut être vicié. Ou bien la quantité de substances est telle que les globules devront trouver une voie d'élimination anormale ; ou bien les organes d'excrétion seront malades, en état d'hypofonctionnement et ils seront suppléés par le tube digestif, les voies respiratoires, les muqueuses, la peau, au niveau desquels se fera alors l'expulsion des leucocytes. Or, les globules lèsent toujours les organes touchés par où ils cherchent à s'éliminer ; ces lésions sont dues à l'action mécanique ou à l'apport de substances nuisibles. Les organes lésés réagissent en donnant des dermatoses, des gastrites, des bronchites, des stomatites (stomatite mercurielle, par exemple).

Reste à connaître la voie que suivront de préférence les leucocytes. Elle est toujours prédestinée soit par hérédité, soit par cause passagère, le *locus minoris resistentiæ*. Lorsque les téguments sont parasités, par suite de l'infection d'une plaie par exemple, les leucocytes sont attirés à cet endroit pour phagocyter.

Il faut donc, pour le passage des leucocytes à travers les téguments, qu'il y ait hyperleucocytose et, qu'en un lieu, la peau présente une moindre résistance, l'infection locale formant centre d'appel.

Les téguments, au passage des leucocytes, sont lésés par action mécanique et toxique. Les connexions des cellules sont brisées et leur état physiologique anormal peut entraîner leur mort ; aussi pendant et après le passage des leucocytes, les téguments présentent-ils des phénomènes de cicatrisation. Si ces processus sont ralentis ou arrêtés par suite de la mortification des cellules néoformées, la cicatrisation ne s'effectue pas, une ulcération se produit. Au contraire, si les agents irritants, les leucocytes, sont en petit nombre ou s'ils sont chargés de substances moins toxiques que lorsqu'ils entraînent la nécrobiose des cellules épidermiques, les jeunes cellules en voie de division présentent une suractivité, un hyperfonctionnement. Or, ces cellules ayant précisément pour rôle de se diviser, ce processus se répétera, entraînant la formation d'une tumeur bénigne ou maligne : cancer, sarcome, chéloïde, etc.

Pour la chéloïde, les éléments locaux, cellules conjonctives irritées par le passage des leucocytes, se multiplient anormalement en formant du tissu fibreux. Mais l'hyperleucocytose déterminant ce phénomène peut n'être que passagère, se produire par poussées, en donnant le coup de fouet au développement de la tumeur. Aussi peut-elle passer inaperçue, comme chez nos deux malades, dont le rapport hématologique recherché était normal. Il faudrait la constater au moment précis où elle se produit, tout au début de la formation de la tumeur.

Pour vérifier cette théorie, l'expérimentation nous est malheureusement difficile. Nos études peuvent seulement porter sur l'animal ; fussent-elles concluantes, nous ne pourrions généraliser et appliquer nos constatations à l'homme. Au surplus, les tentatives de greffe et d'inoculation, que nous avons tentées, ne nous ont donné aucun résultat.

Le *traitement* de la chéloïde reste la chose importante, encore que la connaissance de la pathogénie pourrait le guider. Bien des procédés ont été employés pour obtenir une amélioration ou une guérison.

La thérapeutique médicale est très variée. Kaposi conseillait l'application d'emplâtre de Vigo, les badigeonnages d'iode ou de glycérine iodée afin de provoquer une résorption ; il y joignait les analgésiques pour calmer les douleurs.

En 1890, Browning prétend réussir avec le collodion au bichlorure de mercure, appliqué trois à six fois suivant l'étendue des lésions.

Certains dermatologistes cautérisent sans grand résultat soit au fer rouge, soit avec des caustiques, comme la potasse, le nitrate d'argent (Lellier).

Balzer a fait des injections d'huile créosotée à 20 pour 100 dans la tumeur ; ce traitement, déjà préconisé par Marie en 1893, aurait réduit aux dimensions d'une petite noisette une chéloïde du lobule de l'oreille, grosse comme un œuf de poule.

Les Américains emploient la thiosinamine ou fibrolysine, à laquelle on attribue la propriété dissolvante des tissus fibreux. Newton (de New-York) injecte, tous les deux à cinq jours, 1 cm³ d'une solution alcoolique à 10 pour 100, provoquant ainsi l'amollissement et l'assouplissement des cicatrices. Tousey (de New-York) obtient des succès en administrant cette substance par la bouche. En France, Constantin et Boireau ont présenté à la Société française de Dermatologie, en Juin 1906, une observation de chéloïdes réduites par la fibrolysine. Ils concluaient que les résultats étaient d'autant meilleurs que les lésions étaient plus jeunes et, par contre, plus éloignées de la terminaison de leur évolution.

Enfin citons les améliorations par douches sulfureuses chaudes locales. Brocq aurait vu un malade soigné et guéri à Luchon par ce procédé, joint au massage.

Vidal a conseillé les scarifications quadrillées, faite de 2 en 2 mm., prenant toute la profondeur de la chéloïde et empiétant un peu sur le tissu sain. Ce traitement, qui semble un peu paradoxal, puisqu'on provoque de nouvelles cicatrices dans une tumeur cicatricielle, aurait donné des résultats satisfaisants. Le Dentu a eu l'idée d'une opération mixte : ablation de la chéloïde, réunion de la plaie par première intention et, en cas de menace de récidive, scarifications.

L'électrolyse est considérée comme un procédé de choix par Hardaway, (de Philadelphie) et par Brocq (*Journal de Médecine de Paris*, 1887). Elle modifierait la nutrition des cicatrices en produisant la thrombose des vaisseaux nourriciers. Quénu a exposé ses idées à ce sujet en 1896 à la Société de Chirurgie. Après injection de cocaïne à 1 pour 100 dans la zone à électrolyser, il enfonce de fines aiguilles dans les points les plus saillants. Les courants utilisés sont d'une intensité de 15 à 20 milliampères ; les aiguilles se plantent à une place différente chaque deux minutes. La séance dure environ dix minutes et comprend une dizaine de piqûres. En 1903, Perrin (de Marseille) rapporte, dans les *Annales de Dermatologie*, le traitement heureux d'une chéloïde du lobule de l'oreille par l'électrolyse bipolaire. Dans un cas de chéloïde de la face dorsale de la main, survenue sur une cicatrice résultant de la suture d'une plaie des téguments et des tendons extenseurs par éclat de vitre, l'électrolyse a donné un insuccès complet à M. le Professeur Vautrin ; de même que dans un cas de chéloïde du menton consécutive à l'ablation d'un kyste dermoïde.

L'électricité statique aurait donné des résultats sous forme de fulguration : projection de longues étincelles de haute fréquence et de haute tension sur les tumeurs. Employée pour le traitement du lupus dès 1897 par Bissérié, puis Didsbury, cette méthode a été précisée par le Dr Rivière. Derville (de Lille) l'applique aux chéloïdes. Ce procédé non douloureux mettrait à l'abri des récidives ; il réussirait surtout pour les chéloïdes jeunes. Quant aux anciennes, l'excision serait suivie de séances de fulguration des plaies opératoires, huit à dix minutes chaque quinzaine.

Le traitement chirurgical a été beaucoup dénigré, parce que presque toujours suivi de récidives ; Nélaton était abstentionniste. Pour être avantageuse, l'extirpation doit être faite très largement, avec les soins les plus minutieux, afin de ne pas infecter la plaie nouvelle, comme si on enlevait une lésion virulente auto-inoculable : c'est la condition *sine qua non* du succès. Warren et Michon ont rapporté chacun une guérison obtenue après une seconde opération de chéloïde récidivée, en sectionnant la peau saine dans un rayon dépassant la tumeur d'au moins 3 cm. Telle a été la méthode employée pour le blessé dont nous rapportons l'observation.

Mais, pour réussir, le chirurgien doit être aidé du radiothérapeute : ce dernier parachèvera l'œuvre du bistouri. On a constaté en effet que les rayons Rœntgen sont des agents de destruction cellulaire, que les différentes cellules de l'organisme normal y sont très inégalement sensibles et que les éléments d'allure néoplasique sont plus touchés que les cellules saines avoisinantes. Dès 1896, deux médecins viennois, Freund et Schiff, appliquent les rayons X sur les tissus pour faire tomber des poils importuns. Un Suédois, Magnus Möller, traite ensuite le premier un épithélioma ; les Américains suivent alors la voie. Une des premières guérisons de chéloïdes par la radiothérapie, obtenue par Herschell Harris, est rapportée par Williams. Barney, Fordyce, Warney, Taylor signalent ensuite les bons résultats qu'ils obtiennent. Belot, en 1904, rapporte 4 succès chez des malades traités à l'hôpital Broca. Bissérié et Mézerette comptent dans leur statistique radiothérapique de 1905 : 25 cas de chéloïdes avec 14 guérisons et 11 cas en traitement ; ils conseillent les applications intensives.

De Beurmann recommande comme traitement des chéloïdes l'ablation chirurgicale large, suivie aussitôt d'une série de séances d'irradiation. En 1906, il présente à la Société de Dermatologie 4 malades, pour lesquels l'exérèse et la radio ont été combinées ; il conclut que ce traitement simple, facile, rapide et peu douloureux est la méthode de choix.

La radiothérapie a de même été considérée comme l'auxiliaire de la chirurgie dans le traitement du cancer par Béclère et Maunoury au Congrès français de chirurgie de 1907. Tous deux conseillent de faire ce que nous avons réalisé pour

1. Bruntz et Spillmann. — « Le leucocyte éliminateur en physiologie et en pathologie ».

notre premier blessé : pendant l'intervention, irradiation du champ opératoire avant la réunion des lèvres de la plaie. Cette méthode, vantée par les Américains, a l'avantage de compléter l'œuvre du bistouri qui pourrait négliger des éléments susceptibles d'être points de départ de récidives. Dans la suite, les applications fréquentes (2 par semaine) ont pour but de détruire tout noyau de récidive possible.

Quand il s'agit de chéloïdes jeunes, les rayons X peuvent suffire, sans l'exérèse : nous en donnons un exemple.

La radiumthérapie est certainement le remède souverain ; nous n'avons pu l'employer en raison des circonstances ; mais notre maître, M. le Professeur Vautrin, a observé la guérison radicale d'une lésion chéloïdienne après deux séances d'irradiation.

C'est Williams qui a traité le premier les chéloïdes par le radium ; puis Wickam a rapporté en 1906 deux guérisons obtenues avec l'appareil à écran de Soupault. Pour Blaschko on ne doit pas attendre pour la chéloïde une action favorable du radium à cause de la régression des éléments cellulaires ; et pourtant il constate une légère diminution des tumeurs avec une intervention prolongée de cette substance.

Au Congrès international de physiothérapie de 1910, Wickam et Degrais présentent une série importante de cas de chéloïdes diverses, guéries ou améliorées par le radium. Ils obtiennent de bons résultats, en faisant agir dans un premier temps le rayonnement global et dans un 2e temps le rayonnement ultra-pénétrant. D'après eux, les chéloïdes, dans la plupart de leurs formes, sont tout particulièrement justiciables de ce traitement.

Dernièrement, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, M. le Professeur Gaucher a rapporté les observations de trois malades, atteints de chéloïdes et guéris par l'appareil de Finsen. Il l'emploie de préférence aux rayons X ou au radium, qui donnent de la radiodermite, comme nous l'avons constaté nous-même. C'est de la photothérapie. La lampe de Finsen est un arc voltaïque, dont on supprime les rayons calorifiques pour n'utiliser que les rayons chimiques bleus ou bleus violets. Les heureux effets en ont été constatés particulièrement pour le lupus; mais ce traitement nous semble d'une application bien longue, un an au moins, tandis que la radio ou radiumthérapie, avec ses dangers, est beaucoup plus active : c'est un risque à courir qui en vaut la peine.

En résumé, les traitements préconisés par leurs auteurs ont produit presque tous sur les chéloïdes des effets heureux mais incomplets, souvent suivis de récidives. La radio ou radiumthérapie elle-même, employée seule, ne permet pas d'assurer la guérison rapide et radicale de ces tumeurs cicatricielles. Nous croyons pouvoir conclure : par la combinaison du traitement chirurgical, excision très large des tumeurs, avec les applications de rayons X ou de radium, au cours de l'intervention et pendant la période de cicatrisation, on aboutit à d'excellents résultats, qu'on peut qualifier de guérison.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Mars 1917.

Maladie de Basedow, avec hypertrophie des paupières et des joues. — *MM. A. Chauffard et Paul Monnot* rapportent l'observation d'une malade âgée de 21 ans présentant, en outre de tous les signes d'une maladie de Basedow typique : tuméfaction thyroïdienne, légère exophtalmie avec regard fixe et brillant, tachycardie à 120, tremblement, sensation de chaleur périphérique, instabilité nerveuse et changement de caractère, amaigrissement, poussées diarrhéiques, petite albuminurie intermittente, une déformation œdémateuse très particulière du visage. Les deux paupières supérieures sont épaissies, infiltrées, formant un bourrelet saillant et qui masque en partie l'exophtalmie ; les paupières inférieures de même sont bouffies, mais à un degré moindre. Le bas du visage, enfin, est déformé par une tuméfaction régulière et symétrique des joues, élargies surtout dans leur partie inférieure, en forme de *bajoues*, donnant ainsi à la face un aspect piriforme très inattendu. Les parties tuméfiées de la face sont lisses, régulières, indolentes, élastiques, assez fermes à la pression et ne laissent pas d'empreinte en godet sous le doigt.

De l'avis des auteurs de la communication, la malade dont ils rapportent l'histoire est bien atteinte d'une maladie de Basedow.

Dans le présent cas, estiment-ils, il doit s'agir d'un état hypérémique de l'hypoderme d'origine vaso-motrice, d'une localisation régionale de ces troubles circulatoires périphériques si variés que peuvent présenter les basedowiens.

Dextrocardie sans inversion viscérale. — *MM. A. Clerc et J. Bobrie* rapportent l'observation d'un homme vigoureux atteint de troubles nerveux légers consécutifs à une commotion par obus, chez lequel ils ont constaté une dextrocardie isolée, sans inversion viscérale.

Le sujet ne présente ni troubles cardiaques importants, ni lésions pulmonaires et était ignorant de son anomalie.

Les auteurs de la communication pensent qu'ils se trouvent en présence d'un cas d'ectopie congénitale qui seul est en état d'amener un changement aussi radical dans l'axe de l'organe et de réaliser l'aspect « en miroir » qu'il présente par rapport à un cœur normal.

Au point de vue militaire, MM. Clerc et Bobrie ont été d'avis de conserver leur malade dans le service armé, mais qu'il soit versé, à son retour de convalescence, dans un corps soumis à moins de fatigue que celui des chasseurs alpins auquel il appartenait antérieurement.

L'anesthésie régionale associée aux méthodes psycho-physiothérapiques dans le traitement des attitudes vicieuses et des tremblements des membres inférieurs d'ordre fonctionnel. — *M. Henri Claude* montre, par plusieurs observations, qu'en associant l'anesthésie partielle à la cure psycho-physiothérapique, il devient possible de guérir les troubles fonctionnels de nature hystérique se manifestant par des attitudes vicieuses fonctionnelles des membres.

L'anesthésie a été obtenue dans les cas faisant l'objet des observations de M. Claude, en retirant 2 ou 3 cm³ de liquide céphalo-rachidien et en injectant ensuite, après mélange dans le liquide céphalo-rachidien, 1 cm³ d'une solution de stovaïne à 7 centigr. par centimètre cube.

24 chancres syphilitiques chez un même malade. — *MM. Butte et Clément Simon* apportent l'observation curieuse d'un malade ayant présenté 24 chancres syphilitiques disséminés les uns sur le fourreau de la verge et le gland, les autres juxtaposés et formant une sorte de mosaïque sur le pubis.

Encore que la règle pour le chancre syphilitique soit d'être unique, les cas de chancres multiples ne sont pas très rares. L'intérêt du présent cas réside dans la multiplicité des chancres simultanés.

Camptocormie et paraplégie consécutive à un ensevelissement par éclatement d'obus. — *M. E. Joltrain* rapporte une observation de laquelle il lui paraît ressortir sans doute possible que le choc émotif est susceptible de produire, à la manière d'une exposition au froid comme dans l'hémoglobinurie, de l'inhalation de certains parfums comme dans l'asthme ou de l'introduction dans les veines d'une substance étrangère, de véritables modifications de l'état molléculaire des albumines qui font qu'aussitôt dans l'organisme tout se passe comme s'il y avait eu déshomogénéisation des albumines constitutives des tissus ou de l'introduction d'albumine hétérogène.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Février 1917.

Sur la réunion primitive et la réunion secondaire des plaies de guerre (Suite de la discussion).

— *M. Mauclaire* présente un civil qui fut blessé à l'épaule par des éclats d'une grenade rapportée du front par un soldat permissionnaire. Chez cet homme, qui avait une fracture esquilleuse du col chirurgical, M. Mauclaire fit l'excision immédiate des tissus contus et l'extraction de très nombreuses esquilles éparpillées dans les parties molles, puis il procéda à la suture des parties molles sans drainage. Son opéré guérit après avoir présenté seulement une fistulette due à une esquille oubliée et qui se ferma spontanément après l'ablation de cette esquille sous l'écran.

M. Mauclaire conclut que la désinfection immédiate des plaies de guerre, suivie de leur réunion primitive, peut donner de bons résultats si le malade est très surveillé; mais cette méthode ne présente pas la même sécurité que la désinfection immédiate suivie de réunion secondaire précoce avec le contrôle bactériologique.

— *M. Silhol* emploie la méthode de Carrel depuis quelques mois seulement et il déclare qu'il a trouvé en elle un moyen de désinfection des plaies, avec ou sans dégât osseux, si rapide et si efficace que, depuis, il n'a plus fait d'amputation ni de résection.

Anévrisme cirsoïde développé à la suite d'une quadruple ligature des vaisseaux fémoraux pour anévrisme artério-veineux. — Cette complication curieuse et rare a été observée par *M. Quénu* au niveau de la cicatrice, trois mois et demi environ après l'opération de la quadruple ligature des vaisseaux fémoraux au triangle de Scarpa. S'est-il fait, à la suite de la ligature de la crurale, et sous l'influence de l'hyperpression sanguine, des communications directes entre les artérioles et veinules? Ou bien y a-t-il eu communication artério-veineuse de petits vaisseaux créés par le premier acte opératoire? Il est impossible de le préciser.

Sur le traitement des plaies de guerre par le chlorure de magnésium. — Au cours de la dernière offensive de la Somme, *M. Guillaume-Louis* a soigné personnellement à l'Ambulance automobile chirurgicale n° 2 plus de 1.200 blessés graves. Il nous communique en une courte note les enseignements qu'il a tirés de leur étude.

A l'arrivée du blessé, il a toujours employé le même traitement qu'il résume ainsi : débridement, ablation de tous les corps étrangers, résection des tissus nécrosés, désinfection à l'éther goménolé ou à l'éther pur. Après ce premier temps, il a essayé des thérapeutiques diverses et l'expérience a fixé son choix sur le chlorure de magnésium. Il supprime les drains. Quand il y a lieu, il place dans la plaie des mèches imbibées de la solution et non tassées. A la surface, il applique des compresses trempées dans la même solution. Le pansement est renouvelé tous les jours avec les plus grandes précautions aseptiques. Très rapidement, sous l'influence du chlorure de magnésium, la plaie se nettoie, les agents pathogènes diminuent de nombre, la suppuration reste minime ou se tarit. Au bout de peu de jours, la désinfection est suffisante pour qu'on puisse tenter et obtenir une réunion secondaire.

M. Guillaume-Louis a employé bien d'autres modes de pansement : la liqueur de Labarraque, l'eau oxygénée, la liqueur de Dakin, l'hypochlorite de magnésie : jamais il n'a obtenu de résultats aussi satisfaisants et, en tout cas, comparables à ceux que lui a donnés le chlorure de magnésium. M. Guillaume-Louis rapporte trois observations très caractéristiques où ce dernier sel a amené une modification heureuse que n'avait pas produite la liqueur de Dakin.

Ceci n'étonne point *M. Delbet*, rapporteur du travail de M. Guillaume-Louis, qui croit avoir démontré à plusieurs reprises que la liqueur de Dakin n'exerce sur le pus qu'une action antiseptique insignifiante et que, si elle n'altère pas les tissus eux-mêmes, altère, par contre, les globules blancs et transforme les albumines des exsudats en bon milieu de culture pour les microbes contenus dans les plaies. Ainsi contrarie-t-elle les moyens de défense naturels de l'organisme et va-t-elle à l'encontre du résultat recherché par son emploi.

La mortalité dans les plaies pénétrantes de poitrine par projectile de guerre; ses causes les plus fréquentes; traitement appliqué dans une ambulance chirurgicale de 1re ligne. — *MM. Gatellier et Barbary*, sur 154 cas de plaies thoraciques pures, non compliquées d'autres blessures, qu'ils ont eu l'occasion de traiter dans une ambulance

chirurgicale de première ligne, ont noté 20 morts, soit une mortalité de 13 pour 100.

Cette mortalité a été surtout considérable dans les *thorax ouverts* : 6 morts sur 27 cas, soit 26 pour 100, alors que, dans les *thorax fermés*, elle n'a été que de 11 pour 100 (14 morts sur 127 cas); elle a été particulièrement élevée dans les 48 premières heures (15 cas sur 20).

Une cause de mort importante est le développement rapide, d'emblée, d'*accidents septiques pleuro-pulmonaires* : 7 fois ils ont entraîné la mort en 2 à 10 jours. Dans ces cas, le débridement immédiat, suivi de l'extraction du projectile, serait indiqué si l'état des blessés, sans pouls et très infectés, ne s'opposait pas à toute intervention chirurgicale.

Les *complications infectieuses tardives* sont d'une gravité bien moindre : MM. Gatellier et Barbary ont guéri par l'incision un abcès pulmonaire localisé à la base.

Une autre complication importante est l'*emphysème médiastinal* dont les chirurgiens ont observé 3 cas : 1 a guéri, les 2 autres sont morts malgré des incisions multiples (latérales sus-claviculaires, médianes sus-sternales).

Cinq des blessés observés par MM. Gatellier et Barbary ont succombé à la suite de phénomènes asphyxiques accompagnant des *hémothorax* abondants. 25 autres hémothorax aussi abondants, avec épanchement liquide remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, ont guéri à la suite de ponctions simples. Des 5 morts, 1 seul avait été ponctionné. On est en droit de se demander si, dans ces 5 cas, une intervention large n'aurait pas sauvé tout au moins quelques-uns des malades.

Une seule fois, MM. Gatellier et Barbary sont intervenus opératoirement sur le poumon. Il s'agissait d'un blessé présentant une plaie ouverte du thorax, au niveau du 10e espace intercostal droit, avec traumatopnée et écoulement de sang à l'extérieur. Après résection de la 10e côte fracturée, on aperçut le bord postérieur du poumon effiloché, on l'attira à l'extérieur et l'on plaça sur lui une pince clamp, qu'on laissa à demeure quarante-huit heures. Le blessé guérit. MM. Gatellier et Barbary reconnaissent que, théoriquement, l'hémostase chirurgicale est supérieure à tout autre traitement, mais, ajoutent-ils, pratiquement, les blessés sur lesquels on doit la tenter sont trop choqués pour supporter une intervention.

Personnellement, **M. Hartmann**, rapporteur de MM. Gatellier et Barbery, a eu l'occasion de voir un cas d'emphysème médiastinal aigu. Il s'agissait d'un blessé porteur d'un gros éclat rétro-péricardique si près du cœur qu'il suivait ses mouvements. M. Petit de la Villéon enleva l'éclat par son procédé. L'opération se fit sans incidents malgré le volume et la situation du projectile. Mais, dans la nuit qui suivit, à 5 heures, le blessé fut pris brusquement de suffocation, puis survint une tuméfaction de la base du cou et un emphysème qui s'étendit presque à tout le corps. Des incisions multiples améliorèrent immédiatement la situation et le malade semblait guéri lorsqu'il fut repris, quelques jours après, à la suite d'un accès de toux, d'un nouveau gonflement de la base du cou; puis tout s'arrangea et la guérison se fit définitivement.

— **M. Tuffier**, chez une femme qu'il venait d'opérer d'un kyste hydatique du poumon, par extirpation complète de la tumeur et suture du parenchyme, vit survenir un emphysème qui débuta par le cou et s'étendit bientôt sur tout le corps dans des proportions vraiment énormes. Or, cet emphysème disparut spontanément sans que l'on ait été obligé de recourir à des incisions quelconques.

En ce qui concerne le traitement des plaies pénétrantes de poitrine, en général, M. Tuffier croit devoir rappeler tout d'abord cette notion capitale que le shock, souvent très marqué, qui accompagne les plaies pénétrantes de poitrine, ne cadre nullement avec l'intensité des hémorragies ou avec la gravité des lésions, et qu'il est susceptible de disparaître soit par une piqûre de morphine, soit par l'immobilité absolue.

Ceci étant dit, la thérapeutique des plaies de poitrine doit être envisagée successivement :

1° Au poste de secours; 2° dans les centres chirurgicaux; 3° à l'arrière.

1° *Immédiatement après la blessure*, deux cas peuvent se présenter : la plaie est fermée ou, au contraire, le thorax est ouvert. Si le thorax est fermé, un simple pansement, une immobilisation absolue ou, en tout cas, aussi complète que possible et une piqûre de morphine constituent tout le traitement. Si le thorax est plus ou moins largement ouvert, le premier soin doit être de fermer la plaie : au poste de secours, c'est un pansement large et plat ou un tamponnement qui fera l'occlusion.

2° *Au centre chirurgical*, qui doit être aussi rapproché que possible des lignes, doivent être adressés les blessés de poitrine, shockés, dyspnéiques ou saignants. Étant donnée la gravité des heurts et des secousses chez ces blessés, il faut les transporter dans des voitures spéciales, bien chauffées et aménagées pour soigner les blessés en cours de route. Seuls, les blessés qui ne présentent aucun accident peuvent être dirigés sur l'hôpital d'évacuation, plus éloigné.

Au centre chirurgical, deux cas se présentent encore. — *Le thorax est fermé*, mais on constate tous les signes d'un hémothorax total avec ou sans corps étranger inclus. L'intervention ne paraît cependant pas indiquée par ce seul fait : c'est l'examen de la pression sanguine et son abaissement progressif, ce sont les caractères du pouls, c'est surtout le déplacement du cœur avec accidents compressifs, bien nets qui autorisent une décompression du thorax. Une ponction de quelques centaines de grammes de liquide peuvent suffire dans certains cas. Si l'on échoue, c'est la thoracotomie avec suture de la plaie pulmonaire et extraction du corps étranger, telle que l'a décrite M. Duval, qui est l'opération de choix : elle est suivie très fréquemment de succès, mais indiquée seulement en face d'un danger imminent. — *Le thorax est ouvert*. Ici, c'est la fermeture hermétique de la plaie par quelques points de suture rapide qui constitue le meilleur traitement. Si, à la traumatopnée s'ajoute un écoulement sanguin persistant et menaçant la vie, dans ces cas, de nouveau, la thoracotomie, l'extraction du projectile et la suture du poumon s'imposent. — Dans l'une ou l'autre de ces deux circonstances, — thorax fermé ou thorax ouvert et plus fréquemment thorax fermé, — il peut exister une hémoptysie extrêmement abondante et persistante. Si le thorax est fermé, la création d'un pneumothorax artificiel immédiat, par l'ouverture d'un espace intercostal, sera la thérapeutique de choix, qui suffira s'il n'existe pas d'adhérences pulmonaires. Dans le cas contraire, elle sera insuffisante.

3° *A l'arrière*, on observera surtout des *accidents secondaires*, hémorragies secondaires et suppurations. Les *hémorragies secondaires* vraies sont particulièrement rares et d'ailleurs très graves. On prend le plus souvent pour telles des hémothorax persistants dus à l'incoagulabilité du sang épanché dans la plèvre. Ces épanchements persistants ne constituent pas une indication opératoire : après plusieurs semaines ou mois, ils peuvent très bien guérir sans thoracotomie. Les *suppurations* seront ouvertes et drainées, mais on ne saurait trop recommander la stérilisation de la plèvre par la méthode de Carrel, et la fermeture de la plaie chirurgicale dès que la cavité pleurale est reconnue cliniquement stérile.

Quant aux *corps étrangers intrapulmonaires*, ils ne nécessitent pas une intervention immédiate sauf dans des cas spéciaux ; en tout cas, à eux seuls, ils ne créent pas une indication opératoire, car leur extraction sera moins grave lorsque tout processus inflammatoire aura disparu.

— **M. Souligoux** souscrit entièrement à ce que vient de dire M. Tuffier et cela d'autant plus volontiers que ce sont les conclusions auxquelles il est arrivé dans son article du *Traité de Chirurgie*.

— **M. Delbet** ne nie pas que les indications opératoires dans les plaies du poumon soient rares — tout le monde est d'accord là-dessus — mais il n'y a pas moins des cas où l'intervention peut sauver un mourant, où l'abstention laisse mourir un homme qui aurait pu guérir ; il y a des cas où il faut intervenir. Quels sont ces cas ? C'est là ce qu'il faudrait déterminer.

Les cas où l'hémorragie se fait à l'extérieur, où les blessés « se vident » ne sont pas les plus embarrassants : le gros embarras vient des cas où l'hémorragie est interne. M. Delbet rappelle qu'il a rapporté jadis un cas où il a laissé mourir un malade que l'opération aurait pu sauver et un autre où une thoracotomie rapide a sauvé un blessé qui serait certainement mort sans cela. Mais comment connaître la gravité de l'hémorragie ? Cette gravité n'est pas conditionnée par l'abondance de l'hémothorax : c'est surtout la rapidité de la reproduction de cet hémothorax après ponction, ainsi que l'a indiqué M. Quénu, qui indique la gravité de l'hémorragie et la nécessité de l'intervention.

Présentations de malades. — *M.* **Delbet** présente un nouveau cas de *greffe osseuse pour pseudarthrose du col du fémur*.

— **M. Cotte**, un cas de *régénération osseuse complète, avec excellent résultat fonctionnel à la suite d'une résection diaphyso-épiphysaire de l'extrémité inférieure de l'humérus*.

— **M. Le Fort** présente un malade opéré avec succès de *sympathicectomie humérale pour des troubles vaso-moteurs graves de la main consécutifs à une blessure de guerre*.

— **M. Chaput** présente une malade chez qui il a traité des *abcès des deux seins par le drainage filiforme* : les cicatrices sont peu visibles.

— **M. Phocas** présente un résultat encourageant d'une *suture secondaire d'une fracture du tiers supérieur du fémur en pleine infection*.

— **M. J.-L. Faure** présente des *tumeurs provoquées par des injections d'huile camphrée*.

— **M. Dujarier** présente les radiographies de 2 cas *de pseudarthroses de l'humérus, avec paralysie radiale traitées par l'ostéosynthèse de l'humérus et la suture du radial*: consolidation osseuse et régénération nerveuse.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Mars 1917.

La rééducation auditive est-elle utile à l'Armée? M. Lantier, après avoir pris connaissance des résultats que donne la méthode Marage, présente sur cette question controversée un travail documenté dont voici les conclusions :

L'appareil est simple et de manipulation facile, la méthode est très exacte et rigoureusement scientifique.

Le procédé permet de dépister facilement les simulateurs, malheureusement trop nombreux; avec elle la simulation est pour ainsi dire impossible; les renseignements que donne l'appareil permettant de poser un diagnostic rigoureux et de contrôler pas à pas les progrès faits par le malade en traitement.

L'amélioration et la guérison de la surdité sont extrêmement rapides et persistantes. Le pourcentage des guérisons et des améliorations est considérable; l'échec n'a été qu'une exception et tenait, non pas à la défectuosité de la méthode, mais à la nature des cas qui n'auraient pas dû être soumis à la méthode, parce que cliniquement inguérissables.

En résumé, ce procédé donne rapidement de très beaux résultats, son application est facile, le plus souvent utile, jamais nuisible. Son emploi devrait être généralisé.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Mars 1917.

La protection maternelle et infantile dans les usines de guerre. — **M. Pinard**, une dernière fois, vient défendre son amendement aux propositions de la Commission. Après une réplique fort documentée de **M. Doléris**, on décide enfin de passer au vote, et l'Académie, après avoir écarté les vœux présentés à titre d'amendement par M. Pinard, adopte avec quelques modifications suggérées par M. le professeur Bar les deux premiers articles suivants des propositions du rapport de M. Doléris.

Article premier. — Les femmes enceintes et les mères nourrices, occupées dans les usines et plus particulièrement dans les usines de guerre, ne doivent être affectées qu'à des emplois exigeant un effort modéré dans la forme et dans la durée.

Tout genre d'occupations exposant aux traumatismes lents ou brusques, pouvant entraîner la fatigue, un sommeil insuffisant, doit leur être interdit : le système de la demi-journée avec le maximum de six heures doit leur être préférablement appliqué.

Elles doivent être entièrement affranchies du travail de nuit.

Elles seront exclues de tout emploi qui, par son caractère nocif, toxique, antihygiénique, serait de nature à risquer de porter atteinte à leur santé et par là compromettre la grossesse ou l'allaitement.

Art. 2. — Le repos facultatif, pour la durée approximative des quatre semaines précédant l'accou-

chement, prévu par la loi du 13 Juin 1913, sera rendu obligatoire pour les ouvrières des usines et, en particulier, des usines de guerre.

La discussion des articles continuera dans la prochaine séance.

Plaie du cœur par balle. — *M. H. Gaudier* rapporte la curieuse observation d'un soldat russe qui, ayant été atteint d'une plaie du cœur par balle restée fixée dans l'épaisseur du ventricule gauche, fut opéré seulement trois mois plus tard. L'intervention fut suivie de guérison.

Rôle antitoxique de la thyroïde dans l'urémie. — *MM. Rémond et Mainvielle* ont procédé à des recherches expérimentales d'où il semble découler que la glande thyroïde possède un rôle nettement antitoxique, et que l'intoxication urémique est notablement aggravée par la diminution ou la suppression de cette fonction.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

PATHOLOGIE INTERNE

Léniez. ***Sur le goitre exophtalmique traumatique*** (*Progrès médical*, 1916, 20 Novembre). — L'auteur rapporte trois observations destinées à montrer qu'un sydrome basedowien peut succéder à un traumatisme cranien. En vérité, il s'agit de symptômes plutôt frustes; l'exophtalmie vraie est rare, il s'agit plutôt d'« une certaine étrangeté du regard », l'augmentation de volume du corps thyroïde n'atteint le plus souvent que le lobe droit. Dans beaucoup de cas, il faut le rechercher avec soin pour le trouver. Le tremblement est fréquent, l'amaigrissement est rapide, parfois considérable; la fatigue générale est constante.

L'auteur, sans émettre d'hypothèse sur le mécanisme pathogénique de ces faits, dit simplement qu'il est probable qu'à côté des basedowiens par trouble primitif de la sécrétion thyroïdienne, il existe des basedowiens d'occasion, chez lesquels les troubles de la fonction thyroïdienne sont secondaires et consécutifs à des lésions cérébrales, bulbaires ou sympathiques.

R. MOURGUE.

D. Ibrocchi. ***Le hoquet dans les affections de l'appareil cardio-vasculaire*** (*Rivista Crit. di Clin. Med.*, n° 25, 1915). — On sait que le hoquet n'est autre chose qu'une contraction clonique du diaphragme. Le phénomène consiste en une rapide contraction inspiratoire du diaphragme au cours de laquelle la glotte se ferme rapidement, de sorte que l'entrée de l'air dans la trachée n'est plus possible, tandis que la colonne d'air qui est chassée par la contraction du diaphragme vient frapper brusquement la glotte fermée et donner lieu au bruit du hoquet.

Pour produire le hoquet, il est donc nécessaire qu'une excitation vienne stimuler les fibres musculaires du diaphragme pour déterminer leur contraction clonique, et cette excitation ne peut suivre qu'une voie, celle du phrénique, qui est le nerf moteur du diaphragme.

Dans le hoquet simple, si fréquent chez les jeunes sujets, les excitations produisant ce réflexe passent par les rameaux gastriques du pneumogastrique; son origine est donc toujours dans l'estomac. Il est facile de comprendre que le réflexe peut aussi venir du cœur quand on réfléchit que les nerfs cardiaques dérivent en partie du pneumogastrique et que ce nerf est en rapport, bien qu'indirect, avec le nerf phrénique. En effet le plexus cervical, d'où naît le nerf phrénique par trois rameaux, s'anastomose avec le pneumogastrique par le plexus gangliforme au moyen de un ou deux filets nerveux. De plus, on peut admettre que l'excitation, partant éventuellement du cœur, se rende au noyau bulbaire de ce nerf et de là, par les cornes grises antérieures, rejoigne le nerf phrénique. D'autre part, la voie réflexe pourrait être aussi celle du sympathique qui est l'autre tronc d'où naissent les nerfs cardiaques et s'anastomose avec le plexus cervical.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux que le hoquet s'observe dans les cardiopathies, et que parfois il peut être assez persistant pour acquérir une importance notable dans les symptômes de l'affection cardiaque.

C'est surtout dans la péricardite qu'on l'observe, ce qui se comprend facilement si on réfléchit que, émané du plexus cervical, le nerf phrénique se dirige en bas, croise la face antérieure du scalène antérieur, côtoie ensuite le bord interne de ce muscle et pénètre dans le thorax, passant à droite entre l'artère et la veine sous-clavière, en dehors du pneumogastrique et du sympathique, tandis qu'à gauche, il passe derrière le tronc brachio-céphalique, tout en restant parallèle à l'artère sous-clavière. Puis il croise la crosse de l'aorte à gauche, côtoie parallèlement la veine cave supérieure à droite, se place entre la plèvre et le péricarde, et enfin, descendant verticalement, vient à la face supérieure du diaphragme.

Il est facile de concevoir que, dans ces conditions, un exsudat fibrineux ou un épanchement puissent exciter directement les rameaux péricardiques du phrénique et que cette excitation soit transmise au diaphragme. C'est surtout au début de la péricardite que l'on constate le hoquet, alors que prédominent les phénomènes irritatifs : il peut être continu, ou intermittent et reparaître alors sans cause appréciable, ou quand le malade ingère un aliment, ou même quelques gouttes de liquide. En effet les excitations alimentaires, partant de l'estomac, agissent d'une manière réflexe par la voie du pneumogastrique et sont ressenties par le phrénique qui est irrité par l'inflammation du péricarde.

Dans les lésions de la crosse de l'aorte, aortite, anévrismes, le hoquet, quoique rare, est dû à l'irritation produite sur le plexus cardiaque qui est situé au-dessous de la crosse de l'aorte. Enfin, on peut aussi observer ce hoquet dans les maladies du cœur (endocardites aiguës et chroniques, myocardites, dégénérescence du muscle) : dans les formes aiguës, où il apparaît facilement, ce sont les mêmes agents phlogistiques qui ont amené l'inflammation cardiaque qui produisent les excitations des terminaisons nerveuses cardiaques, point de départ du réflexe déterminant le hoquet.

A. F.

D. Pancrazio. *Diagnostic du choléra* (*Gazz. degli Osped. e Clin.*, 1916, 31 Août). — En général le diagnostic du choléra est chose facile, néanmoins, dans quelques cas, des symptômes importants peuvent manquer et il est plus difficile de reconnaître l'affection.

Suivant l'auteur, il est tout un groupe de signes qui doit faire penser au choléra, signes qui ne manquent pas dans les formes les plus légères : ce sont, l'asthénie très accentuée, la dysphonie, qui souvent est assez précoce et est due soit à la grande perte de liquide, soit à une altération nerveuse de cause toxique, l'enfoncement des yeux, la diarrhée sans douleurs abdominales ni spontanées ni provoquées, sans borborygmes ni météorisme, ni fièvre, l'anorexie et le vomissement, ou nausées ou éructations, ou hoquet, l'oligurie et même l'anurie.

C'est surtout avec le choléra nostras et les empoisonnements aigus qu'on pourrait confondre le choléra; mais dans le choléra nostras, l'asthénie, les yeux excavés, la dysphonie n'apparaissent que tardivement et dans ces cas les difficultés du diagnostic ne peuvent être résolues que par l'examen bactériologique. Dans l'empoisonnement aigu par l'arsenic, il n'y a pas d'oligurie et il existe une très vive douleur gastralgique.

L'auteur passe en revue les diverses méthodes d'examen bactériologique, insistant sur la nécessité qu'il y a de faire le prélèvement avec une baguette de verre à extrémité recouverte introduite dans le rectum.

Bien que, le plus souvent, l'examen bactériologique donne le diagnostic, il arrive parfois des cas présentant des contradictions entre la clinique et le laboratoire : ainsi dans des cas positifs au point de vue clinique, on peut avoir un premier examen bactériologique négatif et un second positif, ou bien des examens répétés négatifs ou bien des examens négatifs pendant la vie et positifs après la mort avec les cultures du liquide intestinal, ou enfin des cas d'examens négatifs pendant la vie et positifs après la mort avec la culture de la bile. Il y a aussi des cas très suspects au point de vue clinique, avec présence d'un vibrion qui n'agglutine pas et ne répond pas à la preuve de Pfeiffer.

Le résultat négatif d'un premier examen ne doit pas faire exclure le diagnostic : il est indispensable en présence des symptômes de répéter les examens; il se peut que les vibrions ne possèdent qu'une faible vitalité qui fait qu'ils se détruisent rapidement; il se peut aussi que, en raison de la rareté des germes, il ne se fait aucun développement; ou bien encore qu'ils soient cantonnés dans la vésicule biliaire.

Les cas cliniques suspects avec la présence d'un vibrion qui n'agglutine pas et ne répond pas à la preuve de Pfeiffer appartiennent probablement au choléra nostras, avec un germe à virulence accrue et qui est un hôte habituel de l'intestin.

Pour les porteurs de germes, on peut les diviser en 1° sains, 2° convalescents, 3° en période d'incubation. On peut donc se demander si un porteur de germes sain avec troubles digestifs et diarrhée doit être considéré comme un porteur de germes ou comme un malade atteint d'un choléra léger. Cela dépend de l'interprétation pathogénique qu'on donne aux symptômes cholériques. Suivant certains auteurs, le choléra serait essentiellement une intoxication (par des nucléo-protéides, des toxopeptides, des nitrites), et suivant d'autres (Sanarelli) il s'agit d'une entérite spécifique sans aucune absorption de poisons microbiens par la paroi intestinale.

En présence d'une semblable doctrine, les porteurs sains avec troubles diarrhéiques, même transitoires, doivent être considérés comme des malades. Si, au contraire, on admet que l'intoxication a une part prépondérante dans la maladie, dans le cas où ces porteurs ne présenteraient pas les symptômes caractéristiques de l'intoxication (asthénie, dysphonie), ils ne doivent pas être rangés dans la catégorie des malades.

A. F.

Siegfried Bloch. *Un syndrome nouveau* (*Medical Record*, vol. XC, n° 23, 1916, 2 Décembre, p. 984-986). — C'est naturellement un syndrome glandulaire. Son étiologie a de l'originalité, les vieilles filles surtout étant frappées. Mais de jeunes veuves, des divorcées, des femmes de marins et de voyageurs n'y échappent point. Ce sont toutes personnes de 25 à 35 ans, âge de l'appétence sexuelle, appétence non satisfaite.

Le syndrome confine aux névroses et à la folie. Il a pour éléments la céphalée, l'insomnie, un penchant à la mélancolie, des crises de larmes, une susceptibilité toujours en éveil, l'irritabilité du caractère, l'hypersensibilité sexuelle, la lassitude, l'amaigrissement ou l'embonpoint exagéré et, signe important qui dénonce la surrénale et met sur la voie de la nature du mal, la *pigmentation*.

Elle vaut qu'on s'y arrête. C'est une pigmentation brune, parfois un voile presque invisible, parfois un dépôt épais et à limites précises. Elle peut siéger en tout point du corps, faire des taches sur les cuisses, au creux des joues amaigries, ou sur les côtés du front. Ce chloasma s'accentue pendant les époques menstruelles ou à la suite de scènes agitées. — Œdème des pieds et des chevilles, avec urines normales.

Chose curieuse : le « syndrome de Bloch » est une maladie des climats tempérés, des saisons de transition entre froid et chaud. Les malades sont plus affectées le matin qu'au cours de leurs nuits blanches.

Ces personnes se disent atteintes d'une fatigue continue; elles sont épuisées au moindre effort; on les voit agitées, impatientes. Elles sont égocentriques et susceptibles. Elles se figurent que chacun parle d'elles et en dit du mal. Une contradiction les met hors d'elles. On imagine dans ces conditions ce que devient la vie de famille; ces êtres sont plutôt indésirables. Leur inaptitude à s'appliquer à un travail prolongé, leurs insomnies et leur fatigue en font des neurasthéniques. Par leurs prétentions, leur jalousie, leur manie d'avoir raison, de s'imposer, de croire que tout le monde s'occupe d'elles, ce sont des paranoïaques. De l'hystérie elles ont les zones d'anesthésie et d'hyperesthésie, une sensibilité excessive au niveau des mamelles et des ovaires, l'insensibilité du voile du palais.

Les réflexes sont tous exagérés. Constipation, langue chargée, mauvaise haleine, polyurie fréquente. Souvent on observe des tics divers, de blépharospasme ou de grattage notamment; du maniérisme; un goût particulier pour les choses vinaigrées comme les cornichons, pour le poisson fumé.

Ces femmes souffrent vraiment beaucoup de leur état et, leur imagination aidant, croient bien faire de se faire couper les amygdales, rompre les cornets, masser le visage. Elles suivent des régimes pour engraisser ou pour maigrir; elles prennent du fer, des toniques, etc. Leur crédulité et leur amour de la flatterie les mettent dans la main des cartomanciennes, des charlatans, des docteurs de beauté.

Le fait intéressant est que le syndrome est curable. Il ne s'agit pas ici du traitement étiologique. Le soulagement qu'il procure n'est trop souvent que transitoire; le mal reprend bientôt toute son intensité; et l'on voit de ces pauvres femmes s'exagérant leurs besoins de sédations, tomber dans l'immoralité ou la perversion sexuelle.

On aura donc recours à un traitement général et à un traitement spécifique. Le premier comporte un changement de milieu, d'habitudes, de régime. On écarte les parents et les amis avec qui la malade discutait. On met au régime végétarien les mangeuses de viande. Ce qui agit bien, c'est la vie réglée à la pendule : lever à telle heure, toilette tant de minutes, petit déjeuner telle heure, tant de minutes, etc.

Le traitement spécifique est l'opothérapie : extrait de glandes, de plusieurs glandes, de toutes les glandes. Extrait d'ovaire, de thyroïde, de surrénale surtout, etc. etc. Il se peut que certains extraits soient physiologiquement d'action opposée à d'autres ; la préoccupation d'une telle chose serait déplacée en la thérapeutique actuelle. Il faut tâter quelle formule de mélange est la meilleure ; il faut chercher ce qui réussit le mieux : glande mangée fraîche, liquide injectable, poudre, tablettes ou pilules. Et l'on se trouve récompensé de sa persévérance par des résultats étonnants. Que le chloasma s'efface, que les amaigries regagnent des chairs, que les dolentes reprennent leur activité normale après des nuits de bon sommeil, c'est déjà bien. Les cas graves sont plus instructifs. L'auteur a vu une dactylographe, que son mal avait conduit à la prodigalité de soi-même, revenir à l'entière décence, grâce à l'opothérapie multiple et combinée. Une autre malade avait poussé si loin le masculisme qu'elle avait pris des attitudes, des habitudes, un métier et un langage d'homme ; elle redevint femme sous l'influence du traitement. Bien impressionnants sont aussi les cas d'adoucissement des caractères pointilleux, irritables, revêches et combatifs. Surprenants sont enfin ces états voisins de la paranoïa transformés en états normaux, ces cas de demi-folles exaspérantes, exaspérées, muées en mondaines exquises et souriantes. E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

Dr Pietro Tilli. *Essais de traitement de la méningite tuberculeuse par les injections sous-cutanées du liquide céphalo-rachidien du malade.* (*Il Policlinico*, 1916, 19 Novembre, p. 1357). — Aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, le pronostic de la méningite tuberculeuse est des plus graves : néanmoins un certain nombre d'auteurs ont publié des cas authentiques de guérison. L'auteur, après avoir rappelé les divers symptômes, l'évolution, les résultats des recherches de laboratoire dans la méningite tuberculeuse, cite, d'après Gouget, les deux grands groupes de méthodes thérapeutiques qui sont employées : 1° le traitement général, frictions mercurielles, iodure de potassium, calomel, gaïacol, iodoforme, collargol, sérums antituberculeux, tuberculine, bains tièdes, héliothérapie, tous moyens qui sont justifiés par ce fait que la maladie n'est souvent que la localisation d'une granulie qui a envahi tout l'organisme ; 2° le traitement local, préconisé par Marfan, ponctions lombaires répétées, suivies ou non d'injections intrarachidiennes de substances antiseptiques, méthode qui améliore les symptômes et cherche à prévenir les effets de l'hypertension.

P. Tilli a essayé de combiner ces deux traitements général et local, en associant à l'extraction du liquide la réinjection sous-cutanée de celui-ci par quantité de 1, 2, 3 cm³, soit tous les jours, soit tous les deux jours, soit à plus grand intervalle. C'est une méthode analogue à celle proposée par Gilbert en 1890 pour la pleurésie, et, bien qu'on ne puisse comparer le liquide céphalo-rachidien devenu pathologique à l'exsudat pleural tuberculeux, il est bien possible que ce liquide ait subi des modifications chimiques, morphologiques, histologiques, biologiques, dues à ce qu'il renferme ces produits spéciaux que l'organisme et les microbes élaborent dans leur lutte sans quartiers.

L'auteur rapporte trois cas qu'il a soignés par cette méthode de réinjections sous-cutanées de liquide céphalo-rachidien, et dans lesquels le diagnostic était confirmé par des recherches biologiques : dans le premier cas, il y eut une rémission complète pendant dix mois, puis rechute et mort ; pour le second cas, la guérison date de trois ans, mais il reste des séquelles de l'affection (cécité et macrocéphalie) ; enfin, dans le troisième, la guérison complète se maintient depuis trois ans : ces résultats, basés, il est vrai, sur un nombre très peu élevé, doivent néanmoins engager les cliniciens à essayer cette méthode si simple, à la portée de tous, contre une maladie à pronostic aussi grave. A. F.

Drs Brava Trias et Alfonso Munogeno, *quelques cas de pneumonie traités par l'éthylydrocupréine (optochin)*. Communication à l'Académie de Médecine espagnole. (*Rivista Balear de Ciencias Medicas*, n° 800, 1916, 30 Septembre.) — Morgenroth et Lévy ont démontré que certains dérivés de la quinine de composition spéciale exercent une action chimiothérapique sur les infections pneumococciques du rat et que, parmi ces dérivés, l'éthylydrocupréine, connue dans le commerce sous le nom d'optochin, donne les meilleurs résultats. En effet, dans 90 pour 100 des cas, Morgenroth a sauvé de l'infection des rats auxquels il avait injecté dans le péritoine, des doses de pneumocoques supérieures à la dose mortelle ordinaire, en leur faisant, dans les vingt-quatre heures suivantes, des injections huileuses d'optochin, et il a pu se convaincre que l'action de ce médicament était spécifique pour les pneumocoques.

Ces expériences ont été confirmées par Wright, qui a constaté que l'optochin non seulement donnait ces résultats dans le tube d'essai, mais que, en outre, elle exerçait une action stérilisante sur tous les tissus infectés par le pneumocoque ayant pénétré par la voie sanguine.

C'est en se basant sur ces résultats expérimentaux que l'on a employé l'optochin, tout d'abord en ophtalmologie pour les affections pneumococciques de l'œil et, dans les cas d'ulcus serpens traités dès le début, on a obtenu des guérisons rapides.

Mais l'indication la plus nette de l'optochin est son emploi dans la pneumonie fibrineuse, où cette médication donne des résultats que l'on ne peut obtenir avec aucun autre des traitements mis en usage, mais il est de toute nécessité de commencer la médication dès le début de la pneumonie : les auteurs ont traité dix adultes et deux enfants qui ont guéri très rapidement, ils ont donné 30 centigr. d'optochin basique en cachets toutes les cinq heures jour et nuit aux adultes, et seulement 5 centigr. aux enfants et, dans les cas soignés dès le début, les pneumonies ont tourné court au bout du deuxième ou troisième jour. Il importe que les malades soient mis au régime lacté : 2 litres et demi de lait par doses de 200 gr. toutes les deux heures, et cette alimentation, qui donnait le nombre de calories suffisantes, facilite l'absorption du médicament, en neutralisant et diluant le suc gastrique ; le seul inconvénient de l'optochin est que, parfois, ce médicament détermine quelques troubles visuels passagers. A. F.

P. Ravaut et G. Krolunitsky. *Le traitement mixte de la dysenterie amibienne par les cures émétino-arsenicales* (*Paris médical*, 1917, 6 Janvier). — Les auteurs insistent en premier lieu sur ce principe, essentiel pour le traitement des maladies à protozoaires : la disparition des accidents ne signifie pas la guérison. Etant donnée l'extension qu'a prise l'amibiase depuis le début de la guerre, MM. Ravaut et Krolunitsky, tout en se louant des bons effets de l'émétine, ont essayé, non sans succès, dans certains cas, l'action des sels arsenicaux. En effet, l'administration de l'émétine à hautes doses n'est pas toujours sans inconvénients, d'autre part, divers auteurs également compétents ont montré que l'émétine ne met pas à l'abri de rechutes ou d'hépatite et n'a pas d'action sur l'élimination des kystes.

Les différentes formes cliniques sont ensuite passées en revue. Dans la *crise dysentérique*, les auteurs associent l'émétine et l'arsenic. L'injection intraveineuse de novarsénobenzol ou de néo-salvarsan, pratiquée à la dose de 0 gr. 30 ou 0 gr. 45, manifeste presque aussitôt son action par une diminution très nette et parfois presque immédiate des phénomènes douloureux et du nombre des selles. Cette médication arsenicale a, en outre, l'avantage de relever rapidement l'état général.

En outre, comme chez un syphilitique, il faut pratiquer des séries d'injections systématiquement répétées. Les auteurs font une série de dix injections intraveineuses de 0 gr. 30 de novarsénobenzol en injections concentrées. Entre chaque injection ils mettent un intervalle de deux jours pendant lesquels ils injectent chaque jour de 2 à 6 centigr. d'émétine. Alimentation aussi substantielle que possible.

Dans les *formes chroniques, larvées*, où l'émétine est sans action sur l'élimination des kystes, l'arsenic aurait une action réellement efficace.

Chez les porteurs de germes, *semeurs de kystes*, les auteurs, pour éviter l'hospitalisation, ont eu recours aux capsules kératinisées de novarsénobenzol (5 à 10 centigr. par capsule). Quoique des résultats indiscutables ne puissent être donnés, à cause de l'observation très prolongée qui serait nécessaire, c'est la meilleure méthode que nous ayons jusqu'à présent au point de vue prophylactique.

Dans les *complications*, l'arsenic est un bon adjuvant de l'émétine, qui demeure la médication essentielle.

Après avoir passé rapidement en revue quelques médications adjuvantes, les cas de dysenterie amibienne pure étant une rareté, les auteurs en arrivent aux dysenteries résistant au traitement, qui doivent être exceptionnelles quand la maladie est rationnellement traitée dès son début.

Dans ces cas, les auteurs conseillent de faire des séries de cures mixtes émétino-arsenicales, aussi vigoureuses que le sujet pourra les supporter, et de les répéter autant qu'il sera nécessaire, sans que ni le malade ni le médecin ne perdent patience.

R. Mourgue.

P. Carnot et A. de Kerdrel. *Les injections intraveineuses de quinine dans le traitement du paludisme primaire* (*Paris médical*, 1917, 6 Janvier). — Les auteurs ont surtout en vue le paludisme de Macédoine qu'ils ont observé chez un grand nombre d'évacués ; le caractère atypique des cas qu'ils ont eu à traiter et la gravité des accidents observés, ainsi que la très grande résistance au traitement quinique en sont les caractéristiques essentielles.

La principale méthode thérapeutique suivie a été celle des injections intraveineuses de quinine-uréthane. Voici la technique ; les auteurs emploient des solutions très concentrées (40 pour 100) qu'ils diluent dans 20 cm³ d'eau salée physiologique, le taux de la solution en quinine est ainsi ramené de 40 pour 100 à 2 pour 100. Dans les cas graves (formes algides ou bilieuses avec anurie) il est bon de diluer beaucoup plus encore les solutions de quinine en les associant à une injection copieuse d'eau salée physiologique. L'injection doit être poussée lentement. S'il se produit le moindre œdème local, il faut exprimer immédiatement le liquide injecté sur la peau, de façon à le chasser par le trou de la piqûre.

Les auteurs relatent ensuite les résultats obtenus en les classant d'après le maximum d'effets thérapeutiques obtenus : 1° dans les accidents pernicieux ; 2° dans les accès fébriles, continus ou discontinus ; 3° dans les accidents apyrétiques du paludisme primaire.

1° C'est dans les *accidents ataxo-adynamiques*, d'allure typhique, que MM. Carnot et de Kerdrel ont constaté les meilleurs résultats des injections intraveineuses de quinine ; mais pour obtenir les plus beaux résultats, il importe que le diagnostic exact soit porté d'emblée. Sur-le-champ on doit procéder à une injection intraveineuse massive (soit deux injections de 0 gr. 40 à quelques heures d'intervalle, soit une injection massive de 0 gr. 80 diluée dans 20 cm³ d'eau salée).

Dans les *formes cardio-surrénales* (accès syncopaux et hypotensifs), aux injections intraveineuses massives et rapides de quinine il convient, outre les divers cardiotoniques, de faire des injections de sérum adrénaliné.

Dans les *formes rénales* (accès hémoglobinuriques, hématuriques, albuminuriques, anuriques, etc.) la question se pose de savoir si les injections intraveineuses ne sont pas plus nuisibles qu'utiles, car on a accusé la quinine d'agir sur le rein et de provoquer notamment l'hémoglobinurie. Les auteurs (et la pratique leur a donné raison) n'ont pas hésité, dans ces cas, à pratiquer l'administration intensive de la quinine. Dans ces cas, il ne faut pas oublier de prescrire 2 gr. de chlorure de calcium, pour empêcher l'hémolyse (Vincent et Dopter).

2° Dans les *formes continues ou discontinues* de l'infection palustre primaire grave, résistant aux autres formes du traitement quinine, l'effet stérilisant de la quinine peut encore être obtenu en employant des doses fortes (0 gr. 40 à 0 gr. 80), répétées en série, et injectées directement dans les vaisseaux.

3° Dans les *formes apyrétiques ou viscérales* du paludisme primaire, la voie veineuse ne semble pas avoir d'avantages sur les autres modes, plus simples, d'administration de la quinine.

Les auteurs concluent en faisant remarquer que, pas plus pour le paludisme que pour les autres maladies à protozoaires, la *therapia sterilisans magna* n'est encore réalisée. En effet la quinine n'a de prise que sur les formes jeunes de l'hématozoaire ; les formes de résistance (croissants, kystes, etc). échappent à l'action du médicament. R. M.

L'INSTABILITÉ DE L'HÉMOGLOBINE OXYCARBONÉE EN PRÉSENCE D'OXYGÈNE

Son intérêt au point de vue du traitement de l'intoxication oxycarbonée.

Par le Dr **Maurice NICLOUX**

Médecin-major de 2e classe,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Assistant au Muséum National d'Histoire Naturelle.

La stabilité de l'hémoglobine oxycarbonée a toutes les apparences d'un dogme : d'une façon générale, soit qu'on ouvre les livres classiques — à part quelques-uns d'auteurs avertis — ou parcoure certains mémoires originaux, soit qu'on interroge les élèves, nos futurs médecins[1], soit même, ce qui est plus grave, que l'on cause de cette question avec des maîtres chargés d'un enseignement, ou des confrères jouissant de la plus grande et de la plus légitime autorité; pour tous, auteurs, maîtres, élèves, l'hémoglobine forme avec l'oxyde de carbone une combinaison stable, si stable que le globule touché par le gaz toxique peut être considéré comme mort et que jamais plus il ne pourra recouvrer sa faculté de fixer et véhiculer l'oxygène.

Peu avant la guerre, j'avais commencé une campagne active contre cette conception fausse[2], je serais tenté de dire néfaste, car elle a eu souvent comme corollaire la pratique d'une thérapeutique passive qui a laissé succomber l'intoxiqué alors qu'une thérapeutique active l'eût sauvé; mais n'anticipons pas.

Tout d'abord je formulerai nettement les données chimiques, physico-chimiques, physiologiques qui doivent être présentes à l'esprit de tous dans la conception exacte que l'on doit se faire de l'intoxication oxycarbonique, et nous le verrons dans un instant, du traitement de celle-ci.

L'oxyde de carbone forme avec l'hémoglobine dissoute, ou l'hémoglobine contenue dans le globule sanguin, peu importe, *in vitro* par agitation ou *in vivo* par la respiration, une combinaison : c'est l'hémoglobine oxycarbonée, et cela tout comme l'oxygène dans les mêmes conditions forme l'hémoglobine oxygénée; la seule différence c'est que la première combinaison, l'hémoglobine oxycarbonée est plus stable, moins facilement dissociable que la seconde : en très peu de temps, par exemple, l'hémoglobine oxygénée cède son oxygène au vide mercuriel, l'hémoglobine oxycarbonée au contraire ne lui cède pas, ou à peu près pas, son oxyde de carbone. J'ajoute que la *même quantité* d'hémoglobine fixe, à saturation, les *mêmes volumes*, soit d'oxygène, soit d'oxyde de carbone : 25 cm³ environ pour 100 cm³ de sang normal.



Tout de suite soulignons une remarque importante : dans la proposition qui vient d'être énoncée, je ne considère que l'hémoglobine réduite, l'hémoglobine n'ayant pas fixé l'oxygène, l'hémoglobine en un mot; le problème que nous avons maintenant à nous poser est le suivant :

Quand l'oxyde de carbone va se trouver en présence de l'hémoglobine oxygénée, de l'oxyhémoglobine, comme nous venons de voir que la combinaison de l'hémoglobine avec l'oxyde de carbone est plus énergique, plus stable que la combinaison avec l'oxygène; l'oxyde de carbone ne va-t-il pas déplacer l'oxygène de sa combinaison avec l'hémoglobine? Ne pourra-t-on pas traduire cette réaction par l'équation suivante (dans laquelle nous désignerons d'une façon toute conventionnelle l'hémoglobine par le symbole Hb) :

HbO	+	CO	=	HbCO	+	O
Hémoglobine oxygénée.		Oxyde de carbone.		Hémoglobine oxycarbonée.		Oxygène.

Nous touchons au vif du débat, c'est là qu'est l'origine des notions inexactes qui dominent depuis un demi-siècle ce chapitre si important de l'intoxication oxycarbonique.

En effet, pour tous, maîtres, auteurs, élèves dont j'ai parlé plus haut, cette équation est la seule qu'ils connaissent : le gaz toxique a pris la place dans le sang de l'oxygène vivifiant, le globule sanguin touché est bien mort; c'est, appuyé sur un raisonnement logique, et l'explication de l'empoisonnement et la justification du traitement, ou « des bras croisés » ou de celui qui consiste à soustraire le toxique... par la saignée !

En fait, et fort heureusement, il en va tout autrement. En concordance absolue avec les lois physico-chimiques sur les états réversibles d'une part, l'expérimentation physiologique qui confirme pleinement ces lois, d'autre part, cette équation peut être lue à l'envers et s'écrire :

HbCO	+	O	=	HbO	+	CO
Hémoglobine oxycarbonée.		Oxygène		Hémoglobine oxygénée.		Oxyde de carbone.

et d'après les conventions admises, les flèches indiquant le sens de la réaction, ces deux équations pourront se fondre en une seule qui s'écrira :

$$HbO + CO \rightleftarrows HbCO + O$$

Que signifie-t-elle maintenant? Les trois propositions très simples que voici en sont la traduction explicite :

PROPOSITION I. — *L'oxyde de carbone pur déplace l'oxygène de l'oxyhémoglobine;*

PROPOSITION II. — *L'oxygène pur déplace l'oxyde de carbone de l'hémoglobine oxycarbonée;*

PROPOSITION III. — *Lorsque l'hémoglobine se trouve en contact de mélanges d'oxyde de carbone et d'oxygène*[3], *elle se partage entre ces deux gaz et les proportions respectives des deux hémoglobines, hémoglobine oxycarbonée et oxygénée sont fonction des proportions relatives des deux gaz dans le mélange gazeux, de leur tension comme l'on dit.*



L'expérience a montré ce fait intéressant que 1 volume d'oxyde de carbone agit comme 220 volumes d'oxygène, ce qui veut dire que le mélange à 1/220 d'oxyde de carbone dans l'oxygène pur mis au contact de l'hémoglobine, soit *in vitro* par agitation, soit *in vivo* par respiration, amène le partage de l'hémoglobine en deux parties égales : 50 pour 100 à l'état d'hémoglobine oxygénée, 50 pour 100 à l'état d'hémoglobine oxycarbonée; il va sans dire que ce même partage de l'hémoglobine en parties égales a lieu, pour un mélange d'oxyde de carbone et d'*air* dans[4] la proportion de :

$$\frac{1}{220 \times \frac{100}{21}} = \frac{1}{1.000} \text{ environ.}$$

Point n'est besoin d'insister sur ce chiffre pour se faire une idée de la toxicité redoutable de l'oxyde de carbone, surtout si l'on songe que la mort survient, en général, lorsque les deux tiers de l'hémoglobine, soit 66 pour 100, sont bloqués dans le sang à l'état d'hémoglobine oxycarbonée[5].

Tout ce qui vient d'être dit va me permettre d'être très bref quant au mécanisme de l'empoisonnement et au traitement de l'intoxication oxycarbonique sur les détails desquels je me propose de revenir un jour.

La proposition 1, *déplacement de l'oxygène par l'oxyde de carbone pur*, représente ce qui se passe dans l'empoisonnement brutal, massif; la mort survient, quasi instantanée.

La proposition 3, *partage de l'hémoglobine*, c'est l'intoxication aiguë ou lente, mortelle ou non; tout dépend de la *tension* de l'oxyde de carbone par rapport à l'oxygène, dans le milieu gazeux. Voici quelques chiffres indiquant la proportion d'hémoglobine oxycarbonée, dans le sang, pour des mélanges d'oxyde de carbone et d'air atmosphérique mis à son contact, soit *par agitation* pendant plusieurs heures et jusqu'à ce que l'équilibre soit établi (constance du chiffre), soit par la *respiration* : dans ce dernier cas l'équilibre s'établit dans le sang beaucoup plus vite mais les nombres obtenus sont tout à fait comparables[6].

Proportion de CO dans l'air.		Proportion pour 100 d'hémoglobine à l'état d'hémoglobine oxycarbonée.
en fraction du volume total.	ou pour 100 du volume total.	
—	—	—
1/50.000	0,002	2,1 pour 100
1/20.000	0,005	5,0 —
1/10.000	0,01	9,5 —
1/ 5.000	0,02	17,5 —
1/ 2.500	0,04	29,6 —
1/ 1.000	0,1	52,0 —
1/ 500	0,2	66,0 —

Enfin la proposition 2, *déplacement de l'oxyde de carbone par l'oxygène*, représente la période de retour à la vie dans le cas d'une intoxication non mortelle; le globule n'est pas mort le moins du monde, il ne demande qu'à reprendre ses fonctions respiratoires : que le médecin mette en œuvre le plus tôt possible une thérapeutique active qui consistera à faire respirer à l'intoxiqué de l'oxygène le plus pur possible, et il assistera à de véritables résurrections[7].



Cet article est court à dessein : n'ayant visé qu'à l'exposé de faits, il peut être néanmoins gros de conséquences pratiques si les notions qu'il rappelle parviennent à s'imposer avec le même et rare bonheur dont ont joui jusqu'ici les notions fausses, auxquelles, dès aujourd'hui, elles doivent normalement se substituer.

---

1. Je m'en suis souvent rendu personnellement compte aux examens de la Faculté de Médecine de Paris.

2. Voir notamment MAURICE NICLOUX. « L'intoxication par l'oxyde de carbone; application des recherches physico-chimiques et physiologiques à l'hygiène et à la thérapeutique ». *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 1914, t. XXXVI, p. 771-778.

3. Ou d'oxyde de carbone et d'air atmosphérique, celui-ci ne devant être considéré que pour l'oxygène qu'il contient, soit 21 pour 100.

4. Puisque l'air ne compte que pour les 21 pour 100 d'oxygène qu'il contient (Voir note 1), le volume d'air qui contient 220 volumes d'oxygène est $220 \times \frac{100}{12} = 1.048$ volumes

5. V. BALTHAZARD et MAURICE NICLOUX. « Coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication mortelle oxycarbonique chez l'homme ». *Comptes rendus Ac. Sc.*, 1911, t. CLII, p. 1787. Voir aussi V. BALTHAZARD. Rapport présenté au IIIe Congrès de Médecine légale in *Bulletin de la Société de Médecine légale de France*, 1913, 2e s., t. X, p. 122-184.

6. Une véritable loi relie la proportion d'oxyde de carbone dans le sang à la proportion d'oxyde de carbone dans l'air et le calcul permet aisément de passer de l'une à l'autre; la courbe régulière — hyperbole équilatère — qui en est l'expression le permet également sans la moindre difficulté. On trouvera tous les détails et la bibliographie de cette question dans mes deux mémoires : « Les lois d'absorption de l'oxyde de carbone par le sang *in vitro* et *in vivo* ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1914, t. XVI, p. 145-155 et 164-177.

7. L'expérience montre qu'en une heure l'oxygène déplace la presque totalité de l'oxyde de carbone du sang d'un animal très fortement intoxiqué.

LES LÉSIONS RECTO-COLIQUES
DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE
LEUR ÉTUDE SUR LE VIVANT, PAR L'EXAMEN RECTO-SIGMOIDOSCOPIQUE

Par le professeur agrégé **Jacques CARLES**,
Médecin-major de 1re classe, chef de secteur,

et le Docteur **FROUSSARD**,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin aide-major de 1re classe,
Adjoint au médecin-chef de secteur.

Les classiques[1] ont décrit minutieusement les lésions intestinales spéciales à la dysenterie.

Les constatations nécropsiques faites au cours de la guerre actuelle[2] ont montré une fois de plus que, dans les cas mortels, la dysenterie amibienne produit des ulcérations à bords taillés à pic, décollés.

Ces ulcérations semblent consécutives à des abcès en bouton de chemise ou des escarres. Elles s'accompagnent de lésions congestives, hémorragiques, d'œdème, d'épaississement inflammatoire des parois intestinales; elles peuvent aboutir à la perforation.

Avec leur fond bourbillonneux, purulent ou gangreneux, leur localisation sur le cæcum, le côlon transverse, mais surtout la partie terminale du côlon et le rectum, avec leur étendue variable pouvant aller jusqu'à transformer en une sorte de macramé la surface de l'intestin, ces ulcérations dysentériques semblent vraiment très spéciales.

Tout aussi particuliers sont la dégénérescence polypoïde et l'épaississement scléreux de l' « intestin en zinc », des cas chroniques.

Mais toutes les descriptions faites jusqu'ici s'appliquent surtout aux cas très graves, ayant eu un dénouement mortel.

Quelles sont, au juste, les lésions de la dysenterie amibienne dans les cas moyens et légers qui guérissent? que sont-elles dans les cas chroniques si habituels, entrecoupés d'épisodes aigus? que sont-elles, enfin, dans les dysenteries à forme aiguë ou suraiguë, durant les premières heures de l'évolution du mal? Autant de questions intéressantes à résoudre pour l'exacte compréhension clinique d'une affection dont l'importance et la diffusion semblent s'accroître de plus en plus. Une autre question se pose encore : n'est-il pas possible par la seule rectoscopie de poser le diagnostic de dysenterie amibienne?

Pour y répondre avec exactitude, l'étude, chez le vivant, de la muqueuse intestinale s'impose. Cette étude est aujourd'hui des plus faciles grâce à la recto-sigmoïdoscopie.

Pareille méthode d'examen devient tout particulièrement précieuse pour l'étude de lésions dont nous connaissons la prépondérance habituelle au niveau du rectum et de l'anse sigmoïde.

Malgré sa facilité d'application et l'importance des renseignements qu'elle fournit, la rectoscopie a encore été fort peu utilisée pour l'étude de la dysenterie amibienne. Bensaude a publié la relation d'un cas[3], Friedel en a rapporté dix autres[4], dont quatre ont fait l'objet d'une des cliniques du professeur Chauffard[5].

Chez le malade observé par Bensaude les lésions étaient les suivantes : « jusqu'à 15 cm. de l'orifice anal, la muqueuse était pour ainsi dire constituée par une seule nappe ulcérée, sanguinolente et bourgeonnante ».

Chez les malades observés par Friedel les lésions vues au rectoscope consistaient en une coloration rouge foncé de la muqueuse, en un épaississement des valvules de Houston, en un œdème et en un boursouflement de la muqueuse avec présence d'« *ulcérations typiques* ».

Au sujet de ces dernières, Friedel s'exprime ainsi : « En l'absence d'amibes, *on peut* et *doit faire* le diagnostic par l'examen rectoscopique. Les ulcérations dysentériques, dans la forme chronique, sont, en général, petites, de la dimension d'une lentille, superficielles, disséminées, recouvertes d'un enduit jaune. Lorsqu'on enlève cet enduit avec un tampon d'ouate, on aperçoit le fond rouge foncé de l'ulcération, qui est limitée par un bord irrégulier un peu saillant. La muqueuse rectale est rouge foncé, et surtout œdématiée. Les bords des valves de Houston sont épaissis. Enfin la distension difficile de la cavité ampullaire par l'insufflation indique cette infiltration œdémateuse. Mais ce sont là les altérations d'une rectite ulcéreuse, il faudra, par conséquent, la différencier des autres rectites et recto-sigmoïdites à débâcles qui s'accompagnent de lésions semblables. Dans la rectite ulcéreuse toxique, la congestion de la muqueuse manque, les ulcérations sont plus profondes, le mucus ne contient jamais d'amibes; enfin on a la notion de l'intoxication (traitement mercuriel, le plus souvent). L'ulcération tuberculeuse est plus profonde, à fond qui est jaunâtre malgré un nettoyage avec un tampon : sur ce fond on percevra plusieurs points jaunes plus nets (tubercules) : le bord rouge et net de l'ulcération tranche sur le fond de la muqueuse pâle et souvent on trouvera à côté un semis de granulations. »

Figure 1.

Telles sont les seules constatations faites, croyons-nous, jusqu'ici en France chez le vivant à l'aide de la rectoscopie au cours de la dysenterie amibienne.

Pour notre part, sur deux cents malades environ que nous avons pu, ces derniers mois, examiner au recto-sigmoïdoscope, nous en avons rencontré vingt-cinq pour lesquels nous avions toute raison de soupçonner fortement, sinon d'affirmer l'amibiase. Mais dans le but d'éviter le moindre doute au sujet de la nature de l'affection, nous ne voulons faire état ici que de douze malades chez lesquels, à plusieurs reprises, nous avons pu constater au microscope la présence d'amibes dysentériques ou de leurs kystes, et chez lesquels le séro-diagnostic de la dysenterie a été négatif, il s'agissait donc sûrement d'amibiase seule[6].

Pour nos examens nous avons utilisé l'instrumentation de Friedel, c'est à dire des rectoscopes et sigmoïdoscopes à éclairage direct. Grâce à ces instruments, nos examens ont porté sur une longueur de 15 à 35 cm. Du reste, c'est très rarement, que nous avons rencontré des lésions au delà de 20 cm.

Il nous semble fastidieux et parfaitement inutile de faire ici séparément, pour chaque malade, la description des lésions observées. Celles-ci peuvent se ramener d'ailleurs à quelques types.

L'aspect de la muqueuse recto-colique varie essentiellement suivant que l'examen est pratiqué au cours d'une poussée aiguë ou lorsque le malade ne présente plus que de la dysenterie subaiguë, ou seulement ces troubles gastro-intestinaux légers mais tenaces, séquelle unique et fréquente de la dysenterie amibienne chronique[7].

1° *Examen des malades atteints de dysenterie amibienne aiguë.* — Nous avons pu observer deux malades de ce genre. Pour le premier, la rectoscopie a été pratiquée dès le lendemain du début d'une dysenterie amibienne autochtone contractée dans le département de la Dordogne.

Notre second malade est un gendarme ayant contracté une dysenterie amibienne quatre mois antérieurement à Salonique, et faisant une rechute grave au moment de notre observation. Chez ces deux malades, les lésions constatées furent identiques : il s'agissait d'une véritable « *rectite diffuse muco-purulente* ». Le rectum avait perdu sa forme ampullaire, il se présentait sous l'aspect d'un tube à parois rigides, béant de 2 cm. de diamètre environ, laissant difficilement pénétrer le rectoscope. La muqueuse, complètement desquamée, offrait une coloration rouge vif framboise. Par place, elle était recouverte d'une substance blanchâtre striée de sang consistant en muco-pus.

Nettoyée à l'aide d'un tampon d'ouate, la surface de la muqueuse apparaissait charnue, bourgeonnante. Ces bourgeons, serrés les uns contre les autres, mollasses, saignant facilement, avaient la grosseur de grains de mil. On ne peut mieux comparer cet aspect qu'à celui d'une plaie recouverte de petits bourgeons charnus, comme en provoque une brûlure au 2e degré. Nulle part nous n'avons pu observer d'ulcérations profondes ou d'abcès; en réalité nous nous trouvions en présence d'une large ulcération étendue à tout le rectum, n'intéressant que les couches superficielles de la muqueuse. L'examen ne pouvait être poussé au delà de 10 cm., le rectoscope ne pénétrant qu'en abrasant, qu'en rabotant ces bourgeons qu'un simple attouchement faisait saigner abondamment. Très rapidement, en quelques jours, ces lésions inflammatoires si intenses, et qui paraissaient devoir évoluer lentement, disparurent presque complètement et d'une façon véritablement surprenante, inattendue, par le traitement à l'émétine et les lavements au permanganate à 1 pour 6.000. Le rectum reprit rapidement sa souplesse; sa muqueuse épaissie, congestionnée ne présenta plus que par îlots l'aspect charnu et granité; mais alors apparurent les différentes lésions que nous avons toujours retrouvées, plus ou moins étendues, profondes et nombreuses dans les cas où l'examen porte en dehors des poussées aiguës.

1. Pour tout ce qui concerne la bibliographie de la dysenterie amibienne, nous renvoyons à l'étude de : Ravaut et Krolunitsky. — « Les états dysentériformes et les dysenteries au cours de la guerre ». *Revue générale de pathologie de guerre* (Vigot frères, éditeurs, Paris, 1916).

2. Musée de l'Armée.

3. Bensaude. — « L'endoscopie recto-colique. Rectoscopie sigmoïdoscopie ». Monographie clinique sur les questions nouvelles en médecine, en chirurgie. *Biologie*, n° 73 (Masson, éditeur, Paris).

4. D.-G. Friedel. — « La dysenterie amibienne chronique et son traitement ». *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition* (O. Doin et fils, Paris, 1913).

5. Le professeur Chauffard. — « Les rechutes dans la dysenterie amibienne ». *Bulletin médical*, 13 Décembre 1913, p. 1087, et « La dysenterie amibienne chronique ». *La Presse Médicale*, Mai 1913, p. 389.

6. Pour l'observation de la plupart de ces malades se reporter à notre article « Les reviviscences de la dysenterie amibienne ». *Progrès médical*, Décembre 1916.

7. J. Carles et Froussard. — « Des séquelles des dysenteries et des paratyphoïdes » (sous presse). *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition* (O. Doin et fils, éditeurs, Paris).

Ces dernières lésions intéressent surtout la muqueuse, mais la sous-muqueuse et peut-être même les couches sous-jacentes ne restent pas indemnes.

2° *Examen des malades atteints de dysenterie amibienne subaiguë ou chronique.* — Ils présentent à un degré variable une combinaison plus ou moins complète des diverses lésions que nous allons décrire :

A. Infiltration. Induration de la sous-muqueuse.
B. Œdème de la muqueuse.
C. Congestion. Taches ecchymotiques.
D. Prolifération de la muqueuse. Rectite proliférante. Dégénérescence polypoïde.
E. Desquamation. Exulcérations, ulcérations.
F. Fausses membranes.

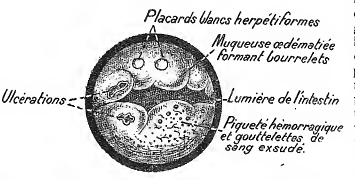


Fig. 2. — Muqueuse rectale dans un cas de dysenterie amibienne en période de poussée subaiguë.

A. *Infiltration. Induration de la sous-muqueuse.* — On rencontre fréquemment des placards, des plaques indurées plus ou moins étendues, faisant une légère saillie dans la lumière intestinale, rendant difficile le passage du rectoscope, qui se fait à ce niveau à « frottement » et donnant, quand on retire l'appareil, la sensation très nette de « ressaut ». Cette induration peut devenir annulaire et former ainsi un rétrécissement, qui s'oppose complètement au passage de l'instrument. Si on insiste on voit la partie rétrécie, au lieu de se laisser franchir, pénétrer, s'invaginer à l'intérieur du recto-sigmoïdoscope. Souvent la muqueuse présente à ce niveau des bourgeonnements et dans ce dernier cas, ce rétrécissement en imposerait facilement, à première vue, pour un cancer annulaire. Explorées à l'aide d'un stylet, les plaques indurées de la dysenterie donnent une sensation de rénitence, de dureté qui contraste avec celle de souplesse, d'élasticité habituelles de la muqueuse intestinale saine.

B. *Œdème de la muqueuse.* — Dans son ensemble la muqueuse paraît augmentée d'épaisseur, gonflée, œdémateuse. Elle a perdu sa coloration normale rose pâle comparable à la coloration de la muqueuse buccale. Si en même temps elle n'est pas congestionnée, elle paraît plus pâle que normalement, blanchâtre, formant de gros bourrelets qui se déroulent facilement et s'effacent sous la pression de l'appareil. Avec l'éclairage violent et direct de la petite ampoule électrique, elle paraît comme lavée, très humide, brillante, scintillante et recouverte d'une mince couche d'une substance extrêmement transparente, hyaline, formée, sans doute, par du mucus. Ce gonflement, cet œdème peut intéresser les valvules de Houston et de Nélaton. Celles-ci perdent alors leur aspect de minces replis muqueux à bord falciforme tranchant. Elles deviennent d'épais bourrelets à bord arrondi, émoussé, rendant difficile l'introduction de l'appareil.

Chez les anciens dysentériques pouvant être considérés comme guéris, et dans l'entéro-colite muco-membraneuse vulgaire, nous avons toujours rencontré cet aspect sans autres lésions.

C. *Congestion. Taches ecchymotiques.* — La congestion de la muqueuse est, peut-on dire, la règle au cours de la dysenterie amibienne, elle se rencontre aussi bien sur la muqueuse gonflée, œdématiée, que sur celle qui garde son épaisseur normale. La congestion peut être diffuse : la muqueuse recto-colique, dans son ensemble, présente une coloration qui varie d'intensité : on observe la teinte rouge vif, rouge foncé, rouge violacé, rouge framboise, etc.

Ces différentes colorations peuvent n'être observées que par places formant des plaques plus ou moins étendues, ou de simples macules. A leurs niveaux, sans que l'œil nu permette de découvrir des érosions ou des ulcérations, il n'est pas rare de voir suinter quelques gouttelettes de sang, comme « la sueur perle du front » (Friedel [1]). Souvent la congestion se réduit à un simple piqueté hémorragique rappelant les pétéchies et le purpura. Dans un cas ces petits points semblaient constitués par un microscopique caillot sanguin, occupant le fond d'une toute petite ulcération arrondie, très superficielle. Souvent, entre les plaques congestives la muqueuse restée saine présente une vascularisation exagérée : à fleur d'endothélium, on voit serpenter de minces filets veineux dessinant de délicates arborescences d'un rouge vif.

D. *Prolifération de la muqueuse. Rectite proliférante. Dégénérescence polypoïde.* — Œdématiée ou congestionnée, la muqueuse du gros intestin perd très souvent son aspect uni. Il se forme des surélevures, des mamelonnements, des bourgeonnements, de véritables excroissances. Les unes sont sessiles, d'autres pédiculées. Il peut se produire de gros bourgeons irréguliers, plus ou moins pédiculés, présentant souvent eux-mêmes des bourgeons secondaires. Confluents, fortement congestionnés, ces bourgeons peuvent alors en imposer pour une production néoplasique. Mais explorés à l'aide d'un stylet, ils paraissent mous, sans résistance, sans adhérence avec les couches sous-jacentes; s'ils se laissent enfin facilement dilacérer, ils ne se déchirent pas avec perte de substance comme les productions néoplasiques. Cette prolifération peut donner lieu à la formation de polypes nettement pédiculés. Dans un de nos cas [2], ces polypes fort nombreux

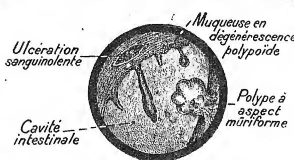


Fig. 3. — Muqueuse ulcérée et en dégénérescence polypoïde dans un cas de dysenterie amibienne chronique.

pendaient dans la lumière de l'intestin, au-devant du champ du recto-sigmoïdoscope, comme des battants de cloches, de véritables luettes.

E. *Desquamation. Exulcérations. Ulcérations.* — Les exulcérations sont très fréquentes.

Dans certains cas, il ne s'agit que d'une simple desquamation de la muqueuse : on aperçoit de petites taches irrégulières d'un rouge plus foncé que le reste, et à fond finement granuleux.

Dans d'autres cas, il s'agit de petites exulcérations en coup d'ongle abrasant légèrement la muqueuse. Leur fond rouge est légèrement granité, leurs bords se continuent insensiblement avec la muqueuse saine. Saignant facilement, souvent encerclées, enchâssées d'un mince liséré, rouge vif, ces exulcérations sont d'ordinaire recouvertes d'une mince membrane qui paraît blanche nacrée. Arrondies, grosses comme une tête d'épingle, elles prennent un aspect herpétiforme; dans d'autres cas, elles forment de petites taches irrégulièrement ovalaires, à bords polycycliques.

Les ulcérations semblent intéresser la plus grande partie de la muqueuse. Leurs bords sont nets, taillés à pic, non décollés, à plat. Leur

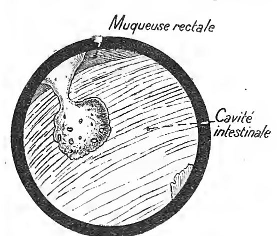


Fig. 4. — Adénome polypiforme observé dans un cas de dysenterie amibienne chronique.

aspect général est variable, nous en avons rencontré de cratériformes, de chancroïdes, d'anthracoïdes. Leur fond bourbillonneux, grisâtre, recouvert de muco-pus, apparaît granuleux et rouge vif après nettoyage, saignant facilement.

F. *Fausses membranes.* — Les productions pseudo-membraneuses sont fréquentes. Les ulcérations sont souvent recouvertes d'une mince membrane de coloration blanc mat ou nacré, assez adhérente et dont l'arrachement provoque une effusion sanguine. On observe également de véritables fausses membranes souvent fort étendues, jaunes, blanchâtres, tapissant presque complètement le canal intestinal, reposant sur une muqueuse congestionnée, exulcérée, finement granuleuse. Chez deux malades, nous avons observé de véritables couennes donnant l'impression d'un tissu lardacé, et dont la coloration rosée, blanchâtre par place tranchait sur la coloration rouge vif framboisé du reste de la muqueuse congestionnée.

En résumé, *les différentes lésions que nous avons pu observer sont d'ordre banal et ne présentent aucun caractère spécifique.*

En particulier, il ne nous a pas été donné d'observer ces ulcérations à bords décollés, surplombant, considérées comme pathognomoniques par les classiques, et que nous retrouvons sur les pièces du musée de l'Armée. Pas plus que Bensaude et que Friedel, nous n'avons rencontré de telles lésions. N'existeraient-elles que dans les cas graves susceptibles de conduire à l'autopsie? Toutes ces lésions, sans exception, ont été, du reste, retrouvées par nous, chez d'autres malades, chez lesquels l'amibiase ne pouvait être soupçonnée. Leur coexistence, leur superposition, leur succession, chez le même sujet ne nous ont pas paru davantage avoir une valeur spécifique. Aussi notre expérience personnelle ne nous permet-elle pas d'être aussi affirmatifs que Friedel.

Par le seul examen rectoscopique, il nous paraît

1. Friedel. — « Les rectocolites hémorragiques érosives », *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition* (O. Doin et fils, éditeurs, 1914).

2. L'examen histologique, pratiqué par le Dr Brandeis, a fourni les résultats suivants :

Sur un tissu de soutènement de nature conjonctive lâche, largement vascularisé, se découpent des lumières glandulaires abondantes dont le revêtement épithélial est constitué par les cellules mucipares.

Nulle part, on ne constate de diffusion cellulaire épithéliale à partir des revêtements épithéliaux au-dessous des membranes basales. Le tissu de soutènement conjonctif n'est donc le siège d'aucune prolifération cellulaire néoplasique d'aspect épithéliomateux.

Tout se borne à des manifestations d'*adénomatose pure*.

En somme, il s'agit d'adénomes polypiformes du gros intestin.

donc impossible d'affirmer la nature amibienne de la dysenterie. Dans les dysenteries bacillaires, dans les différentes colites dysentériformes à étiologie encore inconnue, l'aspect général de l'intestin et les caractères de chacune des lésions, étudiés séparément, nous ont paru sensiblement être les mêmes lésions très variées, très étendues, multiples, nullement spécifiques. Au niveau de l'intestin il se passe donc les mêmes phénomènes qu'au niveau de la muqueuse amygdalo-pharyngienne, *les lésions muqueuses sont indépendantes, quant à leur caractère morphologique, de la spécificité de l'agent infectieux.*

Le rectoscope nous renseigne sur l'étendue et la gravité des lésions, il nous permet de les traiter directement, de contrôler l'effet des traitements, et de faire des prélèvements dans lesquels nous aurons le maximum de chances de rencontrer l'amibe dysentérique [1], mais il ne saurait nous fournir des données pathognomoniques.

La présence d'amibes dysentériques, ou de leurs kystes dans les excreta de l'intestin, reste le seul signe certain de l'amibiase, de même que la présence du bacille de Lœffler, constatée au niveau des lésions d'aspect varié d'une gorge est le seul signe qui permette d'affirmer la diphtérie.

Sans l'examen microscopique on ne saurait avoir que des présomptions.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA FIÈVRE DES FOINS OU POLLINOSIS ET SON TRAITEMENT

La fièvre des foins est une affection extrêmement fréquente en Amérique; plus de 200.000 personnes en sont périodiquement atteintes aux Etats-Unis; l'Etat de la Nouvelle-Orléans compte à lui seul, chaque année, environ 3.500 cas, soit 1 pour 100 de la population. Aussi cette affection, non dangereuse par elle-même, a-t-elle été considérée, de par son extension, comme une véritable calamité. Une *Hay-fever-prevention Association* s'est constituée, qui s'est préoccupée, d'une part, d'étudier scientifiquement l'étiologie et le traitement de la fièvre des foins; d'autre part, de faire, par des conférences, des articles dans les revues et les quotidiens, l'éducation du grand public; de lui faire connaître les plantes dangereuses, et la nécessité de leur destruction. Cette campagne a pris une extension formidable dans l'Etat de la Nouvelle-Orléans. Une *anti-hay-fever-weed law* a été présentée par l'association au *City Council*, et est passée sans discussion, et, grâce aux sanctions sévères qu'elle comporte, la réduction dans le nombre des cas a été sensible dès la première année de son application.

En tous cas les travaux de cette association « contre la fièvre des foins » sont des plus intéressants; ils ont amené à des précisions sur l'étiologie de la maladie et ont remis en question le problème non encore résolu de son traitement.



On connaît les symptômes, ils sont ceux d'un rhume banal, avec lequel le rhume des foins est trop souvent confondu : éternuements répétés, écoulement séreux abondant, obstruction nasale, picotements au niveau de l'angle interne de l'œil et du voile du palais; la fièvre modérée du début fait rapidement place à une température inférieure à la normale, ce qui explique peut-être l'état de fatigue et de dépression des malades. Quelques cas se compliquent d'accidents asthmatiques. L'écoulement séreux, contrairement à ce qui se passe pour le rhume banal, ne devient muco-purulent que tout à fait vers la fin de l'accès; les symptômes, leur réapparition régulière à certaines périodes déterminées de l'année suffisent à établir le diagnostic; celui-ci est confirmé dans les cas douteux par la recherche des grains de pollen dans l'écoulement séreux; on peut encore avoir recours à l'inhalation du pollen suspect qui, quelle que soit l'époque de l'année, provoque immédiatement les accidents caractéristiques; la cuti-réaction, l'ophtalmo-réaction sont basées sur le même principe.

On connaît, en effet, depuis longtemps les relations qui existent entre la fièvre des foins et la floraison de certaines plantes anémophiles dont le pollen est la cause des accidents. D'où le nom de pollinosis sous lequel on les désigne couramment dans les publications américaines. En Europe, on observe surtout la fièvre des foins au printemps, et elle est provoquée le plus souvent par les graminées; en Amérique, au contraire, la fièvre de l'automne est de beaucoup plus fréquente, et due au pollen de plantes de la famille des composées, en particulier à la Jacobée, dans ses deux variétés, commune (*Ambrosia artemisiæflora*), et géante (*Ambr. trifida*); la Jacobée est responsable de 85 pour 100 des cas de pollinosis automnal. Le pollen en est si abondant et si léger que le vent l'emporte facilement à un demi-mille de distance. D'autres pollens, dont la Société de prévention a donné la liste, peuvent intervenir, et ils sont souvent fort difficiles à déterminer.

W. S. Scheppegrell [2] distingue deux grandes variétés de pollen, correspondant à deux formes distinctes de fièvre des foins : le pollen spiculé pauvre en protéine, dont le type est celui de la Jacobée, qui agit par ses aspérités, en traumatisant la muqueuse nasale, déterminant la « direct hay fever », dont les accidents se déclanchent dans les deux ou trois minutes qui suivent l'inhalation. Le pollen non spiculé, riche en protéine, causant la « indirect hay fever » qui est le résultat de l'absorption de la protéine et de l'action protéolytique des cellules; la réaction est plus lente à se produire que dans le cas de pollen spiculé; le type en est fourni par le pollen des graminées.

Mais, à côté du rôle essentiel du pollen, il ne faut pas oublier les microbes des fosses nasales, qui, par suite de la diminution de résistance de la muqueuse nasale et de son état inflammatoire, deviennent pathogènes et déterminent des infections secondaires qui sont à considérer au point de vue du traitement.



Le traitement doit être avant tout prophylactique, et les résultats merveilleux obtenus par la *Hay-fever-prevention Association*, grâce à la destruction des plantes incriminées, et en particulier de la Jacobée, le prouvent suffisamment; toutefois, le peu d'extension de la maladie en France n'autorise pas l'emploi de mesures aussi radicales, et le traitement curatif est ici surtout intéressant.

Avant tout les manifestations de la fièvre des foins apparaissent comme de véritables accidents d'anaphylaxie; habituellement, il est vrai, mais souvent après plusieurs années, on voit se développer spontanément un état d'antianaphylaxie; les accès diminuent graduellement d'intensité pour finalement disparaître. On a cherché à provoquer cet état de résistance des malades par des injections préventives d'extrait de pollen et les travaux des Américains, en précisant l'étiologie de la maladie, leur ont permis d'appliquer cette méthode d'une façon rigoureusement spécifique.

Scheppegrell [3] insiste beaucoup sur la nécessité de déterminer avant tout traitement, par une épreuve nasale, conjonctivale ou cutanée, le pollen spécifique. Seymour Oppenheimer et Mark J. Gottlieb [4] utilisent surtout la cuti-réaction, et s'en servent également pour contrôler les effets du traitement; ils commencent environ huit à dix semaines avant la date habituelle d'apparition des accidents; ils injectent des doses croissantes d'extrait, à 4 et 6 jours d'intervalle, et se contentent en moyenne de 5 à 6 injections par traitement. Comme Scheppegrell, ils ont obtenu des succès, à côté d'échecs complets et dans ces cas préconisent l'autovaccin, préparé avec les bactéries des fosses nasales, ou le chlorure de calcium.

Strouse et Frank [5], chez des sujets en observation depuis plusieurs années, ont étudié comparativement les résultats fournis par l'autovaccin, l'extrait de pollen, et la combinaison de ces deux méthodes : 14 malades ont été traités par l'autovaccin; les cultures ont donné dans presque tous les cas du staphylocoque blanc, plus rarement du pneumocoque ou du *micrococcus catarrhalis*; deux malades ont complètement guéri, cinq ont été considérablement améliorés, deux améliorés, et cinq n'ont tiré aucun bénéfice du traitement. Sur 16 malades soumis à un traitement préventif par des injections de l'extrait du pollen reconnu spécifique, les auteurs n'ont pas eu un seul cas de guérison complète; ils ont eu sept améliorations considérables, huit améliorations notables et six insuccès. Ils notent que 64 pour 100 des malades soumis à l'autovaccin ont été améliorés, et que ce chiffre est de 70 pour 100 pour les malades traités par l'extrait de pollen; mais, en étudiant chaque cas individuellement, ils ont l'impression que l'autovaccin s'est montré supérieur aux injections de pollen. Chez quatre malades ayant eu, avant la saison, des injections d'extrait de pollen, et chez qui la fièvre des foins s'était toutefois déclarée, les auteurs firent de l'autovaccin en plein accès. Les résultats furent surprenants; peut-être doivent-ils être mis sur le compte du traitement combiné; il est regrettable que le nombre des cas étudiés soit trop restreint pour permettre une conclusion définitive.

Il faut encore citer les résultats de Harold Wilson [6], qui, dans 26 cas de fièvre des foins, a eu recours avec succès à l'administration prolongée par voie buccale de chlorure de calcium à la dose de 3 gr. par jour; il rapporte en détail les six cas les plus démonstratifs. On peut se demander si le chlorure de calcium a simplement une action inhibitoire directe sur la réaction protéolytique qui semble à la base de la fièvre des foins, ou s'il modifie cette réaction de telle sorte que le produit de désintégration protéique soit moins toxique; peut-être diminue-t-il simplement l'irritabilité nerveuse. En tous cas Wilson n'est pas de l'avis de certains auteurs allemands [7] qui ont prétendu que le chlorure de calcium n'agissait qu'à la condition d'être donné pendant un an au moins avant l'accès; Wilson n'a jamais institué le traitement plus de sept à huit semaines avant la date présumée de l'accès; et ses cas les plus favorables ont toujours réagi dès les premiers jours. A noter que l'usage prolongé du médicament n'offre aucun inconvénient. Ce traitement, qui s'est montré très efficace dans les cas de l'auteur, est d'autant plus précieux qu'il ne nécessite nullement la détermination du pollen pathogène, qui n'est pas toujours facile.

M. Romme.

1. Les kystes au contraire, se rencontrent de préférence à la surface des selles émises le lendemain d'une purgation ou d'un lavement un peu irritant (Ravaut).

2. Scheppegrell. — « Direct and indirect hay fever : Preliminary report of the research department of the american Hay-fever-prevention Association on the etiology of hay fever ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 16 Sept. 1916, LXVII, n° 12, p. 861.

3. Scheppegrell. — « The cause treatment and prevention of hay-fever ». *Medical Record*, 15 Juillet 1916, p. 95.

4. Seymour Oppenheimer et Mark J. Gottlieb. — « Pollentherapy in pollinosis ». *Medical Record*, 18 Mars 1916, p. 505.

5. Salomon Strouse et Ira Frank. — « Pollen extracts and vaccines in hay fever ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 4 Mars 1916, LXVI, n° 10, p. 712.

6. Harold Wilson. — « The treatment of hay fever with calcium salt, whit a report of twenty six cases ». *The Journ. of the Am. med. Assoc.*, LXVI, n° 10, p. 715.

7. Emmerich et Lœw. — « Erfolgreiche Behandlung des Heufiebers durch langezeit fortgesetzte Chlorkalzinmzufuhr ». *Münch. med. Woch.*, 1913, LX, 2676. *Weitere Mitteilungen über erfolgreiche Behandlung des Heufiebers. Ibid.*, LXII, 41.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Février 1917.

Localisation des projectiles. — *MM. Mathé et Baudot.* M. Mathé esquisse une classification des méthodes de localisation et montre que les méthodes à employer doivent varier suivant les formations sanitaires et suivant les circonstances. Il fait remarquer que le radiographe doit surtout être le collaborateur du chirurgien et que, pour les localisations, il est préférable d'employer le procédé le plus familier au chirurgien, aussi celui-ci doit-il connaître les différents procédés de localisation radioscopique et radiographique, et savoir les appliquer. M. Mathé décrit ensuite le procédé de localisation de Baudot, ingénieur à la Sorbonne, professeur à l'Ecole d'électricité de Paris et manipulateur à la voiture radiologique 20. Certains repères étant établis une fois pour toutes, à l'aide d'un trusquin gradué, il trouve immédiatement, et sans imprimer au blessé de rotation de 90°, la profondeur du projectile et sa situation dans deux plans perpendiculaires, ainsi que la distance du projectile aux quatre points déterminés sur la peau par ces deux perpendiculaires. Le trusquin de Baudot permet, en outre, de marquer, sans l'usage des rayons, autant de repères que l'on veut sur la peau et de mesurer leur distance au projectile, notamment la longueur du trajet.

Il rappelle que Baudot a démontré que toutes les méthodes de localisation en profondeur basées sur les triangles semblables donnent un résultat mathématique entaché d'une même erreur systématique fondamentale due à l'épaisseur du projectile, d'où précision illusoire de donner les résultats au millimètre d'une façon certaine et absolue.

Affections cutanées causées par l'abus de l'hydrothérapie. — *M. P. Gallois* a signalé à diverses reprises les inconvénients des pansements humides, en particulier dans le traitement des furoncles. La peau humaine n'est pas faite pour résister au contact prolongé de l'eau. A l'appui de cette idée, il rapporte quelques observations de malades qui, à la suite de bains trop fréquents ou de douches trop souvent répétées, ont été atteints d'eczéma et chez lesquels il a suffi de faire interrompre cette hydrothérapie un peu excessive pour faire disparaître l'affection cutanée.

De même chez des femmes, il a constaté à la vulve des rougeurs ayant l'aspect de l'intertrigo avec fissures au fond du pli séparant les grandes des petites lèvres et qu'il a attribuées à l'abus des soins de propreté. En faisant restreindre les lavages ou les injections et en faisant appliquer une pommade sur ces lésions, il en a amené une disparition rapide.

M. P. Gallois s'excuse de paraître faire une campagne contre la propreté, ce qui n'est pas dans ses intentions. Mais dans tout, il faut une mesure et il est bon de savoir que dans certains cas l'abus de l'eau peut être nuisible pour la peau.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Février 1917.

Sur l'emphysème sous-cutané généralisé survenant au cours des plaies de poitrine (suite de la discussion). — *M. Toussaint* insiste sur ce fait que, dans les plaies de poitrine, soit par armes à feu, soit par armes blanches, comme dans les plaies chirurgicales (qui peuvent être assimilées à ces dernières), la cause principale de l'emphysème sous-cutané réside dans l'étroitesse et l'irrégularité de la plaie, surtout quand il existe un opercule cutané, formant soupape et entravant les courants d'aspiration et d'expiration.

M. Toussaint attire l'attention sur un autre facteur d'emphysème sous-cutané à la suite des interventions sur la plèvre et sur le poumon. Chez un opéré d'empyème il avait placé dans la plèvre deux drains. Or la fenêtre de l'un d'eux, traversé par le crin d'amarrage l'adossant à la peau, permit à l'air inspiré et expiré de se déverser directement dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané et provoqua en quelques heures un emphysème généralisé inquiétant que la suppression immédiate du drain fit régresser non moins rapidement.

En résumé, pour aveugler la prise d'air qui, au cours d'une plaie de poitrine, provoque l'emphysème sous-cutané, plus ou moins rapidement généralisé, il faut, d'extrême urgence : ou bien transformer la plaie cutanée en porte largement ouverte; ou bien vérifier une suture, dont l'adossement insuffisant permet l'infiltration par l'air; ou bien supprimer toute fenêtre de drain à hauteur de son chenal et de son amarrage le long du parcours cellulo-cutané de la région thoracique.

Sur le traitement des plaies de poitrine (suite de la discussion). — *M. Potherat* est de ceux qui pensent que, sauf le cas d'hémorragie grave, rapidement menaçante, il vaut mieux ne pas recourir à la pleurotomie et à l'hémostase directe. Or il est bien rarement donné au chirurgien d'être prêt à secourir le blessé dans les premières minutes qui suivent la blessure; celles où il pourrait avoir des chances, par son intervention, d'arrêter une hémorragie menaçant à bref délai d'être mortelle. Le plus souvent ce n'est que plusieurs heures après le traumatisme — dans les cas favorables — que le blessé arrive au vrai poste opératoire. Mais alors ce blessé du poumon, qui aura pu être relevé, transporté à travers les boyaux, chargé en automobile et amené à l'ambulance chirurgicale sans que l'hémorragie l'ait tué, aura bien des chances de résister à celle-ci quand il aura eu son thorax oblitéré, bien serré, et que, grâce à une piqûre de morphine, le repos physique aura été obtenu.

Sans doute, on a pu observer des blessés qui étaient encore vivants plusieurs heures après leur blessure et dont l'état était des plus graves, chez qui on voyait jaillir, à chaque expiration, des fusées de sang spumeux projeté sur l'entourage et qui étaient pâles, défaits, sans pouls, mourants. On les a opérés et, quelques-uns au moins ayant survécu, on en conclut que l'intervention les a sauvés. Mais on peut, en pareil cas, être trompé sur la gravité réelle de la situation : ces phénomènes impressionnants sont fonction de la traumatopnée beaucoup plus que de l'hémorragie et il suffit de fermer les orifices par où l'air pénètre, de serrer le thorax dans un bandage de corps et d'immobiliser le blessé par une piqûre de morphine, pour voir ces accidents cesser aussitôt.

M. Tuffier a dit que les blessures du poumon sont en réalité plus graves qu'on ne l'avait pensé d'abord. Il s'agit de s'entendre : au début de la campagne, on a pu écrire à bon droit que les blessures de poitrine n'étaient pas graves en général, parce qu'on avait affaire surtout à des plaies par balles; mais, depuis, les plaies du poumon sont devenues plus meurtrières parce qu'elles sont surtout causées par des éclats de projectiles d'artillerie qui sont autrement dangereux que les balles par les désordres que leurs bords acérés font dans le parenchyme pulmonaire, par les lésions de gros vaisseaux qu'elles provoquent, enfin par les phénomènes septiques et gangreneux qu'ils occasionnent en entraînant avec eux des débris vestimentaires.

M. Potherat termine par quelques courtes réflexions sur l'épanchement pleural traumatique. Cet épanchement peut être rapidement abondant sans être grave ; il peut remplir toute la plèvre et n'être inquiétant que pour autant qu'il gêne le fonctionnement du cœur; il peut se répéter à plusieurs reprises rapidement et longtemps sans qu'il soit l'indice d'une hémorragie grave. Cet épanchement n'est pas, en effet, constitué uniquement par du sang, mais aussi, comme on l'a dit, et en majeure partie, par la sécrétion de la séreuse. Quand le liquide, quoique abondant, ne gêne pas le fonctionnement du cœur, on peut s'abstenir de toute intervention au moins pendant quelque temps; dans le cas contraire, on fait une ponction évacuatrice totale ou partielle (si l'on craint que l'évacuation totale ne favorise l'hémorragie de la plaie pulmonaire). Si l'épanchement se reproduit avec trop d'abondance on la renouvelle, et finalement on voit la guérison survenir.

Il est enfin une autre conséquence de cet épanchement séro-hématique qu'il faut rappeler : c'est l'élévation de température considérable qui l'accompagne. Il ne faudrait pas en conclure à la transformation purulente de l'épanchement : une ponction évacuatrice ramène un liquide séro-hématique plus ou moins limpide et la chute de la température suit immédiatement cette évacuation.

— *M. Mauclaire* rappelle que le choc traumatique peut être tel qu'il simule une hémorragie persistante et qu'il est prudent de chercher d'abord à remonter le blessé avant de faire une thoracotomie exploratrice : celle-ci deviendra alors parfois inutile.

Considérations nouvelles sur la prothèse du membre inférieur à la suite des désarticulations et amputations de cuisse. — *MM. Gaillard et Regnier* ont imaginé pour les désarticulés de la hanche et les amputés de la cuisse des appareils prothétiques spéciaux, utilisant, non plus, comme le pilon classique, un point d'appui unique sur l'ischion — ce qui rend l'équilibre du corps précaire et même impossible, si le moignon est court et atrophié — mais des points d'appui multiples et fixes — ischions en avant, pointe du sacrum en arrière — solidarisés au moyen d'une sorte de selle résistante, en métal, faite d'après un moulage en plâtre, dans laquelle s'emboîte exactement la partie inférieure de la ceinture pelvienne, qui respecte les parties molles du périnée, et par l'intermédiaire de laquelle le poids du corps se transmet au pilon.

Avec cet appareil, la marche est relativement facile, peut s'exécuter sans canne dès les premiers essais et n'exige presque aucune attention de la part du blessé.

Tétanos tardif. — *MM. Espitalier et Vitoux* rapportent l'observation d'un soldat qui avait été blessé à la cuisse le 22 Juillet 1916 (ils ne disent pas s'il avait reçu à cette époque une injection préventive de sérum antitétanique), qui fut opéré une première fois, le 18 Août (près d'un mois après), en vue d'enlever le projectile inclus dans les tissus, puis une deuxième fois — la première tentative n'ayant pas donné de résultat — le 22 Novembre (4 mois après la blessure, 3 mois après la première opération), et qui, à la suite de cette nouvelle intervention, fit au 6e jour un tétanos suraigu qui l'emporta en 4 jours.

Cette observation montre donc qu'il faut systématiquement faire une injection préventive de sérum antitétanique toutes les fois qu'on est intervenu sur un blessé de guerre, cette intervention eût-elle été précédée d'une autre opération n'ayant donné lieu à aucun incident et cette intervention fût-elle faite 3 mois après la première, 4 mois après la blessure.

Anesthésie à l'éther chaud. — *MM. Gœhlinger et Poiré* ont imaginé un dispositif très simple pour anesthésier leurs opérés à l'aide de vapeurs d'éther chaudes.

L'éther est versé dans un flacon à deux tubulures. L'une de ces tubulures plonge dans le liquide et reçoit l'air venant d'une soufflerie (celle du thermocautère convient parfaitement). L'autre tubulure part du sommet du flacon et laisse passer le mélange de vapeur d'éther et d'air qui va se réchauffer par passage dans une bouteille d'eau chaude et est envoyé ensuite dans le masque à anesthésie.

Sur le traitement des plaies articulaires du genou. — *M. de Fourmestraux*, sur le travail de qui *M. Tuffier* fait un rapport, a, sur un total de 2.930 blessés soignés par lui, depuis le début de la guerre, observé 49 plaies pénétrantes de l'articulation fémoro-tibiale (soit 1,5 pour 100), dont 10 par balles, 18 par éclats d'obus, 6 par grenades, 3 par torpilles, 1 par arme blanche.

En éliminant 11 cas (4 plaies par balles, 7 plaies par éclats d'obus), qui ont été évacués sous pansement stérile, en Août et Septembre 1914, à l'heure douloureuse où l'incertitude du succès et l'instabilité de notre front justifiaient les évacuations rapides loin des lignes de feu, M. de Fourmestraux a opéré 38 plaies du genou, de la deuxième heure au cinquième jour, et ses résultats ont été d'autant plus favorables que la durée qui séparait la blessure de l'opération était plus restreinte. C'est ainsi que, dans ses 10 dernières opérations, pratiquées dans les toutes premières heures, il n'a eu que 2 insuccès dus à des blessures multiples qui constituaient, à elles seules, toute la gravité des lésions.

Sur ces 38 plaies, l'auteur a eu 31 guérisons, dont 14 ont été assez complètes pour permettre la rentrée des blessés dans le service armé. La thérapeutique appliquée dans ces cas a été la suivante :

1° 4 cas de plaies par balles sans lésions osseuses ou avec des lésions osseuses très limitées, ont été traités par l'*immobilisation simple*, avec ou sans ponction : 4 guérisons.

2° 8 cas de lésions osseuses étendues avec fracas fémoro-tibiaux ont donné lieu à des *résections* typiques ; 8 guérisons.

3° Pour des cas beaucoup plus graves, 4 *amputations primitives* ont dû être faites et 5 autres *après résection*, ce qui n'a pas empêché les accidents infectieux de continuer. Les 9 malades ont guéri après amputation.

4° Enfin 11 cas de plaies pénétrantes avec ou sans lésions osseuses étendues ont été traités par l'*ar-*

throtomie ou la marsupialisation de la synoviale (stomie de décharge). Ces plaies ont donné 9 guérisons et 2 morts.

A propos de cette dernière opération, M. Tuffier pense qu'elle serait actuellement très avantageusement remplacée par l'extraction pure et simple du projectile et des tissus qui l'avoisinent et de la réunion par première intention.

Tous les chirurgiens qui sont peu à peu venus à cette méthode et qui en ont été satisfaits sont autant de témoins de sa supériorité. Un seul point de médecine opératoire reste discutable : faut-il, dans tous les cas d'extirpation du foyer avec réunion immédiate, faire la large arthrotomie avec lambeau en V coupant le tendon rotulien et rabattant en haut la rotule ? M. Tuffier s'élève une fois de plus contre cet exclusivisme opératoire. Quand le trajet du projectile, avec ou sans corps étrangers inclus, est limité à un des côtés de l'articulation, il suffit de le débrider largement et de faire le nécessaire ; souvent même, par une seule incision latérale, on peut exciser la rotule et bien en voir la face profonde. Ce n'est qu'en cas de lésions complexes, graves ou incertaines, que le lambeau en V a ses indications.

— *M. Chevassu* croit devoir rappeler que, dès Juin 1915, il a appliqué au traitement des plaies articulaires du genou la méthode d'excision du trajet dont la paternité a été attribuée au professeur Gaudier et, le 10 Septembre 1915, il pouvait apporter à la Réunion médicale de la IVe Armée 12 observations d'interventions précoces ayant donné 9 guérisons avec mouvements et 3 avec ankyloses ; sur les 9 guérisons avec mouvements, 4 concernaient des cas de fractures articulaires.

Depuis cette époque, M. Chevassu a réglé sa technique de la façon suivante. Exploration du genou en se servant du trajet créé par le projectile, plus ou moins agrandi, ou d'une incision latérale qui, combinée avec des mouvements de flexion extrême, donne un jour suffisant sur une des moitiés de l'article ; en cas de nécessité, une incision latérale opposée donne tout le jour nécessaire ; la section du tendon rotulien n'est pratiquée que dans des cas exceptionnels. Inspection de tout le trajet, depuis l'ouverture de la synoviale jusqu'au projectile, de manière à pouvoir extraire celui-ci et les débris de vêtements qu'il a entraînés et de manière à pratiquer l'esquillectomie des débris mobiles et le curettage des niches osseuses. On parachève le nettoyage à l'aide d'un grand bain d'éther intra-articulaire qu'on renouvelle à plusieurs reprises, puis, l'articulation étant une dernière fois remplie d'éther, la synoviale, doublée ou non de la capsule, est fermée par un surjet au catgut, de manière à emprisonner dans l'article le plus d'éther possible. La peau est ensuite habituellement suturée, avec ou sans drain sous-cutané.

Depuis qu'il est chef de l'Ambulance chirurgicale automobile n° 20, M. Chevassu a eu à traiter 138 plaies articulaires du genou.

De ces 138 blessés, 13 moururent. Chez 2 seulement, la mort peut être attribuée à la plaie articulaire du genou. 6 moururent dans les 2 jours qui suivirent leur arrivée à l'ambulance : ils étaient atteints de plaies multiples, dont certaines intéressaient le cerveau, le bassin, le thorax. Les autres, atteints également de plaies multiples, moururent : le 3e jour, de plaie du cerveau ; le 6e jour, de plaie de l'abdomen ; le 9e jour, de plaie de la moelle ; le 9e jour, de gangrène gazeuse du membre inférieur opposé ; le 17e jour, de gangrène pulmonaire consécutive à une plaie du tronc veineux brachio-céphalique gauche. Des deux blessés qui moururent de leur plaie du genou, l'un succomba au tétanos et l'autre à la gangrène gazeuse.

Sur les 125 blessés qui restent, on compte :

6 broiements dans lesquels la conservation complète ne put être tentée et pour lesquels on pratiqua d'emblée : 1 fois la résection typique du genou, 2 fois des résections atypiques, 3 fois la patellectomie. Ces 6 blessés furent évacués en bon état du 16e au 65e jour ;

3 suppurations articulaires au moment de l'intervention : 2 chez des blessés arrivés après 2 jours et demi et 3 jours, traités d'emblée par la large arthrotomie en U avec patellectomie ; 1 chez un blessé dont la pénétration articulaire fut d'abord méconnue, et chez lequel on pratiqua, le 8e jour, une arthrotomie bilatérale. 2 de ces blessés furent évacués en bon état le 18e et le 21e jour ; le 3e, prisonnier de guerre, a été évacué très vite sans qu'on ait pu le suivre.

En laissant de côté une plaie du genou traitée par simple ponction et qui guérit simplement, et une plaie de type civil, plaie par clou, il reste 114 plaies articulaires qui, au point de vue des lésions, se divisent en : plaies de la synoviale seule, 55 ; plaies avec fractures, 59.

Les lésions osseuses se sont réparties ainsi : rotule, 18 ; fémur, 22 ; tibia, 10 ; rotule et fémur, 7 ; rotule et tibia, 1 ; rotule, fémur et tibia, 1.

78 blessés présentent en outre d'autres blessures que leur plaie articulaire du genou.

Les projectiles furent les suivants : balles de fusil, 12 (dont 10 sétons) ; balles de shrapnell, 4 ; éclats d'obus, 86 (dont 15 sétons ou plaies par projectiles volumineux sans pénétration) ; éclats de grenade, 9 ; projectiles indéterminés, 3.

Le traitement fut 94 fois celui indiqué plus haut ; mais 20 fois il fut différent, M. Sikora, un des assistants de M. Chevassu, s'étant contenté de pratiquer systématiquement une arthrotomie bilatérale avec drainage. Ces 20 blessés furent évacués en bon état, la plupart rapidement, mais plusieurs après réintervention.

Restent donc 94 blessés opérés suivant la méthode que M. Chevassu considère comme typique. Les résultats ont été les suivants :

Les 94 blessés ont été évacués ; mais, chez 15 d'entre eux, on a dû pratiquer une intervention secondaire qui a consisté : une fois en une ponction à l'aiguille de Dieulafoy avec lavage à l'éther ; 2 fois en une désunion de la suture synoviale avec lavage à l'éther ; 2 fois en une arthrotomie nouvelle, soit latérale, soit sus-rotulienne, avec lavage à l'éther ; une fois en une ablation secondaire d'esquilles du condyle interne ; 6 fois en une arthrotomie en U avec patellectomie ; 2 fois en une résection ; une fois en une amputation : ces 6 derniers cas n'appartiennent pas à M. Chevassu lui-même.

Ces opérés se divisent en deux catégories. Dans la première, comprenant 49 blessés, l'évacuation a précédé toute tentative de mobilisation ; elle répond aux premières périodes de l'offensive de la Somme : les blessés ont été évacués sans fièvre avec la mention : « genou à mobiliser progressivement ».

Dans la deuxième catégorie, comprenant 30 blessés, M. Chevassu a procédé lui-même à la mobilisation, ou du moins à ses premières phases. Au moment de l'évacuation, 4 blessés ne réalisaient qu'une flexion à peine appréciable, 11 avaient une flexion allant de 20 à 40°, 5 avaient une flexion allant de 40 à 60°, 10 avaient une flexion allant de 70 à 90°.

Sur ces 10 blessés à résultat particulièrement rapide, 5 n'avaient qu'une plaie de la synoviale, 3 une lésion de la rotule, 2 une lésion du condyle interne. 7 étaient blessés par éclat d'obus, 1 par balle de shrapnell, 1 par balle de fusil, 1 par séton d'un projectile indéterminé. 5 avaient été opérés dans les 12 premières heures, mais 2 blessés par éclats d'obus et de shrapnell avaient été opérés seulement au bout de 17 heures, et 1 au bout de 11 jours seulement. Si donc il y a un avantage incontestable à opérer précocement, on ne doit pas désespérer *a priori* des interventions tardives. 7 de ces 10 blessés avaient présenté des suites opératoires absolument sans fièvre.

M. Chevassu ne peut malheureusement donner aucun renseignement sur les résultats éloignés.

Résultats fournis par les méthodes de localisation de Contremoulins. — *M. Routier* rappelle que les méthodes — car il y en a plusieurs — de localisation des projectiles de Contremoulins peuvent se classer en trois catégories :

1° Localisation au fil ou au repère ;

2° Localisation par épure descriptive avec ou sans l'adjonction du compas ;

3° Localisation métroradiographique comportant une construction dans l'espace à l'aide de fils et l'utilisation du compas d'opération.

La localisation au fil ou au repère est d'une simplicité et d'une rapidité telles qu'elle équivaut à l'exécution d'une radiographie ordinaire, puisqu'elle n'en diffère que par l'apposition d'un témoin ; en outre, lorsqu'il s'agit des membres, ses résultats sont plus précis que ceux fournis par l'emploi d'un compas à pointes, les points d'appui de ce dernier reposant alors sur des tissus mous et déformables à l'excès.

Quant à la méthode métroradiographique, contrairement à la légende créée à ce sujet, c'est une des plus rapides : l'auteur effectue une recherche en trente à trente-cinq minutes et le réglage de son compas schéma, cet adjuvant précieux, ne lui demande que trois à quatre minutes.

M. Routier a réussi, ainsi que ses élèves, grâce à la collaboration dévouée de M. Contremoulins, soit à Necker, soit dans ses ambulances, à extraire des projectiles qui n'avaient pas été trouvés à la suite de localisations pratiquées suivant des procédés qui dérivent des méthodes Contremoulins.

— *MM. Souligoux et Broca* considèrent, avec M. Routier, les méthodes de localisation de Contremoulins comme les meilleures.

La stérilisation pratique des instruments par les vapeurs de formol. — *M. Chevassu*, depuis le début de la campagne, a employé essentiellement pour la stérilisation des instruments les vapeurs de formol, dont Gross et Barthélémy ont depuis longtemps démontré la valeur. Cette stérilisation peut être obtenue par un dispositif infiniment simple qui transforme chacune de ses boîtes d'instruments en sa propre étuve à formol.

Le procédé consiste à placer dans chacune des boîtes métalliques réglementaires, ou dans toute autre, deux sachets en tarlatane apprêtée contenant des pastilles de trioxyméthylène : un sachet au fond de la boîte, un à la surface, quatre pastilles par sachet, voilà l'étuve prête.

A l'A C A n° 20, M. Chevassu obtient la stérilisation en plaçant les boîtes dans son chauffe-linge, auquel il a fait adapter un thermomètre permettant de vérifier la température et de s'assurer qu'elle n'atteint pas 55°, température qu'il vaut mieux ne pas dépasser. A 50°, la stérilisation demande vingt minutes ; elle est donc très rapide, et, comme elle n'altère pas les instruments, elle est particulièrement indiquée dans les formations à gros rendement opératoire comme les A C A.

A défaut de chauffe-linge, il suffit d'un poêle sur lequel on place la boîte métallique en l'éloignant du poêle par deux briques, il suffit même du soleil en été, pour obtenir la stérilisation.

Cette méthode est tellement simple que, maintenant qu'elle a surabondamment fait les preuves de sa valeur, elle paraît devoir être la stérilisation idéale de toute formation sanitaire d'armée, et il n'y a pas de doute qu'elle soit destinée à devenir, après la guerre, la méthode essentielle de stérilisation des instruments pour le praticien.

Présentations de malades. — *M. P. Duval* présente un blessé chez qui il est intervenu pour une *plaie du poumon par éclat d'obus ; hémorragie externe ; tamponnement ; guérison.*

— *M. Morestin* présente : 1° un cas de *mutilation de la pointe du nez corrigée par greffe italienne, aux dépens des téguments de la paume de la main ;* — 2° un cas de *mutilation faciale grave consécutive à une blessure de guerre (destruction de l'os malaire et d'une grande partie du contour orbitaire, perte de l'œil droit) traitée par des opérations réparatrices et une transplantation cartilagineuse ;* — 3° un cas de *transplantation cartilagineuse pour remédier à la destruction de la phalange unguéale du pouce, éliminée à la suite d'un panaris.*

— *M. Mauclaire* présente un cas d'*anastomoses tendineuses multiples (tendons extenseurs avec tendons du cubital postérieur, des longs adducteur et court extenseur du pouce) après perte de substance totale, bon résultat fonctionnel.*

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance de Février 1917.

La nouvelle loi et réglementation sur la vente des stupéfiants (suite de la discussion). — *M. Thibierge* montre que les débats sur cette question à l'Académie de Médecine sont antérieurs au vote de la loi de Juillet 1916 et au décret de Septembre 1916. Le projet de l'Académie contenait la disposition suivante : « Aucun pharmacien ne pourra renouveler une ordonnance comportant des substances du tableau A (ce tableau se compose exactement des tableaux A et B du décret) sans une indication de l'auteur de la prescription l'y autorisant. »

Nulle part, dans le projet adopté par l'Académie, ne se voient les dispositions contenues dans le décret de Septembre 1916, aussi gênantes pour les médecins que pour les pharmaciens et pour les malades, dispositions qui ont provoqué les critiques les plus vives et les plus justifiées.

Sur les réformes pour affections relevant des diverses spécialités médico-chirurgicales. — *M. Thibierge* dit que les spécialistes voient encore des militaires qui ont traîné d'hôpital en hôpital pour

des affections facilement curables au moins à leur début, sans être soumis à l'examen d'un médecin tant soit peu compétent qui n'est appelé à les traiter qu'après un retard très préjudiciable à la fois à leur santé et à l'armée.

A la suite de cette communication, la Société de médecine légale émet un vœu pour que les Commissions spéciales de réforme instituées par la loi actuellement en discussion sur la visite des exemptés et réformés, avant de statuer sur certaines affections, notamment celles du système nerveux, des organes des sens et de la peau, provoquent toujours, lorsqu'il y a lieu, l'avis d'un spécialiste dûment qualifié.

A propos d'un « enfant martyr ». — *M. Jean Minet* (de Lille) fait un intéressant rapport d'autopsie à propos d'un cas où il existait des lésions d'hémorragie méningée au centre d'un vaste foyer de méningite chronique, et d'autre part des lésions de strangulation au niveau du cou. Il étudie les différentes hypothèses que suscitait ce cas au point de vue médico légal.

Maladies simulées dans l'armée. — *MM. Marcel Briand et Kalt* parlent de l'amaurose survenue chez des soldats à la suite de commotion par éclatement d'obus sans lésion apparente, ou à la suite de blessures insignifiantes. Ces amauroses guérissent à la suite de l'isolement du sujet à la chambre noire. Ces cas sont parfois qualifiés d'amaurose hystérique. Mais l'un des auteurs, qui n'en a jamais observé durant vingt-cinq ans de pratique aux Quinze-Vingts, pense que l'amaurose permanente dite hystérique n'existe pas.

Un autre type de maladie des yeux provoquée est la conjonctivite et la kératite.

Outre la teinte jaunâtre du cul-de-sac conjonctival inférieur, l'examen histochimique de l'exsudat permet de dévoiler la supercherie.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Mars 1917.

Règlement relatif à la publication du Bulletin. — *Les circonstances actuelles obligeant à limiter l'étendue du Bulletin, la Société a décidé l'application à partir du 15 Mars du règlement suivant :*

Les **membres titulaires** *de la Société n'auront droit qu'à* **4 pages** *du Bulletin pour leurs communications et présentations (figures déduites).*

Les **membres correspondants** *ou présentateurs étrangers à la Société ne devront pas donner de communication dépassant* **2 pages**.

Les uns et les autres pourront exceptionnellement disposer de deux pages supplémentaires à **leurs frais** *qu'ils rembourseront à la Société au prix de 5 francs la page.*

Les récidives d'oreillons. — *M. Florand* fait remarquer que la récidive des oreillons, moins rare qu'on le pense communément, est fréquente dans certains pays. C'est ainsi qu'il a observé cette année, au service des contagieux du Val-de-Grâce, de nombreux Annamites qui étaient pour la troisième et même pour la quatrième fois atteints de fièvre ourlienne. Les accidents, en dehors des complications d'orchite qui s'accompagnent toujours de fièvre, sont en général bénins et presque toujours apyrétiques.

Sur un cas de béribéri. — *M. Florand* a eu occasion de soigner au Val-de-Grâce un Annamite, ayant présenté aux membres inférieurs des troubles névritiques moteurs sans troubles vaso-moteurs.

Le malade a présenté en outre simultanément de la glossite exfoliatrice.

Des accidents de même ordre ont, du reste, été constatés chez un certain nombre des Annamites venus en France en même temps que celui faisant l'objet de la communication de M. Florand.

9 Mars 1917.

Stridor laryngé congénital chez un nouveau-né en rapport avec des anomalies des muscles du larynx. — *M. G. Variot* rapporte une observation complétée par l'autopsie du malade, qui semble établir qu'à côté des cas de stridor dans lesquels il y a une malformation portant sur le vestibule laryngien et les replis ary-épiglottiques, il convient de faire une place pour ceux où la malformation consiste essentiellement dans des anomalies musculaires du larynx.

Dans le cas présent observé par M. Variot, il y avait absence du muscle crico-arythénoïdien postérieur droit, avec aplatissement des rubans vocaux et légère atrophie prédominante de la corde vocale droite. Le bruit de stridor se serait donc rapproché dans le cas en cause des bruits stridoreux observés quelquefois au cours des paralysies des cordes vocales. Il mériterait donc le nom de stridor paralytique.

La tension artérielle dans le paludisme fébrile. — *MM. Monier-Vinard et Caillé*, en étudiant la tension artérielle d'un certain nombre de paludiques, ont constaté, comme l'avaient déjà fait MM. Armand-Delille, Paisseau et Lemaire, combien fréquemment et avec quelle intensité, au cours du paludisme, se trouvent atteintes les capsules surrénales.

Ces recherches ont de plus apporté une contribution à l'étude analytique des manifestations fébriles du paludisme. Enfin, au point de vue de la pathologie générale il ressort des constatations de la variation de tension à type tierce se produisant en dehors de toute perturbation de la température, que la fièvre est loin d'être la seule manifestation de l'imprégnation palustre.

— *M. Alfred Khoury* a eu l'occasion d'observer des paludéens tant à l'état aigu qu'à l'état chronique, leur pression artérielle maxima et minima mesurée au Pachon ou au Riva-Rocci, plus souvent au Pachon, ne paraissait pas notablement abaissée. Il est même frappant de voir parfois de vieux paludéens circuler avec une température de 39° à 40° et une tension artérielle normale ou presque, bien que leurs surrénales soient depuis longtemps imprégnées du poison paludéen. Ce fait est à opposer aux cas nombreux de malades atteints de fièvre dengue, maladie de courte évolution, mais essentiellement hyposthénisante et au cours de laquelle la tension artérielle est considérablement abaissée avec une ligne blanche de Sergent marquée.

En présence de ces faits, il semble à M. Khoury qu'on soit en droit de se demander si l'abaissement de la pression artérielle observé chez les malades de M. Monier-Vinard, tous militaires, n'est pas plutôt et surtout attribuable à l'état de surmenage physique et de dépression morale, surmenage ayant épuisé leurs surrénales devenues insuffisantes à supporter le choc de l'infections palustre.

Forme nerveuse de la spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. Sacquépée et Boidin* rapportent l'observation détaillée d'un malade atteint de spirochétose ictéro-hémorragique, observation d'où ils pensent pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le sang, les urines, pris au moment de la première poussée fébrile, se montrent infectants. Pendant cette même poussée, le liquide céphalo-rachidien, de même que les vomissements, n'ont pas été infectants pour le cobaye. Enfin, le sang, au cours d'une rechute, n'a pas été davantage infectant chez le cobaye.

2° L'urine s'est montrée infectante dès le septième jour de la maladie.

3° Chez les deux premiers cobayes inoculés, il ne fut pas constaté de lésion apparente permettant de supposer l'existence d'une spirochétose ictéro-hémorragique.

Les lésions caractéristiques sont seulement devenues évidentes dans les passages ultérieurs.

Les auteurs pensent qu'il faut voir sans doute dans cette sorte d'ictérisation de passage la confirmation de l'hypothèse suggérée par M. Chauffard et suivant laquelle les passages auraient pour effet d'accentuer les manifestations hépatiques.

4° Les auteurs ont vérifié la constatation déjà faite que la présence des parasites sur les frottis est inconstante.

5° Enfin, pour un même virus les auteurs ont constaté que des injections de doses très différentes (de 0,2 cm³ à 5 cm³) ont amené en des laps de temps très voisins la mort des cobayes.

Spirochétose ictéro-hémorragique avec splénomégalie tardive. — *MM. Sacquépée et Guy-Laroche* rapportent l'histoire d'un cas d'ictère infectieux à rechute suivi par eux durant près de trois mois et demi.

Le tableau clinique de l'infection ne présente rien de spécial, sinon des douleurs et de la splénomégalie secondaire.

Au moment des rechutes, on constata régulièrement des ostéalgies intenses, persistantes et recrudescentes. Enfin, en même temps que ces douleurs osseuses, existaient de véritables crises douloureuses spontanées se manifestant par une sorte de constriction, d'enterrement des genoux.

Pour la rate, c'est seulement après soixante jours de maladie qu'elle commença à devenir douloureuse et perceptible à la palpation.

Cette splénomégalie persista durant une quinzaine de jours, puis alla s'atténuant et sans s'accompagner de fièvre.

Malformation congénitale du foie avec interposition du côlon ascendant. — *MM. A. Vahram et F. Socquet* apportent une observation établissant, ainsi que l'a montré M. le professeur Letulle, que l'intestin, dans le cas d'une malformation du lobe droit du foie, peut venir se loger sous la voûte diaphragmatique droite.

D'ailleurs, il ne s'agit pas toujours d'une malformation de la partie initiale du gros intestin, mais d'une ascension exagérée du côlon favorisée par une malformation hépatique. Dans le cas des deux auteurs, la malformation s'accompagne d'un certain degré d'hépatoptose, particularité qui vient à l'appui du fait déjà connu, à savoir que l'hépatoptose, comme le prétend le professeur Letulle, n'est jamais primitive, mais toujours secondaire à une déformation du foie.

Le traitement mixte du paludisme par les sels arsenicaux et la quinine. — *MM. P. Ravaut et de Kerdrel* font connaître les excellents résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement mixte du paludisme par les cures des sels arsenicaux et de quinine.

S'inspirant des données acquises par l'étude de la syphilis et de la dysenterie amibienne, ils montrent que les parasites de ces trois affections ont des caractères communs. Ce sont des protozoaires qui s'enkystent profondément dans l'organisme. Ces maladies chroniques sont sujettes de temps en temps à des poussées aiguës déterminées par la multiplication et l'issue des parasites en dehors de ces foyers. Contre ces trois maladies, le traitement doit être méthodiquement prolongé par des séries de cures successives ; dans ce but l'association de deux médicaments actifs augmente beaucoup l'efficacité de l'un ou l'autre employés isolément.

La cure se compose de dix injections intraveineuses de novarsénobenzol à 0 gr. 15 ou 0 gr. 30 répétées tous les trois jours ; entre chacune de ces piqûres la quinine est administrée par voie veineuse ou par la bouche.

Dès la première cure, ils ont obtenu chez 53 malades la cessation d'accès qui se répétaient depuis des mois et résistaient à tous les autres traitements. Ils ont également soigné de cette façon et avec de bons résultats des malades atteints d'hématuries et d'hémorragies gastriques d'origine paludéenne. En même temps l'état général se modifie considérablement et en quelques semaines le poids des malades augmente le plus souvent de plusieurs kilos.

Cette cure arsenico-quinique paraît, d'après les auteurs, le traitement le plus actif qui puisse être institué chez des paludéens dont les accès sont rebelles aux autres modes de traitement.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Mars 1917.

La séro-réaction de la syphilis. — *M. A. Latapie* propose la modification suivante au procédé de sérodiagnostic, dit rapide, décrit naguère par M. Levaditi et lui-même.

Le sang qui vient d'être aspiré, au moyen d'une seringue, dans la veine du coude, est réparti, à raison de 2 cm³ par tube, dans deux tubes à essai, dont un (tube A) renferme 1,5 cm³ d'antigène et l'autre (tube B) est vide et servira de témoin. Après douze et quarante-huit heures, on répartit les parties liquides, exsudées après coagulation, dans trois petits tubes de 10 mm. de diamètre, de la façon suivante :

1er tube : 0,4 cm³ du liquide provenant du tube A.
2e tube : 0,2 cm³ du liquide provenant du tube A. 0,2 cm³ d'eau physiologique.
3e tube : 0,1 cm³ du liquide provenant du tube B. 0,3 cm³ d'eau physiologique.

On ajoute ensuite dans les trois petits tubes 0,1 cm³ de globules de mouton à 6 pour 100, et on les porte à l'étuve à 37° pendant une heure. Après une nouvelle heure de séjour au laboratoire, on peut procéder à la lecture des résultats.

Cette technique a l'avantage d'être plus simple que l'ancienne et de donner des résultats meilleurs.

Lésion intestinale atypique de la dysenterie bacillaire. — *M. R. Lancelin* apporte le dessin d'une lésion relevée après autopsie, chez une malade ayant succombé au trente-septième jour d'une dysenterie provoquée par un bacille type Flexner isolé par coproculture.

Cette lésion, qui siégeait dans la moitié terminale du gros intestin, consistait en une série d'ulcérations de la dimension d'une petite lentille, profondes, non confluentes et recouvertes d'un exsudat gris assez abondant; ces ulcérations présentaient une ouverture arrondie, des bords taillés à pic et nettement décollés; la muqueuse à leur voisinage était hyperémiée.

En aucun point de l'ulcération on ne put découvrir d'amibes; en revanche, une coloration à la thionine phéniquée avec différenciation à l'alcool permit de constater la présence de nombreux bacilles dans les culs-de-sac glandulaires et sur tout le pourtour de l'ulcération.

Temps nécessaire à l'agglutination microscopique des bacilles du groupe dysentérique. — *MM. R. Lancelin et I. Bideau* font observer que dans le procédé d'agglutination microscopique pour le séro-diagnostic de la dysenterie, le facteur temps paraît tenir une place importante.

Dans ces conditions, il semble donc que l'interprétation des résultats en un quart d'heure, comme on le fait pour le séro-diagnostic de Widal, ne donne que des renseignements incomplets et souvent inexacts; il paraît nécessaire d'attendre une heure pour la lecture des résultats.

En revanche, l'agglutination ne semble pas augmenter après ce délai d'une heure, et les préparations qui ne sont pas complètement agglutinées en une heure, revues à la deuxième heure, puis après un séjour de vingt-quatre heures sous une cloche humide, pour éviter la dessiccation, ne présentent aucun changement.

Recherches sur les réflexes. — *M. Henri Piéron* a procédé à une série de recherches expérimentales desquelles se dégagent les conclusions suivantes :

1° *Il n'y a pas de « réflexe des jumeaux »*. — La percussion musculaire provoque uniquement à l'état normal le réflexe musculo-tendineux connu sous le nom de réflexe achilléen. Lorsqu'il y a exagération de la réactivité idio-musculaire, la même percussion provoque une réponse directe du muscle qui précède la contraction réflexe ou se substitue entièrement à celle-ci lorsque la réflectivité tendineuse est abolie, l'examen des myogrammes permettant seul la différenciation de la réaction directe et de la réaction réflexe.

2° *Il n'y a pas de « réflexe médio-plantaire »*. — La percussion plantaire provoque normalement, en dehors de la réaction de flexion des orteils, le réflexe achilléen, mais avec une moindre efficacité que la percussion tendineuse (d'où sa disparition plus précoce, dans les sciatiques par exemple). En outre, cette percussion peut, plus facilement que la percussion tendineuse, mais moins facilement que la percussion musculaire, susciter la réaction idio-musculaire des jumeaux. La réaction provoquée par la percussion médio-plantaire n'ajoute rien à ce que donnent, au point de vue clinique, les réactions provoquées par la percussion achilléenne et la percussion des jumeaux.

La mise en évidence des corps étrangers microscopiques dans les plaies de guerre. — *MM. A. Policard et B. Desplas* montrent que les corps étrangers microscopiques qui sont les agents du microbisme latent des cicatrices et l'origine de réveils tardifs d'infections de plaies guéries, corps étrangers qui sont non seulement invisibles à l'œil nu, mais même très difficiles à saisir sur les coupes de biopsies en raison de leur extrême ténuité, peuvent être aisément mis en évidence d'une façon saisissante par l'emploi de la lumière polarisée.

Pouvoir phagocytaire des cellules fixes du tissu conjonctif chez l'homme. — *MM. A. Policard et B. Desplas* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont montré que l'élément essentiellement phagocytaire dans une plaie en réparation est la cellule de lignée endothéliale (gros mononucléaire et formes de transition avec le lymphocyte). Mais les cellules conjonctives sont loin d'être dépourvues de pouvoir phagocytaire.

Contrairement aux résultats donnés par l'observation des éléments cellulaires isolés des cultures de tissu conjonctif, il apparaît donc que les fibroblastes, observés chez l'homme au niveau du tissu de granulation, ne sont pas dénués de pouvoir phagocytaire.

Les « néphrites de guerre » à spirochètes. — *MM. M. Salomon et R. Neveu*, recherchant la cause des néphrites de guerre, ont, chez trois malades, décelé dans les urines la présence de spirochètes, morphologiquement semblables au spirochète de l'ictère hémorragique.

Il s'agissait de cas de néphrites aiguës avec œdèmes, albuminurie importante, tantôt hématurie, parfois azotémie, répondant aux types les plus communément observés dans les néphrites de guerre.

L'un d'entre eux avait présenté des phénomènes d'œdème pulmonaire. Aucun n'avait eu d'ictère, ni de pigments biliaires dans les urines.

Les spirochètes ont été mis en évidence sur des préparations faites avec le culot de centrifugation des urines, avec coloration, soit par le Giemsa, soit par le bléosinate de Tribondeau, soit par le Ziehl, après mordançage par le tannin, suivant la méthode de Renaux et Wilmaers. Le spirochète, qui dans d'autres formes cliniques peut léser le foie et le rein, peut donc fixer toute sa nocivité sur ce dernier organe, en ne produisant que le syndrome de néphrite.

D'après les auteurs, la spirochétose est la cause probable de la plupart des néphrites des troupes en campagne. Leurs constatations éclairent la pathogénie des néphrites dites cryptogénétiques, dont l'origine avait en vain été cherchée jusqu'ici.

B. œdematiens dans la gangrène gazeuse. — *M. E. Vaucher* a retrouvé dans deux cas de gangrène gazeuse mortelle le B. *œdematiens*. Dans le premier cas cet anaérobie était associé au B. *perfringens* et au B. *sporogenes*. Le microbe étudié présentait les caractères morphologiques et culturaux et le pouvoir pathogène de l'espèce décrite par Weinberg et Séguin. Son identification définitive a pu être faite sur souris avec le sérum anti-*œdematiens*.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Mars 1917.

La protection maternelle et infantile dans les usines de guerre. — Fin de la discussion des articles.

Voici ceux qui ont été votés dans cette séance :

Art. 3. — Des consultations d'hygiène féminine et infantile, dirigées par un docteur en médecine, seront mises à la disposition des ouvrières en vue de leur fournir les conseils et les renseignements appropriés.

Le médecin chargé du service aura la faculté d'indiquer la nécessité d'une mutation d'emploi, la modération et même l'interdiction du travail chez une femme enceinte et nourrice lorsqu'il estimera que son maintien à l'usine peut compromettre sa santé ou la vie de l'enfant.

Pour assurer aux femmes travaillant dans les usines de guerre les bénéfices de l'hygiène toute spéciale que leur sexe exige, un agent féminin supérieur intermédiaire entre les cadres masculins des ateliers et les ouvrières est indispensable.

La superintendante d'usine qui remplit ce rôle dans l'industrie anglaise doit avoir son équivalent dans l'industrie française.

Art. 4. — Dans le but de favoriser l'allaitement maternel, des mesures seront imposées aux usines et spécialement aux usines de guerre pour permettre aux mères d'allaiter leur enfant, dans des conditions hygiéniques rigoureuses, au cours de leur période de travail.

Dans le même but, des primes seront attribuées aux mères nourrices travaillant dans les usines.

Art. 5. — La femme enceinte et la nourrice, obligées par leur état de changer d'emploi, de réduire ou de cesser leur travail, recevront une indemnité compensant la diminution ou la suppression de leur salaire.

Les dépenses résultant de la disposition ci-dessus seront assurées par un organisme de prévoyance et d'assurances sous la responsabilité de l'Etat.

Art. 6. — En outre des chambres d'allaitement, l'Administration devra provoquer la création de garderies d'enfants partout où la nécessité en apparaîtra.

Repérage des projectiles. — *M. Chéron*, radiologiste d'une ambulance chirurgicale, présente une nouvelle méthode dont il est l'inventeur, pour le guidage du chirurgien au cours de l'extraction de projectiles repérés par la radioscopie. C'est la « méthode de guidage optique par image lumineuse virtuelle ».

Des autoplasties en « jeu de patience ». — La communication de *M. Morestin* peut se résumer ainsi :

Parmi les mutilations faciales résultant de blessures de guerre, il en est un grand nombre pour lesquelles il est inutile, il serait même fâcheux d'avoir recours aux méthodes habituelles d'autoplastie, et dont la réparation peut être effectuée par des opérations relativement simples, en utilisant tous les éléments épargnés par le traumatisme dans la région dévastée, tous les fragments dissociés de peau, de muqueuse, de muscles.

Rechercher, remettre en place, réadapter ces débris, ces languettes tégumentaires, ces lambeaux de muqueuses, constitue un véritable « jeu de patience ».

L'autoplastie en « jeu de patience » n'exige donc en principe aucun apport de tissus étrangers. Tout au plus peut-il être nécessaire de prélever de très minimes lambeaux pris dans le voisinage. Dans les cas auxquels s'appliquent ces sortes d'interventions, les difformités sont parfois considérables, mais la perte de substance *réelle* des parties molles est très faible ou même nulle. Les lésions consistent en fissures, en déchirures irrégulières, découpant des territoires de forme plus ou moins bizarre; tous ces débris éparpillés par la force vulnérante n'ont subi le plus souvent que des mortifications insignifiantes; mais, au cours de la cicatrisation, ils se sont enroulés, recroquevillés, rétractés, placés dans les positions les plus vicieuses; des fragments de muqueuse se sont éversés, des parcelles cutanées retournées vers l'intérieur de la cavité buccale; le contour labial interrompu a pris les formes les plus étranges, de larges brèches mettent la bouche en communication avec l'extérieur.

Pour tirer parti de ces divers fragments, il faut commencer par l'extirpation méthodique des cicatrices, de tout le tissu cicatriciel en respectant scrupuleusement tout ce qui persiste des parties molles saines. On isole successivement les lambeaux muqueux, les languettes cutanées sans se préoccuper d'abord aucunement de la façon dont on pourra les agencer. La dissection doit être patiente, minutieuse et complète, et conduire partout sur des tissus sains. On doit même, à l'aide de décollements étendus, assurer le plus de mobilité possible aux bords de la plaie, aux lambeaux tégumentaires et muqueux. Alors seulement il convient de songer à les rapprocher et à les réunir. C'est par tâtonnements que l'on trouve peu à peu l'emplacement des divers fragments et la meilleure façon de les assembler. Avant l'opération il n'est pas possible d'avoir un plan absolument arrêté. On est obligé de se laisser guider par les constatations faites au fur et à mesure au cours de l'intervention. On ne peut savoir d'avance si l'opération sera faite en un ou deux temps; il n'est pas permis non plus d'affirmer positivement que l'on n'aura pas besoin d'une petite autoplastie complémentaire.

Si dans ce genre de difformités il y a beaucoup de cas offrant des analogies, il n'y en a pas deux identiques au point de vue de la chirurgie réparatrice. Il y a donc dans chaque intervention une part d'imprévu qui en fait la difficulté, l'intérêt aussi. Le résultat obtenu peut être encore bonifié par des retouches, mais dans beaucoup de cas il est d'emblée parfait.

Les autoplasties en « jeu de patience » peuvent s'associer aux autoplasties proprement dites, aux greffes graisseuses, cartilagineuses ou osseuses, et être effectuées en un ou plusieurs temps. Elles ont des indications très étendues et trouvent leur application dans toutes les régions de la face; mais elles sont particulièrement recommandables dans les mutilations des lèvres et des joues.

L'anesthésie locale à la cocaïne suffit presque toujours pour les mener à bien.

Contribution à la pathologie des Balkans. — *M. Duchamp* fait une lecture sur la fièvre récurrente chez les Serbes.

Présentation. — *M. R. Blanchard* présente à l'Académie les deux premiers fascicules des *Notes ptéridologiques* récemment publiées par le prince Roland Bonaparte.

Georges Vitoux.

LE PALUDISME PRIMAIRE EN MACÉDOINE ET SON TRAITEMENT

Par P. ABRAMI

Médecin-chef du laboratoire de Zeitenlik, médecin de l'hôpital T, n° 3.

Le paludisme qui a sévi sur les troupes de l'armée d'Orient s'est caractérisé, pendant la période estivale, par une indéniable gravité. Elle s'est manifestée simultanément dans les domaines de l'étiologie, de la clinique et de la thérapeutique : 1° par l'extension massive de l'épidémie, malgré l'application générale et précoce de la quininisation préventive; 2° par la fréquence d'accidents cliniques redoutables; 3° par l'inefficacité des traitements classiques.

Cette gravité tient manifestement à quatre causes principales : 1° la nature de l'agent pathogène; 2° la densité anophélienne; 3° la valeur élevée de l'index paludique; 4° la déchéance de l'organisme.

1° Le paludisme qui a sévi sur l'armée d'Orient est, avant tout, *un paludisme à Pl. falciparum*. Les recherches effectuées au laboratoire de Zeitenlik, de Juin 1916 à Janvier 1917, et qui ont porté sur plus de 3 600 cas, indiquent 83 p. 100 de *falciparum*, contre 17 pour 100 de *vivax*. Or, des trois hématozoaires le *falciparum* est de beaucoup le plus résistant à la quinine.

2° En second lieu, la *densité anophélienne* atteint en Macédoine, en été, un degré absolument exceptionnel. Dans certaines régions, les moustiques forment le soir de véritables vols qui suivent les colonnes en marche comme des essaims de moucherons; dans le voisinage de Topsin, de Karassouli, les hommes, se passant la main sur le visage et y écrasant les moustiques, la retireraient rouge de sang; on les capture par centaines dans les tentes d'officiers; les hommes se relèvent des feuillées, criblés de piqûres.

3° A une telle densité anophélienne correspond l'inoculation continue de doses massives de virus.

Dès les débuts de leur existence adulte, les insectes trouvent en effet, parmi les innombrables « porteurs de croissants » de la population civile, ample matière à contamination. L'*index paludique*, c'est-à-dire le chiffre qui exprime le nombre des sujets impaludés sur 100 indigènes, est, en Macédoine, extrêmement élevé. Une carte des index endémiques établie en 1915 par le Dr Copanaris donne une proportion de 60 à 95 pour 100. La source où s'alimente ainsi, à l'origine, la contamination des anophèles, grossit naturellement, à mesure que l'épidémie palustre naît et s'étend parmi la population militaire; dès le mois d'Août la plupart des insectes capturés sont parasités.

4° Enfin, *les conditions étiologiques et climatériques* spéciales imposées par la guerre aux troupes de l'armée d'Orient ont créé, par le surmenage physique, les privations, la chaleur torride, la dépression morale, un affaissement indéniable de la résistance à la maladie.

Ce sont ces faits qui rendent également compte de l'insuffisance manifeste du traitement quinique, appliqué selon les méthodes classiques.

Ces méthodes comportent, on le sait, deux indications générales :

1° Traiter les attaques fébriles par les doses moyennes de quinine (de 1 gr. à 1 gr. 50 par jour) jusqu'à disparition de la fièvre;

2° Prévenir les rechutes par des cures quiniques hebdomadaires poursuivies en période apyrétique.

Ces indications ont été suivies par presque tous les médecins de l'Armée d'Orient, pendant les premiers mois de l'épidémie. Le traitement applicable avec succès à des cas exceptionnels, concernant des formes légères de la maladie, presque toutes dues à *Pl. vivax*, s'est montré complètement inefficace dans l'immense majorité des cas.

Pour ma part, j'ai suivi, depuis le 6 Juin 1916 jusqu'au 1er Janvier 1917, 1.980 paludéens. De Juin au début d'Août, 460 ont été traités par les méthodes classiques. Les attaques fébriles étaient soignées soit par le sulfate ou le chlorhydrate de quinine, en potion, en cachets, ou en comprimés, aux doses de 1 gr. 50 par jour, soit par les injections intramusculaires de quinine-uréthane à la dose quotidienne de 1 gr. 60.

Chez la moitié environ des malades, la dose quotidienne, buccale ou en injection, fut donnée en une seule fois, le soir, entre 18 et 20 heures; chez un quart, elle fut donnée en deux fois : 0 gr. 50 ou 0 gr. 40 vers 9 heures, 1 gr. ou 1 gr. 20 vers 18 heures; enfin, chez le dernier quart, la dose fut fractionnée en trois parties, de 0 gr. 50 chacune, administrées à 8 heures, à 13 heures et à 18 heures. Dans tous les cas, la médication était poursuivie jusqu'à disparition de la fièvre Mon impression très nette dès ce moment, a été que la méthode n'offrait aucune sécurité : les crises fébriles se prolongeaient pendant huit, dix, douze jours et davantage sous forme de continues-rémittentes; je n'ai pas vu une seule attaque palustre de première invasion enrayée par le traitement. Mêmes résultats négatifs ont été notés et communiqués à la réunion des Sciences médicales de l'Armée d'Orient par MM. Damon et Hirschfeld[1] qui ont traité à l Hôpital de Sedes plus de 9.000 cas de paludisme.

Quant à la seconde indication thérapeutique, à savoir *la prévention des rechutes* par les cures quiniques intercalaires, il a été également impossible de la réaliser. L'administration de la quinine par la bouche à la dose de 1 gr. à 1 gr. 50 par jour, continuée pendant toute la phase d'apyrexie, n'a jamais évité la rechute; celle-ci est survenue en plein traitement préventif, rendant ainsi illusoire la continuation d'une méthode basée sur des cures hebdomadaires successives. Plus de 50 sujets ont été soumis dans mon service à l'inoculation quotidienne de 1 gr. 50 à 2 gr. de quinine-uréthane pendant toute la durée de la période apyrétique : celle-ci n'en a pas été allongée et la rechute s'est montrée fatale. De même, nous fiant au prétendu retour septane ou biseptane des rechutes, sur lequel insistent les traités classiques, nous avons soumis nos malades, pendant les cinq jours précédant la date présumée de la rechute, à l'absorption de 1 gr. 50 de quinine. L'irrégularité absolue notée dans le retour des attaques fébriles nous a vite convaincu de l'inutilité de cette pratique.

En résumé, l'application au paludisme primaire en Macédoine des méthodes classiques de traitement n'a fourni que des résultats décevants. Ni les attaques fébriles n'ont pu être enrayées par la médication, ni la quininisation poursuivie pendant les périodes intercalaires n'est parvenue à éviter les rechutes.

***

Les recherches que nous avons entreprises, M. Senevet et moi, au laboratoire de Zeitenlik, sur l'évolution du parasite de la tropicale, devaient nous donner la raison de ces insuccès thérapeutiques. Ces recherches, que je me borne à résumer ici, nous ont montré que le *corps en croissant*, auquel les classiques ont assigné le rôle de gamète, destiné à assurer dans l'organisme de l'anophèle la perpétuation de la race de l'hématozoaire, représente en réalité, dans l'organisme du paludéen, la *forme kystique du parasite*. Au cours d'une première attaque de paludisme tropical, il n'existe pas de corps en croissants; ceux-ci n'apparaissent qu'au moment de la défervescence, en même temps que disparaissent les formes plasmodiales (schizontes et rosaces), jusqu'alors seules présentes. Cette transformation de la formule parasitaire est due à l'apparition, dans les humeurs, de *propriétés lytiques* très actives, faciles à mettre en évidence expérimentalement. Ce sont ces propriétés qui, en créant un milieu réfractaire, arrêtent le développement libre de l'hématozoaire et déterminent son enkystement sous forme de corps en croissant. Tant que persiste l'état réfractaire, le corps en croissant reste quiescent; dès que disparaît le pouvoir schizontolytique du sang, le kyste germe, par parthénogénèse, donne naissance à de nouvelles générations de plasmodes et la rechute survient. Le corps en croissant, élément de résistance du parasite, générateur des rechutes, représente donc le véritable obstacle au traitement curatif du paludisme tropical; c'est lui qui en crée et qui en entretient la chronicité.

Les résultats négatifs obtenus avec les traitements classiques prouvent :

1° Que les doses de quinine employées pendant les attaques fébriles sont impuissantes à tuer les formes plasmodiales de l'hématozoaire avant leur enkystement en croissants;

2° Qu'une fois les corps en croissants formés, ces mêmes doses sont incapables de les détruire et d'empêcher leur germination.

Nous avons pensé que le traitement rationnel du paludisme tropical devait tenir compte, avant tout, des conditions spéciales de la biologie de l'hématozoaire. Puisque cette biologie est dominée par la formation d'un élément de résistance, le corps en croissant, dont la persistance dans l'organisme entretient la continuité du parasitisme, le problème thérapeutique se pose de la façon suivante :

1° Est-il possible d'empêcher, au cours d'une attaque palustre de première invasion, la formation des corps en croissants ?

2° Quand ceux-ci sont déjà formés, est-il possible de les détruire ?

3° Si cette destruction est impossible, quel traitement instituer contre un paludisme devenu désormais chronique ?

Empêcher la formation des corps en croissants, c'est stériliser le paludisme tropical à ses débuts. Les croissants n'apparaissent, en effet, qu'à la fin de la première attaque fébrile, vers le huitième ou le dixième jour de la maladie. Une thérapeutique qui, s'attaquant aux formes plasmodiales du parasite (schizontes et rosaces), parviendrait à les détruire avant qu'elles n'aient pu s'enkyster, réaliserait une cure de stérilisation de la maladie. Pareille thérapeutique est-elle possible? Nous avons dit précédemment que l administration de doses moyennes de quinine, inférieures à 2 gr. par jour, n'avait donné aucun résultat. *Nous avons donc systématiquement porté la dose à 3 gr.* Cette dose fut administrée tous les jours, pendant toute la durée de l'attaque fébrile de première invasion. Aussitôt la température tombée au-dessous de 37°, depuis quarante-huit heures, le traitement par la quinine était suspendu.

Avant d'exposer le mode d'administration du médicament et les résultats obtenus, il nous paraît nécessaire d'insister sur ce fait que l'absorption de ces doses massives de quinine, à condition qu'on la limite aux phases fébriles de la maladie, est *absolument exempte non seulement de dangers, mais d'inconvénients*. Plus de 1.500 malades ont été, dans mon service, soumis au traitement par les doses fortes : sauf un cas d'amblyopie passagère, d'une durée de douze heures, survenue au décours d'un accès pernicieux et, de ce fait, d'origine palustre possible, je n'ai observé aucune manifestation imputable à une intoxication quinique; tous les médecins qui ont employé les mêmes doses ont été également surpris de la parfaite tolérance de l'organisme à leur endroit.

Le mode d'administration de ces 3 gr. de quinine a été déterminé par la seule préoccupation d'agir le plus rapidement et le plus brutalement possible sur le parasite.

La fréquence et la répétition des vomissements

1. Séance du 6 Décembre 1916.

au cours des attaques de première invasion constituent un obstacle des plus sérieux à l'administration de la quinine par la *voie buccale*; il faut ajouter que les fortes doses de quinine exercent sur le tube digestif une action irritante et qu'enfin l'apparition fréquente de la diarrhée chez les paludéens rend très incertaine l'absorption complète du médicament. Toutes ces raisons nous ont déterminé à abandonner la voie digestive dans le traitement abortif du paludisme de première invasion.

La voie intraveineuse exige une technique que l'on ne peut confier au personnel infirmier; en outre l'injection intraveineuse de quinine détermine fréquemment des phénomènes de choc hyperthermique, parfois suivi de collapsus, qui nous en ont fait abandonner l'emploi.

L'injection intramusculaire des solutions quiniques habituellement employées n'est pas à notre avis recommandable. Personnellement nous en avons fait plus de 300; nous y avons renoncé. Les solutions usuelles (solution de quinine-antipyrine ou de quinine uréthane) offrent le grave inconvénient d'être hypertoniques par excès de concentration quinique. En outre, la solution de quinine-antipyrine, qui, pour 0 gr. 50 de quinine, contient 0 gr. 30 d'antipyrine, expose à faire injecter chaque jour 1 gr. 80 d'antipyrine à des sujets dont le rein est fragile et dont le système vasculaire est en hypotension. Par suite de l'hypertonie de ces solutions, leur absorption est certainement plus incomplète et plus lente que par la voie gastrique; et ce reproche suffit à notre avis à condamner une méthode précisément destinée à permettre une absorption plus rapide du médicament. En outre, chaque injection est souvent l'origine d'une nodosité inflammatoire douloureuse, où la quinine séjourne parfois indéfiniment; avec la répétition des piqûres, l'action caustique de cette dernière expose à des nécroses musculaires, véritables abcès aseptiques plus ou moins étendus, toujours profonds, et qui, une fois ouverts, se cicatrisent avec la plus grande lenteur.

Nous avons pensé qu'il y avait avantage à faire emploi de *solutions isotoniques de quinine*, réduisant ainsi au minimum la causticité du produit et permettant son absorption très rapide.

Les deux solutions dont nous nous sommes servi ont la composition suivante [1] :

1° Chlorhydrate de quinine. .	10 gr.
Antipyrine.	1 gr. 50
Eau distillée.	200 »
2° Chlorhydrate de quinine. .	10 »
Uréthane	3 »
Eau distillée.	200 »

En outre, afin de combattre l'action déprimante de la quinine sur le système cardio-vasculaire, nous faisons ajouter aux solutions précédentes, au moment d'en faire l'injection, le contenu d'une ampoule d'un milligr. d'*adrénaline* pour 30 cm³ de la solution.

A l'injection intramusculaire de ces solutions, nous avons préféré l'*injection sous-cutanée*, qui, en cas d'accidents consécutifs, rend ceux-ci plus superficiels et infiniment plus bénins.

L'injection est faite exactement *dans le tissu cellulaire sous-cutané*, la pénétration du liquide dans le derme étant susceptible de provoquer de la nécrose. Les lieux d'élection de l'injection sont : 1° les régions latérales des flancs et de l'abdomen; 2° la paroi postérieure du thorax. Après asepsie de la peau, l'aiguille est enfoncée seule tout d'abord; ce n'est qu'après s'être assuré de sa mobilité parfaite dans le tissu cellulaire que la seringue est adaptée et que l'injection est poussée lentement. La réaction inflammatoire et douloureuse qui suit l'injection est le plus souvent minime; lorsqu'elle se prolonge, l'application de compresses chaudes en détermine rapidement la disparition.

Au cours du traitement des attaques de première invasion ou des rechutes, plus de 30.000 injections ont été pratiquées dans mon service avec les solutions précédentes; il n'a été observé que 21 escarres, toutes imputables à des erreurs de technique.

Les trois gr. de quinine sont administrés en deux fois : 1 gr. 50 le matin, 1 gr. 50 le soir. Le malade reçoit donc chaque fois 30 cm³ de la solution quinique, additionnés de un milligr. d'adrénaline. La médication est poursuivie jusqu'à défervescence complète.

Nous ne tenons donc aucun compte, en agissant ainsi, de la loi de l'heure. C'est que cette loi est inapplicable au paludisme à Pl. falciparum, tel que nous l'observons en Macédoine : les données biologiques qui lui servent de fondement ne se trouvent pas réalisées chez nos malades; les données pharmacodynamiques, qui la légitiment peut-être quand il s'agit des méthodes classiques de traitement, sont inexactes, quand on fait usage d'injections de solution isotoniques. Chacun de ces deux points mérite d'être développé.

Des expériences incontestables ont établi que la quinine est surtout active sur les mérozoïtes, issus de l'éclatement des corps en rosace (notion biologique). Cet éclatement coïncidant avec le début de l'accès fébrile, il y a donc intérêt à ce que la quinine se trouve à ce moment précis dans le sang, à son maximum de concentration.

Des recherches, d'ailleurs déjà anciennes, et destinées à établir le cycle d'absorption de la quinine, ont montré que cette absorption avait son optimum au bout de six heures (notion pharmacodynamique). En rapprochant les deux notions précédentes, on a établi la loi suivante : la quinine doit être administrée de six à huit heures avant le début de l'accès. C'est la loi de l'heure.

Elle n'est applicable, en Macédoine, qu'à des cas exceptionnels. Par suite de la multiplicité habituelle des piqûres infestantes, les paludéens sont porteurs de plusieurs générations de plasmodes, qui évoluent simultanément dans l'économie, chacune suivant son cycle déterminé. Il en résulte, et c'est ce que démontre effectivement l'examen hématologique, *qu'il existe, à un moment donné, dans les organes et le sang*, des parasites d'âges très différents. La loi de l'heure, applicable aux cas où n'évoluent qu'une et au maximum deux générations alternantes de parasites, ne peut donc et ne doit pas être observée dans les cas que nous avons à traiter.

En second lieu, la donnée pharmacodynamique de l'absorption optima de la quinine au bout de six heures est vraie peut-être quand il s'agit de l'administration du médicament par la voie buccale ou de l'injection de *solutions hypertoniques*; mais elle est absolument inexacte, lorsqu'on utilise l'injection sous-cutanée de solutions *isotoniques*. Leur absorption est extrêmement rapide. Moins d'une demi-heure après l'injection, le malade ressent les effets de l'ivresse quinique; en moins d'une heure, la destruction des plasmodes circulants, même des formes adultes, est déjà manifeste, comme il est aisé de s'en rendre compte chez les sujets atteints d'accès pernicieux, dont le sang fourmille littéralement de parasites de tout âge.

Enfin, il n'est pas possible de tenir compte d'une loi de l'heure, dans une maladie dont les attaques fébriles sont caractérisées par une hyperthermie continue ou subcontinue, sans périodicité aucune dans l'évolution des paroxysmes.

Le but que l'on doit poursuivre est de détruire, le plus promptement possible, le plus grand nombre possible de parasites, avant leur transformation en corps en croissants. L'injection biquotidienne de 1 gr. 50 de quinine, pratiquée sans tenir compte de l'heure, répond à cette indication, en lançant, en un temps très court, une dose massive de médicament dans la circulation.

Les résultats, d'ailleurs, justifient amplement l'usage de la méthode.

Nous avons eu l'occasion de traiter de la sorte, du 1er Août au 1er Octobre 1916, c'est-à-dire au plus fort de l'épidémie, 72 cas de *paludisme de première invasion*. Sur ce nombre, 33, identifiés comme étant dus au Plasmodium falciparum, ont pu être suivis ultérieurement pendant une période variant de trois mois et demi à six mois. Le traitement quinique, strictement limité à la première attaque fébrile, a été complètement suspendu dès le lendemain de la défervescence. Parmi ces 33 sujets, deux seulement, entrés à l'hôpital au quatrième et au sixième jour de leur attaque, à une date par conséquent tardive, ont présenté une rechute. Les 31 autres, malgré la cessation de tout traitement, sont demeurés désormais indemnes; l'examen de leur sang n'a jamais permis de déceler aucun caractère anormal : présence de corps en croissants, de leucocytes mélanifères, altération de la formule leucocytaire. L'absence initiale de constatation de l'hématozoaire, chez 17 autres malades sur 22 qui, suivis pendant le même laps de temps, ne présentèrent pas, non plus, de rechute, ne permet pas de faire état de leurs observations.

Les résultats ainsi obtenus nous paraissent mériter de retenir l'attention. Alors que, parmi les cas de paludisme de première invasion traités par les méthodes classiques, nous n'avions pu obtenir aucune guérison, celle-ci s'observe au contraire, avec une fréquence très considérable, avec la méthode des doses massives. Sur les 72 malades traités, 48 n'ont présenté aucune rechute, et, sur ce nombre, 31 étaient infestés par le Pl. falciparum. En admettant même que tous les sujets (22) que nous n'avons pu suivre à leur sortie de l'hôpital aient fait une rechute, la méthode que nous avons employée garderait, à son actif, 66 pour 100 *de guérisons.*

Les résultats précédents prouvent qu'*il est possible d'obtenir la stérilisation du paludisme tropical en Macédoine*; l'administration quotidienne de trois grammes de quinine permet, au cours de l'attaque de première invasion, de tuer les plasmodes avant qu'ils aient eu le temps de prendre la forme de résistance, c'est-à-dire de se transformer en corps en croissants.

2° Ce traitement abortif du paludisme, comparable à celui de la syphilis à sa période primaire, n'est possible que si l'attaque de première invasion est prise dès son début : s'il intervient trop tard, la stérilisation ne peut être obtenue. D'autre part, même appliqué de bonne heure, il ne réussit pas dans tous les cas. Ces échecs tiennent très probablement, dans l'une et l'autre éventualité, au nombre trop considérable de parasites qui infestent l'économie. La première crise passée, les malades, devenus désormais porteurs de croissants, sont voués à la rechute; le paludisme s'installe à l'état chronique. C'est à cette catégorie qu'appartenaient la plupart des sujets que nous avons eu à traiter dans les hôpitaux de l'armée d'Orient. Venus des formations de l'avant où ils avaient terminé leur attaque de première invasion, ils nous étaient adressés à l'occasion d'une rechute : 49 pour 100 de ceux dont le sang était infesté par le Pl. falciparum étaient des porteurs de croissants circulants.

La question qui se pose avant tout chez de pareils malades est de savoir s'*il est possible de détruire chimiquement les corps en croissant?*

Les recherches que nous avons poursuivies en ce sens et qui concernent 221 malades porteurs de croissants aboutissent à une conclusion formelle et négative : *il ne nous a pas été possible de réaliser la disparition de ces éléments.*

Les sujets soumis à notre étude étaient isolés en permanence, sous la moustiquaire, et mis ainsi à l'abri de toute réinoculation. Chez un grand nombre d'entre eux, le chiffre des corps en croissant en circulation était assez élevé pour se prêter à une numération exacte à l'aide de

(1) D'après l'expérience de M. le médecin inspecteur général Grall et de M. Castellani, il y aurait un réel avantage à stériliser les solutions de quinine par *tyndallisation*; la stérilisation à 120° serait un des principaux facteurs des accidents nécrotiques observés à la suite des injections.

l'hématimètre; ce procédé, en nous fournissant ainsi un moyen de contrôle direct, nous permettait à tout instant d'apprécier l'efficacité du traitement.

Nos malades ont été d'abord soumis aux *traitements quiniques* les plus variés : quininisation continue et discontinue, à doses moyennes (1 gr. 50) et à doses fortes (3 gr. par jour), par voies buccale, intraveineuse ou sous-cutanée. Le résultat a été nul : quelles qu'aient été les doses et les durées du traitement, nous n'avons jamais observé, dans le nombre des croissants circulants, de diminution attribuable directement à la quinine. Ces résultats négatifs, qui ont été confirmés ultérieurement par MM. Damon et Hirschfeld à l'armée d'Orient, viennent s'ajouter à ceux qui ont été obtenus dans le même sens, en d'autres régions, par Cregg, Marchoux, Billet, Martirano et Gualde, Polettini, etc. D'autre part, le *salvarsan*, le *galyl*, employés seuls ou associés à la quinine, ne nous ont pas fourni de meilleurs résultats.

Ces insuccès n'impliquent nullement l'impossibilité, pour l'organisme, de se débarrasser, à la *longue*, des corps en croissants. Nous sommes au contraire convaincu que pareille éventualité est possible; mais nous croyons qu'elle n'est réalisable que très lentement et en dehors du foyer d'impaludation. Les rechutes et les réinfections continuelles auxquelles sont exposés et presque fatalement voués les paludéens récents qui séjournent en pays contaminé représentent le principal obstacle à une cure suffisamment prolongée. Le *rapatriement précoce* des paludéens est, à ce titre, une mesure dont la nécessité nous paraît urgente. Son efficacité est autrement réelle que celle de toutes les méthodes de quininisation applicables aux porteurs récents qui séjournent en pays impaludé. Celles-ci se sont, en tout cas, montrées absolument inefficaces chez nos malades en puissance de paludisme primaire.



Le paludéen, chez lequel le traitement abortif de l'attaque de première invasion a échoué, et qui est, de ce fait, devenu porteur de croissants, est voué désormais à une maladie chronique. Cette maladie est faite de la succession plus ou moins rapprochée de rechutes fébriles, dues à l'éclosion de générations de plasmodes issues de la germination kystique, et séparées par des périodes intercalaires d'apyrexie. En outre, aux rechutes, qui se sont montrées fatales, s'ajoute la possibilité de réinoculations plus ou moins fréquentes.

Quel traitement doit-on appliquer à ce paludisme primaire chronique :

1° Pendant les rechutes fébriles ?

2° Pendant les phases apyrétiques intercalaires ?

A. — Traitement des rechutes. — La rechute doit être, à notre avis, attaquée énergiquement par la quinine. Mais la préoccupation du médecin ne doit plus être de tenter de stériliser immédiatement l'organisme; les essais de toute nature que nous avons faits à ce sujet nous ont convaincu que cet objectif ne peut plus être atteint dans la majorité des cas. Ce qu'on est en droit de demander à la quinine, c'est d'écourter la crise fébrile, d'en atténuer les effets, d'empêcher la perniciosité, en détruisant le plus grand nombre possible de générations plasmodiales. La guérison de la maladie ne sera obtenue que par des cures successives, au bout d'un temps souvent fort long.

Le traitement qui nous a fourni les meilleurs résultats est le suivant. Il varie, comme on va voir, suivant les formes revêtues par les rechutes.

1° Dans les cas les plus nombreux, la rechute revêt *le type de continue-rémittente*, d'une durée variant de quatre à six, huit ou dix jours. Les accès subintrants qui la constituent ne présentent aucune périodicité horaire; toutefois, les maxima fébriles se produisent, de préférence, dans la seconde moitié de la nuit.

a) *Lorsque la fièvre n'atteint pas un plateau élevé* (40°) et que l'état général reste satisfaisant; lorsque l'examen du sang ne décèle que de rares plasmodes ou reste négatif, nous prescrivons la quinine (chlorhydrate) à la dose de 2 gr. par jour, en deux fois : 0 gr. 50 vers 8 heures du matin, 1 gr. 50 vers 18 heures. A moins d'intolérance gastrique, rebelle à l'ipéca ou au sulfate de soude, le médicament est donné par la bouche, en solution ou en cachets, jusqu'à défervescence. Sinon, nous avons recours à l'injection hypodermique de solution isotonique. Dans tous les cas, l'adrénaline, à la dose d'un milligr. matin et soir, est associée au traitement spécifique.

b) *Lorsque l'attaque fébrile est sévère*, ou si l'examen hématologique révèle une infestation notable, nous élevons la dose de quinine à 3 gr. jusqu'à ce que la température ne dépasse pas 38°, ce qui s'obtient le plus souvent en deux ou trois jours. Ces 3 gr. sont administrés, quotidiennement en injections sous-cutanées, à raison de 1 gr. 50 matin et soir. Nous abaissons alors la dose quotidienne à 2 gr., donnés par la bouche, comme dans le cas précédent.

c) *Enfin, dans les cas d'accès pernicieux*, la conduite à tenir diffère, suivant que l'on est en présence d'un accès algide ou d'un accès de type comateux. Dans l'*accès algide*, tout le danger provient non de l'infestation parasitaire, qui peut être nulle dans le sang, mais du brusque collapsus cardio-vasculaire. Sur six malades atteints d'accès algides dont nous avons rapporté l'observation[1], trois avaient un sang indemne de parasites; chez les trois autres, l'hématozoaire était très rare, et il s'agissait deux fois de *Pl. vivax*. Nous avons montré qu'en pareil cas, le traitement d'urgence était l'*injection intraveineuse de sérum artificiel adrénaliné* : 2 milligr. d'adrénaline, dans 500 gr. à 1.000 gr. de sérum. L'injection intraveineuse, seule efficace chez des sujets dont tout le système vasculaire est en collapsus, et chez qui l'absorption par voie sous-cutanée est illusoire, nous a permis de sauver quatre de nos malades; dans deux de ces cas *les signes apparents de la mort existaient déjà depuis plus de cinq minutes*; l'injection a été accompagnée de respiration artificielle et les sujets ont guéri. Dans l'accès algide, par conséquent, le traitement quinique passe, en importance et chronologiquement, au second plan.

Dans l'*accès comateux*, dont nous avons observé 21 cas[2], le danger vient de la septicémie parasitaire. Cette septicémie était constante chez nos malades; elle atteignait un tel degré que l'on comptait plus aisément, sur les préparations de sang, le nombre des hématies saines que celui des hématies parasitées par le *falciparum*. En d'autres régions, on a signalé des accès comateux sans infestation sanguine, et des accès comateux dus au *Pl. vivax*. Nous n'en avons personnellement pas observé. Tous nos cas relevaient du *Pl. falciparum*, et témoignaient d'une septicémie massive. En pareil cas, le traitement doit combattre simultanément et la septicémie (quinine) et ses effets généraux (révulsifs, toni-cardiaque, etc.). Ici la nécessité d'administrer la quinine en injection est universellement admise; il faut aller vite. Nous avons, après quatre essais, renoncé à la voie intraveineuse; pratiquée chez des sujets hyperpyrétiques, l'injection a déterminé des phénomènes de choc qu'il nous paraît nécessaire d'éviter. Nous avons eu recours à l'injection sous-cutanée : 1 gr. de quinine dès l'entrée à l'hôpital, 1 gr. quatre heures plus tard ; 1 gr. encore quatre heures plus tard. Les injections ont été répétées, aux mêmes doses, jusqu'à disparition complète de l'état comateux ; elles ont été réduites, alors, à deux par jour, de 1 gr. chacune, jusqu'à guérison. Sur 21 cas, il y eut 5 morts survenues dans les quatre premières heures de l'hospitalisation, 3 survenues au bout de quarante-huit heures et 13 guérisons.

2° Dans certains cas, qui se sont montrés beaucoup plus rares, et n'ont guère été observés qu'après plusieurs mois d'impaludation, les rechutes ont pris la forme de *séries d'accès quotidiens*, séparées par des périodes d'apyrexie de durée variable. Contrairement à notre attente, ces formes se sont révélées en général comme très rebelles au traitement. Malgré l'administration de 1 gr. 50 de quinine six à huit heures avant l'accès, en potion, il n'a pas été possible d'enrayer la monte de la rechute. Ce n'est qu'en *injectant 3 gr. par jour, en deux doses de 1 gr. 50*, et dès le début de l'attaque fébrile, que nous sommes parvenu à réduire à deux ou trois le nombre des accès.

Bien entendu, *le traitement par la quinine ne doit pas résumer toute la thérapeutique des rechutes*. Suivant les prédominances ou les associations symptomatiques, il y a lieu de traiter en outre les phénomènes pulmonaires, gastriques, intestinaux, hépatiques, qui donnent à chaque rechute fébrile sa physionomie particulière. Parmi ces associations, il en est une, dont l'importance au point de vue du pronostic et du traitement nous a paru nettement dominante : c'est l'*entérite dysentériforme*. Par sa fréquence extrême durant les mois de Septembre et Octobre, par sa ténacité, sa résistance aux traitements usuels comme à la quinine, ses récidives habituelles, elle a représenté une des complications les plus sérieuses du paludisme ; elle entretient et aggrave rapidement la déchéance organique et conduit à la cachexie précoce. Il faut la combattre dès son apparition. Nous avons montré avec M. Ch. Foix[3] que, dans la majorité des cas, *la sérothérapie banale* appliquée de bonne heure constitue une méthode curative d'une très grande efficacité. L'injection de 60 à 80 cm³ de sérum de cheval (sérums antidiphtérique ou antitétanique aussi bien qu'antidysentérique), au besoin répétée le lendemain, peut faire disparaître, en quarante-huit heures, le syndrome dysentérique le plus aigu et réduire à une ou deux par jour un nombre de 30 à 40 selles.

B. — Traitement des phases intercalaires. — La rechute une fois terminée, *nous avons complètement suspendu l'administration de la quinine*, jusqu'à la rechute suivante. Les raisons qui nous ont décidé sont nombreuses. Tout d'abord, — et nous avons précédemment insisté déjà sur ce fait, — la cure quinique préventive, effectuée en période d'apyrexie avec l'intention d'éviter la rechute prochaine, s'est constamment montrée inopérante. Quels qu'aient été et la dose quotidienne de quinine, et son mode d'administration, et la durée de la cure, jamais nous n'avons empêché le retour des attaques; celles-ci survenaient en plein traitement préventif. Parmi nos malades, les uns prenaient régulièrement, chaque soir, 1 gr., 1 gr. 50 ou même 2 gr. de quinine, en potion ou en cachets; d'autres en prenaient 1 gr. 50, pendant cinq jours, puis, après deux jours d'interruption, recommençaient; chez d'autres, nous avons administré 2 gr. tous les deux jours ; chez d'autres le traitement préventif était institué cinq jours avant la date présumée du retour de la fièvre, l'échec a été constant.

En outre, il nous a paru incontestable que *l'usage prolongé de la quinine, aux doses de 1 gr. et au-dessus, présentait des dangers réels*. Très rapidement l'anorexie, les troubles digestifs s'installaient, s'opposant à l'alimentation, qui est, d'après notre expérience, un des éléments essentiels du traitement ; les syndromes d'ordre hémorragique observés dans mon service l'ont été exclusive-

1. « Les accès algides et leur traitement ». *Réunion des Sciences médicales de l'A. O.*, séance du 18 Juillet 1916.

2. « Les accès pernicieux à forme comateuse ». *Ibid.*, séance du 6 Décembre 1916.

3. P. Abrami et Ch. Foix. — « L'entérite du paludéen et son traitement ». *Réunion des Sciences médicales de l'A. O.*, séance du 7 Novembre 1916.

ment chez des malades soumis à une quinisation prolongée; l'anémie, la tendance aux œdèmes s'accentuaient avec la prolongation du traitement quinique.

Enfin, nous avons constaté un assez grand nombre de faits qui tendent à légitimer l'hypothèse d'une accoutumance de plus en plus prononcée du parasite à la quinine. Les rechutes survenant chez des sujets longuement quinisés sont en général beaucoup plus rebelles aux doses fortes du médicament, comme si l'hématozoaire avait réellement acquis la *quinino-résistance*. Pareils faits ont été observés et rapportés par M. le directeur du Service de Santé du Corps expéditionnaire italien[1], par MM. Damon et Hirschfeld[2] et par M. le Dr Labadens, directeur du Service de Santé de la Marine, à l'A.O.[3].

Nous avons donc renoncé complètement à administrer la quinine pendant les intervalles des rechutes. Comme nous allons le voir, cette pratique nous a donné de bien meilleurs résultats.

La période apyrétique, plus ou moins longue, qui suit la fin d'une rechute, est une période d'immunité relative. Elle doit être mise à profit pour réparer le plus rapidement possible les pertes subies par l'organisme et pour le mettre en état de résister à l'attaque suivante. L'expérience ayant montré que les rechutes sont d'autant plus rapprochées et graves que le sujet est plus anémié, plus soumis à la fatigue et aux privations, le traitement rationnel doit comprendre : 1° *le repos absolu*; 2° *l'alimentation substantielle*; 3° *la reconstitution du sang par le fer et l'arsenic*. Il faut y ajouter une indication capitale : la préservation du malade contre de nouvelles inoculations virulentes, par *la moustiquaire*.

Dans les cas, qui doivent être d'ailleurs exceptionnels, où manque la protection mécanique par la moustiquaire, il est bien évident qu'entre les rechutes, le paludéen doit être soumis aux règles de la quininisation préventive (0 gr. 50 à 0 gr. 75 de quinine par jour).

En somme, le traitement du paludisme chronique de première invasion, tel que nous l'avons appliqué, comprend une série de *cures quiniques de stérilisation*, strictement réservées aux attaques fébriles et alternant avec des *cures toniques de réparation*.

RÉSULTATS. — Les résultats obtenus ont été incontestablement meilleurs que ceux auxquels nous avait conduit l'usage des méthodes classiques.

Le traitement des rechutes par les doses fortes de quinine (3 gr. par jour) a présenté des avantages indiscutables : les deux plus frappants, signalés par tous ceux qui ont employé la même technique, sont *la guérison beaucoup plus rapide de l'attaque fébrile* et l'établissement, à sa suite et malgré la cessation de la quinine, *d'une période d'apyrexie franche*. Cette apyrexie, caractérisée par une hypothermie relative, la température du soir n'atteignant pas 37°, s'est prolongée beaucoup plus longtemps que chez des malades traités par des doses faibles pendant leur rechute et soumis ensuite à la cure quinique préventive. Chez ces derniers, l'apyrexie franche s'est montrée d'ailleurs exceptionnelle; le plus habituellement, la température oscillait entre 37 et 37°2, constituant un état subfébrile et non une apyrexie vraie.

Parmi *460* malades, traités de Juin à Août par les méthodes classiques, nous avons eu 9 décès, soit un peu moins de 2 *pour 100*.

Parmi *1.320* malades, traités d'Août à fin Décembre, par la méthode des doses fortes discontinues, nous avons eu 22 décès; de ce nombre, huit concernent des malades entrés en pleine agonie et morts dans les six premières heures de l'hospitalisation (5 accès pernicieux, 1 rupture spontanée de la rate, 2 cachexies précoces avec anémie grave et œdème.) La proportion réelle des décès est donc de *0,9 pour 100*.

Alors que parmi les 21 cas d'accès pernicieux à forme comateuse que nous avons eu à traiter, 14 provenaient d'autres formations sanitaires, où les malades avaient été soumis aux traitements classiques, nous n'avons pas eu à enregistrer un seul accès pernicieux chez les paludéens en traitement dans notre service. De même, les quatre cas d'états hémorragiques que nous avons observés concernent des sujets soumis antérieurement, dans d'autres formations, à l'absorption prolongée et presque continue de la quinine.



Les conclusions pratiques qui se dégagent de ce travail sont les suivantes :

I. — Le paludisme à Plasmodium falciparum, qui représente 85 pour 100 des cas de paludisme primaire en Macédoine, est une maladie stérilisable, lors de sa première manifestation (attaque de première invasion), par un traitement abortif. Si ce traitement échoue, ou s'il n'est pas appliqué, le paludisme devient une maladie chronique qui, dans la grande majorité des cas, ne guérira que très lentement. Cette chronicité est entretenue par la persistance, dans l'organisme, de corps en croissants, véritables kystes, quinino-résistants, de l'hématozoaire.

II. — *Le traitement abortif a pour but de stériliser l'organisme avant la formation des corps en croissants.*

Pour être efficace, il doit être appliqué le plus tôt possible.

Il a été réalisé, dans 66 pour 100 des cas, par l'administration quotidienne de trois grammes de chlorhydrate de quinine, jusqu'à défervescence.

Le mode d'administration le plus pratique et le plus efficace de cette dose est l'injection sous-cutanée d'une solution isotonique (chlorhydrate de quinine, 10 gr.; uréthane, 3 gr.; eau distillée, 200 gr.); il est bon d'associer l'adrénaline à la quinine.

Vers 8 heures et vers 18 heures, on injecte 30 cm³ de la solution (1 gr. 50 de quinine), additionnés chaque fois, extemporanément, d'un milligramme d'adrénaline.

L'injection doit être faite exactement dans le tissu cellulaire sous-cutané, et uniquement en certaines régions d'élection (parois latérales du thorax et de l'abdomen; paroi thoracique postérieure).

III. — *Le traitement du paludisme primaire devenu chronique, après échec du traitement abortif, doit être discontinu.* Il est fait d'une série de cures de stérilisation par la quinine, strictement limitées aux attaques fébriles, et alternant avec des cures toniques, suivies pendant les périodes intercalaires.

a) *Les attaques fébriles (rechutes et réinfections) doivent être traitées énergiquement*; dans la plupart des cas la dose quotidienne de quinine ne sera pas inférieure à 2 gr. L'injection, par voie sous-cutanée, d'une solution isotonique s'est montrée constamment plus active que tout autre mode d'administration.

b) *Sitôt l'attaque fébrile terminée, la quinine est suspendue* pendant la période intercalaire, le malade doit être soumis au repos absolu, à une alimentation substantielle, au traitement arsénoferrugineux.

IV. — *Pendant toute la durée du traitement, le paludéen doit être isolé rigoureusement sous la moustiquaire.* Cette pratique, qui restreint le nombre des porteurs de virus dangereux pour l'entourage, met en même temps le malade à l'abri des réinfections.

V. — Le traitement du paludisme primaire à Pl. falciparum, devenu chronique, n'est, dans la majorité des cas, qu'un traitement palliatif; la maladie ne guérit qu'exceptionnellement en pays impaludé. Son évolution se modifie au contraire rapidement, dans le sens de l'amélioration, dans les régions salubres. *Le rapatriement précoce des malades est une mesure dont la nécessité paraît indiscutable.*

1. *Réunion des Sciences médicales de l'A. O.*, séance du 28 Août 1916.
2. *Ibid.*, séance du 26 Décembre 1916.
3. Communication orale.

ESCARRES ET ABCÈS D'ORIGINE QUINIQUE

Par **Laurent MOREAU**

Médecin de 1re classe de la Marine.

Les escarres et les abcès développés aux points d'injection sont une des complications les plus fréquemment observées dans le traitement quinique des accès paludéens contractés sur le front d'Orient. Leur étude mérite un intérêt d'autant plus grand qu'ils ont nécessité, au cours de la campagne actuelle, un nombre important de rapatriements, justifié, d'une part, par l'état de cachexie avancée des malades chez lesquels ils apparaissent, d'autre part, par leur gravité et la lenteur de leur évolution.

ÉTIOLOGIE. — Les injections de sels quiniques, bien que suscitant dans la circulation générale une hyperleucocytose mononucléée, jouissent de propriétés chimiotactiques nettement négatives. Les phagocytes ne pouvant pénétrer dans la zone d'injection, on comprend, comme dit Le Dantec, que le moindre microbe égaré dans une solution quinique se trouve sous la peau dans des conditions très favorables à sa pullulation. Ainsi se propageront des abcès dans des régions de tissu cellulaire lâche particulièrement propices, telles que celles où se poussent d'ordinaire les injections (paroi abdominale, peau du moignon de l'épaule ou de la face externe de la cuisse). L'accident, dans ces cas, est donc dû à une infection tenant à un défaut de technique.

Il faut incriminer, en outre : 1° le degré de concentration de la solution; 2° la répétition des injections.

Il semble que, pour éviter les accidents, le sel de choix soit le bichlorhydrate de quinine, et que la dose administrée ne doive pas dépasser 0 gr. 25 par centimètre cube (Guillon). Ce dernier auteur, toutefois, fait remarquer que l'on peut sans inconvénient aller jusqu'à 0 gr. 40 et même 0 gr. 50 par centimètre cube, pourvu que l'asepsie soit parfaite. Actuellement les ampoules de quinine uréthane mises à la disposition du corps médical par le Département de la guerre contiennent 0 gr. 40 de sel actif, et paraissent donner d'excellents résultats.

L'action irritante et chimiotactique négative de la quinine se manifeste surtout par la répétition intempestive des injections aux mêmes points. Dans une de nos observations d'escarre grave de la fesse, le malade n'avait pas reçu moins de 10 injections en trois jours.

Dans les cas d'accès pernicieux nécessitant un traitement intensif, il est donc indiqué d'employer la voie veineuse de préférence à la voie sous-cutanée ou intramusculaire.

Cette barrière protectrice dressée, à la suite de l'injection, contre l'afflux des leucocytes correspond-elle à la généralité des cas? Comment expliquer, dès lors, le pus stérile de certains abcès, constitué uniquement par des globules blancs, à l'exclusion de tout micro-organisme? Il est vrai que la barrière peut avoir été rompue une fois complètement résorbé le médicament, dont le séjour sous la peau aurait eu pour résultat, de par ses propriétés irritantes, de provoquer un véritable abcès de fixation.

La flore microbienne des abcès d'origine quinique et des plaies succédant aux escarres est très variée. On peut y trouver des streptocoques, des staphylocoques ou d'autres microbes, suivant le genre de micro-organismes qui ont été inoculés accidentellement au moment de l'injection. Dans deux de nos cas, des prélèvements de pus n'ont

révélé à l'analyse bactériologique (coloration et cultures) aucun microbe, peut-être parce que le pus était vraiment stérile, peut-être aussi parce que les plaies avaient été traitées par le liquide de Carrel.

Est-il nécessaire, pour expliquer la production des escarres, de faire intervenir une inoculation septique? Il semble qu'il suffise de la pénétration dans le derme de la solution quinique, d'autant plus irritante à ce niveau qu'elle est plus difficilement absorbable, pour qu'apparaisse la mortification des tissus superficiels. Il est indéniable, toutefois, que des injections sous-cutanées et même intramusculaires aient été suivies de sphacèle de la peau, soit que le processus de nécrobiose se soit propagé de la profondeur à la périphérie, soit que quelques gouttes de la solution aient pénétré dans le derme au moment de sa traversée. Ainsi se comprennent ces sphacèles profonds intéressant en même temps la peau, le plan sous-cutané et l'épaisseur des masses musculaires, et aboutissant à la destruction totale de régions charnues telles que la fesse (fig. 1).



Fig. 1. — Vaste escarre de la fesse droite. Des greffes de Reverdin ont été appliquées sur la plaie (greffons prélevés sur la face postérieure des deux cuisses).

S'il est des cas où il est difficile de faire la part de l'infection et de la toxicité particulière du sel quinique, il en est d'autres où la première hypothèse paraît s'imposer à l'esprit : ce sont ceux où la quantité de substance active est diluée de telle sorte que sa nocivité n'existe pour ainsi dire plus. Dans cet ordre d'idées, nous signalerons les injections massives de sérum quininé, que l'on a préconisées autant pour éviter les accidents habituels que pour lutter contre l'anémie et l'hypotension artérielle de certains états graves. Nous avons eu à traiter un abcès volumineux de la paroi abdominale consécutif à une injection de sérum quininé faite dans des conditions d'asepsie probablement défectueuses. Le sujet mourut un mois environ après l'apparition de l'abcès, dans un état d'extrême cachexie.

Nous ne saurions, à ce sujet, passer sous silence comme facteur sinon des escarres et des abcès eux-mêmes, tout au moins de leur gravité, l'état général des paludiques auxquels est appliquée la cure quinique par injections. Ici comme ailleurs le terrain est tout. La mauvaise nutrition des téguments, violentés par des injections fréquemment répétées, favorise les exsudations purulentes, les sphacèles superficiels et profonds qui, bien des fois, en l'absence de toute infection de cause externe, constituent de véritables troubles trophiques.

Anatomie pathologique. — Qu'il s'agisse d'escarre ou d'abcès, la mortification des tissus est toujours plus considérable qu'elle ne paraît tout d'abord.

L'*abcès* une fois incisé et le pus évacué, on trouve au fond de la plaie une couche puriforme, villeuse, d'odeur plus ou moins fétide, qui représente le sphacèle du tissu cellulaire profond et de l'aponévrose des muscles. La membrane fibroplastique qui d'habitude limite les collections purulentes manque la plupart du temps. Les téguments amincis, rarement violacés, se décollent jusqu'à leur extrême limite, nécessitant des débridements, des contre-incisions, qui mettent à jour des recessus insoupçonnés. A la cuisse, le pus, ayant d'abord envahi la face externe, peut arriver à faire le tour du membre. Au ventre, la paroi abdominale peut être décollée depuis le rebord des fausses côtes jusqu'au pubis et même jusqu'au triangle de Scarpa. Il est rare, si l'abcès est ouvert et traité à temps, que les fusées purulentes s'infiltrent à travers les muscles. L'aponévrose éliminée, le muscle apparaît à peu près intact, bien que de coloration rose pâle. La substance active ayant seulement pénétré dans l'hypoderme, la nécrobiose est relativement superficielle et ne s'étend guère qu'en surface. Les aponévroses, qui se défendent mal, disparaissent les premières. L'aponévrose du grand oblique s'élimine en larges lambeaux, alors que résiste plus longtemps le plan charnu du petit oblique et du transverse.

Les lésions dans l'*escarre* sont plus profondes, le médicament ayant pénétré en plein muscle. Au point de l'injection, la peau brunit, se dessèche, se déprime en godet; elle est dure, racornie, insensible au toucher, comme dans la gangrène sèche d'origine ischémique. Et, de fait, peut-être faut-il incriminer, comme cause prédisposante, des lésions d'endartérite oblitérante des petits vaisseaux si fréquentes dans le paludisme[1]. Aux confins de l'escarre s'ébauche bientôt un halo congestif discret, qui, se creusant en sillon, laisse filtrer un liquide sanieux dont s'imbibent les tissus alentour. La plaque devient mobile, perd ses connexions, paraît se réduire, alors qu'en réalité s'étend excentriquement le sillon d'élimination, hérissé d'excroissances charnues. A ce moment, l'escarre peut se détacher par fragments à la périphérie, et, lorsqu'elle est tombée, elle découvre un ulcère anfractueux, un cratère dont les bords, taillés en pleine nécrose, vont reculer peu à peu jusqu'au tissu sain. Alors s'ouvre la phase dangereuse, celle des grands délabrements musculaires imprévus, des destructions nerveuses, des hémorragies par ulcération d'un vaisseau. Il est impossible de dire, à cette période de régularisation, où doit s'arrêter cette sorte de phagédénisme lent, qui doit débarrasser la plaie de tous les tissus, même ceux d'apparence saine, qu'avait frappés le sphacèle. Des infections secondaires peuvent se surajouter sur ces surfaces cruentées, assombrissant le pronostic, entraînant des accidents généraux mortels chez des sujets fortement cachectisés.

Symptomatologie. — Si l'injection a été sous-cutanée, le malade accuse au bout de quelques jours une douleur locale qui va croissant, accompagnée d'un léger engourdissement du membre. La palpation fait percevoir à ce moment une induration qui ne tarde pas à s'étendre, entourée d'une zone d'œdème avec ou sans changement de coloration des téguments. Quelquefois, dans les *abcès* limités, surtout si le malade est en état de prostration, c'est tout à fait par hasard que le médecin, en examinant le sujet, s'aperçoit de la présence d'une collection purulente. La fluctuation est large, la peau amincie. L'abcès ouvert s'écoule un pus épais, bien lié ou au contraire séreux, fétide, avec des débris de sphacèle. Dans le premier cas, la suppuration consécutive est, en général, peu abondante, les lèvres de la plaie sont nettes, non ulcérées, la guérison est rapide. Dans le deuxième, qui correspond aux cas que nous avons eus à traiter, les décollements s'éternisent, la suppuration est intarissable, une simple pression du membre fait sourdre des flots de pus. Les parois de l'abcès sont tapissées de débris nécrosés, cellulaires et aponévrotiques. La peau violacée et ulcérée se rétracte, et la cicatrisation, très lente, ne pourra s'obtenir que par bourgeonnement du fond complètement détergé. Là, comme pour les escarres, à évolution plus traînante encore, il faut incriminer la déchéance organique du sujet, ces états de trophonévrose spéciaux qui se manifestent en plus par des troubles de nutrition des tissus, des plaies de position favorisées par l'émaciation et la longue durée du décubitus (fig. 2).

La gravité des désordres anatomiques de l'*escarre* engendre des symptômes fonctionnels plus sérieux. Si la pression sur la plaque gangrenée éveille une douleur profonde, quoique modérée, les troubles subjectifs revêtent, lors de sa chute, une acuité particulière. A mesure que les tissus

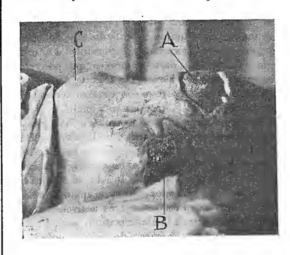


Fig. 2. — A, escarre fessière par injection quinique; B, plaie de position sacrée, en voie de cicatrisation; C, crête iliaque droite.

morts sont excisés ou s'éliminent d'eux-mêmes, la sensibilité de la plaie devient très vive. Des douleurs fulgurantes s'irradient sur le trajet des troncs nerveux, souvent frappés de névrite. Des troubles circulatoires apparaissent le long du membre qui s'œdématie, des rétractions musculaires secondaires se produisent. A la fesse, le grand nerf sciatique peut être intéressé, d'où paralysie des muscles postérieurs de la cuisse et des muscles de la jambe. On ne s'aperçoit parfois de l'impotence du membre que lorsque le malade, sa plaie enfin guérie, commence à se lever et marche en steppant.

Pronostic. — Le pronostic des abcès et des escarres d'origine quinique est donc sérieux, si le chirurgien n'arrive pas à enrayer leur marche, et cette tâche est d'autant plus lourde qu'il a affaire la plupart du temps à des sujets atteints de paludisme grave et dont l'organisme est déjà très éprouvé par les fatigues de la guerre. Si les abcès ne s'accompagnent pas de désordres aussi considérables que les escarres, ils peuvent laisser après eux de grandes cicatrices adhérentes, longtemps douloureuses, des atrophies musculaires compromettant le fonctionnement du membre. Ces larges plaies qui, comme on l'a reproché aux abcès de fixation, sont une « lésion de plus » et ouvrent la porte à toutes les infections, aggravent singulièrement le pronostic du paludisme, qui lui-même entrave la cicatrisation des surfaces cruentées. Un de nos cas d'abcès volumineux de la paroi abdominale fut suivi de mort rapide. Les escarres, quand elles guérissent,

1. L'artérite vasculaire des membres a été observée dans un assez grand nombre de cas, comme complication du paludisme de Macédoine. Nous avons eu à traiter deux blessés qui avaient dû subir l'amputation de la cuisse à la suite d'une gangrène sèche du pied.

peuvent entraîner une impotence presque absolue, par les destructions musculaires et nerveuses qu'elles ont produites. Chez un de nos malades, les muscles fessiers et pelvi-trochantériens avaient disparu; l'inexcitabilité faradique du grand nerf sciatique était complète, ainsi que celle des deux sciatiques poplités, les muscles tributaires étaient frappés de dégénérescence. Le membre inférieur, chroniquement œdématié, pouvait encore servir à la marche grâce à la contraction du quadriceps crural, mais le sujet était incapable de fléchir sa colonne lombaire et de s'accroupir à l'occasion de la défécation. Les séquelles des abcès et des escarres quiniques imposent ainsi fatalement la réforme.

Traitement. — Les abcès seront incisés dès que le diagnostic de la collection purulente deviendra évident. Par les larges débridements, les drainages, les mises à jour de tous les recessus, les irrigations et les pansements aux liquides de Carrel et de Delbet, on luttera contre le sphacèle et on s'opposera à son extension. On enlèvera aux ciseaux les portions nécrosées qui ne seront pas trop adhérentes, en évitant de faire saigner la plaie. Si l'on fait un pansement fermé, on empêchera la stagnation du pus en tassant dans tous les recoins de la plaie des gazes imbibées de liquide antiseptique. S'il y a escarrification, on surveillera attentivement l'élimination spontanée, mais toujours lente du bloc de sphacèle, on songera aux dangers possibles d'hémorragie. Toutes les parties mortes qui pourront être supprimées le seront; la toilette de la plaie sera quotidienne. Lorsque le cratère sera net, à fond rougeâtre et bourgeonnant, quand le liséré épidermique gagnera à la périphérie, les pansements pourront être espacés. Le liquide de Delbet, que nous avons apprécié comme un excellent cicatrisant, sera employé avec avantage. A cette période, le nivellement de la brèche se fait insensiblement. Les muscles sains s'aplatissent, le fond a l'air de bourgeonner très activement. On pourra aider alors à la cicatrisation, pour l'accélérer notablement et éviter de trop grandes rétractions, au moyen de greffes autoplastiques de Reverdin ou d'Ollier-Thiersch, mais on aura soin, avant d'appliquer les greffons, d'enlever à la curette les bourgeons les plus superficiels, toujours atones et couleur frai de grenouille, sur lesquels ces derniers ne prendraient pas. Cette couche bourgeonnante est friable, peu adhérente ; elle se détache souvent au premier contact de l'instrument, mais le fond qui la supporte offre, par sa régularité, un substratum propice aux lambeaux dermo-épidermiques.

Il va de soi que le traitement général, dont nous dirons quelques mots au sujet de la prophylaxie, sera mené de pair avec le traitement local.

Prophylaxie. — Les injections hypodermiques de quinine ayant une plus grande tendance à produire des abcès que les injections intramusculaires des escarres, c'est à ces dernières que l'on devra de préférence recourir. Le plus grand soin sera apporté à ces injections, l'asepsie devra être aussi parfaite que possible. On ne saurait demander aux médecins traitants des formations sanitaires, surtout dans les moments de presse, de pratiquer eux-mêmes toutes les injections, mais cette tâche devra être confiée à des aides expérimentés, convaincus de l'importance de leur rôle. Trop souvent, ainsi que l'ont montré Sicard, Rimbaud et Roger[1] pour les paralysies graves du nerf sciatique consécutives à des injections, nos malades sont victimes de fautes de technique, qui ont pour résultat presque fatal des suppurations ou des escarres. Le nombre des complications de cet ordre a été tel que le Service supérieur de Santé s'en est ému et a prescrit des enquêtes. La solution à employer sera celle que conseille Guyon[2] :

Chlorhydrate neutre de quinine . .	2 gr. 50
Eau distillée, q. s. pour.	10 cm³

Chaque centimètre cube contient 0 gr. 25 de sel quinique.

Le Service de Santé de la Guerre a rendu réglementaires des ampoules de quinine uréthane à 1 cm³, dont chacune contient 0 gr. 40 de chlorhydrate basique de quinine et 0 gr. 20 d'uréthane. Ces ampoules, bien maniées, sont d'un emploi commode et sans danger.

L'injection sera poussée lentement dans les muscles de la fesse, en évitant que la solution ne pénètre, au passage, dans le derme, ce qui pourrait être une cause d'escarre. La zone d'élection sera comprise entre la crête iliaque et une ligne transversale affleurant l'extrémité supérieure du sillon interfessier. Cette ligne est indiquée par

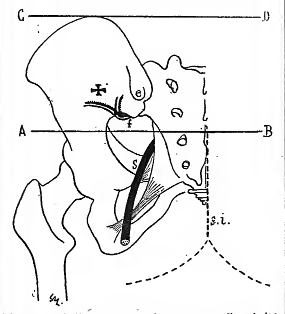


Fig. 3. — AB, ligne transversale passant par l'extrémité supérieure du sillon interfessier; CD, ligne transversale affleurant la partie la plus élevée de la crête iliaque; *e*, épine iliaque postéro-supérieure; *f*, vaisseaux fessiers supérieurs; *s*, grand nerf sciatique; *s, i*, sillon interfessier; + point d'élection des injections intramusculaires.

Sicard (*loc. cit.*) pour éviter le grand nerf sciatique, mais pour ne pas léser les branches des vaisseaux fessiers supérieurs, qui passent par la partie toute supérieure de la grande échancrure sciatique, on piquera à trois travers de doigt en dehors de l'épine iliaque postéro-supérieure (fig. 3). On évitera ainsi ces petits hématomes profonds, qui peuvent être aussi des causes d'escarrification secondaire. Nous avons fait, suivant cette technique, en pays tropical, un très grand nombre d'injections sans le moindre accident.

La voie veineuse, préconisée depuis longtemps par Baccelli, semble avoir rallié, dans les circonstances actuelles, de nombreux partisans. La solution de Baccelli était ainsi composée :

Chlorhydrate de quinine. . .	1 gr.
Chlorure de sodium	75 milligr.
Eau distillée	10 gr.

On peut la remplacer par l'adjonction d'une ampoule de quinine uréthane (0 gr. 40) à 20 cm³ de sérum isotonique. L'injection sera poussée lentement dans une veine du pli du coude, goutte à goutte, si l'on veut épargner au malade cette sorte d'angoisse que nous avons constatée à plusieurs reprises.

L'injection intraveineuse sera réservée aux cas graves, à ceux surtout s'accompagnant d'abcès ou d'escarres témoignant d'une faible vitalité des tissus. Ces cas seront justiciables, concomitamment, d'injections de sérum adrénaliné, les surrénales étant fréquemment, comme l'ont montré Paisseau et Lemaire, insuffisantes dans le paludisme[3]. Dans les cas d'intensité moyenne, on se contentera d'injections intramusculaires, mais en se gardant bien d'en abuser pour ne pas traumatiser toujours la même région.

Enfin, la période aiguë franchie, alors que persiste seul un état d'anémie et de cachexie parfois considérable, la quinine préventive à faibles doses, les préparations arsenicales, une bonne hygiène aideront au rétablissement de l'état général, et hâteront, mieux que tous les traitements locaux, la guérison des plaies accidentelles dont peut être porteur le malade.

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE CONGÉNITALE

PERFORATION PAR ÉCLAT D'OBUS DE L'ESTOMAC HERNIÉ DANS LA CAVITÉ THORACIQUE GAUCHE

Par M. Salva MERCADÉ

Reprendre à propos de chaque nouveau cas toute la question des hernies diaphragmatiques me paraît être une tendance à laquelle n'ont pu se soustraire la majorité des auteurs qui ont eu l'occasion d'en rencontrer de nouveaux exemples. Aussi, malgré sa rareté, le sujet est-il suffisamment bien exposé dans toutes les monographies publiées, pour nous dispenser d'y revenir.

Faisant abstraction de toute la littérature étrangère, nous trouvons la question amplement traitée dans les thèses de Duguet (1866), de Leclerc (1906), de Gauthier (1897), ainsi que dans les articles de Schwartz et Rochard[4], de Blum et Ombrédanne, de Morestin[5], de Planchu[6], de Cranwell[7] et de Lenormant[8], etc., auxquels nous renvoyons le lecteur; pour notre part, plutôt que d'encadrer encore dans une nouvelle revue générale la curieuse observation que nous avons recueillie, il nous paraît plus intéressant de l'exposer en entier, comme contribution à l'étude de la question, en faisant ressortir les points dignes d'être mis en valeur. Dans l'observation qui va suivre, il s'agit en effet d'une hernie diaphragmatique congénitale, ayant évolué silencieusement pendant vingt-sept ans sans manifester le moindre trouble chez un sujet très vigoureux.

L'estomac se trouvant hernié dans le thorax a été perforé de part en part par un éclat d'obus, qui a pénétré par la paroi thoracique postérieure à la hauteur de la 5e côte.

Malgré la perforation, le sujet a survécu plus de deux mois, son état ne s'aggravant que les derniers jours.

Enfin, nous avons eu la bonne fortune de faire radiographier ce blessé et d'apporter ainsi un document nouveau, montrant l'estomac rempli de bismuth, sa grande courbure bien dessinée dans la cavité thoracique gauche.

Le sergent F. N...., âgé de 27 ans, chasseur alpin, fut blessé près de Maurepas (Somme), le 3 Septembre 1916. Evacué avec le diagnostic de plaie pénétrante de poitrine sur l'ambulance d'évacuation, il fut dirigé sur Amiens (pavillon D), où on le soigna pour : « Plaie de poitrine par éclat d'obus. Congestion du poumon gauche.

1. Sicard, Rimbaud et Roger. — « Paralysies graves du nerf sciatique consécutives à des injections fessières de quinine ». *Paris médical*, 6 Janvier 1917.

2. Guillon. — *Manuel de thérapeutique clinique des maladies tropicales*. O. Doin, 1909.

3. Paisseau et Lemaire. — « De l'insuffisance surrénale dans le paludisme ». *Académie de Médecine*, 17 Octobre 1916; *La Presse Médicale*, 4 Décembre 1916.

4. Schwartz et Rochard. — « Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique étranglée ». *Rev. de Chir.*, 1892, t. XII, p. 756.

5. Morestin. — *Bull. de la Soc. anatomique*, 1899.

6. Planchu. — « Les hernies diaphragmatiques congénitales ». *La Presse Médicale*, n° 70, 31 Août 1904, p. 555.

7. Cranwell. — « Diagnostic et traitement de la hernie diaphragmatique ». *Rev. de Chir.*, n° 1, Janvier 1908.

8. Lenormant. — « A propos du diagnostic et du traitement des hernies diaphragmatiques ». *La Presse Médicale*, n° 34, 27 Avril 1912, p. 350.

Hémothorax et plaies insignifiantes de l'omoplate droite et du bras gauche. »

A ce moment, nous dit le malade, il ressentait des douleurs abdominales vagues et ne pouvait supporter que les liquides. Cependant, son état s'améliorant, il fut évacué le 26 Septembre et arriva le 27 à l'Hôpital auxiliaire de Bizy, où je le vis.

La plaie d'entrée siégeait au niveau de la paroi thoracique postérieure gauche, à mi-chemin entre l'omoplate et la ligne des apophyses épineuses et à la hauteur de la 5e côte; elle était cicatrisée. A l'auscultation, la respiration était supprimée sur les deux tiers inférieurs gauches de la cage thoracique, qui étaient absolument mats. L'état général du blessé étant très satisfaisant, je le fis tenir en observation. Il se plaignait simplement d'avoir des digestions pénibles et d'être un peu oppressé. On lui appliqua des ventouses qui calmèrent sa dyspnée. Son état s'améliora très rapidement, et à un second examen, quinze jours plus tard, la matité thoracique avait complètement disparu. Je trouvai la disparition de l'épanchement rapide, mais je ne pouvais m'en rapporter qu'à la constatation des faits.

Le 9 Octobre, le blessé accusa une véritable douleur à l'épigastre qui se prolongea une heure après le repas. Mais son état s'améliora de nouveau. Il se leva, circula les jours suivants. Vers le 20 Octobre, il présenta quelques malaises, avec sueurs, mais néanmoins il s'accommoda du régime ordinaire et supporta très bien même la viande.

Le 28 Octobre, il présenta de nouveau des troubles gastriques et vomit pour la première fois. Le médecin traitant pensa à une dyspepsie nerveuse et le mit à un régime spécial (lait, pâtes, purées, compotes).

Le 2 Novembre, première hématémèse suivie de constipation opiniâtre les jours suivants. Régime lacté et lavements.

Le 8 Novembre, on recommença à l'alimenter, mais il fallut sans cesse combattre la constipation. Néanmoins l'état général était satisfaisant et jusqu'à la fin du mois aucun accident nouveau ne se produisit.

Le blessé fut considéré comme médical et c'est pour cela qu'on ne jugea plus à propos de me tenir au courant.

Le 1er Décembre : nouvelle hématémèse, mais peu abondante, qui se renouvela le lendemain. Le blessé se plaignit d'une douleur très violente à l'épaule gauche. A partir de ce moment, il eut des vomissements répétés tous les jours; on le soumit à un traitement bismuthé.

Le 6 Décembre, on me mit au courant de son état et je discutai la possibilité d'un rôle joué par le projectile qui, après avoir traversé la paroi thoracique postérieure, pouvait manifester ainsi sa présence dans la paroi stomacale.

La radiographie fut faite le lendemain par M. Gascard (voir figure 1). Sur la plaque on voit deux petits projectiles à la hauteur de la 12e côte gauche et à deux petits travers de doigt de la colonne vertébrale.

M. Gascard les localisa à 13 cm. du plan pariétal antérieur et à 9 cm. du plan postérieur. En outre, la radiographie montre une ombre très nette partant de la colonne vertébrale au niveau de la 1re vertèbre dorsale et se dirigeant obliquement en haut et en dehors pour croiser les 12e, 11e, 10e et 9e côtes. Au-dessus de cette ligne très foncée, on constate la présence d'une tache sombre verticale, qui s'étend de la 11e à la 7e côte.

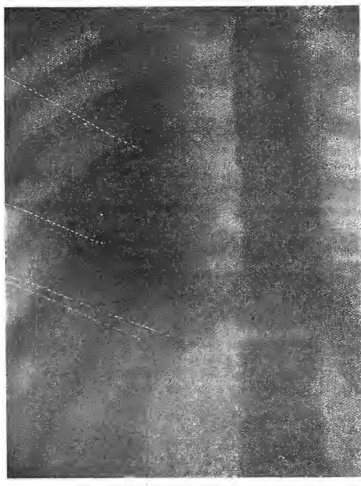


Fig. 1. — Radiographie de hernie diaphragmatique de l'estomac (Salva Mercadé).

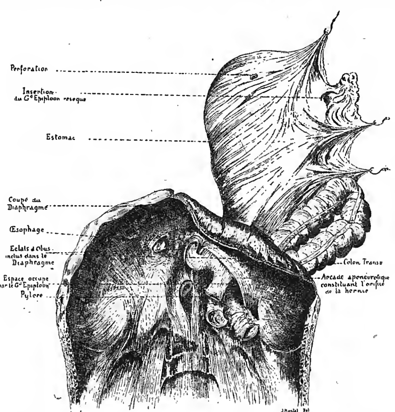


Fig. 2. — Hernie diaphragmatique congénitale. Estomac perforé par éclat d'obus (Salva Mercadé).

L'interprétation de la plaque était assez difficile. Ne sachant pas que le blessé était soumis à un traitement bismuthé, j'attribuai ces taches au reliquat de son hémothorax et de ses lésions pulmonaires, quoique la courbe inférieure ne correspondait pas au cul-de-sac pleural. Néanmoins je décidai que, si le blessé allait mieux le lendemain, je l'opérerais. Malheureusement, à partir de ce moment, son état s'aggrava très rapidement et il succomba le 8 Décembre au matin. Pendant tout son séjour à l'hôpital, sa température n'avait pas dépassé 38°.

C'est l'autopsie qui nous donna l'explication de toute cette histoire.

Dès l'ouverture de l'abdomen, je cherchai en vain l'estomac, mais constatai immédiatement que l'épiploon s'enfonçait sous la voûte diaphragmatique dans un orifice situé au niveau de sa portion charnue postérieure gauche. J'attirai l'épiploon qui vint d'abord assez facilement en me permettant de constater qu'il sortait de la cavité thoracique par un orifice large de trois travers de doigt dans lequel pénétraient également l'estomac et le côlon transverse. Je dus débrider le cercle fibreux de l'orifice diaphragmatique pour pouvoir ramener dans l'abdomen le restant d'épiploon, l'estomac et le côlon transverse. Ces organes étaient libres, sans sac dans la cage thoracique gauche. C'est alors que je constatai que l'estomac était plein d'un liquide noirâtre et présentait deux perforations très près de sa grande courbure, l'une, plaie d'entrée, du volume d'un grain de riz, était taillée à l'emporte-pièce sur la face postérieure; l'autre, plaie de sortie, irrégulière et de volume trois fois supérieur, se montrait à la face antérieure, tapissée par la muqueuse. En outre, on notait sur la face antérieure de l'estomac, suivant une ligne parallèle à sa petite courbure, un sillon très marqué, verdâtre, tracé par la partie antérieure de l'orifice diaphragmatique[1]. Le poumon était complètement rétracté en haut dans la cavité thoracique. Le côlon ne présentait aucune trace d'étranglement, ayant été protégé par le grand épiploon. L'orifice œsophagien était normal. L'orifice herniaire diaphragmatique était dû à l'arrêt de développement du pilier gauche du diaphragme.

Les deux éclats d'obus, l'un gros comme un grain de mil, l'autre comme un petit pois desséché, furent très facilement trouvés sous la voûte diaphragmatique faisant saillie sous le péritoine.

Que cet homme ait eu une hernie diaphragmatique congénitale, méconnue pendant toute sa vie, le fait n'est pas exceptionnel. Que l'éclat d'obus qui a pénétré dans son thorax ait rencontré la grande courbure de son estomac hernié et très dilaté, est en revanche un fait unique, mais qui n'a qu'un intérêt de curiosité. Ce qui mérite au contraire de retenir notre attention, c'est la longue survie de cet homme après la perforation. La perforation de l'estomac siégeait très près de la grande courbure et au point le plus culminant de l'estomac. L'hémorragie qui a pu se produire à ce moment s'est faite dans l'estomac. Jointe au liquide contenu dans l'estomac dilaté, elle a donné cette sensation de matité qui a été attribuée, par tous les médecins qui l'ont constatée, à un hémothorax. La conclusion était logique. Le siège de la perforation a favorisé la non-évacuation de l'estomac dans le thorax, et au demeurant, le liquide qui aurait pu s'épancher ne pouvait pénétrer dans la cavité abdominale, l'orifice diaphragmatique étant hermétiquement clos par l'estomac, le grand épi-

1. La pièce a été déposée au Musée de l'Armée au Val-de-Grâce.

ploon et le côlon transverse. Ceci nous explique que le malade n'ait présenté aucune réaction péritonéale.

La survie s'explique également par le fait que tout l'estomac n'était pas hernié dans le thorax et que, comme le montre la figure 2 qui précède, due à l'habile plume de M. l'aide-major Montet, un canal stomacal très réduit conduisait de l'œsophage au pylore. Partie des aliments pouvait pénétrer dans la cavité stomacale, mais partie aussi pouvait se diriger vers le pylore et subir l'action des sucs digestifs.

Néanmoins, on conçoit que l'alimentation était dans ces circonstances très précaire, et que le blessé ne pouvait résister bien longtemps à cette dénutrition. La poitrine ne contenait aucun liquide épanché; le péritoine ne présentait pas la moindre trace de péritonite. La mort ne peut s'expliquer donc que par des phénomènes de dénutrition et d'épuisement.

On peut regretter, dans ce cas, que les circonstances n'aient pas permis l'intervention, qui eût été très facile par voie abdominale et eût permis la réduction des viscères herniés, la suture des perforations de l'estomac et la fermeture de la brèche diaphragmatique.

UNE SIMPLIFICATION DE TECHNIQUE
DANS
L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU TUBE DIGESTIF
L'EMPLOI DU SULFATE DE BARYUM EN PRÉCIPITÉ GÉLATINEUX

PAR MM.
R. BENSAUDE et **M. TERREY**
Médecin des hôpitaux, Interne en pharmacie.

Le carbonate de bismuth et le sulfate de baryum sont, à l'heure actuelle, les produits les plus communément employés comme corps opaques pour les examens radiologiques du tube digestif. Bien qu'ils répondent à tous les desiderata de la technique radiologique, ils présentent pourtant deux grands inconvénients : 1° ils sont difficiles à incorporer aux repas solides; 2° les émulsions qu'ils donnent sont peu stables et se sédimentent après avoir été introduites dans l'estomac, où le sel plus lourd que l'eau vient se déposer dans les parties déclives.

Quand il s'agit d'une émulsion à introduire dans le tube digestif par la voie rectale, l'inconvénient est plus grave. Comme le lavement doit pénétrer lentement, le sel a le temps de précipiter, et il obstrue tuyaux et canules, interrompant ainsi l'écoulement du liquide. On ne saurait trop attirer l'attention sur ce fait, quand on songe que toute lacune dans la colonne opaque ou tout arrêt du lavement peut être interprété comme la manifestation visible d'un état pathologique. Aussi tous les auteurs qui ont recours aux lavements recommandent-ils d agiter constamment le liquide, soit à la main, soit à l'aide d'un procédé mécanique quelconque (appareils homogénéiseurs électriques ou autres, construits sur le principe de la baratte). (Voir fig. 1.)

La citation suivante, empruntée à Schwarz (1914), montre toutes les précautions que nécessite l emploi des émulsions dont on se sert actuellement :

« Les émulsions de corps opaques, préparées à l'aide de la mondamine ou amidon de maïs, se sédimentent peu, mais elles se sédimentent quand même; nous obvions à cet inconvénient en chargeant une seconde personne, tenant le

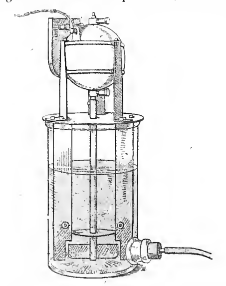


Fig. 1. — Appareil homogénéiseur électrique destiné à éviter la sédimentation des émulsions et dont l'emploi devient inutile avec le sulfate de baryum gélatineux.

bock, d'agiter constamment le liquide avec une cuiller à long manche. »

Si l'on veut se passer de cette personne, dit-il, on peut employer un bock..., et il en décrit longuement les dispositions. Ce bock contient une plaque métallique grillagée, actionnée à l'aide d'une corde passée sur des poulies : le va-et-vient de cette plaque maintient le liquide en émulsion.

Plus loin, il ajoute : « Un détail qui ne saurait être négligé, c'est le choix du robinet adapté au tuyau du bock. Les robinets ordinaires n'offrent pas de garantie parce qu'ils s'obstruent facilement. Comme cet accident peut donner lieu à des erreurs grossières — étant donné que nous tirons des conclusions importantes de l'arrêt de l'écoulement du liquide — il faut que la perméabilité du robinet soit toujours assurée. Seules les pinces comprimant le tube peuvent répondre à ce desideratum; elles doivent être construites de manière que, lorsqu'on relève le ressort, le tuyau reste largement ouvert. » L'auteur termine en recommandant une pince spéciale.

Pour remédier à ces inconvénients, il fallait réaliser des préparations opaques parfaitement stables.

Il était tout naturel de songer d'abord à obtenir des sels opaques à l'état colloïdal, mais leur préparation eût été trop compliquée et trop dispendieuse pour avoir une portée pratique. Pour tourner la difficulté, nous avons essayé d'obtenir un précipité très divisé, grâce à un mode de préparation spéciale. Nos recherches ont porté sur es sels de bismuth et sur le sulfate de baryum; pour le moment, seuls les essais faits sur ce dernier sel nous ont donné entière satisfaction.

Le sulfate de baryum vendu dans le commerce se présente sous forme de grains assez gros qu'il est indispensable de pulvériser finement avant de l'employer. Mais si on l'obtient par l'action du sulfate de soude sur le chlorure de baryum, il précipite à l'état d'extrême division, surtout si l'on opère en liqueurs étendues et froides. Il est si ténu qu'il se dépose très lentement et qu'il est impossible de le séparer du liquide précipitant par simple filtration; les particules qui le constituent traversent les pores du filtre. On désigne par extension, et improprement d'ailleurs, un tel précipité sous le nom de précipité colloïdal. Comme il est nécessaire de le conserver humide pour éviter sa condensation, nous le dénommerons, par opposition au sulfate de baryum sec : « sulfate de baryum *pur en précipité gélatineux* », sans rien préjuger de son état physique [1].

Il se présente sous l'aspect d'une crème épaisse, très blanche, dans laquelle il est impossible de distinguer la moindre parcelle solide. Comme il ne renferme que la moitié de son poids de sulfate de baryum, il faut l'employer à des doses doubles de celles du sulfate de Ba sec : soit en moyenne 200 gr. pour un examen de l'estomac et 300 gr. pour un lavement de un litre et demi. Nous l'avons toujours employé pur, mais on pourrait remplacer, dans les repas, 50 ou 100 gr. de crème par 12 ou 25 gr. de carbonate de Bi.

N'ayant ni goût ni odeur désagréable, la crème peut être employée *telle quelle* pour l'examen de l'œsophage; pour les autres segments du tube digestif, il faut l'incorporer à une bouillie ou à un mucilage. Rien n'est plus facile.

Les émulsions peuvent être faites instantanément en utilisant un produit mucilagineux tout préparé, tel que le sirop de gomme, comme dans la formule suivante :

SO^4 Ba gélatineux à 50 p. 100. .	200 gr.
Sirop de gomme (2 cuil.) soit. .	40
Eau distillée, q. s. pour.	250 cm³.

La stabilité d'une telle émulsion, sans être indéfinie, est suffisante (plusieurs heures) pour pratiquer un examen.

Pour avoir des émulsions d'une stabilité durable, on aura recours à l'un quelconque des mucilages habituellement employés (empois d'amidon, gommes, agar-agar) ou à la formule type suivante :

SO^4 Ba gélatineux à 50 p. 100 . .	200 gr.
Gomme adragante.	5 »
Gomme arabique.	2 »
Glycérine	40 »
Eau, q. s. pour.	1 litre

Faire le mucilage avec les quantités de substances indiquées; y incorporer SO^4 Ba gélatineux et compléter au volume indiqué [2].

Cette solution peut être stérilisée à l'autoclave sans inconvénient, ce qui permet de la conserver et d'avoir ainsi des émulsions toujours prêtes. Si à la longue il se forme un *léger* dépôt, il suffit d'agiter la bouteille pour qu'il se désagrège immédiatement. Jamais le dépôt du sulfate de Ba gélatineux ne forme de sédiment pâteux comme celui du bismuth ou du sulfate de baryte sec.

Le SO^4 Ba gélatineux peut également s'incorporer très rapidement à un repas solide, sans qu'on ait recours à la cuisson, alors que les sels employés actuellement exigent une véritable préparation culinaire; de plus, la crème étant douce et veloutée, les repas qu'on obtient ne laissent pas sur la langue l'impression de grains de sable des autres sels. Voici une formule de repas :

SO^4 Ba gélatineux à 50 pour 100 .	200 gr.
Chocolat soluble en poudre. . .	50
Agar-agar pulvérisé.	10
Eau bouillante.	150 cc.

Mélanger intimement le chocolat soluble et l'agar-agar; delayer à l'aide de la quantité d'eau bouillante indiquée, ajoutée peu à peu; incor-

1. La préparation de ce sel comporte des soins minutieux : il faut partir du chlorure de Ba *recristallisé pur* et le précipiter complètement par un excès de sulfate de soude. Le précipité est lavé un grand nombre de fois afin d'éliminer toute trace de chlorure. Nos essais, qui ont abouti à un produit exempt de tout reproche, nous ont permis de constater combien était long et pénible le lavage du précipité. Sa préparation est donc *exclusivement* du domaine de l'industrie. Sur nos indications, les Etablissements Poulenc l'ont fabriqué avec toutes les garanties désirables de pureté, sous la dénomination de « sulfate de baryum *en précipité gélatineux à 50 pour 100*. » M. Béclère a bien voulu présenter ce produit en notre nom à l Académie de Médecine dans la séance du 16 Janvier 1917.

2. Les publications les plus récentes (Berti et Giavedoni, 1915; Stierlin, 1916) recommandent pour les lavements une émulsion faite avec de la fécule de pommes de terre.

Malgré la minutie avec laquelle cette émulsion est préparée (nécessité de recourir 3 fois à l'ébullition), elle ne donne pas de résultat absolument satisfaisant, si nous en jugeons d'après Stierlin (de Bâle), l'un des auteurs qui s'est le plus occupé du radio-diagnostic des affections intestinales Voici son opinion à ce sujet : « Bien que les empois d'amidon conviennent admirablement pour maintenir les corps opaques en suspension, on ne peut tout de même pas empêcher qu'une partie du sel ne se dépose au fond du bock-irrigateur. Pour l'éviter nous recommandons... ».

porer à cette bouillie le SO^4 Ba gélatineux par simple mélange.

Ainsi préparé, le sulfate de baryum conserve l'innocuité du produit sec avec lequel on a pu, depuis sept ans, pratiquer impunément, dans le monde entier, des milliers d'examens. Nous avons fait de nombreuses explorations en utilisant le produit gélatineux sans que nos sujets aient ressenti la moindre gêne. Même dans les circonstances où la résorption se fait facilement, par suite d'un séjour prolongé dans le tube digestif (obstruction intestinale, sténoses de l'estomac ou de l'intestin), nous n'avons jamais constaté le moindre phénomène d'intolérance. L'extrême finesse du produit et l'absence de toute aspérité permettent d'administrer, sans la moindre crainte de traumatisme, la crème barytée même aux malades atteints d'ulcérations gastriques ou intestinales.

Les images radioscopiques que nous obtenons avec le SO^4 Ba gélatineux sont très belles. Sous cette forme, ce sel nous donne même des images meilleures que celles obtenues avec le SO^4 Ba pulvérisé, le corps opaque plus divisé se répartissant très uniformément sur la surface de l'organe à examiner.

A vrai dire, les seuls inconvénients que nous voyons dans l'emploi du sulfate de baryum gélatineux sont : la nécessité de le conserver en bocaux fermés, la difficulté qu'il y a à peser une crème gélatineuse au lieu d'une poudre et le volume du produit qui est le double de celui du sulfate de baryum sec. Malgré ces légers inconvénients, la nouvelle forme sous laquelle nous recommandons le sulfate de baryum rend ce sel opaque supérieur, non seulement au sulfate de baryum sec, mais aussi, à certains points de vue, au carbonate de bismuth.

Le sulfate de baryum sec ou gélatineux ne possède naturellement aucune des merveilleuses qualités thérapeutiques des sels de bismuth, qui agissent non seulement sur le chimisme gastrique (Lion et Ruault), mais aussi sur le péristaltisme stomacal (Stierlin). Mais le fait que le baryum se comporte comme un corps inerte ne peut être considéré, au point de vue radiologique, que comme un avantage.

Si minime que puisse paraître la modification que nous réalisons, elle ne semblera pas superflue à ceux qui ont pratiqué des examens radiologiques et qui savent à quelles erreurs d'interprétation peuvent conduire les moindres défectuosités de technique.

L'emploi du sulfate de baryum gélatineux constitue, croyons-nous, un véritable progrès dans l'exploration radiologique du tube digestif et en particulier dans celle de l'intestin. Il contribuera, nous en sommes certains, à vulgariser l'usage de ce sel, encore trop restreint en France, et permettra de réaliser une économie précieuse, surtout en ce moment où il est nécessaire d'alléger dans la mesure du possible le budget des services hospitaliers[1].

SUR UN SIGNE DENTAIRE DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS

Par **R. SABOURAUD**

Les stigmates dentaires de l'hérédo-syphilis sont nombreux. Et parce que je veux en signaler un, je n'ai nullement l'intention d'en faire la récapitulation complète, pas plus que je ne veux faire une étude bibliographique des travaux parus à leur sujet.

Il serait injuste, pourtant, de ne pas rappeler qu'après J. Hutchinson, qui donna son nom aux incisives à tranchant concave en croissant de lune (fig. 1), signe caractéristique mais cliniquement très rare, c'est vraiment le professeur Fournier qui, presque à lui seul, constitua de toutes pièces l'histoire dentaire de l'hérédo-syphilis.

Ces travaux faits avec une conscience scientifique, une patience et une précision vraiment admirables, sont aujourd'hui vérifiés par la séro-réaction. Mais alors elle n'existait pas, il fallait attendre de l'observation clinique répétée la démonstration des faits.

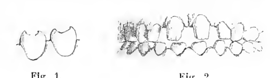


Fig. 1. Fig. 2.

J'ai vu ces recherches se faire sous mes yeux, je les ai vu publier, je sais les incrédulités que rencontrèrent leurs conclusions et combien fut lente à venir à elles l'adhésion du monde médical.

a) *Le microdontisme total* avec toutes dents naines (fig. 2).

b) *Le microdontisme partiel* avec une ou deux dents naines parmi des dents normales.

c) *L'absence de dents* : suppression d'une ou de deux canines, d'une ou de deux incisives latérales, restées dans la gencive ;

d) *Les anomalies de position* : éversement en dehors ou en dedans de la ligne dentaire ;

e) *Les monstruosités* : double rangée de dents permanente par conservation de la première dentition ;

f) *Les altérations de forme* : dents striées, canines bifides, incisives pointues au lieu d'être tranchantes (dents de pois-son) ;

g) *Les altérations de la zone de mastication* : absence de dentine (incisives en tournevis, fig. 3), molaires rocheuses (fig. 4) ;

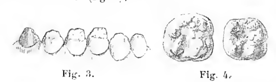


Fig. 3. Fig. 4.

h) La multiplication des cuspides des grosses molaires leur donnant l'aspect d'une fleur double.

Tous ces symptômes, et bien d'autres signes encore plus minimes, furent reconnus et décrits par Alfred Fournier et occupèrent particulièrement les dix dernières années de sa vie professorale. Aussi laissa-t-il bien peu de choses à voir à la génération suivante, parce qu'il avait presque épuisé le sujet.

C'est une raison de plus pour recueillir avec soin un signe nouveau quand il s'en présente à l'observation.

Laissant donc de côté les signes précédents et tous autres, je ne veux étudier ici qu'une difformité spéciale, surtout fréquente *aux premières grosses molaires supérieures* et qui me paraît désormais sûrement caractéristique de l'hérédo-syphilis.

Et il y a raison d'étudier cette difformité d'une façon particulière.

1° Parce que je ne crois pas qu'elle soit connue ;

2° Parce qu'elle est très facile à reconnaître ;

3° Parce que, dans la plupart des cas, elle existe seule; aucune autre lésion dentaire n'accusant la syphilis héréditaire chez le même sujet ;

4° Parce que, dans plus de vingt cas consécutifs et sans un manque, une séro réaction positive a démontré sa valeur clinique.

C'est en étudiant la dentition des grands peladiques et leur hérédité spécifique fréquente, que j'ai été amené à constater cette difformité.



A bien examiner en soi une molaire normale extirpée, on se rend compte aisément que ses racines et ses cuspides se correspondent.

Au-dessous de chaque cuspide existe une racine. Une dent molaire qui a quatre cuspides se présente donc idéalement, comme l'indique le schéma ci-contre (fig. 5).

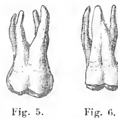


Fig. 5. Fig. 6.

Cependant la première grosse molaire, qui a quatre cuspides, n'a que trois racines : deux externes et une palatine. Mais aussitôt on observe que la racine palatine qui correspond à deux cuspides est faite, en réalité, de deux racines accolées et que ces deux moitiés verticales restent séparées par une gouttière parfaitement visible. De même la face palatine du corps de la dent est grossièrement plane. Mais plus on regarde un point proche de la surface de mastication, plus on voit se prononcer une sorte d'incisure qui va séparer en deux cuspides ce côté de sa surface de mastication. Telle est la première grosse molaire droite et gauche aux deux mâchoires (fig. 6).

Or, on voit assez souvent le rudiment d'une cuspide supplémentaire apparaître sur cette face. Et comme il s'agit des molaires supérieures qui ont leurs racines en l'air et leur couronne pendante, cette cuspide se présente (fig. 7) comme une petite mamelle plate accolée à la surface interne de la dent. C'est en raison de cette forme que je l'appelle *éminence mamillaire de la face interne des premières grosses molaires supérieures*.



Fig. 7 (face). Fig. 7 (profil).

Chaque face latérale de molaire correspond à deux cuspides antérieure et postérieure. Mais c'est toujours la cuspide antérieure de cette face qui est dédoublée. L'éminence mamillaire dont je parle est donc adhérente à la face interne (palatine) de la cuspide *antérieure* de la première grosse molaire supérieure.

Je m'excuse de l'aridité d'une telle description, mais il est nécessaire d'être précis. Les dessins ci-contre feront d'ailleurs mieux et plus facilement comprendre ce que je veux dire qu'un texte, si précis qu'il soit.

Souvent cette éminence mamillaire est à peine prononcée, à la fois courte, arrondie, peu saillante, plaquée tout entière contre la dent et adhérente à elle comme un contrefort à un mur. D'autres fois, elle est plus saillante à mesure qu'on l'envisage plus près de son extrémité inférieure. Bien qu'elle fasse toujours corps avec la dent, elle s'en sépare par une incisure qui devient plus profonde à mesure qu'on examine cette petite mamelle plus près du mamelon. Cette protubérance se termine plus ou moins près de la surface de mastication, suivant que son développement est plus ou moins accentué, par un mamelon obtus qui peut être détaché de la dent et même faire pointe à la palpation.

Nul doute qu'il ne s'agisse du rudiment d'une cuspide supplémentaire. Supposez cette cuspide plus développée, sa pointe obtuse affleurera la surface de mastication, et au lieu de la surface classique de la molaire (fig. 8), vous aurez la surface suivante (fig. 9). Mais cette forme est encore très loin des difformités désormais classiques de la molaire hérédo-syphilitique représentée par la figure 4.



Fig. 8. Fig. 9.

Il y a donc bien lieu de mentionner comme une difformité spéciale et spécifique la présence de l'éminence mamillaire de la face interne des premières grosses molaires supérieures. C'est une difformité particulière, rudiment peu connu et inobservé d'une altération plus prononcée qui seule est classée jusqu'ici comme spécifique.

Et il y a d'autant plus raison de décrire cette difformité spéciale, rudiment de l'autre, *qu'elle est extrêmement plus fréquente* (je n'en connais pas de plus fréquente) *et qu'elle existe le plus souvent seule alors qu'aucune autre dent ne montre de stigmates de syphilis*, tandis que les dents difformes à cuspides rocheuses sont presque toujours multiples

1. Une récente circulaire de l'Administration générale de l'Assistance publique recommande la substitution du sulfate de Ba au carbonate de Bi dans les laboratoires de radiologie, en raison de la cherté de ce dernier, dont le prix est au moins six fois plus élevé que celui du sulfate de Ba. Cette circulaire s'appuie sur un travail que nous avons publié avec le D Ronneaux en 1911, et dans lequel nous préconisions pour la première fois en France l'emploi de ce sel. La Pharmacie centrale des Hôpitaux tient le SO^4 Ba gélatineux à la disposition de MM. les chefs des laboratoires radiologiques de l'Assistance Publique.

dans la même bouche et que leur difformité frappe au premier regard.

Il est même rare que les molaires « en fleurs doubles » à cuspides multiples s'observent sans lésions hérédo-syphilitiques des incisives, lesquelles sont bien plus immédiatement frappantes à l'œil et avertissent d emblée le médecin.

La lésion dont je parle veut être recherchée. Elle est éminemment caractéristique et reconnaissable, mais elle ne se voit que quand on la connaît et qu'on la recherche. Je répète qu'elle s'observe le plus souvent seule, en dehors de toute autre difformité, soit des incisives ou des canines, soit des prémolaires ou des molaires. Je l'ai vu exister avec une dentition par ailleurs irréprochable. Sa valeur diagnostique est donc des plus sérieuses.

En outre, jusqu'ici, elle s'est toujours trouvée d'accord avec le Wassermann. Je n'ai pas encore rencontré un cas où le sérum du patient n'ait accroché le complément. Il se peut que l'avenir mette quelquefois en défaut cette coïncidence, mais le cas ne s'est pas encore présenté à moi.

Je suis donc autorisé à dire que cette malformation qui est fréquente, qui est souvent solitaire, dans une bouche de dentition par ailleurs régulière et normale, peut représenter, *à elle toute seule*, le signe certain de l'hérédité spécifique.

Voilà cinq ans que je l'observe, ayant douté d'abord de sa valeur et cru à des concomitances de hasard, malgré des observations réitérées. Mais peu à peu j'ai pu juger de sa certitude, et certains cas m'ont montré jusqu'à l'évidence l'importance qu'il y a en clinique à la bien connaître pour les déductions qu'on en peut tirer.

Je résumerai, entre plusieurs, deux observations qui le montrent spécialement.

I. Appelé en consultation par une femme médecin, j'ai l'occasion de lui montrer ce signe chez un jeune malade que nous observions ensemble. Dix jours après, elle conduit chez moi sa propre fille qui le présentait. La séro-réaction pratiquée sur la mère et sur l'enfant se révèle positive chez les deux sujets : syphilis héréditaire de l'enfant expliquant une infirmité dont on n'avait jamais eu la clef; syphilis conceptionnelle de la mère expliquant des névralgies rebelles qu'un traitement bien dirigé fit disparaître.

II. Une jeune femme m'est amenée pour une alopécie banale. En regardant la dentition par habitude, j'observe la difformité dentaire dont je parle. Interrogeant la patiente, j'apprends que depuis son enfance elle souffre de céphalées fréquentes que rien n'a pu vaincre. Après trois mois de traitement mixte, les céphalées ont disparu, et depuis deux ans d'un traitement spécifique appliqué par intervalles, elles n'ont jamais reparu.

Je pourrais aligner ici bien d'autres cas similaires. Je n'insiste pas, et je résumerai simplement ce que cette note veut établir.



Il existe un signe fréquent, ordinairement unique et à lui seul démonstratif de l'hérédo-syphilis. Ce signe est l'existence, à la face interne des premières grosses molaires supérieures des deux côtés, d'une protubérance mamillaire plus ou moins développée et saillante, rudiment d'une cuspide supplémentaire.

Au moins jusqu'à plus ample confirmation, ce signe — à lui seul — permet d'affirmer la syphilis héréditaire et peut être, en pratique, extrêmement utile pour poser un diagnostic étiologique ferme et instituer un traitement.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES SPIROCHÉTOSES

LA SPIROCHÉTOSE BRONCHIQUE

Pendant longtemps, spirilles et spirochètes furent placés côte à côte dans la famille des spirobactéries. Les spirochètes étaient, disait-on, caractérisés par des tours de spires plus nombreux et plus serrés.

Les savants modernes, ou du moins la plupart d'entre eux, tendent à séparer complètement les spirilles et les spirochètes. D'aucuns leur dénient toute parenté. Ils maintiennent les spirilles, avec les vibrions, les spirosomes et les spirobacilles dans la famille des spirobactéries; ils les laissent parmi les végétaux, tandis qu'ils placent les spirochètes parmi les animaux inférieurs dans le groupe des Protozoaires et dans la famille des Flagellés.

Les spirochètes sont caractérisés, dit-on, par un corps grêle, aplati, et un ectoplasme, s'étalant en une étroite membrane ondulante, qui entoure en spirale tout le corps (fig. 1).

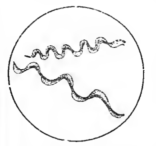


Fig. 1. — *Spirochæta refringens*, membrane ondulante bien visible (d'après Schaudinn).

Cette division simple et commode n'a pas été acceptée sans protestation et n'est pas encore admise sans réserve. Des observateurs éminents persistent à maintenir les spirochètes parmi les bactéries; d'autres les placent dans un groupe spécial entre les schizophytes et les flagellés : quelques-uns leur refusent même toute analogie avec ces derniers.

Enfin, généralisant les observations faites sur *Spirochæta plicatilis*, on a nié l'existence d'une membrane ondulante; ce qu'on a décrit sous ce nom ne serait qu'une bande protoplasmique entourant un filament axial, de structure nucléaire.

Laissant de côté les discussions sur la morphologie et la taxinomie des spirochètes, nous pensons qu'il faut les séparer nettement des spirobactéries et les ranger parmi les protozoaires.

Ce sont des êtres extrêmement répandus, vivant en saprophytes dans l'eau, dans les mares et surtout dans les vases des eaux stagnantes. Ils envahissent avec la plus grande facilité les êtres vivants. Beaucoup se fixent sur les invertébrés; d'autres établissent leur habitat chez les animaux supérieurs. On en a décrit plus de trente espèces chez l'homme et les divers vertébrés.

La famille des *Spirochætides* comprend plusieurs genres dont deux intéressent le médecin : le genre *Treponema* et le genre *Spirochæta*.

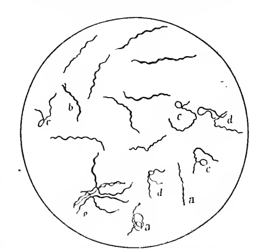


Fig. 2. — *Spirochæta brachialis* d'après Galli-Valerio). *a*, Spirochètes terminés par des granulations en série; *b*, division en fourche; *c*, Sp. repliés; *d*, Sp. accolés; *e*, Sp. en touffes.

Le genre *Treponema* ne renferme que deux espèces, mais toutes deux ont en médecine une importance extrême. *Treponema pallidum*, découvert par Schaudinn et Hoffmann en 1905, est l'agent de la syphilis; *Treponema pallidulum* (Castellani, 1905) produit une maladie, limitée à la zone intertropicale et dénommée *Pian* en français, *Yaws* en anglais, *Frambœsia* en allemand.

Les nombreuses espèces du genre *Spirochæta* observées chez l'homme et les vertébrés sont souvent divisées, d'après leur habitat, en sanguicoles et non sanguicoles. Parmi les spirochètes sanguicoles, nous citerons le spirochète de la fièvre récurrente (*Spirochæta recurrentis*), premier spirochète pathogène connu, qui fut découvert en 1868 par Obermeier; — le spirochète de la fièvre récurrente américaine (*Sp. Novyi*); — celui de la fièvre récurrente de l'Inde (*Sp. Carteri*); — celui de la fièvre des tiques, ou *Tick-fever* (*Sp. Duttoni*), affection répandue dans diverses régions de l'Afrique et transmise par un acarien *Ornithodorus moubata*.

De nombreux spirochètes vivent dans le tube digestif de l'homme et sur ses organes génitaux externes.

La bouche en héberge plusieurs espèces. Le tartre dentaire et le liquide de la pyorrhée gingivale en contiennent à peu près constamment. On y a distingué *Spirochæta buccalis*, *Sp. dentium*, *Sp. undulata*, *Sp. denticola*, *Sp. tenuis*, *Sp. microdentium*, *Sp. macrodentium*, *Sp. mucosa*.

Parmi les spirochètes buccaux le plus important est celui décrit par Vincent. Dans les lésions gangreneuses superficielles de la bouche, dans la stomatite ulcéro-membraneuse comme dans l'amygdalite chancriforme, on constate au microscope, en examinant une parcelle de tissus nécrosés une association caractéristique, improprement dénommée association fuso-spirillaire. On voit sur la préparation un mélange d'éléments onduleux (*Sp. Vincenti*) et de gros bacilles fusiformes (*Bacillus hastilis*) longs de 5 à 12 µ, revêtant parfois un aspect filamenteux.

Une association identique ou analogue s'observe dans les lésions de la pourriture d'hôpital.

Le rôle pathogène des spirochètes intestinaux est moins bien établi. Le Dantec a appelé l'attention sur un spirochète particulier qui pourrait causer une entérite dysentériforme. L'observation est exacte. Mais l'importance pathogène du parasite est d'autant plus discutable que, dans les selles normales, on trouve souvent des spirochètes. Werner y a décrit deux espèces *Sp. eurygyrata* et *Sp. stenogyrata*.

Les organes génitaux externes sont fréquemment envahis par les spirochètes. On en trouve qui se développent à côté de *Treponema pallidum* dans les lésions syphilitiques. Schaudinn a découvert ainsi *Sp. refringens*; Levaditi et Stanesco ont décrit *Sp. gracilis*. Dans le pus des balanites, on observe souvent un gros spirochète à ondulations larges et aplaties; et pourvu d'un cil terminal (*Sp. balanitidis*). Dans une ulcération phagédénique de la vulve, Noguchi a découvert un spirochète nouveau (*Sp. phagedenis*).

Les spirochètes envahissent souvent les lésions ulcéreuses de la peau et des muqueuses. Ils sont fréquents à la surface des cancers ulcérés, Borrel en a signalé la présence dans les noyaux métastatiques du poumon chez les souris cancéreuses. Peut-être servent-ils à la propagation des néoplasmes. Mais Arnheim n'en a jamais trouvé dans le cancer fermé du foie, tandis qu'il en a vu fréquemment dans les cancers communiquant avec l'extérieur, cancer de l'œsophage, de l'estomac, des voies biliaires.

Enfin, dans ces derniers temps, l'attention a été appelée sur la spirochétose hépatique. Les ictères infectieux sont dus à un spirochète, *Sp. icterohæmorragiæ* découvert par les savants japonais Inada et Ido, et complètement étudiés en France par Martin et Pettit, et par Garnier[1].



Les spirochètes pénètrent facilement dans l'appareil respiratoire. Depuis longtemps, on en a signalé la présence dans les foyers de gangrène pulmonaire.

Un récent travail de Galli-Valerio[2] appelle l'attention sur la bronchite à spirochètes.

C'est en 1906 que Castellani affirma l'existence

1. On trouvera tous les renseignements sur la question dans le remarquable article de MARTIN et PETTIT. « La spirochétose ictéro-hémorragique en France ». *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1916, p. 569.

2. GALLI-VALERIO. — « La bronchite à spirochète ou *spirochætiasis bronchialis* (bronchite de Castellani) ». *Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte*, Bâle, 10 Février 1917, p. 169.

d'une bronchite spécifique qu'il attribua à l'action pathogène d'un spirochète nouveau, *Spirochæta bronchialis*.

Les observations de Castellani, faites à Ceylan, ne tardèrent pas à être confirmées. On retrouva la spirochètose bronchique dans les régions les plus diverses, aux Indes, en Egypte, aux Etats-Unis, en Europe. En 1915, Galli-Valerio en découvrait cinq cas chez des malades provenant des cantons de Vaud et du Valais, et, depuis cette époque, il en a observé deux nouveaux cas à Lausanne.

Le parasite a de 5 à 30 μ de longueur et de 0,2 à 0,6 de largeur; les ondulations sont au nombre de 5 à 12; les extrémités sont légèrement effilées; parfois elles se divisent en fourche, ce qui représente peut-être le premier stade d'une division longitudinale, quoique le plus souvent la scission se fasse transversalement. On voit parfois à une extrémité plusieurs granulations disposées en série, formes de résistance dont naîtront d'autres spirochètes.

La variabilité des caractères morphologiques fait penser à la coexistence de deux espèces, mais on s'accorde généralement à admettre que les variations sont en rapport avec les différents stades du développement.

Le rôle pathogène de *Sp. bronchialis* ressort des constatations suivantes : les crachats soigneusement recueillis ne renferment dans leur intérieur que des spirochètes. Les inoculations au singe donnent des résultats positifs.

Ce qui est encore plus démonstratif, c'est qu'au laboratoire de Karthoum, deux travailleurs ont contracté la maladie dont ils poursuivaient l'étude.

Les observations cliniques permettent de distinguer une forme aiguë et une forme chronique.

La première débute après une incubation de vingt-quatre heures à trois jours, par un accès de fièvre; la température monte à 39 ou 40° ; le malade tousse, rejette des crachats blanchâtres ou jaunâtres, parfois visqueux. La percussion ne révèle rien, l'auscultation fait entendre des râles disséminés.

La spirochètose aiguë se termine brusquement au bout de cinq à six jours ou passe à l'état chronique.

La forme chronique, qui débute fréquemment d'emblée, est caractérisée par une fièvre analogue à celle de la tuberculose, une expectoration mucopurulente et parfois des hémoptysies.

La maladie traîne et se prolonge, se compliquant, dans quelques cas de pneumonie, d'infection à bacilles fusiformes, de tuberculose.

Dans l'une et l'autre forme, le diagnostic ne se fera que par l'examen des expectorations, qui, à l'exclusion de tout autre parasite, montrera les spirochètes.

On recueillera un crachat après avoir dit au malade de se rincer soigneusement la bouche. On en étalera une parcelle qu'on pourra examiner immédiatement à l'ultra-microscope, ou bien on fera des préparations sèches qu'on colorera soit avec des couleurs d'aniline, soit avec de l'encre de Chine ou du collargol. Par ces deux derniers procédés les spirochètes se détachent en blanc sur un fond noir.

Un intérêt considérable s'attache à l'étude de la spirochètose bronchique, car du diagnostic dépend la guérison du malade. Il faut, en effet, avoir recours aux préparations arsenicales. Toutes donnent des succès. Plaut et Galli-Valerio recommandent les injections de salvarsan et de néo-salvarsan, les véritables spécifiques des spirochètoses.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA Vᵉ ARMÉE

30 Décembre 1916.

1. **Les greffes cartilagineuses dans les plaies oculaires.** — *M. Magitot* présente deux blessés qui eurent un œil dilacéré par un projectile. Malgré l'énucléation inévitable des débris, il fut possible de constituer un moignon mobile permettant le port d'une excellente prothèse. Chez l'un des malades l'intervention avait été rendue plus complexe encore par le déchiquetage de la paupière inférieure qu'il fallut réparer morceau par morceau. Le moignon mobile fut réalisé à l'aide d'une greffe cartilagineuse inerte. Le tissu fixé histologiquement est inattaqué aussi bien par les micro-organismes que par les cellules phagocytaires. Sa consistance permet d'y suturer les deux muscles oculaires indispensables aux mouvements latéraux. Un pareil moignon fut admirablement toléré. Ce procédé nouveau permet de créer un moignon mobile dans les cas de blessure récente ou ancienne. Les muscles ayant été repérés peuvent être facilement retrouvés. Lorsque plusieurs mois après la blessure tous les phénomènes inflammatoires ont depuis longtemps disparu, rien n'empêche d'enlever le cartilage inerte et de le remplacer par un morceau de cartilage vivant prélevé sur le malade lui-même. On est ainsi assuré de la persistance indéfinie de la greffe. Un des malades présentés avait subi cette opération en deux temps.

2. **Anurie mercurielle.** — *M. Milian* relate l'observation d'un adjudant de 23 ans qui, atteint de phtiriase, fit, à la suite d'une seule friction d'onguent gris sur les cuisses et sur les bourses, des accidents toxiques. Il eut dès le premier soir des vomissements, une diarrhée très abondante et une anurie complète qui persista pendant quatre jours. Les quantités d'urine émises furent 10 cm³ le cinquième jour, 25 cm³ le sixième et 225 cm³ le septième. Il n'eut pas de phénomènes urémiques proprement dits. Le cinquième jour il présenta cependant de la dyspnée du type Cheyne-Stokes avec sensation de constriction thoracique. Pendant toute cette période il se plaignit d'une cryesthésie généralisée très pénible. Il n'eut point d'œdème. Les recherches de l'urée du sérum sanguin donnèrent les chiffres suivants : 1 gr. 50 par litre le quatrième jour, 6 gr. 90 le septième jour et la rétention se prolongea jusqu'au vingt-neuvième jour, où elle était encore de 0,50 centigr. par litre. Une injection de sérum glucosé hypertonique amena la disparition de l'anurie et donna une émission d'urine de quelques centimètres cubes un quart d'heure après.

3. **Un mode de pansement économique : Le fixol.** — *MM. Mouchet et Loudenot* présentent un liquide agglutinant qu'ils ont dénommé « fixol » et qu'ils sont arrivés à fabriquer dans le but d'appliquer à toutes les plaies opératoires et aux plaies de guerre peu étendues et peu suppurantes un pansement économique parfaitement hermétique. Ce liquide remplace avantageusement non seulement les liquides anciennement employés comme le collodion, l'adhésol, etc., auxquels on a dû renoncer, non seulement les sparadraps et emplâtres caoutchoutés, mais encore les liquides collants employés dans ces dernières années, surtout à l'étranger. La technique de l'application est simple et rapide. Elle doit se faire avec un pinceau qui badigeonne les téguments jusqu'aux lèvres de la plaie. Par-dessus celle-ci, sont appliqués de petits carrés de gaze, et, recouvrant ceux-ci, une feuille de gaze les débordant de 1 cm. 1/2 à 2 cm. est collée à la peau en quelques coups de pinceau.

4. **Les éruptions provoquées.** — *M. Milian* a observé un nombre relativement croissant d'éruptions provoquées, d'aspect clinique variable. Ces éruptions artificielles peuvent se grouper en plusieurs types dont les plus intéressants sont les suivants :

Les éruptions eczématiformes, qui se présentent bien sous l'aspect de dermites artificielles, mais dont le diagnostic d'affections provoquées reste toujours difficile. Elles offrent le plus souvent les caractères de l'eczéma aigu de la face, mais guérissent seules en quatre ou cinq jours. Les récidives toujours subites apparaissent surtout le matin et les lésions présentent d'emblée un maximum sur tous les points de l'éruption. On n'y rencontre jamais les petites vésicules de l'eczéma, ni la dépression consécutive à la rupture des vésicules.

Les éruptions pustuleuses sont plus fréquentes que les précédentes. Elles se caractérisent par l'éruption, sur les parties velues de préférence, dans des régions localisées et facilement accessibles, de petites pustules, pleines, non ombiliquées, souvent centrées par les poils ; mais ces pustules ne possèdent pas d'auréole et sont toutes du même âge. Elles disparaissent complètement en quelques jours. Les récidives fréquentes surviennent aussi en séries, subitement le matin. Les lésions peuvent être confondues avec les pyodermites et le sycosis non trichophytique.

Les éruptions pemphigoïdes, plus rares, se manifestent par l'apparition de grosses bulles ou de phlyctènes, quelquefois du volume d'une grosse noisette, à base de peau saine sans rougeur intermédiaire, disparaissant brusquement en peu de jours, se reproduisant sous forme d'explosions successives.

Les plaies interminables, entretenues à l'aide de substances caustiques ou vésicantes, offrent quelque fois des difficultés de diagnostic avec les lésions gommeuses ulcérées.

Les plaques muqueuses simulées ont pu être conservées chez des syphilitiques bien traités, revenant avec de nouvelles lésions dans la bouche, simulant les plaques muqueuses de la face interne des joues, de la lèvre inférieure, du voile du palais. Mais ces fausses éruptions sont plus des ulcérations que des éruptions papuleuses ; elles n'ont pas de réactions inflammatoires ; elles n'ont aucune tendance à la cicatrisation ; elles se succèdent volontiers. Ce sont des phlyctènes par brûlures et non des plaques muqueuses.

Le diagnostic de ces lésions éruptives provoquées est toujours difficile. L'aveu de la supercherie est évidemment rare. Les moyens généraux de diagnostic consistent surtout dans l'attitude peu franche du sujet, l'absence des signes habituels à chaque éruption, la discordance des symptômes, la présence et l'exagération des signes anormaux, la provocation d'une nouvelle éruption par une suggestion déguisée, la guérison spontanée et rapide, les récidives subites en séries, etc...

5. **Paralysie du sciatique poplité externe, due à la compression du nerf par la jambière, au niveau du col du péroné.** — *MM. Mouchet et Logre*. Paralysie organique du sciatique poplité externe gauche, survenue après un séjour dans les tranchées, au cours duquel le sujet n'avait pu, pendant près de trois semaines, enlever ses souliers ni ses guêtres. Or, les guêtres, par leur extrémité supérieure, avec leur boucle de fermeture, venaient exactement comprimer le col du péroné, surtout à gauche, où le nerf était anormalement saillant et la guêtre un peu plus serrée. Cette étiologie méritait d'être signalée, en raison de son intérêt d'actualité militaire, de sa fréquence possible et de la facilité avec laquelle on pourrait la prévenir.

6. **L'extraction des projectiles intrapulmonaires. Technique de l'extraction à la pince sous écran. Résultats de 130 opérations.** — *M. Petit de la Villéon* rapporte une statistique de 130 cas de projectiles de guerre inclus dans le poumon, opérés par sa méthode d'extraction à la pince sous écran. Sur les 130 opérés on constate 128 guérisons et 2 échecs ; ceux-ci imputables à ce que l'opération fut faite dans les contre-indications de la méthode. Le principe de la méthode est le suivant : Un instrument de formes mousses, introduit dans le parenchyme pulmonaire, d'une main légère, et sans vitesse, n'y crée point de dégâts. La consistance élastique, ouatée, particulière à ce parenchyme permet aux vaisseaux sanguins ou aériens de s'écarter d'eux-mêmes et de laisser passer l'instrument. On peut opérer avec sécurité dans les 9/10 de la masse pulmonaire ; la contre-indication est la situation du projectile inclus dans le hile proprement dit. L'ensemble des deux hiles réunis, le système hilaire, ne traverse pas, transversalement comme la barre d'un H, le médiastin en avant du rachis; mais au contraire, il épouse les formes de la saillie rachidienne, s'enroule autour d'elle en fer à cheval projetant en arrière surtout ses grosses digitations vasculaires. Au point de vue opératoire, et en projection sur le squelette postérieur, la région hilaire dangereuse peut être définie par une zone ayant la forme d'un losange, limité en haut par la 5ᵉ côte, en bas par la 8ᵉ, en dedans par l'axe rachidien, en dehors par le bord spinal de l'omoplate dans sa moitié inférieure. C'est ce que l'on peut appeler la zone omo-vertébrale basse, zone qui est interdite à la pince. Là, la thoraco-pneumotomie reprend ses droits. Partout ailleurs, la méthode de la pince sous

écran peut être employée. Sans revenir sur la technique opératoire décrite ailleurs, il faut insister sur trois points :

1° Utilité de la méthode de rotation tant pour le diagnostic de localisation avant l'opération que pour la correction par le jeu des ombres pendant l'acte opératoire lui-même. Utilité du cadre opératoire horizontal mobile sur son axe longitudinal.

2° Utilité de l'injection de morphine une demi-heure avant l'opération pour assurer le calme avant la narcose et éviter l'agitation du réveil. Injection de spartéine avant l'opération dans les cas où l'instrument doit se rapprocher du cœur.

3° Pour éviter les inconvénients des rayons X, la meilleure formule est la suivante : *a*) n'employer que des rayons durs ; *b*) procéder par séances courtes et répétées s'il le faut ; *c*) diaphragmer ; *d*) opérer la main gantée (gants de Chaput avec enduit intérieur de Mauclaire, à 8 couches).

L'auteur présente la pince spéciale qu'il a fait construire chez Collin, modifiée récemment, modèle n° 2 ; supérieure au n° 1, elle assure la simplicité et l'innocuité de l'acte opératoire. Il affirme que l'extraction à la pince sous écran guérit plus sûrement, plus vite et mieux. Il réserve la thoraco-pneumotomie aux projectiles inclus dans le hile proprement dit. Dans le hile il l'a pratiquée sept fois (avec sept guérisons) par une méthode mixte, combinant l'ouverture large de la poitrine, en arrière, avec l'extraction faite ensuite sous écran.

J. Abadie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Mars 1917.

Nécessité de la position assise dans les interventions sur l'encéphale. — *M. de Martel* montre un blessé, chez lequel un éclat d'obus logé près de la selle turcique put facilement être extrait sous l'anesthésie locale, le malade étant assis ce qui réduit au minimum l'hémorragie, si pénible dans la position couchée.

Sur la réduction des hernies cérébrales. — *M. de Martel* montre un second opéré, qui avait une hernie cérébrale à la suite d'une petite trépanation, et avait fait une hémiplégie organique avec Babinski, clonus, sans grosse contracture, durant depuis deux mois. Elle était due à l'étranglement de la hernie dans la brèche osseuse insuffisante, accident que l'on évite en opérant dans la position assise. L'ablation d'un large volet permit la réduction de la hernie au bout d'une douzaine de jours ; cinq à six jours plus tard, l'hémiplégie s'atténuait ; il n'en reste plus que des séquelles.

Réaction méningo-radiculaire dans les blessures occipitales. — *MM. Marie et Chatelin* montrent un blessé à l'occiput, chez lequel la flexion de la tête détermine des douleurs sans autre signe de lésion des racines postérieures. La nuque est raide ; on trouve l'hyperalbuminose céphalo-rachidienne. M. Babinski a observé une série de faits analogues.

Sclérose latérale amyotrophique débutant par les membres inférieurs. — *MM. Marie et Chatelin* montrent une femme atteinte depuis six mois d'une paraplégie spastique à début unilatéral. Actuellement la spasticité et l'amyotrophie aux membres supérieurs viennent compléter le tableau de la sclérose latérale ordinaire, sans troubles de la sensibilité, de la déglutition ni de la parole.

Fracture du rocher, troubles cérébraux, myotonie et raie blanche. — *MM. Dupré et Courtade.* A la suite de la fracture du rocher, le sujet guérit suffisamment pour reprendre un travail moins difficile, mais il fait des troubles mentaux contusionnels progressifs, avec céphalée : on trouve 20-30 lymphocytes par champ d'immersion, hyperalbuminose céphalo-rachidienne, Wassermann négatif. Contrastant avec la diminution de la force musculaire, on remarque une hypertrophie très accusée des mollets avec réaction myotonique, enfin, une raie blanche, nette, avec hypotension artérielle. M. de Massary dénie à la raie blanche toute valeur, comme signe de surrénalite.

Aréflexie totale. — *M. Dupré* montre un sujet présentant l'absence complète de tous les réflexes tendineux. C'est un débile moteur avec une lourde hérédité vésanique : on note enfin l'indifférence du réflexe cutané plantaire gauche.

Guérison en une séance d'électrisation intensive d'un malade plicaturé. — *MM. Sougues et Megerand* Il s'agit du malade présenté à la séance du mois dernier par MM. Marie et Meige : il marche parfaitement droit sans aucune des contorsions auxquelles il se livrait auparavant.

Alquier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Décembre 1916.

Conformation des sommets et tuberculose pulmonaire. — *M. L. Ribadeau-Dumas* montre dans sa communication que la comparaison de l'observation clinique et des images radioscopiques et orthodiagraphiques donne des éléments d'examen utiles pour apprécier, en diminuant les causes d'erreurs, les signes de pseudo-tuberculose et de tuberculose vraie des sommets.

L'hyperémie typho-vaccinale. — *M. L. Ribadeau-Dumas*, à la suite de la vaccination antityphoïdique, a surtout observé, et cela de façon à peu près constante, des phénomènes d'hyperémie qui, suivant le tempérament du sujet, semblent prédominer au niveau d'un viscère quelconque.

Un autre point signalé également par l'auteur de la note est la fréquence relative des phénomènes nerveux consécutifs à la vaccination. C'est ainsi, en particulier, qu'il n'est point rare d'observer des crises convulsives hystériformes passagères apparaissant quelque temps après l'inoculation.

16 Mars 1917.

Maladie de Basedow avec hypertrophie congestive des paupières et des joues. — *MM. A. Chauffard et Paul Monnot.* dans une séance antérieure, avaient présenté une malade atteinte de maladie de Basedow et présentant en outre une tuméfaction des paupières et des joues donnant à la face un aspect singulier.

Bien qu'ils eussent pensé qu'il s'agissait en l'espèce d'un état hypertrophique et probablement congestif des tissus hypodermiques, les deux auteurs, conformément à un avis exprimé par M. de Massary, instituèrent un traitement thyroïdien d'épreuve.

Celui-ci amena immédiatement un accroissement des symptômes, la malade réagissant uniquement comme une basedowienne et non comme une myxœdémateuse.

Appareil pour dilater progressivement les phimosis inflammatoires. — *M. Clément Simon* présente un petit appareil fort simple destiné à réaliser la dilatation progressive des phimosis inflammatoires.

L'emploi de ce dispositif permet d'obtenir assez rapidement et sans douleurs le résultat cherché.

Infection urinaire causée par un bacille du groupe coli-typhique, au cours d'une entérite dysentériforme. — *MM. A. Lemierre et Michaux* rapportent une observation d'entérite dysentériforme, compliquée de pyurie et de bactériurie assez prolongée. Le microbe isolé des urines était un bacille atypique du groupe coli-typhique, agglutiné à un taux élevé par le sérum du malade.

Les auteurs considèrent ce bacille comme ayant déterminé les lésions intestinales puis comme ayant envahi les voies urinaires après avoir traversé la circulation générale.

Il ne s'agissait pas de dysenterie vraie, mais d'un de ces états dysentériformes dont la bactériologie reste en générale obscure, mais a pu être établie dans le cas présent grâce à la complication urinaire et confirmée par l'agglutination.

La persistance assez longue de la bactériurie après disparition des troubles intestinaux et même de la pyurie doit être également retenue. Comme dans la typhoïde et les paratyphoïdes, elle peut être une cause de dissémination de la maladie.

Deux cas de tétanie post-infectieuse de l'adulte. — *MM. Laignel-Lavastine, V. Ballet et P. Courbon* montrent deux soldats atteints de tétanie, l'un à la suite de fièvre typhoïde, l'autre d'infection indéterminée.

Chez le premier, les contractures dominent dans le médian, la bouche et la langue. Le signe de Trousseau est positif, le réflexe oculo-cardiaque inversé Il y a décalcification du squelette visible aux rayons X, et de la diarrhée.

L'hyperexcitabilité galvanique du cubital est évidente avec N F et P F ; mais l'hypoexcitabilité de P O, caractéristique de la tétanie, n'existe que dans le médian.

Chez le second qui a l'attitude caractéristique de la main d'accoucheur, le signe de Trousseau manque mais le signe de Schvostek est positif à gauche et non seulement par excitation sous-zygomatique gauche, mais aussi par excitation sous-zygomatique droite.

Le réflexe oculo-cardiaque est nul ; l'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive. Ni décalcification du squelette ni diarrhée.

L'hyperexcitabilité galvanique est caractéristique dans le cubital pour N F, P F et P O. Il existe aussi un peu d'hyperexcitabilité faradique des fléchisseurs des doigts.

Etant donnée la pathogénie parathyroïdienne, l'opothérapie correspondante a été appliquée. Elle a, au bout de trois jours, entraîné une atténuation de l'hyperexcitabilité galvanique pour N F, P F et P O.

On sait le rôle des parathyroïdes dans la régulation musculaire.

On peut donc se demander si le surmenage de la guerre n'a pas mis les parathyroïdes en état de réceptivité, ce qui expliquerait peut-être l'augmentation de fréquence de la tétanie, si toutefois cette augmentation de fréquence était elle-même démontrée.

Agglutination des bacilles typhiques et paratyphiques par des sérums agglutinants expérimentaux. — *MM. Nobécourt et S. Peyre* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont donné les résultats suivants :

1° Tous les bacilles typhiques et paratyphiques A ou B, isolés du sang de soldats provenant d'un même secteur du front, pendant une même période, sont agglutinés par les sérums spécifiques correspondants à des taux égaux ou supérieurs, avec souches conservées dans le laboratoire. Ces sérums expérimentaux sont donc valables pour caractériser les bacilles isolés chez les malades et les divers échantillons de bacilles le sont pour les séro-diagnostics faits avec le sang des bacilles.

2° Les bacilles typhiques et paratyphiques A ou D sont agglutinés non seulement par leurs sérums spécifiques, mais encore par les autres. Ces coagglutinations se produisent à des taux nettement inférieurs aux agglutinations spécifiques ; elles sont faciles à différencier les unes des autres par la mensuration des pouvoirs agglutinants.

3° Pour chaque espèce bacillaire, le taux d'agglutination par le sérum spécifique varie, dans une certaine mesure, d'un échantillon à l'autre. Ces variations n'obéissent à aucune règle apparente ; on ne peut, d'après le plus ou moins d'agglutinabilité, caractériser des variétés de bacilles typhiques ou de bacilles paratyphiques doués de qualités particulières.

Sur un nouveau mode de traitement interne du psoriasis par une solution vraie, injectable, de soufre pur. — *M. L. Bory*, étudiant depuis longtemps l'introduction du soufre dans l'organisme par la voie sous-cutanée, est arrivé, avec la collaboration de M. Jacquot, à la préparation idéale, injectable de ce médicament.

C'est avec cette solution vraie de soufre (à 0 gr. 20 pour 100), associée à l'eucalyptol, qu'il a obtenu, par le traitement interne, général du psoriasis, des modifications rapides, des « blanchiments » inespérés et cela sans aucun traitement interne surajouté.

Bien que l'expérience soit encore trop récente, les résultats obtenus ont été si rapides et si constants dans les cas observés, que l'auteur croit utile de publier sa méthode. Elle peut rendre de grands services en permettant l'association au traitement local de l'affection d'un traitement général basé sur cette considération étiologique que le psoriasis est une maladie parasitaire peut-être, tuberculeuse sans doute, en tout cas greffée sur un terrain analogue au terrain tuberculeux.

Etat méningé avec liquide céphalo-rachidien puriforme, au cours d'une rougeole. Particularités de la formule cytologique. — *MM. A. Lemierre, Michaux et Limasset* rapportent l'observation d'un homme qui fut pris, en pleine période éruptive d'une rougeole, de céphalalgie, de torpeur, de raideur de la nuque, de photophobie, d'inégalité pupillaire et d'anurie. Ces accidents guérirent rapidement. La ponction lombaire donna un liquide d'aspect puriforme. L'examen bactériologique resta négatif. La

formule cytologique donna 80 pour 100 de moyens mononucléaires et 20 pour 100 de lymphocytes.

En raison de ces particularités de l'évolution clinique et du liquide céphalo-rachidien, permettant d'écarter l'intervention d'infections secondaires, les auteurs pensent qu'ils ont en affaire à une méningite rubéolique, assez comparable à la méningite ourlienne.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Mars 1917.

Sur le traitement des plaies articulaires du genou (Suite de la discussion). — *M. Cotte* (de Lyon) a eu l'occasion d'intervenir dans 38 cas de plaies articulaires du genou, savoir : 11 fois pour des plaies articulaires sans lésions osseuses, 27 fois pour des plaies articulaires avec lésions osseuses. L'étude des suites éloignées de ces interventions l'amène à formuler les conclusions suivantes :

1° *Pour les plaies du genou avec lésions limitées à la synoviale* — et en faisant abstraction des plaies du genou avec orifices punctiformes qui ne comportent pas d'intervention immédiate — l'arthrotomie précoce avec ablation du projectile permet d'assurer au maximum la conservation du membre, mais elle laisse souvent après elle des raideurs ou de l'ankylose.

2° *Pour les plaies avec lésions osseuses intra-articulaires limitées*, ayant dépassé en profondeur le cartilage ou la corticale de l'os, et qu'il est impossible d'exclure de la cavité synoviale. M. Cotte pense que, malgré les succès partiels, isolés, obtenus par les esquillotomies simples avec curettage du foyer de fracture occasionné par le projectile, la résection primitive fait courir moins de risques au blessé et lui permet de guérir dans de bien meilleures conditions.

3° *Enfin pour les fractures intra-articulaires complètes*, avec lésions étendues du fémur ou du tibia, la résection donne des résultats bien meilleurs que toutes les interventions conservatrices et assure beaucoup plus rapidement la guérison du blessé.

— *M. Tuffier* a eu l'occasion, dans ces derniers temps, de voir plusieurs blessés ayant été traités et guéris par l'arthrotomie, l'extirpation des corps étrangers et du trajet du projectile et la réunion par première intention et qui, ultérieurement, ont présenté une atrophie considérable du triceps, une raideur partielle de l'articulation du genou, des craquements articulaires, témoins d'une arthrite sèche assez intense, et enfin ont été déclarés inaptes au service.

Il y aurait intérêt à savoir si ces accidents sont fréquents, dans quelles conditions ils se développent, et si tel ou tel genre d'opération est plus ou moins favorable à leur production.

— *M. Tixier* reste convaincu que, dans les cas d'arthrites suppurées sans lésions osseuses graves (rotule exceptée), lorsqu'il y a des indications à assurer un drainage permanent de la cavité articulaire, l'*arthrostomie du genou*, telle qu'il l'a préconisée, est un procédé à conseiller : elle réalise une hémostase parfaite et immédiate des lèvres des incisions de l'arthrotomie classique et un étalement en surface de la synoviale suppurante; elle rend impossible les fusées purulentes ultérieures dans le tissu cellulaire voisin et les interstices musculaires.

— *M. Leriche*, à l'appui de ce que vient de dire M. Tuffier, déclare que, sur 22 blessés, ayant subi l'arthrotomie en U et ayant guéri sans incident, qu'il a observés au Grand Palais, 20 ont perdu progressivement leur mobilité première, ont présenté des craquements, et, au bout de trois mois, étaient pratiquement ankylosés. 1 seulement avait un bon résultat (flexion à angle droit) et 1 autre un résultat remarquable (restitution intégrale des fonctions).

Par contre, M. Leriche a vu 6 arthrotomies latérales qui toutes ont été suivies d'un résultat éloigné satisfaisant (mobilité à l'angle droit).

Il ne faut donc peut-être pas systématiser l'incision en U et il semble que l'arthrotomie latérale, quand elle est suffisante, soit préférable.

— *M. Le Fort* a également constaté que les résultats éloignés de l'arthrotomie large et précoce du genou — la « laparotomie du genou » — dans les blessures de guerre, sont souvent médiocres : au Centre de Réforme de Versailles, il en a relevé 5 cas, dont 1 avec une ankylose complète et 4 avec raideurs graves. D'autre part, M. Cololian, chef du Centre de Physiothérapie de Versailles, a également relevé 5 cas dont 1 avec ankylose complète, 2 avec ankylose presque complète, enfin avec des mouvements du genou de 55° d'amplitude dans le premier, de 100° dans le second.

— *M. Delbet* fait remarquer que, si la restitution fonctionnelle n'est pas toujours complète à la suite de la réunion primitive des plaies du genou, il ne faut pas oublier qu'au point de vue de la vie même, la réunion immédiate a donné de meilleurs résultats que les autres méthodes, ni que ces autres méthodes conduisent encore bien plus sûrement à l'ankylose. Moins de mort, moins d'amputation, plus d'articulations mobiles, voilà le bilan de la réunion immédiate et, même si certains genoux se raidissent secondairement, l'ensemble est encore très beau.

— D'après *M. Quénu*, les raideurs tardives dont il est question seraient le résultat d'une infection atténuée.

— *M. Tixier* signale une autre complication éloignée des larges arthrotomies précoces : c'est, particulièrement à la suite de la section du ligament rotulien avec rotulectomie, une *laxité articulaire* exagérée pouvant aller jusqu'à l'impotence absolue.

— *M. G. Gross* croit que, dans la grande majorité des cas, les résultats de l'arthrotomie du genou, suivie de suture, sont excellents. Il a pratiqué cette opération 80 fois; or, parmi ces blessés, quelques-uns sont de retour au front, d'autres à leurs dépôts, présentant une récupération fonctionnelle intégrale. Une infection légère n'empêche d'ailleurs pas une récupération totale et une réunion par première intention.

— *M. Broca*, comme MM. Tixier et Leriche, a vu au Grand Palais de très nombreux blessés ayant subi l'arthrotomie du genou : fort peu ont retrouvé un genou compatible avec la marche et le service armé. Leur proportion relative à celle des opérés est évidemment impossible à établir, mais leur nombre suffit pour prouver qu'il ne faut pas exagérer l'excellence constante des résultats éloignés. La raideur partielle, parfois même totale, avec plus ou moins d'arthrite sèche, est certainement loin d'être rare.

— *M. Thiéry* ne fait jamais, dans ses arthrotomies larges, la section ni du tendon ni du ligament rotuliens, car ces organes, très peu vasculaires, offrent ensuite peu de chances de réunion par première intention. Toujours il a recours à l'arthrotomie transrotulienne transversale, ou même à l'arthrotomie transrotulienne verticale qui, par écartement des deux moitiés de la rotule, donne une vue très large sur l'articulation, la rotule étant ensuite facilement et solidement reconstituée par la suture.

— *M. Chaput* recommande une incision sus-rotulienne en U renversé qui lui paraît bien supérieure à la section du tendon rotulien et même à la section transversale de la rotule.

— *M. Sencert* croit que l'arthrotomie doit être faite différemment suivant les cas :

Si l'examen aux rayons X, pratiqué immédiatement à l'arrivée du blessé, montre qu'il existe un projectile unique situé dans la jointure, latéralement, au fond pour ainsi dire du petit trajet dont on a l'orifice externe sous les yeux, il faut pratiquer une incision latérale, débrider la plaie et aller ainsi directement cueillir le projectile au fond de son trajet; la résection des bords contus de la petite plaie synoviale et sa suture complètent l'intervention : 10 opérations de ce genre ont donné à l'auteur 9 guérisons complètes et 1 insuccès. — Si, au contraire, l'examen aux rayons X, la multiplicité des plaies cutanées montrent qu'il existe un ou plusieurs projectiles situés dans le milieu de la jointure, ou latéralement, mais du côté opposé à l'orifice d'entrée, l'arthrotomie en U, seule, permet d'explorer complètement l'article, d'en enlever les projectiles et les débris de toutes sortes qui vont l'infecter.

Il est clair que les résultats éloignés de cette deuxième opération sont plus incertains que ceux de la première.

Rupture de la rate par coup de pied de cheval, splénectomie; guérison. — *M. Guyot*, qui rapporte cette observation, signale, comme faits intéressants : au point de vue clinique, l'absence de réaction de la paroi après le traumatisme et, au point de vue technique opératoire, la facilité d'accès que lui a donnée une incision transversale gauche branchée sur une incision médiane exploratrice. Il note enfin que son opéré était un ancien paludéen ce qui explique peut-être la friabilité particulière de sa rate.

Luxation compliquée du genou en arrière. — *M. Karajanopoulo* rapporte l'observation d'un garçon de quinze ans qui, ayant la jambe droite prise dans un caniveau, reçut sur le dos une porte pesante qui le précipita en avant. La cuisse étant entraînée vers l'horizontale, tandis que la jambe était retenue dans la verticale, les ligaments du genou cédèrent et le tibia se luxa complètement en arrière.

Quand M. Karajanopoulo le vit, peu de temps après, le creux poplité était éclaté, la tibiale postérieure ne battait pas, la jambe était complètement froide et présentait des plaques d'anesthésie complète. M. Karajanopoulo fit immédiatement, sous chloroforme, la réduction de la luxation, puis procéda à l'examen du creux poplité que la large plaie rendait facile. Le paquet vasculo-nerveux était intact, mais le jumeau interne, le poplité et la partie postérieure de la capsule étaient complètement déchirés; on voyait au fond de la plaie les condyles du fémur et les plateaux du tibia. Après un lavage abondant à la solution de chlorure de magnésium, M. Karajanopoulo fit la suture du poplité et du jumeau en laissant la peau ouverte.

Le lendemain, l'examen des exsudats de la plaie par la pyoculture ayant montré qu'elle était complètement stérile M. Karajanopoulo procéda immédiatement à la suture complète, sans drainage, de la plaie cutanée. La réunion se fit par première intention; le genou a recouvré l'intégrité à peu près complète de ses fonctions; il est solide et mobile.

Fractures de l'humérus chez des lanceurs de grenades. — *MM. Coze* et *Rouèche* rapportent 3 cas de fractures de l'humérus observées chez des lanceurs de grenades.

Ces fractures, qui se produisent par le mécanisme de la contraction musculaire, siègent à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, avec trait oblique en bas et en dehors; on observe fréquemment un troisième fragment cortical, mince et long, soit externe, soit interne, faisant attelle.

Ces fractures sont peut-être favorisées par la syphilis. En tout cas, elles consolident ordinairement dans les délais normaux.

Le drainage filiforme en chirurgie de guerre. — M. *Moreau*, médecin de la Marine, communique à la Société plusieurs observations de drainage filiforme (Chaput) appliqué à des cas de chirurgie de guerre, et il les accompagne de réflexions sur la valeur comparée de ce drainage et du drainage tubulaire.

Le drain creux s'oblitère souvent en se coudant au contact d'un os ou d'un tendon, tandis que, dans les mêmes conditions, le drain filiforme draine toujours parfaitement.

La plupart du temps le pus ne s'écoule pas par la lumière du drain, mais autour de lui; l'orifice terminal du drain est souvent obturé par le pansement; le tube tombe souvent soit dans les cavités naturelles, soit dans le pansement, tandis que le fil tourné en anse ne saurait exposer aux mêmes inconvénients.

Tandis qu'on est obligé de retirer les tubes pour les désobstruer il suffit de mobiliser légèrement les fils pour rétablir l'écoulement momentanément arrêté par les concrétions purulentes.

A la partie postérieure du tronc et des membres, les tubes qui émergent obliquement sont aplatis par le poids du corps, tandis que les fils évacuent parfaitement le pus dans les mêmes conditions.

Enfin les drains sont souvent douloureux, et tel malade qui souffrait de son drain ne souffre plus avec le drainage filiforme.

Postes chirurgicaux avancés. — Parmi les blessés graves tombés sur la ligne de feu, les uns sont transportables, d'autres sont *intransportables*. Ceux-ci ne pouvant être amenés au chirurgien, il est de toute nécessité que le chirurgien aille vers eux, d'où la conception de *postes chirurgicaux avancés*, dont *M. R. Picqué* résume l'organisation et le fonctionnement de la façon que voici :

Le lieu d'élection d'un P. C. A. est à la limite de la première position, soit au niveau même des postes de secours et du poste central en particulier (poste d'extrême urgence), soit, au plus loin, à proximité du poste de brancardiers divisionnaires, là où finit le transport à bras pour commencer le trajet en automobile.

Un P. C. A. doit être installé sous des *abris à l'épreuve*, présentant un développement suffisant pour l'organisation d'un service opératoire complet (salles d'attente, de pansement simple, de radioscopie, d'opération, de stérilisation) et pour l'hospitalisation convenable de 20 blessés (pour une division).

Le confort doit y être parfait : étanchéité absolue des parois par un coffrage satisfaisant des galeries ou un jointement parfait des tôles cintrées ; — ventilation par des cheminées d'aération munies, comme les accès, de dispositifs de protection contre les gaz ; — chauffage central dans les installations préméditées, poêles pour les improvisées ; — éclairage électrique (avec acétylène de secours) ; — service opératoire aseptique : parois ripolinisées, tendues de toile cirée ou de draps ; ciment, carreau ou linoléum à terre ; — outillage chirurgical complet, rayons X y compris ; — stérilisation *in situ* : — salles ou chambres à literie confortable ; isolement des blessés par catégories (préléthaux en particulier).

Le personnel doit comprendre une équipe chirurgicale complète et des infirmiers spécialisés.

L'indication fondamentale du traitement au P. C. A. est le shock, que celui-ci tienne à l'un ou l'autre des trois éléments fondamentaux : inhibition, hémorragie, infection. D'où : mourants ; polyblessés ; lésions de la poitrine et de l'abdomen ; hémorragies des gros troncs ; fracas des membres, ressortissent à l'action chirurgicale avancée. Relèvement de l'état général, hémostase et désinfection en constituent les buts thérapeutiques.

Les conditions de lieu et de moment déterminent l'extension ou la restriction de ces indications : le chirurgien règle le débit.

Le P. C. A. assure la liaison entre les postes de secours et l'ambulance chirurgicale : son action est *humanitaire*, *morale* et *éducative*.

En période de mouvement, il est le premier point d'appui que jette la formation chirurgicale sur le terrain conquis.

A propos de 134 cas de gangrène gazeuse. — ***M. G. Gross*** rappelle qu'il existe trois formes de gangrène gazeuse : 1° une forme atténuée, locale, l'*abcès gazeux*, qui guérit le plus souvent, quand il a été largement et précocement débridé, et qui, très exceptionnellement, évoluera vers la gangrène gazeuse ; — 2° une *forme diffuse, toxémique d'emblée*, qui, même suivie d'amputation précoce, ne pardonne qu'exceptionnellement et en présence de laquelle le chirurgien, quoi qu'il fasse, est à peu près complètement désarmé ; — 3° entre ces deux formes extrêmes, une forme de *gangrène gazeuse type*, qui se diffuse plus ou moins rapidement, qui s'accompagne d'accidents septicémiques plus ou moins précoces, et qui est justiciable, selon les cas, soit d'incisions multiples et profondes, soit d'une amputation.

En analysant les 134 cas de gangrène gazeuse vraie observés par lui de Mars à Décembre 1916, M. Gross en tire quelques conclusions fort intéressantes au point de vue étiologique.

Nature du projectile. — Tout d'abord localement, *l'agent vulnérant* a presque toujours été l'éclat d'obus : 117 éclats d'obus pour 10 éclats de grenade, 3 shrapnells, 4 balles.

La proportion des cas dus à des coups de feu est donc de 3 pour 100, et celle des cas dus à des projectiles d'artillerie, de 97 pour 100. Les débris vestimentaires souillés de boue dont sont constamment enveloppés les éclats d'obus ont depuis longtemps expliqué cette différence. De plus, l'éclat d'obus créant une plaie plus anfractueuse facilite encore, de ce fait, la dissémination et la pullulation des microbes anaérobies.

Siège et fréquence des lésions et des fractures. — Sur les 134 cas, les lésions se décomposent ainsi qu'il suit : avant-bras, 5 cas ; bras, 10 cas ; jambe, 73 cas ; cuisse, 46 cas.

On voit donc que le membre inférieur est beaucoup plus fréquemment atteint de gangrène gazeuse, ce qui est classique, et que c'est surtout après des blessures de la jambe que cette terrible infection se développe.

Sur 134 cas, 52 seulement se rapportent à des plaies des parties molles, tandis que 82 concernent des fractures avec délabrements musculaires, ce qui s'explique facilement.

Fréquence des lésions vasculaires. — M. Gross n'a constaté de lésions des gros vaisseaux que 46 fois, sur 134 cas ; mais ce chiffre est, dit-il, sans valeur, parce qu'il est certainement très au-dessous de la réalité, une artère volumineuse pouvant être lésée (contusion, thrombose) sans saigner. Et on sait que ces lésions artérielles constituent un facteur très important dans la genèse de la gangrène gazeuse.

Traitement. — L'*abcès gazeux* est justiciable des débridements larges, avec excision complète des tissus sphacélés, jusqu'à ce qu'on trouve le tissu musculaire saignant et sain, puis des lavages et pansements à l'éther (Souligoux, Ombrédanne).

La *gangrène gazeuse à forme toxémique* n'est justiciable que d'une opération mutilatrice, amputation ou désarticulation, faite le plus tôt, le plus vite et le plus haut possible.

Quant à la forme clinique de *gangrène gazeuse rapidement progressive*, selon l'extension du processus gazeux, l'amputation ou des débridements multiples et profonds seront indiqués, l'amputation s'opposant aux formes plus diffuses, à évolution plus rapide, et les débridements aux formes plus limitées et dans lesquelles on espère pouvoir encore arrêter la diffusion gazeuse.

Sur 134 cas de *gangrène gazeuse vraie*, diffuse, M. Gross compte 57 guérisons (43 p. 100) dont 46 après amputation ou désarticulation (dont 1 de la hanche) et 11 après débridements larges et embaumement à l'éther ;

77 morts (57 p. 100) dont 51 après amputation ou désarticulation (dont 5 de la hanche) et 26 après débridements multiples.

Si nous examinons la proportion respective des décès et des guérisons pour les membres supérieur et inférieur, nous voyons que la gangrène gazeuse, non seulement est moins fréquente, mais encore qu'elle est moins meurtrière au membre supérieur qu'à l'inférieur : membre supérieur, 15 cas avec 8 guérisons (soit 53 p. 100) ; membre inférieur, 119 cas avec 49 guérisons (soit 41,17 p. 100) ; membre supérieur, 15 cas avec 7 morts (soit 46 p. 100) ; membre inférieur, 119 cas avec 70 morts (soit 58,82 p. 100).

Plus l'opération est tardive, plus la mortalité opératoire est élevée. C'est ainsi que, sur les 134 blessés, 14 sont morts qui avaient été opérés dans les premières heures (soit 10,86 p. 100) ; 24 sont morts qui avaient été opérés entre la 12e et la 24e heure (soit 18,60 p. 100) ; 10 sont morts qui avaient été opérés entre la 24e et la 36e heure (soit 7,75 p. 100) ; 38 sont morts qui avaient été opérés après la 36e heure (soit 29,45 p. 100).

Quant aux *abcès gazeux*, ils n'ont donné que 7 morts sur 34 cas, soit une mortalité de 20 pour 100.

Ces chiffres montrent que la gangrène gazeuse, tout en demeurant une infection redoutable des plaies, est loin d'être toujours mortelle, et que même en éliminant toutes les infections voisines, qui en allégeraient le pronostic, et notamment les abcès gazeux, souvent confondus avec elle, on peut espérer, par un traitement judicieux, en réduire la mortalité à moins de 60 pour 100 et obtenir plus de 40 pour 100 de guérison.

Présentations de malades. — ***M. Quénu*** présente deux blessés ayant subi des *amputations économiques* du pied.

— ***M. Chaput*** présente une femme chez qui des *abcès volumineux* des *deux seins ont été traités avec succès par le drainage filiforme* : la guérison s'est faite avec des cicatrices punctiformes.

— ***M. Phocas*** présente : 1° un cas de *suture du médian, au niveau de la gouttière du carpe* avec retour rapide des fonctions ; — 2° un cas de *réparation d'une perte de substance crânienne, suite de trépanation, à l'aide d'une greffe cartilagineuse*.

Présentations d'appareils. — ***M. Routier*** présente, au nom de ***M. Senlecq*** : 1° un *brancard-hamac de tranchées* ; 2° *des appareils auto-extenseurs d'évacuation pour fracture du membre inférieur et du membre supérieur*.

— ***M. Broca*** présente, au nom de ***M. Chambas***, un *appareil pour fractures de l'humérus*.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Mars 1917.

Classement des mutilations de l'appareil locomoteur et incapacité de travail. — ***M. Jules Amar*** s'est employé à classer les mutilations résultant des blessures de guerre tant au point de vue des incapacités de travail que des avantages que ces mutilations peuvent attendre d'une prothèse rationnelle.

Voici les conclusions découlant de ce travail :

La mesure exacte de la valeur fonctionnelle des moignons conduit à distinguer 22 types de mutilations et amputations de l'appareil locomoteur.

Par la loi des combinaisons on obtient 9.108 cas différents de mutilations dont 5.035 sont susceptibles d'une utilisation professionnelle satisfaisante, avec le concours d'une prothèse rationnelle.

Les incapacités de travail résultant de ces blessures peuvent être groupées en deux catégories :

Les incapacités non compensées où l'état physiologique seul est considéré et qui déterminent le taux de la pension de réforme ;

Les incapacités compensées, où la prothèse et l'outillage professionnel interviennent pour fixer le rendement social du mutilé.

De l'avis de M. Amar, il s'impose qu'un centre technique soit chargé de poursuivre ces recherches sur nos milliers et milliers de blessés.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Mars 1917.

Une famille d'hérédo-syphilitiques : cinq appendicites sur huit enfants. — ***M. Gaucher*** rapporte l'histoire d'une famille de huit enfants sur lesquels deux seulement survivent. Dans cette famille d'hérédo-syphilitiques, il y a eu cinq appendicites.

En ces conditions, M. Gaucher demande à nouveau si l'on invoquera la coïncidence pour expliquer l'appendicite. A son avis, il n'y a pas de doute possible. L'hérédité syphilitique n'est pas douteuse.

Les mesures à prendre contre l'extension de la syphilis. — ***M. Gaucher***, à la suite de sa communication, dépose sur le bureau de l'Académie la motion suivante :

L'Académie de médecine, alarmée des progrès rapides de la syphilis signalés par M. Gaucher dans sa nouvelle communication du 26 Décembre 1916, et confirmés par les observations de M. Vaillard, renouvelle les vœux qu'elle a émis le 6 juin 1916 et insiste particulièrement sur les mesures à prendre contre l'extension de la syphilis.

M Gaucher propose en plus à l'Académie d'adopter les vœux suivants :

1° La nécessité de faire savoir aux jeunes gens que la chasteté est non seulement possible, mais recommandable et salutaire, et aux hommes mariés qu'ils ont le devoir, au point de vue de la morale et de l'hygiène, d'éviter les rencontres de hasard.

2° La nécessité absolue de la visite des contingents militaires ou des ouvriers coloniaux avant leur embarquement pour la France, à leur débarquement et tous les quinze jours dans les usines où ils sont affectés.

3° La nécessité de faire rigoureusement observer les règlements de police relatifs aux garnis, les tenanciers devant exiger le nom et l'état civil des voyageurs qui demandent une chambre dans leur hôtel, non seulement pour la nuit, mais dans la journée.

4° La nécessité d'assurer la stricte observation de la loi sur la provocation de la débauche et la répression sévère du délit de racolage.

5° La nécessité de faire savoir aux hommes qui succomberaient à la tentation qu'il leur est indispensable de se servir de préservatifs.

6° La nécessité absolue de ne confier les fonctions de spécialistes dans les formations sanitaires militaires et dans les administrations civiles, qu'à des médecins compétents et reconnus tels et la nécessité de la diffusion de l'enseignement de la syphiligraphie.

Solutions indolores de chlorure de zinc. — ***M. P. Carles*** recommande, pour la préparation des solutions hypodermiques de chlorure de zinc, de veiller soigneusement à l'observation des précautions suivantes :

1° Employer un sel réellement pur ;

2° Le mettre d'emblée à dissoudre dans le poids intégral d'eau distillée froide prescrite ;

3° Attendre plusieurs heures, souvent une nuit, que le refroidissement soit complet et, mieux encore, employer de la glace pour descendre la dissolution au-dessous de la température extérieure.

4° Filtrer alors sévèrement.

5° Ne jamais diluer cette solution, sans opérer derechef les refroidissements et filtrations prescrits.

Mobilisation active immédiate pour les plaies de guerre du genou et du coude. — ***M. Willems*** rappelle son traitement de l'hémarthrose du genou par la ponction suivie de la marche immédiate. Il va maintenant beaucoup plus loin dans cette voie et supprime toute immobilisation pour des lésions beaucoup plus graves.

L'immobilisation systématique a fait son temps. Ses inconvénients, l'atrophie musculaire et l'enraidissement articulaire, ne se produisent pas lorsque, au lieu d'immobiliser, on fait continuer les mouvements

actifs, qu'on rend l'articulation à son fonctionnement normal. Cette mobilisation active immédiate n'est pas douloureuse, aucune impotence fonctionnelle ne s'y oppose, elle n'aggrave pas les lésions, bien au contraire, elle accélère la cicatrisation des lésions articulaires et péri-articulaires. Elle favorise la résorption des épanchements et des infiltrations, grâce à une sorte de massage interne qu'elle réalise.

Elle ne peut aggraver l'infection que lorsque l'articulation est fermée ou insuffisamment ouverte. Quand l'article est largement ouvert, le pus est exprimé à chaque mouvement et la synoviale se vide beaucoup mieux qu'avec le meilleur drainage.

Appliquant ces idées au traitement des plaies de guerre du genou, Willems fait pour ces lésions fraîches — sauf pour les plaies par balle de fusil, qui sont simplement nettoyées et pansées, — l'arthrotomie large, l'excision du trajet, l'extirpation du projectile, et la suture totale. Des mouvements sont commencés sans désemparer, poussés au maximum d'amplitude et répétés sans relâche, sauf le cas de lésions osseuses telles que le déplacement des fragments serait à craindre. La marche est commencée aussitôt que possible, immédiatement en cas de lésions osseuses peu étendues.

A ce point de vue, les lésions en surface, des cartilages sont plus défavorables que les pertes de substance profondes, mais localisées.

Les résultats de cette méthode sont très supérieurs à ceux des méthodes classiques. La facilité et l'innocuité des mouvements sont étonnantes et la guérison est rapide, sans déchet fonctionnel.

Si l'arthrite purulente apparaît, l'articulation est rouverte largement, et les mouvements actifs sont continués. Le pus est « éjaculé » à chaque mouvement, et un drainage idéal sans drains se trouve réalisé.

Certaines infections extrêmement virulentes pourront ne pas céder à ce traitement. Elles ne céderont pas davantage à l'immobilisation et réclameront la résection ou l'amputation. La mobilisation semble rencontrer moins d'échecs de ce genre que le traitement classique.

Les plaies de guerre du coude doivent être soignées d'après les mêmes principes, mais comme toute plaie articulaire atteint ici le squelette, il faudra toujours faire au moins l'arthrotomie et le nettoyage complet suivi de la fermeture totale et des mouvements actifs immédiats. Mais quand l'éclatement osseux est étendu, la résection primitive est préférable pour éviter l'ankylose.

En cas d'infection, il faut faire sauter la suture et insister sur la continuation des mouvements actifs, encore plus indispensables qu'au genou pour vider l'articulation, qui se prête encore moins au drainage ordinaire.

Des suites de la vaccine généralisée expérimentale. — ***M. L. Camus.*** La vaccine généralisée discrète est une affection bénigne qui évolue naturellement vers la guérison ; au contraire, la vaccine généralisée sévère, celle dont l'éruption est abondante et grave, peut entraîner la mort, soit par la confluence des pustules dans certaines régions, soit par l'infection secondaire des éléments vaccinaux, soit encore par l'épuisement de l'organisme.

Les expériences de l'auteur établissent que la bénignité et la gravité de la maladie sont déterminées par la pénétration dans le sang d'une plus ou moins grande quantité de virus vaccinal.

L'ouabaïne dans le traitement de l'insuffisance du cœur. — ***MM. Vaquez et Lutembacher,*** pour le traitement des complications graves des affections cardiaques, se sont adressés à l'ouabaïne, tirée du strophantus gratus. C'est un glucoside d'une cristallisation parfaite et d'une toxicité toujours identique ; elle n'a donc pas les inconvénients des autres strophantines. La preuve en est que les auteurs ont pu pratiquer plus de 2.000 injections sans observer d'accidents fâcheux et avec des résultats souvent remarquables. Elle est indiquée notamment dans l'insuffisance aiguë du cœur gauche avec œdème pulmonaire ou angine de poitrine de décubitus où la digitale se montre généralement inactive ; mais elle peut être également employée avec avantage dans les insuffisances cardiaques irréductibles du cœur droit.

L'ouabaïne ne peut être utilisée autrement que par voie intraveineuse, l'ingestion par la bouche étant rapidement suivie de phénomènes d'intolérance et les injections intramusculaires étant d'ordinaire mal supportées. Le mode d'emploi est le suivant : on injecte tout d'abord dans la veine une dose minime d'un quart de milligramme en solution dans de l'eau, de façon à tâter la susceptibilité du sujet, puis un demi-milligramme de vingt-quatre heures en vingt-quatre heures, de manière à arriver à la dose totale d'un milligramme et demi ou d'un milligramme trois quarts dans l'espace de trois ou quatre jours. Souvent ces injections suffisent pour guérir tous les phénomènes de l'insuffisance cardiaque. Dans d'autres cas, où les résultats sont incomplets, l'ouabaïne n'en a pas moins pour effet de réactiver pour ainsi dire l'action de la digitale et de redonner à celle-ci une activité qu'elle semblait avoir perdue. Mais il est indispensable, si l'on veut se mettre à l'abri de tout accident, de s'adresser exclusivement à l'ouabaïne cristallisée, préparée suivant la méthode d'Arnaud, du Muséum.

Georges Vitoux.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Gibson et Concepcion (de Manille). ***L'influence du lait de vache frais et autoclavé sur le développement de la névrite chez l'animal*** (*The Philippine Journal of Science*, t. XI, n° 3, 1916, Mai. p. 119-134, avec 2 pl.). — Le lait de vache servant de plus en plus à l'alimentation infantile aux Philippines, les auteurs se sont demandé si les vitamines antinévritiques du lait étaient ou non détruites par la chaleur. Ce point est particulièrement important dans ce pays en raison du grand nombre de cas de béribéri infantile qu'on y observe et de l'existence probable de nombreux cas de béribéri infantile latents qui peuvent aisément devenir aigus.

Les expériences faites auparavant par différents auteurs sur les rapports qui existent entre le rachitisme, le scorbut infantile et même la pellagre et une alimentation « dévitalisée » sont contradictoires. Il en est de même des expériences concernant les propriétés antinévritiques du lait.

Gibson et Concepcion expérimentèrent d'abord sur des coqs. 3 jeunes coqs bien développés reçurent chaque jour 40 gr. de riz décortiqué et 100 cm^3 de lait de vache frais. 3 autres coqs reçurent 40 gr. de riz et 100 cm^3 du même lait, mais autoclavé à 125° pendant deux heures.

L'expérience montra que l'administration de 100 cm^3 de lait frais fut insuffisante à prévenir l'apparition d'une polynévrite chez les 3 coqs de cette série ; cette polynévrite apparut dans 2 cas le 31e jour, comme si le riz avait été administré seul.

Parmi les coqs nourris avec du lait autoclavé, l'un présenta une névrite le 62e jour, un autre mourut subitement le 36e jour de causes non révélées à l'autopsie, et le troisième mourut de névrite le 31e jour.

Ces résultats indiquent que le lait protège très peu contre les polynévrites et que le chauffage du lait n'a pas avancé l'apparition des accidents névritiques.

A l'autopsie des animaux présentant des symptômes de névrite, on enleva le nerf sciatique et on le fixa à l'acide osmique (Marchi). Dans tous les cas on nota une dégénérescence wallérienne typique. On trouva également une atrophie thymique, très légère, parfois nulle.

On nota une augmentation de poids chez les deux groupes d'animaux, même chez ceux qui présentèrent des accidents névritiques. Ces accidents furent d'ailleurs assez atténués et on n'observa jamais de ces crises foudroyantes de polynévrite, telles qu'on en observe quand le riz est donné seul.

Dans une autre série d'expériences, les auteurs nourrirent des coqs avec 200 cm^3 de lait frais ou autoclavé et 20 gr. de riz ; ces animaux ne présentèrent pas de symptômes névritiques. Les nerfs périphériques examinés ne montrèrent pas trace de lésions dégénératives.

Il semble donc que le lait contienne une petite quantité de vitamine, qui n'est pas détruite par l'autoclave à 125° pendant deux heures.

Les auteurs expérimentèrent également sur des chiens ; 3 furent nourris exclusivement avec du lait de vache autoclavé et 2 avec du lait frais.

On n'observa pas de symptômes scorbutiques. Les glandes endocrines furent trouvées normales à l'autopsie, mais l'examen des nerfs sciatiques montre des lésions dégénératives chez les 2 chiens nourris avec du lait frais comme chez les 3 chiens nourris avec du lait autoclavé.

En outre on nota une paralysie du train postérieur, de l'œdème des membres et une aphonie partielle chez un chien nourri avec du lait frais et chez un autre nourri avec du lait autoclavé. La croissance continua normalement. La différence des résultats des régimes fut donc très peu sensible.

Des résultats analogues furent observés chez le porc : croissance normale, pas de signes de scorbut : dégénérescence du nerf sciatique et à un faible degré du pneumogastrique, œdème des membres et aphonie dans quelques cas.

Les auteurs concluent de leurs expériences que la vitamine antinévritique n'est présente dans le lait qu'en faible proportion et que l'alimentation continue de lait, soit frais, soit autoclavé, amène chez le chien et le porc l'apparition de certains symptômes de béribéri (dégénérescence des nerfs périphériques, œdème persistant, aphonie).

Il n'est pas prouvé que le lait autoclavé pendant deux heures ait perdu ses qualités nutritives ; jamais il n'a produit de symptômes scorbutiques. R. B.

M. Siemmons et M. Morriss (de Baltimore). ***L'azote des non-protéines et l'urée dans le sang maternel et fœtal au moment de la naissance*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, t. XXVII, n° 310, 1916, Décembre, p. 343-350). — Le rôle physiologique du placenta est encore entouré d'obscurité et, tandis que certains auteurs admettent que le placenta participe activement à la nourriture du fœtus, grâce à la présence d'enzymes lipolytiques, diastasiques et protéolytiques dans le tissu placentaire, d'autres au contraire soutiennent que dans la transmission de certaines substances, le placenta a un rôle purement passif et se comporte comme une simple membrane perméable.

Il est admis qu'un placenta normal ne laisse passer aucune substance insoluble : le fait a été démontré expérimentalement pour le cinabre, le sulfate de baryum qui, introduits soit chez la mère, soit chez le fœtus, étaient complètement arrêtés par le placenta.

D'autre part, certaines substances solubles injectées dans l'organisme maternel ont pu être retrouvées chez le fœtus (43 substances sur 73 étudiées par Kehrer). Inversement des substances toxiques comme la strychnine, l'acide cyanhydrique, la nicotine, le curare, la pilocarpine, la physostigmine, le bleu de methylène, l'adrénaline, injectées au fœtus, ont pénétré dans la circulation maternelle.

Sauf pour l'acide carbonique, l'élimination des produits de déchets du fœtus à travers le placenta, n'avait pas encore été sérieusement étudiée.

Siemmons et Morriss ont cherché à combler cette lacune par les analyses du sang maternel et fœtal tendant à déterminer la quantité d'azote des non-protéines et d'urée dans les deux sangs, recueillis simultanément, juste après la naissance.

Dans cette recherche de l'azote, ils eurent recours à la méthode analytique de Folin et Denis qui consiste à éliminer les protéines par précipitation par l'alcool méthylique, et à examiner le filtrat. En dernier lieu, on détermine les non-protéines ou azote résiduel du sang.

L'urée fut recherchée par la méthode de Marshall ; les valeurs ainsi obtenues renferment l ammoniaque, mais normalement cette quantité est trop faible pour être prise en considération.

Chez 35 femmes normales examinées au moment de l'accouchement, la moyenne d'azote résiduel dans le sang maternel fut de 25 milligr. 2 par 100 cm^3 (extrêmes 18,5-33,5 milligr.) ; dans le sang fœtal, la moyenne fut de 24 milligr. 9 (extrêmes 19-34 milligr. 2).

Chez 16 femmes normales, la quantité moyenne d'azote de l'urée dans le sang maternel fut de 10 milligr. 5 par 100 cm^3 (8,4-14 milligr.) ; dans le sang fœtal, la moyenne fut de 10 milligr. 4 (extrêmes 7, 9-13,5 milligr.).

L'azote de l'urée représentait 44 pour 100 de l'azote résiduel dans le sang maternel et 45 pour 100 dans le sang fœtal.

La même concentration de l'urée dans les deux circulations indique que cette substance passe à travers le placenta par diffusion.

Certaines complications, telles que les toxémies gravidiques, la syphilis, les lésions cardiaques non compensées, etc., s'accompagnent à la fois d'une augmentation de l'urée dans le sang maternel et d'une augmentation correspondante dans le sang fœtal. La pathologie confirme donc cette conclusion que l'urée diffuse à travers le placenta.

L'administration de chloroforme pendant la grossesse cause des altérations d'abord dans le sang fœtal, puis dans le sang maternel. Dès le début, l'urée du sang fœtal est augmentée. Une prolongation

de l'anesthésie entraine une augmentation modérée de l'azote résiduel des deux circulations.

L'asphyxie qui dépend d'un mauvais fonctionnement du cœur fœtal s'accompagne d'une augmentation notable de l'urée du sang fœtal. Chez six enfants mort-nés, l'azote de l'urée atteignait 13 à 30 milligr. au lieu de 10,5, chiffre normal. R. B.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Frank Evans (de Baltimore). *La réaction de la rate dans les infections aiguës* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, t. XXVII, n° 310, 1916, Décembre, p. 356-363, avec 3 fig.). — Les modifications de la rate au cours des infections aiguës n'ont pas été encore l'objet de travaux importants.

On désigne sous le nom d'hypertrophie aiguë de la rate des réactions congestives différentes. L'auteur, se basant sur les résultats nécropsiques, en distingue deux types d'après la coloration de la rate.

Le type *rouge*, où la congestion est très accusée, s'observe dans les fièvres typhoïdes, paratyphoïdes et maladies analogues; il se caractérise par une inhibition de l'activité myélopoïétique de la pulpe splénique, de l'hyperplasie et hyperactivité des macrophages réticulaires et endothéliaux.

Le poids de la rate varie dans ce cas de 120 à 950 gr., avec une moyenne de 387 gr. pour 21 spécimens. La rate est molle et diffluente, et ne conserve pas sa forme; la capsule est toujours tendue. La pulpe fait hernie sur la surface de coupe et est très humide. La coloration en est rouge brun foncé, homogène. Les trabécules sont complètement flous: ils deviennent très proéminents après que la surface de coupe a été grattée. La rate peut présenter un collapsus marqué après la section des vaisseaux.

L'autre type d'hypertrophie aiguë de la rate est constitué par le type *gris*, dans lequel la congestion est moins accentuée : c'est ce type qu'on observe dans la pneumonie, l'endocardite, les infections staphylococciques et streptococciques : on note dans ces cas une activité myélopoïétique de la pulpe, avec hyperplasie légère des autres cellules, à l'exception des éléments réticulo-endothéliaux.

Dans ce type, la rate peut être assez volumineuse, mais l'hypertrophie est en général modérée.

Son poids varie entre 100 et 750 gr. avec une moyenne de 324 gr. pour 29 spécimens. La rate est molle, mais elle n'est pas aussi diffluente que dans le type rouge : l'organe conserve sa forme. La capsule n'est jamais ridée, mais souvent elle n'est pas tendue. La pulpe fait une hernie modérée sur la surface de coupe; elle n'est pas aussi humide que dans le type rouge. La coloration est d'un rouge gris sale, souvent bigarré de gris et de rouge sombre. Les trabécules ne sont pas complètement effacés et semblent même parfois plus proéminents que normalement. Mais leur saillie n'augmente pas quand on gratte la surface de coupe. La rate ne présente pas de collapsus après la section des vaisseaux.

Ces observations, basées sur les résultats nécropsiques, ont été confirmées par l'expérimentation chez le lapin. L'auteur a constaté que, après inoculation, au lapin, de microbes du groupe typhique, l'hypertrophie splénique affectait le type rouge; au contraire, après inoculation de streptocoques ou injection intratrachéale de pneumocoques, la rate prend le type gris.

En résumé, l'hypertrophie splénique aiguë peut revêtir deux types au cours des infections :

Un type rouge caractérisé histologiquement par une hyperplasie et une activité cellulaire, une phagocytose de macrophages réticulo-endothéliaux et une diminution de nombre des autres cellules de la pulpe. Ces altérations sont sous la dépendance d'une inhibition toxique des fonctions leucopoïétiques de l'organisme associée à la fièvre typhoïde et d'une stimulation, peut-être fonctionnelle, des cellules réticulaires et endothéliales.

Un type gris caractérisé par une augmentation des cellules de la pulpe, spécialement des éléments myéloïdes contenant des oxydases, sans aucune prolifération ou par une augmentation de l'activité des cellules réticulaires et endothéliales. R. B.

BIOLOGIE

G. Phocas et A. Portocalis. *L'opsono-pronostic en chirurgie* (*Arch. de Med exper et d'Anat. pathol.*, t. XXVII, n° 1, 1916, Janvier, p. 103-109.) — Dans la grande majorité des cas le chirurgien ne possède aucun élément de pronostic au cours des suites opératoires.

L'apparition des infections post-opératoires ne dépend pas uniquement de l'envahissement de l'organisme par les germes. Il existe sans doute des infections brutales contre lesquelles l'organisme ne peut pas lutter, mais le plus souvent, au cours de l'intervention, il ne se produit que des infections légères. Le terrain morbide est alors l'arbitre de la situation et l'on peut doser la résistance à l'infection par la recherche de l'indice opsonique.

Quelle que soit la résistance du terrain, l'asepsie reste néanmoins la base de la chirurgie et l'opsonodiagnostic, concluent les auteurs, loin de diminuer son importance, nous incite au contraire, dans tous les cas où l'on trouve un indice opsonique fortement abaissé, à redoubler d'attention, à abréger la durée d'une intervention grave, voire même à l'éviter si possible.

Phocas et Portocalis se servent pour leurs recherches d'une culture jeune, de vingt-quatre heures, de staphylocoques, rendue bien homogène dans l'eau physiologique à 8 pour 1.000; le sang des malades, d'autre part, est toujours pris dans les mêmes conditions, afin d'éviter les variations possibles de la valeur de l'indice opsonique.

Sur 36 opérés examinés on voit que l'infection fait défaut avec un indice opsonique supérieur à la normale ou légèrement abaissé; 0,90 étant la limite inférieure de cette résistance. Entre 0,90 et 0,75 l'infection est fréquente; au-dessous de 0,75 les auteurs ont toujours observé des accidents, sauf dans un cas.

La valeur de l'indice opsonique est-elle toujours identique chez un même individu, quelle que soit la variété du microbe examiné, ou trouve-t-on des variations distinctes?

Peut-on, par des vaccinations préventives, élever la valeur de l'indice opsonique chez un malade avant l'opération?

Les auteurs se proposent de rechercher ces deux problèmes biologiques. E. S.

HÉMATOLOGIE

O Josué et Maurice Parturier *Recherches sur la viscosité du sang humain* (*Ann. de médecine*, t. III, n° 4, 1916, Juillet-Août, p. 343-369). On sait l'importance physiologique des modifications de la viscosité sanguine. La plupart des auteurs qui ont entrepris des recherches sur les facteurs immédiats de cette viscosité ont signalé une certaine corrélation entre l'augmentation du nombre des globules rouges et l'élévation du coefficient de viscosité; mais leurs conclusions sont contradictoires et incertaines. Dans un mémoire très remarquable, Josué et Parturier estiment qu'il est indispensable, pour mesurer la viscosité sanguine, de rendre le sang incoagulable, car la viscosité augmente aussitôt le sang sorti des vaisseaux, bien avant qu'il ne se coagule. Il s'ensuit que toutes les mesures viscosimétriques portant sur du sang coagulable sont entachées d'erreur et qu'on ne peut tenir aucun compte des travaux cliniques édifiés sur cette base défectueuse.

Les auteurs utilisent le citrate de soude qu'ils préfèrent à l'hirudine dont l'action est incomplète et n'empêche pas les modifications précoces de la viscosité. Ils ajoutent par centimètre cube de sang un centigramme de citrate trisodique en solution à 10 pour 100 dans l'eau distillée, un volume de cette solution stabilisant neuf volumes de sang Pour réduire au minima les causes d'erreur dans la dilution, on emploie une assez grande quantité de sang, 9 cm³ par exemple, qu'on dilue et citrate immédiatement à la sortie de la veine.

Josué et Parturier concluent qu'il existe un certain parallélisme entre la viscosité du sang et le nombre des globules et la concordance devient encore plus nette quand on envisage non plus le nombre, mais le volume global des hématies H mesuré à l'aide de l'hématocrite.

On est ainsi amené à distinguer dans la *viscosité totale* du sang V : la *viscosité plasmatique vp* et la *viscosité globulaire* ou action viscosante des globules *vg*.

La viscosité plasmatique *vp* présente des variations qui sont peu considérables, de 1,5 à 2,2, mais ces variations ont une grande influence sur la viscosité totale en modifiant l'action viscosante des globules. Au contraire la viscosité totale V offre des écarts plus notables. L'écart entre V et *vp* est dû à l'action des hématies; aussi peut-on écrire :

$$V$$

lièrement progressive; assez peu marquée au début lors des premiers globules rouges incorporés dans le plasma, elle devient de plus en plus marquée au fur et à mesure des additions successives. A une certaine limite toutefois la progression devient régulière.

Le rôle de la viscosité plasmatique n'est pas négligeable : elle a une double influence sur la viscosité totale. D'une part, à mesure que la viscosité devient plus élevée, le point de départ à partir duquel agissent les globules rouges est lui-même plus élevé. D'autre part, la viscosité plasmatique exerce une action directe sur la viscosité globulaire, l'action viscosante des globules rouges étant plus marquée dans un milieu plus visqueux. Somme toute l'addition d'une même quantité d'hématies à deux plasmas de viscosité différente détermine une augmentation plus grande de viscosité dans le plasma le plus visqueux.

On observe la même influence de la viscosité plasmatique et des globules rouges sur la viscosité totale chez les sujets sains et sur les sujets malades.

Les conclusions pratiques qui découlent de ce très remarquable travail sont nombreuses. Si en clinique toute variation de la viscosité sanguine est la conséquence de variations relatives ou absolues du volume global des hématies ou encore d'une modification de la viscosité du plasma, on aura soin de mesurer les deux viscosités du sang, la viscosité totale V et la viscosité plasmatique *vp* et par différence on déduira la viscosité globulaire *vg*.

L'étude des deux viscosités est encore intéressante par ailleurs. La viscosité du sang joue un grand rôle dans les échanges organiques et il est probable que la viscosité plus ou moins élevée du liquide dans lequel sont plongées les hématies n'est pas sans avoir quelque influence sur les échanges respiratoires entre les globules rouges et l'intimité des tissus auxquels ils apportent l'oxygène.

Enfin la viscosité totale du sang, véritable tissu coulant formé par le cœur dans les vaisseaux où il circule, entre en ligne de compte pour une bonne part dans les résistances que doit surmonter le muscle cardiaque et dans le travail qu'il lui faut accomplir

La viscosité plasmatique, concluent Josué et Parturier, est surtout intéressante à considérer au point de vue des échanges de l'organisme, la viscosité totale au point de vue de la mécanique circulatoire.

E. Schulmann.

TUBERCULOSE

P. Chaussé. *Nouvelles recherches sur la contagion de la tuberculose par l'air expiré pendant la toux* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXX, n° 11, 1916, Novembre, p. 613-641) — L'auteur poursuit dans ce mémoire l'étude des conditions spéciales de la contagion de la tuberculose par les voies respiratoires.

La conclusion qui se dégage des nouvelles expériences réalisées est que, à côté de la contagion tuberculeuse par les crachats secs, il existe une contagion par les gouttelettes formées aux dépens de la salive et des crachats et directement inhalées.

Il est difficile de définir exactement la participation de ces deux sources de tuberculose par voie aérienne, mais il semble que les gouttelettes bacillaires jouent la plus grande partie de leur rôle, comme facteur de contagion, après leur dépôt et sous la forme de poussières sèches, de nouveau mobilisées dans l'atmosphère.

Il résulte des constatations expérimentales de Chaussé qu'au point de vue prophylactique non seulement il faut recueillir le crachat dans sa totalité et le détruire, prendre des précautions à l'égard des linges et tissus souillés, du visage et des mains du malade plus ou moins pollués, mais encore il faut essayer d'empêcher l'émission de gouttelettes au moment de la toux du malade.

On demandera au malade, bien que ce moyen n'ait rien de parfait, de tousser sur un linge imprégné d'antiseptique, à l'état sec ou humide, de manière à tuer les bacilles fixés par ce linge; celui-ci sera changé fréquemment, au moins tous les jours une fois.

La conclusion des expériences faites par l'auteur avec le virus tuberculeux sec ou humide, ou par cohabitation avec le malade, nous démontrent que la tuberculose est extrêmement contagieuse, et, par conséquent, qu'il est absolument nécessaire d'organiser, d'après les données expérimentales, une prophylaxie rationnelle qui ne peut manquer d'être efficace et d'abaisser rapidement, dans des proportions consi-

LES CONDITIONS DE CURABILITÉ
DE
LA TUBERCULOSE RÉNALE CHRONIQUE[1]

Par le Dr Noël HALLÉ.

Les lésions bacillaires chroniques du rein peuvent-elles guérir par une heureuse évolution naturelle; soit spontanément, c'est-à-dire par les seules réactions curatrices de l'organisme, aidées du temps; soit sous l'influence décisive d'un traitement médical? Ou bien, au contraire, la marche de ces lésions est-elle fatalement progressive, pour aboutir toujours à la phtisie rénale et à la mort; si bien que l'exérèse chirurgicale de l'organe malade soit la seule chance de salut?

C'est ainsi que se pose logiquement le problème.

Or, ces deux questions « la curabilité spontanée ou médicale des tubercules des reins » et « les indications thérapeutiques dans cette maladie », étroitement connexes, puisque la solution de la première peut seule donner la clef de la seconde, sont encore, à l'heure actuelle, en pleine controverse.

La discussion ne date pas d'hier. En même temps qu'Albarran, de 1900 à 1903, fort des excellents résultats de ses premières statistiques opératoires, et dans le plein de son autorité, venait affirmer l'indication formelle de la néphrectomie précoce, employée comme méthode thérapeutique générale, exclusive même, contre la tuberculose rénale, des protestations se faisaient entendre, isolées et timides d'abord. Quelques rares chirurgiens, de petite notoriété il est vrai, invoquant des faits soit anatomiques soit cliniques, soutenaient que les tubercules des reins pouvaient parfois guérir sans opération.

Le débat dure encore. Il renaît chaque année à propos de faits particuliers ou de statistiques, devant l'Association française d'Urologie; et les comptes rendus de cette Société en donnent très exactement le sens général. La discussion a pris une importance et une acuité particulières dans ces dernières années, depuis 1912.

Rien n'est changé cependant : deux camps adverses sont toujours en présence, comme au début.

Dans l'un, se rangent nombre de médecins, et de rares chirurgiens. Ici, on croit à la curabilité spontanée ou médicale de la tuberculose rénale : on s'efforce de traiter les malades, pour les guérir sans opération.

Dans l'autre, qui comprend quelques histologistes et presque tous les chirurgiens réunis, et d'accord, on soutient la thèse inverse. Là, on ne croit pas à la curabilité naturelle, et, dès le diagnostic fait, on enlève le rein malade.

Il serait oiseux de suivre, par le menu, le développement du débat pour en résumer les phases. Cette étude critique n'aurait qu'un intérêt purement philosophique, sans application pratique, puisque aucune solution décisive n'est encore intervenue. On y verrait du moins quel singulier usage nous pouvons faire parfois, entre médecins, du raisonnement et des faits eux-mêmes quand nous les mettons au service d'opinions préconçues et tenaces. Les mêmes faits, apportés par les uns comme preuves de curabilité, sont regardés par les autres comme arguments en faveur de la thèse opposée. N'avons-nous pas vu ces lésions sténosantes et oblitérantes des voies d'excrétion, si importantes qu'elles sont regardées par la plupart comme la condition même de la curabilité de la tuberculose rénale dans son mode le plus fréquent, présentées par d'autres comme la cause principale de son incurabilité?

A s'en tenir aux seuls faits, il est juste de reconnaître que l'importance et la force des deux camps en présence sont loin d'être égales.

Bien que les partisans de la curabilité, moins rares aujourd'hui peut-être, aient apporté, dans ces dernières années, des faits cliniques de valeur, et en plus grand nombre, l'avantage reste nettement aux tenants de l'incurabilité spontanée et de l'intervention chirurgicale. Le nombre et l'autorité des personnes, l'abondance et la valeur positive des faits, produits sous formes de copieuses statistiques, donnent raison aux chirurgiens. Le dogme de l'intervention établi par Albarran subsiste, et il faut conclure en disant : la néphrectomie reste encore actuellement le moyen le plus général et le plus sûr de notre thérapeutique contre les tubercules rénaux.

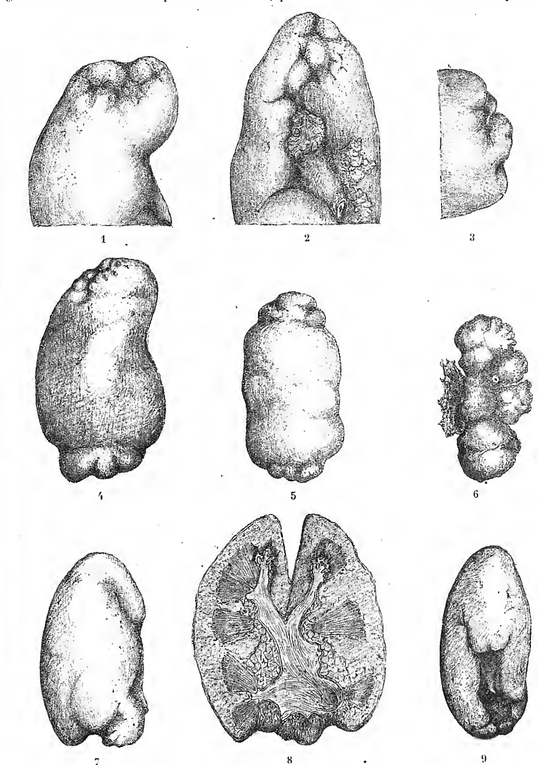


Planche I. — *Processus de guérison : les cicatrices des reins tuberculeux.*

1, Cicatrice polaire supérieure, déprimée, étoilée, pigmentée. — 2, Cicatrice polaire supérieure, vue du côté du hile. — 3, Cicatrice polaire supérieure (la même, n° 2) vue de la face antérieure. — 4, Cicatrice polaire supérieure; atrophie polaire inférieure. — 5, Atrophie bipolaire du rein caverneux. — 6, Petit rein caverneux lobulé; atrophie totale, extrême, de type fœtal. — 7, 8, 9, Un cas d'amputation polaire inférieure : 7, Vue de biais, dorsale postérieure; 8, Vue sur la coupe frontale ouverte; 9, Vue du bord concave hilaire.



Les discussions de longue durée sur la théorie ou la pratique ne sont pas rares dans l'histoire de la médecine, ancienne ou moderne.

Une controverse, qui se prolonge pendant dix ans, entre gens également instruits par l'observation personnelle et la lecture, à une époque de médecine scientifique, de libre critique et de large publicité, sur une question vitale de thérapeutique, peut cependant paraître d'une durée un peu insolite; et on est en droit de penser que des causes particulières interviennent pour retarder l'entente : causes qu'il n'est pas inutile de rechercher.

Des questions de personnes et d'écoles, autant dire l'intervention du principe d'autorité, d'une part; des considérations extra-scientifiques, de rivalité pratique et d'intérêt personnel, d'autre part, ont paru quelquefois rabaisser le ton du débat, et obscurcir la discussion. Si elles ont agi passagèrement, ces causes, à elles seules, seraient certainement impuissantes à la prolonger. Qu'une solution décisive intervienne, fondée sur des faits indiscutables, et tous, car nous sommes tous, médecins comme chirurgiens, gens de bonne foi, nous nous empresserons de l'adopter, dans un commun accord qui mettra fin à une situation incertaine, ambiguë, et même quelque peu nuisible.

Les questions mal posées sont difficiles à résoudre. Une des causes les plus habituelles des discussions prolongées, c'est le défaut d'entente sur les faits en litige et les termes mêmes em-

1. Voir *La Presse Médicale*, N° 6, 25 Janvier 1917.

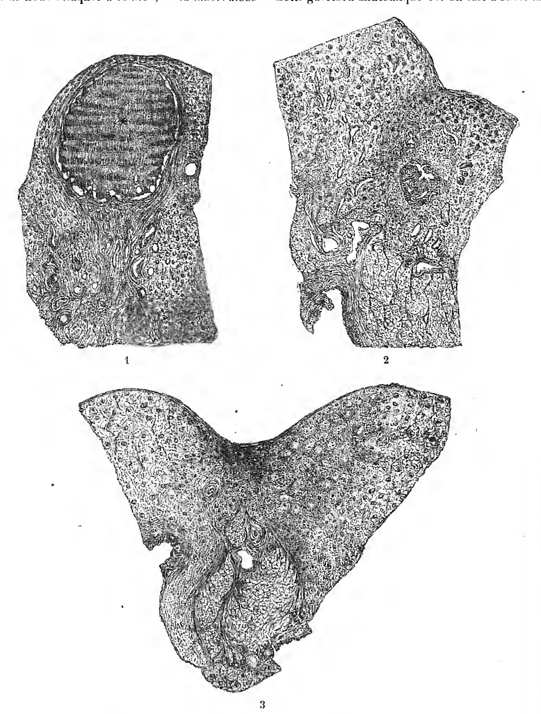


Planche II. — *Processus de guérison dans les foyers tuberculeux inclus.*

1, Un tubercule cortical crétacé, enkysté; avec sclérose totale de la médullaire correspondante (gross. : 7 D.). — 2, Effondrement lobaire, suite de la cicatrisation interstitielle d'une caverne parenchymateuse fermée de la zone limitante, dont on voit les vestiges; scléro-adipose médullaire centrale, correspondante (gross.: 7 D.). — 3, Coupe d'une cicatrice polaire supérieure (nos 2 et 3 de la planche I). Noyau scléreux, cortical, total, avec glomérules fibreux contigus. Scléro-adipose complète de la médullaire correspondante. Infiltration tuberculeuse nodulaire confluente, jeune, à droite de la cicatrice (gross.: 10 D.).

ployés pour les désigner. Quand on réunit sous une même dénomination des choses dissemblables on peut argumenter longtemps; puisqu'on compare entre eux, et qu'on oppose les uns aux autres, sous un même nom, des faits en réalité différents.

Cherchons donc si cette cause générale n'est point intervenue dans notre cas particulier. Au lieu de nous attaquer à ce bloc, « la tuberculose chronique du rein », essayons d'en séparer les parties composantes pour envisager chacune d'elles, successivement. Ce travail d'analyse peut être profitable, surtout s'il sert à bien fixer la signification des termes en usage.



Le mot de « guérison », qui est comme le pivot sur lequel tourne la discussion, demande à être tout d'abord défini. Il semble bien, en effet, que nous nous entendions mal sur son sens, puisque des *reins tuberculeux*, ou des *tuberculeux du rein*, que d'aucuns tiennent pour guéris, ne le sont pas pour d'autres.

En fait, le mot est employé ici dans deux acceptions différentes; et il est nécessaire de distinguer entre guérison *anatomique* et guérison *clinique*.

On peut dire d'un *tubercule du rein*, comme de tout autre tubercule, qu'il est guéri quand il a disparu, complètement remplacé par une cicatrice; ou encore quand il est réduit à l'état de vestige inerte, enkysté ou exclus, ne contenant plus ni follicules actifs, ni bacilles virulents. Cette guérison anatomique est un fait d'observation directe, histologique; un fait précis, fixé, définitif, qui comporte la certitude absolue, et permet l'affirmation.

On peut dire d'un *tuberculeux du rein* qu'il est guéri quand, tous les signes physiques et tous les symptômes fonctionnels de la maladie ayant disparu, le malade est revenu à une santé locale et générale parfaite. Cette guérison est un fait d'observation clinique, c'est-à-dire d'observation minutieuse, prolongée. Ce fait reste sujet à caution, puisqu'il demande l'épreuve du temps; il permet l'appréciation individuelle, les réserves; il laisse la porte ouverte à la discussion. Ici donc, il ne s'agit plus de certitude mathématique, ni d'affirmation absolue : la guérison clinique ne comporte qu'une certitude relative.

Il est donc indispensable d'étudier séparément ces deux faces de la question : la *curabilité anatomique* des tubercules rénaux; la *curabilité clinique* des tuberculeux du rein.

Curabilité anatomique des tubercules du rein. — Même pris dans son sens anatomo-pathologique le mot de guérison n'a pas une valeur absolue. Il n'est pas synonyme de « restitutio ad integrum »; c'est-à-dire de la disparition absolue, sans traces persistantes, d'un tubercule rénal. Il s'agit ici, en effet, d'une néoplasie caduque, vouée à la mort, lésion destructive qui entraîne nécessairement une perte de substance, plus ou moins considérable, dans le tissu qui lui a servi de matrice. Dans le rein, pas plus que dans le poumon, le tubercule ne peut guérir sans laisser de traces; et ici, comme là, la trace du tubercule guéri sera, le plus souvent, une *cicatrice fibreuse*.

Cicatrices des reins tuberculeux. — Or, des cicatrices se rencontrent dans des reins tuberculeux, variables de siège, d'étendue, de forme et de structure. De ces cicatrices, on peut discuter l'origine, la nature et la signification. On ne doit les méconnaître ni les négliger, quand on cherche à résoudre, librement, la question controversée de la curabilité anatomique des tubercules rénaux.

Les plus importantes cicatrices des reins tuberculeux sont celles de la surface, car elles sont faciles à reconnaître à la simple inspection extérieure de l'organe, et d'un aspect frappant : ce sont des *cicatrices corticales déformantes.*

1° *Grosses cicatrices polaires.* — Elles siègent aux pôles, comme les lésions tuberculeuses dont elles sont, sans doute, le reliquat et la trace indélébile.

Le volume du pôle rénal est diminué, et sa forme générale modifiée. Au lieu de la saillie régulière et convexe de l'état normal, ou de la bosselure arrondie de la caverne pleine, c'est une dépression plus ou moins profonde et étendue qu'on rencontre : le fond en est irrégulier, grenu, et la capsule épaissie y adhère intimement. Les bords, surélevés, sont interrompus par des incissures très marquées, qui dessinent des lobules saillants irrégulièrement arrondis. Constamment la cicatrice, à son fond et sur ses bords, présente une coloration foncée, noire, brune ou rougeâtre, qui tranche sur la teinte plus pâle du rein normal. Ce sont des cicatrices *déprimées, étoilées, pigmentées.*

A la coupe, on constate l'amincissement notable, ou même l'atrophie extrême du parenchyme rénal. Au point le plus déprimé, son épaisseur se réduit à quelques millimètres d'un tissu dense, dur, homogène, auquel fait suite immédiatement dans la profondeur la graisse fibreuse du sinus.

D'une forme pyramidale à base capsulaire qui rappelle l'infarctus, le nodule scléreux a une structure constante. Il est essentiellement formé de tissu conjonctif à divers stades de développement, embryonnaire, fibrillaire ou fibreux; à son centre, on ne retrouve plus trace du labyrinthe : les tubes contournés ont complètement disparu. Seuls des glomérules persistent, totalement oblitérés, souvent agglomérés en petits îlots, où ils s'entassent jusqu'à être contigus.

Autour de ce nodule, s'étendent souvent des nappes d'hémorragie interstitielle diffuse, expliquant cette pigmentation de la surface et de la profondeur, qui est un des caractères de la lésion.

Ainsi constitué, le nodule est un bloc de *néphrite scléreuse oblitérante*, parvenu au dernier période de son évolution atrophique. Et cette néphrite segmentaire est totale : entre la capsule et la graisse du sinus, il n'y a plus autre chose que ce noyau de tissu scléreux, épais de 5 à 10 mm. : la substance médullaire fait entièrement défaut.

Il est difficile de refuser à une pareille lésion,

sous-jacente à une dépression étoilée de la surface, le nom de « Cicatrice atrophique du rein »; quel que soit son mode pathogénique.

2° *Petites cicatrices corticales disséminées.* — A la surface du rein tuberculeux, on peut constater encore, fréquemment, des inégalités légèrement déformantes, qui se rapprochent naturellement des cicatrices polaires profondes : elles semblent un degré moins avancé de la même lésion. Ce sont de petites dépressions peu marquées, des sillons irréguliers, des fissures entrecroisées, qui déterminent un aspect granuleux de l'écorce; ces plaques granuleuses sont assez analogues à celles qu'on rencontre souvent dans les néphrites scléreuses banales.

Ces îlots, ces traînées fibreuses sous-capsulaires peuvent bien être, dans ces reins bacillaires, le reliquat de granulations tuberculeuses superficielles guéries par sclérose.

3° *Effondrements lobaires.* — D'autres déformations du rein tuberculeux, d'un caractère différent, méritent encore d'attirer l'attention. Ce sont des dépressions, plus ou moins profondes, mais toujours étendues, qui correspondent à tout un lobe rénal, par exemple. Sous la capsule à peine épaissie, le tissu rénal a conservé son aspect lisse et sa coloration presque normale : c'est un simple effondrement local du rein.

Les coupes de ces dépressions non cicatricielles de l'écorce montrent encore une zone de néphrite scléreuse atrophique, qui a remplacé la plus grande partie du parenchyme normal du lobe, entre la capsule et le hile. A son centre parfois, on rencontre la coupe d'un petit îlot anhiste, enkysté, creusé d'une cavité étoilée, fissurique, irrégulière.

Cette lésion résulte sans doute de la rétraction cicatricielle d'une petite caverne parenchymateuse fermée centrale.

4° *Nodules fibreux interstitiels, périvasculaires.* — Quand on multiplie les coupes du rein tuberculeux dans les parties d'écorce épargnées par les lésions bacillaires, on rencontre parfois, surtout dans la zone limitante, des petits îlots fibreux interstitiels, bien limités, qui tranchent nettement sur les parties voisines du labyrinthe. Ils sont essentiellement constitués par deux ou trois glomérules hyalins, totalement oblitérés, très rapprochés ou presque contigus, enchâssés dans un anneau de tissu fibreux pur : souvent, la coupe d'une artériole épaissie partiellement oblitérée côtoie le petit bloc fibreux, et y adhère.

5° *Tubercules fibreux.* — Enfin, dans nombre de nodules ou de noyaux tuberculeux inclus du parenchyme rénal, on constate des lésions plus ou moins avancées d'enkystement fibreux. Au centre, c'est la masse de tissu vitro-caséeux, amorphe ou granuleux, en un bloc homogène. Autour de ce centre, se dispose une couronne irrégulière et interrompue de follicules plus ou moins typiques; ou du moins de cellules géantes disséminées; mais la zone d'investissement embryonnaire manque. Une capsule continue, plus ou moins épaisse, en fin réseau de tissu conjonctif fibrillaire, immédiatement contigu à la néoformation caséeuse, l'encadre exactement, en l'isolant des tissus voisins. Il s'agit bien là d'un tubercule caséeux en voie d'enkystement par sclérose périphérique; d'un tubercule déjà fibreux, en marche vers la guérison.

6° *Tuberculose rénale à forme fibreuse.* — Ces lésions diverses, mais de type analogue et de même signification, peuvent être réunies dans un même rein tuberculeux. Cicatrices superficielles, nodules fibreux profonds bien limités, bandes et blocs de néphrite scléreuse segmentaire, tubercules fibreux enkystés, sont parfois assez nombreux et importants pour caractériser une forme histologique spéciale, qui a été distinguée sous le nom de : « *Formes fibreuses de la tuberculose rénale chronique* ».

De l'ensemble de tous ces faits de même sens, on est en droit de conclure que des lésions tuberculeuses incluses, granulations, nodules ou noyaux crus parenchymateux du rein, peuvent guérir par le processus général et banal de la sclérose périphérique, cicatricielle et rétractile : qu'on constate, en un mot, dans le rein tuberculeux, des *tubercules fibreux de guérison.*

D'autres lésions tuberculeuses encore peuvent guérir. Mais le processus curateur reste ici, le plus souvent, imparfait.

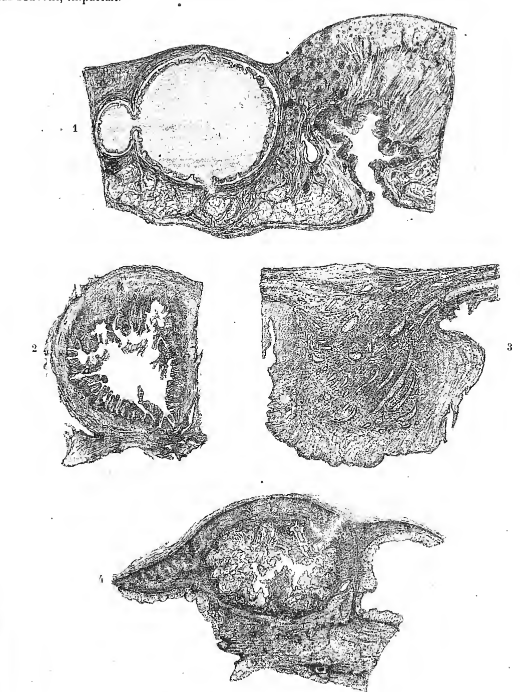


Planche III. — *Cavernes : processus de guérison.*

1, Deux cavernes contiguës, dans un rein à tuberculose mixte (IIIe forme) : à gauche, caverne parenchymateuse fermée, lisse, enkystée, avec le noyau fibro-adipeux sinusal sous-jacent; à droite, caverne pyélitique ouverte, festonnée, envahissante, avec nodules tuberculeux jeunes d'extension secondaire (gross. : 13 D.). — 2, Caverne parenchymateuse lobaire exclue, partiellement oblitérée par des végétations pariétales (gross. : 2 D.). — 3, Détail d'une de ces végétations embryo-vasculaires, granulome secondaire (gross. : 25 D.). — 4. Une caverne parenchymateuse corticale exclue, dans un rein kystique caséeux. Oblitération avancée, par plissement de la paroi fibreuse, et végétations pariétales endo-cavitaires (gross. : 4 D.).

7° *Tubercules crétacés du rein.* — La guérison, par transformation crétacée, de nodules ou de noyaux tuberculeux crus, inclus, si fréquente au poumon, est rare ici.

Quelques cas de tubercules crétacés du rein ont été relatés cependant par des anatomistes compétents. Je n'ai pour ma part rencontré jusqu'ici dans le rein que deux tubercules, franchement et totalement crétacés, qui ne prêtaient pas à l'équivoque : car il ne faut pas confondre le vrai tubercule crétacé, reliquat d'un nodule parenchymateux cru, inclus, avec la transformation crétacée du contenu d'une caverne ancienne fermée. La petite masse crétacée de l'écorce, enkystée d'une capsule fibreuse épaisse et continue, complètement isolante, est vraiment exceptionnelle.

8° *Processus curateur dans les cavernes.* — Les preuves les plus frappantes du processus curateur imparfait nous sont fournies par les cavernes elles-mêmes.

Les cavernes fermées peuvent guérir suivant deux modes distincts.

a) *Rétraction simple.* — L'aspect est typique, car la forme de l'organe est profondément altérée. Le pôle rénal, rétracté, très atrophié, est en voie de disparition. A la place du lobe en destruction, c'est une sorte de moignon irrégulier, lobulé, affaissé, nettement délimité par un sillon profond. A la coupe, ce lobule est constitué par une coque fibreuse épaisse, rétractée autour d'une cavité centrale très réduite. La paroi de cette caverne atrophique, sinueuse, se plisse parfois en grosses circonvolutions régulières, comparables à celles de l'écorce cérébrale : mais sa surface interne reste lisse. La cavité ne contient qu'une petite masse de mastic caséeux homogène; ou bien elle est remplie par une bouillie, un mortier plus ou moins serré, formé de concrétions solides : c'est la transformation *crétacée.*

Le plus souvent formé de sels de chaux amorphes, carbonates ou phosphates, le contenu dit

crétacé des cavernes peut renfermer aussi des concrétions *uriques*, *phosphatiques*, vrais graviers urinaires, ou des tablettes de *cholestérine*, et des cristaux d'*acides gras*.

Le calice correspondant, toujours oblitéré, est remplacé par un nodule fibro-adipeux hypertrophique. Quand la lésion est bipolaire, elle donne au rein une forme globuleuse tout à fait caractéristique : il ressemble à un sac plein, noué à ses deux bouts. C'est un stade avancé, presque terminal, du processus curateur, dans l'exclusion partielle polaire.

b) *Oblitération par granulomes secondaires*. — Dans un certain nombre de cavernes rétractées et plissées, la face interne complètement détergée des produits caséeux, résorbés ou évacués, bourgeonne en végétations saillantes, irrégulières de forme et de volume. Sessiles ou pédiculées, ces végétations sont formées d'un tissu de granulation très vasculaire. L'amas de petites cellules rondes poly ou mononucléaires, qui en constitue le corps, est sillonné d'anses capillaires, dilatées à leur sommet en ampoules volumineuses et bourrées d'hématies. Ces capillaires néoformés se rompent souvent, et la végétation s'infiltre de traînées et de nappes d'hémorragie interstitielle, en prenant l'aspect ecchymotique.

Quand ces *granulomes* sont multiples et confluents, la face interne de la cavité pathologique est ainsi tapissée, tout entière, par une fausse membrane épaisse gris rosé, molle, friable, peu adhérente, comme fongueuse, qui la réduit, et peut arriver à l'oblitérer totalement. Cette forme de processus curateur est spéciale aux cavernes parenchymateuses fermées.

c) *Amputation polaire*. — Ces deux processus curateurs des cavernes fermées, rétraction scléreuse externe, et néoformation granuleuse oblitérante interne, quand ils agissent ensemble, simultanément ou successivement, peuvent amener la disparition totale du pôle rénal, par cicatrisation complète. Ainsi se trouve réalisée l'*amputation polaire*, lésion de guérison parfaite, qui est exceptionnelle.

Le moignon rétracté, qui remplaçait le lobe détruit par la caverne, a disparu progressivement; tout le pôle rénal fait défaut : c'est un quart ou un cinquième de l'organe qui manque. A sa place, on trouve une dépression profonde, cicatrice rétractée, étoilée, pigmentée, bordée de mamelons saillants irrégulièrement arrondis. C'est exactement, sous une forme excessive et frappante, l'aspect caractéristique des cicatrices corticales polaires déformantes, décrites plus haut : c'est la même lésion, plus étendue, et parvenue à son dernier période.

A la coupe, en effet, une couche de tissu fibro-adipeux, réduite à quelques millimètres d'épaisseur, traversée par de grosses artères épaissies ou oblitérées, striée de bandes pigmentaires d'origine hémorragique, remplace seule le lobe absent. C'est une coque totalement cicatricielle, inégalement rétractée, qui double le bassinet, amputé du grand calice correspondant.

9° *Stades initiaux des processus curateurs*. — De ces lésions tuberculeuses presque guéries, ou guéries, par ces divers processus, il faut rapprocher d'autres lésions encore.

Ce sont d'abord les « Exclusions partielles elles-mêmes », à la période d'état. Les poches à contenu liquide ou solide, *hydronéphroses*, *kystes clairs* ou *caséeux*, lésions anciennes lobaires qu'on trouve fréquemment dans les reins tuberculeux, ne sont pas autre chose, en effet, que des cavernes fermées, en voie d'évolution naturelle vers la guérison : sur quelques-unes d'entre elles, le processus de rétraction atrophique est déjà nettement indiqué.

Ce sont ensuite : les *tubercules fibreux enkystés* de l'écorce, fréquents, d'une part; d'autre part, les *atrophies lobaires* qui, souvent, accompagnent les cavernes polaires fermées anciennes. Ces constatations, macroscopiques ou histologiques, devaient être rappelées ici encore.

⁂

Donc, tous les stades intermédiaires du processus curateur se rencontrent dans le rein tuberculeux, depuis le simple *enkystement* du noyau parenchymateux, jusqu'à sa disparition totale, affirmée par la présence du *nodule fibreux ou crétacé persistant*; depuis l'*exclusion* de la caverne jusqu'à son oblitération partielle ou complète, prouvée par les *atrophies* et les *cicatrices polaires*.

Tous ces modes de guérison des tubercules ont été observés sur des lésions incluses : granulations, nodules, noyaux intraparenchymateux, cavernes parenchymateuses fermées. La guérison anatomique n'est donc prouvée certaine que dans une des formes de la tuberculose rénale chronique, la *tuberculose parenchymateuse fermée*. Sans nier la possibilité d'un processus curateur, dans la *tuberculose pyélitique ouverte*, on peut dire du moins que la guérison est rare dans cette seconde forme.

De l'ensemble de tous ces faits, on est, je le crois, en droit de tirer la conclusion suivante. Des tubercules des reins, à diverses phases de leur évolution, guérissent par sclérose rétractile, en laissant des traces persistantes : pertes de substance, cicatrices fibreuses parfaites ou imparfaites. La curabilité des tubercules du rein est un fait anatomique certain contre lequel ne peuvent prévaloir ni la négation, ni les objections théoriques des adversaires de la curabilité.

On peut prévoir d'ailleurs que leur opposition va se faire moins absolue. N'avons-nous pas vu récemment les auteurs mêmes qui nous avaient le mieux expliqué pourquoi la tuberculose rénale ne pouvait ni ne devait guérir, constater en regardant les pièces, l'existence de processus certains de guérison dans un tiers des cas environ ?

NOUVELLES REMARQUES SUR LA PROPHYLAXIE
DE L'INFECTION DES PLAIES DE GUERRE
ET SPÉCIALEMENT DE LA GANGRÈNE GAZEUSE

Par M. H. VINCENT.

Dans des publications antérieures[1], j'ai appelé l'attention sur la nécessité que présente la désinfection aussi rapide que possible des plaies de guerre, au poste de secours. Les observations que j'ai recueillies et les appréciations formulées par les médecins de régiment et de bataillon ont confirmé l'importance de cette mesure prophylactique. Abrités sous le pansement simplement aseptique, les germes aérobies et anaérobies ont tout loisir pour végéter pendant la période — parfois longue — qui sépare le moment où le soldat est blessé de celui où il est confié au chirurgien d'ambulance. L'évolution de ces bactéries, apportées souvent en énorme quantité avec les débris de vêtements souillés de boue, est très rapide. Le blessé est livré sans défense à leur pullulation dans les tissus broyés et imprégnés de sang qui lui constituent un milieu nutritif exceptionnellement favorable. La plaie laisse exsuder une sérosité roussâtre, d'odeur mauvaise. Le blessé a déjà la fièvre. Il en résulte que, lorsque le chirurgien est appelé à intervenir pour réséquer les tissus morts et infectés, les bactéries ont eu le temps de franchir cette zone inerte et de s'infiltrer déjà en plein tissu sain. Son intervention tardive n'empêchera pas toujours la gangrène gazeuse de s'installer. L'amputation est devenue nécessaire et la mort est la conséquence non exceptionnelle de ces infections.

1. H. VINCENT. — *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 15 Janvier 1917. — *Id.* « Les plaies de guerre et la prophylaxie des infections chirurgicales ». *La Presse Médicale*, 1er Février 1917, n° 7, p. 65.

Telles sont les raisons qui m'ont conduit à étudier et à appliquer d'une manière aussi précoce que possible la méthode de pansement sec prophylactique par l'hypochlorite de chaux. Les nouvelles observations cliniques qui m'ont été transmises de la zone des armées insistent uniformément sur le double caractère de simplicité et d'efficacité que présente cette méthode dans les traumatismes graves des parties molles des membres et de leur squelette, des articulations, du crâne et du cerveau. A l'exception des plaies pénétrantes de l'abdomen et du thorax, qui doivent être respectées, toutes les autres blessures sont justiciables de ce pansement. Déversé *largement* à la surface et dans la profondeur des plaies, l'hypochlorite de chaux, mélangé dans la proportion de 1/10 à l'acide borique, exerce une action microbicide énergique et prévient ou immobilise la germination du *Bac. perfringens* et des autres bactéries ensemencées en même temps que lui, et si bien étudiées par Tissier.

Les chirurgiens signalent l'aspect très favorable de ces plaies, qui fait contraste ave la septicité offerte par les blessés non désinfectés au poste de secours. Il va sans dire que l'acte chirurgical n'est nullement supprimé par ce pansement initial. Le chirurgien intervient ensuite comme il l'entend. Mais, par le fait que l'infection a été, dès l'abord, immobilisée ou ralentie, l'intervention opératoire se trouve souvent facilitée et ramenée à des proportions plus sommaires, à des sacrifices moins étendus. Le blessé, comme le chirurgien, bénéficient, en conséquence, de ce pansement prophylactique.

Il m'a paru utile, dans les circonstances présentes, de revenir sur ce point et d'attirer l'attention de nos confrères de régiment et de bataillon sur l'extrême importance de la désinfection précoce des blessures de guerre, *tout spécialement*, dans les grandes actions militaires, *lorsque les blessés sont très nombreux et ne peuvent être évacués, dans un délai rapproché, sur les formations chirurgicales*.

Cette éventualité se présente encore lorsque les troupes avancent en combattant. C'est alors que la désinfection des blessures, *qu'on peut, du reste, renouveler après douze ou vingt-quatre heures*, rendra les plus grands services. Bien appliqué, le pansement sec hypochlorité, que plusieurs médecins régimentaires ont déclaré être « le pansement idéal du champ de bataille », permettra aux blessés d'attendre leur transport à l'ambulance chirurgicale.

L'emploi du pansement prophylactique, véritable pansement d'attente, est indiqué à l'ambulance elle-même, *lorsque, dans les périodes de violents combats, les blessés affluent en grand nombre* et ne peuvent tous, pour cette raison, être opérés avant plusieurs heures ou même avant le lendemain.

QUELQUES ENSEIGNEMENTS CLINIQUES FOURNIS PAR L'EXAMEN DU SANG APRÈS LES BLESSURES

Par le Docteur P. GOVAERTS

(Laboratoire de recherches cliniques de l'Ambulance « Océan », La Panne.)

1° C'est une constatation presque journalière d'observer chez les blessés graves un syndrome d'asthénie aiguë, caractérisé par une chute énorme de la pression sanguine, un état de dépression nerveuse et un refroidissement considérable. Cet état résulte de divers facteurs, qui souvent se combinent pour le réaliser : le shock, l'infection aiguë et l'hémorragie. Ce dernier facteur est le plus facile à isoler et il serait précieux de pouvoir déterminer son importance dans un cas donné, pour mieux diriger la thérapeutique d'urgence. Chacun sait combien il est difficile de prévoir si

dans un cas déterminé où domine la chute de pression sanguine le sérum artificiel produira un effet favorable et prolongé ou s'il sera inopérant. Et pourtant chez certains blessés il fera merveille, chez d'autres il sera sans aucune action sur la tension sanguine. La connaissance de l'état d'anémie actuel pourrait indiquer la nécessité d'une transfusion et dans certains cas poser l'indication opératoire, par exemple dans des hémorragies abdominales.

La détermination de la masse du sang ne peut guère être pratiquée par une méthode clinique. Même le procédé de l'oxyde de carbone, qui a fourni des résultats à Haldane et Lorrain Smith dans des cas médicaux, est inapplicable lorsqu'il s'agit d'un blessé grave. Mais on peut se demander si l'examen du sang ne pourrait pas fournir des renseignements indirects sur l'importance d'une hémorragie récente. Tel a été notre point de départ.

Pour toutes nos numérations nous avons prélevé le sang par ponction veineuse, au pli du coude. Les conditions dans lesquelles nous travaillons nous ont permis de pratiquer l'examen du sang dans les toutes premières heures qui suivent une blessure.

2° Ce qui frappe lorsqu'on examine le sang d'un blessé quelques heures après le traumatisme,

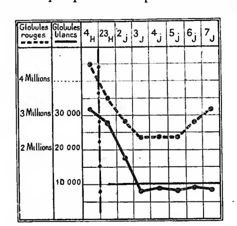


Fig. 1. — Plaie de l'épaule par éclat d'obus. Evolution normale.

c'est l'aspect paradoxal des résultats que l'on obtient. Chez un homme très anémié, sans pouls, on trouve en effet un chiffre de globules rouges très élevé, souvent normal et malgré le peu d'heures écoulées depuis la blessure, une leucocytose très marquée (30.000 et jusqu'à 50.000 globules blancs par mm³). Il y a donc lieu de rechercher : 1° quelle est l'évolution du nombre des globules rouges après une blessure ; 2° quelle est la signification de cette leucocytose précoce.

3° Évolution des globules rouges :

a) Dans les cas typiques, les globules rouges diminuent en nombre pendant les trois à quatre premiers jours qui suivent une blessure. C'est alors seulement que le chiffre minimum est atteint. Il reste à ce taux pendant quelques jours et remonte lentement à partir du septième ou huitième jour (fig. 1).

b) Dans les cas atypiques deux modalités s'observent :

La chute peut se prolonger beaucoup — ou bien après un plateau de quelques jours, s'accentuer encore (fig. 2).

Le nombre des globules rouges peut s'élever au-dessus de la normale, malgré l'hémorragie initiale (fig. 3, fig. 4).

Interprétation. — Cas typiques :

L'anémie post-hémorragique tient évidemment au rétablissement de la masse du sang par du liquide des tissus. Ce phénomène s'achève très lentement chez l'homme, tandis que chez le chien et le lapin la chute des globules rouges, après une saignée grave, est terminée en quatre heures. Il en résulte que chez les blessés la numération des globules rouges ne donne pas dans les premiers jours des chiffres qui expriment directement l'importance de l'hémorragie.

Lorsque la perte de sang a été faible, la chute est moins longue et la dilution maxima peut être atteinte avant trois jours.

Cas atypiques :

Une chute du nombre des hématies se prolon-

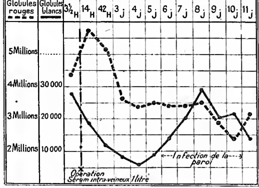


Fig. 2. — Perforation intestinale. Hyperglobulie.

geant au delà de quatre jours en s'accentuant, ou bien survenant secondairement, nous a toujours paru liée à l'infection. La fig. 2 en fournit un exemple.

Plus curieuse est la possibilité d'observer une hyperglobulie chez un individu anémié par une forte hémorragie. Le premier de ces cas (fig. 2) nous avait d'abord paru incompréhensible. Il s'agissait d'une perforation intestinale avec hémorragie importante. On trouve au premier examen, trois heures et demie après la blessure 4.400.000 globules rouges. Onze heures plus tard, ce chiffre s'élevait à 5.800.000, pour se maintenir le lendemain à 5.300.000 et tomber enfin le troisième jour à 3.600.000, pour s'y maintenir les jours suivants.

La signification de cette anomalie nous a été fournie dans la suite. Un blessé avait le bras emporté par l'éclatement d'une grenade et de multiples éclats très petits disséminés partout. Trois heures après la blessure, on trouve un chiffre de 4.800.000 globules rouges, qui évolue normalement et tombe en trois jours à 2.780.000. L'état général du blessé était à ce moment excellent. Brusquement surviennent le lendemain des symptômes graves. A ce moment on observe que le chiffre des globules rouges est remonté tout à coup à 4.700.000. Dans la nuit le blessé meurt de péritonite, un éclat minuscule ayant pénétré dans le foie (fig. 3).

L'influence de la péritonite sur le nombre des

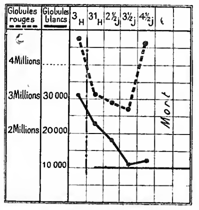


Fig. 3. — Arrachement du bras. Petit éclat dans le foie. Péritonite.

globules rouges était ici très manifeste et il est évident que dans le cas de la figure 2 l'hyperglobulie du début était liée à une réaction péritonéale. On peut aisément mettre ce phénomène en évidence chez l'animal. Chez un chien dont le taux des globules était 7.600.000 nous pratiquons une boutonnière intestinale et nous suturons la paroi abdominale. La mort survient en vingt-quatre heures par péritonite aiguë, et pendant cette période le chiffre des hématies ne cesse d'augmenter pour atteindre 10.400.000 quelques heures avant la mort (fig. 4).

Dans un cas d'appendicite avec perforation datant de quelques heures nous avons observé 6.350.000 globules rouges.

Il est très vraisemblable que le mécanisme de cette hyperglobulie réside dans la formation d'un épanchement rapide. En effet, chez le blessé de la fig. 3, au moment où les globules rouges avaient augmenté soudain de 2.000.000, il n'y avait eu qu'un vomissement très peu abondant. Ce facteur semble donc secondaire. Si cette manière de voir est exacte, il est possible qu'un épanchement pleurétique produise la même hyperglobulie lorsqu'il s'installe rapidement. Les circonstances ne nous ont pas permis jusqu'à présent de vérifier ce fait.

4° Évolution des globules blancs :

La plupart des blessés, très peu d'heures après le traumatisme, présentent une leucocytose marquée. Cette réaction offre les caractères suivants qui lui donnent une physionomie très particulière :

a) Elle s'installe très rapidement (25.000 globules blancs une heure et demie après la blessure — 35.500 deux heures après dans un autre cas).

b) Elle disparaît très vite et souvent est terminée en quarante-huit heures.

c) Elle est, d'une manière générale, d'autant plus élevée que les blessures sont plus étendues.

d) C'est une polynucléose (environ 85 pour 100 de polynucléaires).

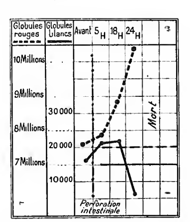


Fig. 4. — Péritonite chez le chien. Hyperglobulie.

Interprétation :

S'agit-il d'une réaction infectieuse ?

Il existe contre cette interprétation de sérieux arguments. En effet cette leucocytose tombe en peu de temps. Au contraire, lorsqu'il s'agit d'une infection aiguë et précoce, on observe ou bien de la leucopénie ou bien une leucocytose qui se maintient à un chiffre élevé vingt-quatre ou quarante-huit heures après la blessure.

En outre cette réaction s'observe chez l'homme après des opérations aseptiques. Pour ne citer qu'un exemple : après une hystérectomie pour cancer du col, nous avons observé que les leucocytes, au nombre de 8.000 avant l'intervention, s'élevaient à 25.000 quatre heures après, pour retomber à 15.000 après vingt-quatre heures et diminuer encore les jours suivants.

On peut reproduire ce phénomène chez le chien, par des sections de muscles pratiquées aseptiquement, par exemple, et démontrer que la leucocytose observée chez l'homme ne dépend pas de l'anesthésie.

Il en résulte qu'il existe, à côté des leucocytoses infectieuses ou toxiques, une leucocytose traumatique et que c'est cette réaction que nous observons chez les blessés lors d'examens de sang précoces.

5° Quel est le mécanisme de ce phénomène et quels sont ses facteurs déterminants ?

On sait que la saignée abondante détermine une leucocytose très marquée. Ce phénomène, quoique signalé, ne paraît pas avoir été beaucoup étudié chez l'homme. On a publié pourtant (Ash, Lyon, etc.) des chiffres de 40.000 globules blancs après des hémorragies fortes. Crile a étudié le

sang des donneurs lors de transfusions. Sur 13 cas, il a observé des leucocytoses en général faibles, ne dépassant pas quelques milliers. Dans un seul cas le chiffre atteignait 26.000. Ces leucocytoses étaient précoces et disparaissaient en un à cinq jours.

Je n'ai eu qu'une seule fois l'occasion de faire une semblable recherche. Après une transfusion directe qui avait duré vingt minutes, le chiffre des globules rouges du donneur — un hypersphyxique à 6.000 000 de globules rouges — n'a subi qu'une variation insignifiante et les globules blancs n'ont augmenté que de 3.000. Ces chiffres sont dérisoires à côté des chutes énormes du taux des globules rouges et des leucocytoses précoces qui suivent les blessures des gros vaisseaux (33.000 leucocytes douze heures après une hémorragie fémorale, 50.000 leucocytes sept heures après broiement d'une jambe). Cette divergence doit tenir en partie au fait que dans bon nombre de transfusions directes, la perte de sang du donneur est en réalité assez faible, beaucoup plus faible qu'on ne le croirait au premier abord.

En outre l'hémorragie ne semble pas être le seul facteur de la leucocytose traumatique, car nous avons observé cette réaction dans des cas où la perte de sang était très faible (25.000 globules blancs deux heures après une fracture fermée). Certains de ces facteurs pourraient peut-être être isolés par une étude expérimentale, mais pour le moment le mécanisme de la leucocytose traumatique ne nous paraît pas encore éclairci.

6° Conclusions pratiques :

a) Dans les premières heures après la blessure, le chiffre des globules rouges n'est pas en rapport direct avec l'importance de l'hémorragie.

Il semble pourtant résulter de notre observation que si, dans les six premières heures après une blessure, le chiffre des hématies est tombé déjà en dessous de 4.000.000, et que le nombre de globules blancs est supérieur à 30.000, on se trouve en présence d'une hémorragie très sérieuse, à pronostic grave. Dans des cas semblables nous avons vu l'injection de sérum artificiel rester inefficace et la transfusion nous paraît alors trouver une indication nette.

b) Si on a des raisons de soupçonner une hémorragie interne importante (par exemple : contusion abdominale sans plaie externe), la constatation d'une leucocytose très élevée peu de temps après le traumatisme peut orienter le diagnostic et contribuer à poser l'indication opératoire. C'est ainsi que, dans un cas de contusion abdominale par coup de pied de cheval, nous trouvions, sept heures après l'accident, un chiffre normal de globules rouges (5.360.000), mais une très forte leucocytose (31.600). Il existait une rupture complète de la rate.

c) Au cours du traitement d'un blessé, une brusque élévation du chiffre des globules rouges nous paraît devoir faire penser à l'existence d'une réaction péritonéale ou à la formation d'un épanchement dans une séreuse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

1er Mars 1917.

A propos d'un cas d'accidents toxiques graves consécutif à une piqûre d'abeille. — *M. Lucien Cornil* rapporte l'observation clinique de réactions toxiques graves rappelant l'anaphylaxie, survenues consécutivement à une piqûre d'abeille chez une jeune femme semblant être antérieurement immunisée contre le venin d'abeille. Cette observation se complique du fait que la malade était alors en période menstruelle. Trois questions se posent donc : faut-il incriminer une augmentation de virulence du venin : peut-on assimiler ces faits à des phénomènes d'anaphylaxie ; enfin les processus humoraux complexes de la menstruation, en particulier l'hypolipoïdémie, peuvent-ils être mis en cause ?

— *M. Brocq-Rousseu.* Il n'est pas impossible, théoriquement, qu'il puisse se produire des accidents anaphylactiques à la suite de piqûres d'abeilles, bien que le phénomène d'accoutumance soit généralement observé après toutes les inoculations de venins ; mais cela me paraîtrait cependant extraordinaire, car il est de connaissance vulgaire que les gens qui travaillent aux ruches s'accoutument aux piqûres d'abeilles. Si quelque phénomène ressemblant à de l'anaphylaxie existait, il est probable que, sous un nom quelconque, on le connaîtrait depuis le temps que l'abeille est domestiquée par l'homme.

Les émonctoires artificiels. — *M. G. Chénier* rappelle les bons résultats que donne, au cours des infections, le vieux séton si employé jadis par les hippiatres et les premiers vétérinaires, combattu et abandonné presque complètement ensuite. Comme les abcès de fixation, il semble agir en favorisant l'élimination des microbes phagocytés et des substances toxiques, à la façon d'un véritable émonctoire artificiel.

— *M. Grollet.* Il est certain qu'après avoir considéré le séton comme un agent thérapeutique suranné et l'avoir rejeté avec dégoût, nous tendons à revenir sur cette appréciation. Les accidents que détermine le séton sont fort rares et son action paraît efficace dans de nombreux cas.

Seule l'explication de son mode d'action diffère de celle qu'en fournissaient nos devanciers ; comme le dit M. Chénier, le séton paraît agir comme un émonctoire artificiel en éliminant les phagocytes qui ont rempli leur rôle de destruction de microbes.

— *M. Ch. Fiessinger.* La médecine humaine est d'accord, sur ce point, avec la médecine vétérinaire. Quelques médecins de haute notoriété ont toujours continué l'emploi des sétons ou des cautères, surtout de ces derniers, car le séton est fort douloureux et les malades le supportent difficilement. Ainsi Dieulafoy, contre certaines affections du cœur, avait recours, volontiers, au cautère appliqué dans la région cardiaque.

Ballet et Raymond, contre le ramollissement cérébral, utilisaient le séton à la nuque ou le cautère au bras et obtenaient de bons résultats.

J'ai rappelé ici les expériences de M. Carles, professeur agrégé de Bordeaux, qui a montré que des substances métalliques introduites dans l'organisme se retrouvaient à l'état de particules dans le pus des sétons. Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Mars 1917.

Biologie de l' « Oïdium lactis ». — *M. G. Linossier* a présenté à la Société de Biologie en Mai 1916 une étude biologique d'un *Oïdium lactis* extrait de l'expectoration d'un malade atteint de pseudo-bacillose et qui fut alors désigné par lui sous le nom d'*Oïdium lactis A*.

Dans sa note nouvelle, M. Linossier constate que l'*Oïdium lactis A.* possède toutes les propriétés fondamentales de l'*Oïdium lactis* saprophyte, mais qu'il ne lui est pas identique. De l'avis de M. Linossier, on ne peut donc considérer la mycose bronchique étudiée par lui comme le résultat de l'envahissement de l'organisme humain par un saprophyte banal.

Traitement des fistules parotidiennes par la résection du nerf auriculo-temporal. — *M. E. Dieulafé* a pratiqué la résection du nerf auriculo-temporal pour des fistules de la glande parotide diversement suturées, 5 fois en tissu sain et 2 fois en pleine gangue cicatricielle. Dans tous les cas, ce qui prouve que la sécrétion parotidienne est un phénomène nerveux complexe, il n'y a pas eu arrêt instantané de la sécrétion chez les opérés. La disparition de la sécrétion s'est effectuée seulement au bout d'un certain temps.

Introduction du soufre dans l'organisme par voie sous-cutanée. — *MM. Louis Bory et Albert Jacquot* proposent, dans le traitement des dermatoses, de recourir à des injections intramusculaires, pratiquées dans la fesse, de la préparation suivante :

Soufre précipité pur	0 gr. 20
Eucalyptol	20 cm³.
Huile de Sésame.	80 cm³.

Les injections, qui sont fort bien tolérées, se pratiquent à la dose de 2 à 5 cm³. Elles ne sont pas douloureuses et déterminent un minimum de réaction.

La spirochétose ictéro-hémorragique chez le chien. — *MM. J. Courmont et P. Durand.* Alors que chez le chien adulte les résultats sont inconstants, l'inoculation sous-cutanée ou péritonéale, ou encore l'ingestion de matériel infectieux sont suivies constamment chez le jeune chien d'un ictère mortel, avec ou sans hémorragies, dont les auteurs étudient les symptômes cliniques et les lésions.

Pénétration transcutanée de spirochètes de l'ictère hémorragique. — *MM. J. Courmont et P. Durand*, en se mettant à l'abri de toute cause d'erreur, ont constaté le passage du spirochète de l'ictère hémorragique à travers la peau du cobaye et l'infection de l'animal dans tous les cas lorsque la peau est rasée, cinq fois sur six lorsqu'elle est épilée, et trois fois sur six lorsqu'elle est entièrement saine.

Absence de vaisseaux lymphatiques dans le tissu de bourgeonnement des plaies. — *MM. A. Policard et B. Desplas* ont procédé à des recherches d'où il résulte qu'il y a lieu d'admettre que le tissu de bourgeonnement des plaies est dénué de vaisseaux lymphatiques.

Traitement des ostéites rebelles consécutives aux plaies de guerre par l'autovaccin. — *M. Bazin* a constaté que les fistules avec suppuration persistante qui compliquent fréquemment les lésions osseuses de plaies de guerre guérissent fréquemment lorsqu'on a recours aux injections d'autovaccin préparé avec du pus prélevé sur l'os lui-même après nettoyage de la peau et des parties superficielles du trajet fistuleux.

Utilité de l'autovaccination préventive dans la suture secondaire des plaies de guerre. — *M. Bazin* note dans sa communication que, pour éviter, lors de la suture secondaire des plaies de guerre, la suppuration des crins, il suffit de faire préventivement au blessé trois injections d'un autovaccin préparé avec les bactéries provenant de son propre pus.

Le coefficient d'imperfection uréogénique suivant les régimes ; ses variations aux diverses heures de la journée. — *MM. Marcel Garnier et C. Gerber* ont étudié le coefficient d'imperfection uréogénique suivant les régimes des hôpitaux militaires, chez des sujets sains.

Avec le *régime lacté absolu*, le coefficient moyen des 24 heures est de 3,4 pour 100 ; le *régime lacto-végétarien* le fait monter à 4,4 pour 100 : quand on ajoute un peu de viande et de pain, c'est-à-dire quand le sujet est mis au *petit régime*, la valeur du coefficient devient 5,4 pour 100, et il conserve à peu près la même valeur quand on double les proportions de viande et de pain (*grand régime*).

Dans tous ces régimes, du lait était donné comme boisson. Si, au contraire, on remplace celui-ci par du vin (40 centilitres par jour), le coefficient d'imperfection uréogénique augmente considérablement. Il atteint, chez un sujet, 6,7 pour 100, et chez un second 7,8 pour 100.

Cette action du vin est d'autant plus marquée que la quantité absorbée est plus forte. C'est ainsi que le coefficient est passé de 6,7 à 8,2 chez l'un des deux sujets précédents, quand la ration de vin s'est élevée de 40 à 80 centilitres.

Quant à la courbe journalière du coefficient d'imperfection uréogénique, elle présente un minimum vers 10 h. 30 et, à partir de ce moment, s'élève lentement avec les régimes lacté et lacto-végétarien, brusquement au contraire avec les régimes comportant de la viande. Mais, pour un même régime, les chiffres obtenus sont toujours comparables à condition de faire les prélèvements à la même heure de la journée.

La réflectivité osseuse. — *M. Henri Piéron* montre dans sa note que la percussion osseuse entraîne la même réponse réflexe que la percussion tendineuse.

Mais l'excitation du tendon est l'excitation adéquate et spécifique, à laquelle se ramène l'excitation directe du muscle, mais un peu moins efficace. C'est lorsqu'il y a exagération de la réflectivité médullaire que, suivant une loi bien connue en physiologie, il se produit une extension du pouvoir réflexogène à des excitations moins adéquates ; parmi celles-ci se place en premier lieu la percussion des os, et la percussion d'autres muscles que le muscle intéressé. Ces excitations agissent sur les centres moteurs médullaires d'un nombre de muscles d'autant plus grand que l'hyperréflectivité est plus accentuée, ou inversement pour la réponse d'un muscle donné, l'étendue de la zone réflexogène s'accroît progressivement dans des directions

anatomiquement déterminées d'ailleurs (en connexion avec la distribution radiculaire).

La réflectivité osseuse ne représente donc qu'une extension — par exagération anormale du pouvoir réflexe de la moelle — de la réflectivité musculo-tendineuse.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Mars 1917.

(*Suite*).

Le paludisme primaire en Macédoine et son traitement. — *M. P. Abrami*, qui a eu l'occasion de procéder à une étude suivie du paludisme qui a sévi sur les troupes de l'armée d'Orient, apporte sur cette question un important travail d'où se dégagent les conclusions pratiques suivantes :

I. — Le paludisme à plasmodium falciparum, qui représente 85 pour 100 des cas de paludisme primaire en Macédoine, est une maladie stérilisable, lors de sa première manifestation (attaque de première invasion), par un traitement abortif. Si ce traitement échoue, ou s'il n'est pas appliqué, le paludisme devient une maladie chronique qui, dans la majorité des cas, ne guérira que très lentement. Cette chronicité est entretenue par la persistance, dans l'organisme, de corps en croissants, véritables kystes, quinino-résistants, de l'hématozoaire.

II. — *Le traitement abortif a pour but de stériliser l'organisme avant la formation des corps en croissants.* — Pour être efficace, il doit être appliqué le plus tôt possible.

Il a été réalisé, dans 66 pour 100 des cas, par l'administration quotidienne de *trois grammes de chlorhydrate de quinine*, jusqu'à défervescence.

Le mode d'administration le plus efficace de cette dose est 1 injection sous-cutanée d'une solution isotonique (chlorhydrate de quinine, 10 gr.; uréthane, 3 gr.; eau distillée, 200 gr.); il est bon d'associer l'adrénaline à la quinine.

Vers 8 heures et vers 18 heures, on injecte 30 cm³ de la solution (1 gr. 50 de quinine), additionnés chaque fois, extemporairement, d'un milligramme d'adrénaline.

L'injection doit être faite exactement dans le tissu cellulaire sous-cutané, et uniquement en certaines régions d'élection (parois latérales du thorax et de l'abdomen; paroi thoracique postérieure).

III. — *Le traitement du paludisme primaire devenu chronique, après échec du traitement abortif, doit être discontinu.* — Il est fait d'une série de cures de stérilisation par la quinine, strictement limitées aux attaques fébriles, et alternant avec des cures toniques suivies pendant les périodes intercalaires.

a) *Les attaques fébriles (rechutes et réinfections), doivent être attaquées énergiquement*; dans la plupart des cas, la dose quotidienne de quinine ne sera pas inférieure à 3 gr.

b) *Sitôt l'attaque fébrile terminée, la quinine est suspendue*. Pendant la période intercalaire, le malade doit être soumis au repos absolu, à une alimentation substantielle, au traitement arséno-ferrugineux.

IV. — *Pendant toute la durée du traitement, le paludéen doit être isolé rigoureusement sous la moustiquaire.* — Cette pratique, qui restreint le nombre des porteurs de virus dangereux pour l'entourage, met en même temps le malade à l'abri des réinfections.

V. — Le traitement du paludisme primaire à *plasmodium falciparum*, devenu chronique, n'est, dans la majorité des cas, qu'un traitement palliatif; la maladie ne guérit qu'exceptionnellement en pays impaludé. Son évolution se modifie au contraire rapidement, dans le sens de l'amélioration, dans les régions salubres. *Le rapatriement précoce des malades est une mesure dont la nécessité paraît indiscutable.*

La pathogénie du paludisme à plasmodium falciparum. — *MM. P. Abrami et G. Sénevet* ont procédé à de minutieuses recherches d'où se dégagent les conceptions pathogéniques suivantes du paludisme tropical.

Lorsqu'un sujet, vierge de toute atteinte palustre antérieure, est infesté par le *plasmodium falciparum*, celui-ci se développe tout d'abord dans les organes hématopoïétiques, et l'on constate son accroissement dans le sang, suivant le cycle de la schizogonie régulière. Les plasmodes engendrent les plasmodes, par processus de la segmentation en rosace. La pullulation de l'hématozoaire, sous cette forme, a pour corollaire chimique l'attaque fébrile de première invasion.

L'organisme ne demeure cependant pas inerte devant cette infestation sans cesse multipliée. Il élabore des anticorps, sous forme de lysines extrêmement actives. Lorsque celles-ci ont atteint dans les humeurs une concentration suffisante, la multiplication des plasmodes devient impossible; la plupart d'entre eux se désagrègent et disparaissent. Les plus résistants s'enkystent : l'hématozoaire prend la forme de corps en croissant. A cet enkystement, résultant de la mise en œuvre par l'organisme de propriétés schizontolytiques, correspond, en clinique, la guérison de l'attaque fébrile.

Tant que dure l'immunité temporaire, le corps en croissant reste quiescent : c'est la période de l'apyrexie intercalaire. Mais au bout d'un temps variable avec la résistance du sujet ou son mode de vie, avec l'intervention de facteurs étiologiques et climatiques multiples, l'état réfractaire prend fin; le corps en croissant trouvant un milieu favorable, germe, et cette kystogonie pathénogénétique aboutit à la création de générations nouvelles de plasmodes. Le cycle végétatif, schizogonique, de l'hématozoaire peut, dès lors, se reproduire à nouveau. Il aboutit, cliniquement, à la rechute.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Mars 1917.

Equivalents pharmacologiques et unités thérapeutiques. — *M. Yves Delage*, pour remédier à la difficulté qu'éprouvent les médecins, en raison de la multitude des médicaments actifs existant, de connaître la posologie exacte de chacun d'eux, propose d'inscrire dans une liste contenant toutes les drogues simples et composées, à la suite du nom de chacune d'elles, un nombre fixe indiquant en poids ou en volume, selon l'espèce, la dose convenable, *pro die*, pour un adulte de poids moyen.

Ce nombre représenterait l'équivalent pharmacologique du produit.

Pour les commodités de l'usage et en vue d'éviter l'emploi de fractions ordinaires ou décimales dans les ordonnances, on conviendrait aussi de prendre pour unité thérapeutique le dixième de l'équivalent pharmacologique.

Dans ces conditions, le médecin formulant une ordonnance n'aurait plus à se préoccuper du poids de chaque médicament entrant dans sa prescription. Ceci deviendrait l'affaire du pharmacien qui, lui, a toujours sous la main la faculté de faire les vérifications nécessaires. Quant au médecin, il se contenterait d'indiquer les équivalents pharmacologiques et les unités thérapeutiques.

Sur un traitement des plaies infectées. — *M. Ratynski*, depuis le mois de Mai 1916, emploie méthodiquement les préparations savonneuses, par lavages et par applications de pansements rendus poreux par la mousse, au traitement des plaies de guerre infectées. Dans son service il soumet systématiquement aux irrigations et aux pansements savonneux les brûlures larges, les grands délabrements anfractueux, les écrasements, arrachements, fractures compliquées, les arthrites ouvertes, les suites opératoires de débridements, d'amputations, de résections.

Les résultats obtenus ont été les suivants : 1° chute de l'hyperthermie; 2° détersion équivalant à la meilleure toilette opératoire en quatre ou six jours; 3° sédation de la douleur dès les premières applications; 4° enfin, disparition de l'œdème, des lymphangites, des réactions inflammatoires périphériques, cependant que la plaie prend un aspect sain, et que la cicatrisation et la guérison suivent rapidement. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Mars 1917.

Fabrication d'un sérum antityphique. — *M. Netter*, au nom de la Commission des sérums, a donné lecture de son rapport sur la demande d'autorisation formulée par M. Rodet pour la fabrication et le débit d'un sérum antityphique.

Les conclusions de ce rapport concluant en faveur de l'autorisation ont été adoptées par l'Académie.

L'inscription de la poliomyélite sur la liste des maladies à déclaration obligatoire. — *M. Netter*, au nom de la Commission permanente des épidémies, donne lecture de son rapport sur l'insertion de la poliomyélite dans la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire en Algérie.

Les conclusions de ce rapport concluant à l'adoption de la mesure proposée et demandant en plus que, dorénavant, l'Académie consultée sur les modifications à apporter à la loi de la déclaration des épidémies puisse formuler immédiatement son avis, ont été adoptées.

La contention directe des fractures de guerre. — *M. Reynier* présente au nom de *M. Prat* un appareil de contention directe des fractures de guerre des os longs qu'il a lui même utilisé avec efficacité.

Cet appareil trouve son emploi dans les fractures graves ouvertes que la contention indirecte (plâtres, extension, etc.) est incapable de réduire et dans les fractures où une perte de substance ne peut permettre une coaptation des fragments.

Il répond aux indications des ostéosynthèses où les plaques, vis, chevilles seraient seules capables d'obtenir une réduction favorable, mais dont l'emploi est impossible de par l'état septique des foyers.

M. Prat préconise comme préparation du foyer de fracture les débridements larges, l'ablation des corps étrangers, la résection des ostéophytes s'il s'en est déjà formé, et l'esquillectomie. L'auteur estime que, dans le différend entre les esquillectomistes et les conservateurs d'esquilles, l'argument déterminant des uns et des autres, qui est le degré d'adhérence des fragments au périoste, ne devrait être considéré que comme secondaire. C'est l'infection qui détermine l'avenir des esquilles. Il enlève donc les esquilles des fractures infectées, les laisse dans les fractures aseptiques ou aseptisables par le nettoyage primitif de la plaie.

Mais si l'auteur sacrifie les esquilles, en revanche il recommande le respect le plus minutieux de leur périoste. Il pense même que si le périoste n'a pas été détruit par le traumatisme ou le chirurgien, il est capable de régénérer de l'os entre deux fragments qui ne seraient pas en contact.

L'appareil de Prat permet au besoin une réduction des fragments dans l'axe sans coaptation directe.

Il se compose de deux tubes creux, de 3 à 4 mm de calibre accouplés en canon de fusil qui s'écartent bientôt en fourche, en forme de lambda grec. Chaque branche de la fourche légèrement tendue s'arc-boutera sur chacun des fragments. Une anse de fil ou mieux de câble de bronze d'aluminium passant par chacun des tubes, vient enserrer chaque fragment diaphysaire. Comme le manche de la fourche émerge hors de la plaie, les fils sont aisément tirés pour bien amarrer les os et fixés les uns aux autres ou arrêtés dans un plomb fendu et écrasé. Enfin le manche de la fourche est lui-même fixé à l'anse extérieure ou à la branche de feuillard d'un appareil plâtré fenêtré ou à manchons qui prend plus ou moins largement le membre blessé.

L'ablation de l'appareil est des plus simples et ne nécessite aucune intervention nouvelle ou anesthésie.

La cicatrisation osseuse ou des parties molles n'est en rien entravée par la présence de la fourche.

M. Reynier et M. Prat apportent une série de radiographies et d'observations d'opérés qui montrent le parti que l'on peut tirer de cet appareil dans des cas où la gravité des lésions aurait pu faire légitimement envisager la nécessité d'une amputation.

Le traitement radiothérapique des reliquats méningo encéphaliques des traumatismes craniens. — *MM. G. Bonnus, M. Chartier et F. Rose* ont appliqué le traitement radiothérapique dans les trois catégories de cas suivants :

1° Dans les phénomènes localisés ou réflexes, par irritation dure-mérienne;

2° Dans l'épilepsie jacksonienne motrice ou sensitive et dans les phénomènes d'épilepsie réflexe;

3° Dans certains cas de paralysie spastique par lésion cérébrale superficielle.

Les résultats obtenus dans ces divers ordres de cas ont été excellents. Le traitement radiothérapique, en effet, a donné lieu, de façon générale, à des améliorations considérables, en particulier dans les compressions et les irritations médullaires et radiculaires consécutives à des épanchements sanguins organisés.

Anomalie de la première côte gauche. — *MM. A. Clerc, R. Didier et J. Bobrie* apportent une nouvelle observation d'un sujet présentant une anomalie de la première côte du côté gauche. L'examen radiologique montrait, au lieu d'une côte normale, l'existence d'une tige osseuse longue et grêle, partant de

la colonne vertébrale, passant obliquement en dehors sur les premiers arceaux costaux et se dirigeant vers la région moyenne de la clavicule derrière laquelle elle s'arrêtait. L'intervention chirurgicale permit de contrôler ces données.

Dans le cas rapporté par les auteurs de la communication, l'examen clinique permettait de supposer l'existence d'une anomalie osseuse et probablement d'une côte cervicale supplémentaire.

Au surplus, en pareil cas, même si l'examen radiologique, ce qui n'arrive pas toujours, ne permet pas de rectifier le diagnostic, l'intervention chirurgicale ne s'impose pas moins puisque seule elle peut permettre de faire cesser ou d'améliorer les troubles de compression en supprimant définitivement leur cause. Georges Vitoux.

ANALYSES

BIOLOGIE

R. Fosse. ***Origine et distribution de l'urée dans la nature. Application de nouvelles méthodes d'analyse de l'urée, basées sur l'emploi du xanthydrol*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXX, n° 11, 1916, Novembre, p. 642-676). — L'auteur, dans son article, envisage tout d'abord les rapports de l'albumine et de l'urée et successivement il envisage les points suivants :

La production artificielle de l'urée par l'action des réactifs oxydants sur l'abumine est-elle possible?

La démonstration de la formation de l'urée dans l'expérience de Béchamp.

La production directe de l'urée par hydrolyse alcaline des albuminoïdes.

Le processus pur et simple de l'oxydation peut-il réaliser la synthèse de l'urée aux dépens des protéiques?

Puis Fosse étudie la synthèse de l'urée par oxydation de l'ammoniaque et des hydrates de carbone ou de la glycérine et la participation vraisemblable des hydrates de carbone et des graisses au phénomène de l'uréogenèse.

Dans une troisième partie l'auteur s'attache à démontrer la présence de l'urée chez les invertébrés. E. S.

R. J. Weissenbach. ***Étude comparée de quelques propriétés biologiques du sérum et des hématies dans les états anémiques*** (*Thèse de Paris*, Vigot, 1915). — L'étude des propriétés hémolytiques du sérum et les modifications de la résistance globulaire n'ont, jusqu'à présent, fait l'objet d'aucune étude systématique, c'est pourquoi la thèse de M. R. J. Weissenbach constitue une intéressante œuvre d'ensemble et de mise au point, et à ce titre figurerait très avantageusement dans un Traité du sang.

Constituant, d'une part, l'exposé de recherches personnelles, et d'autre part, résumant les notions antérieurement acquises sur les propriétés biologiques, les éléments du sang (sérum et hématies) au cours des états anémiques, abstraction faite des anémies consécutives aux hémorragies externes, le volume traite successivement :

1° Les propriétés pathologiques du sérum et des hématies analytiquement ;

2° Les lysines et la résistance globulaire ;

3° L'évolution des propriétés biologiques des éléments au cours des états anémiques avec conclusions étiologiques et pronostiques.

Une quatrième partie de l'ouvrage est le résumé de vingt observations qui schématisent les recherches.

En résumé, la thèse du Dr Weissenbach constitue un travail des plus intéressants, tant au point de vue de la mise au point de cette question que des idées nouvelles qui y sont apportées, notamment la rareté de l'existence du pouvoir isohémolytique et la fréquence des modifications de la résistance globulaire. J'ajouterai enfin que la technique d'un procédé de recherche de l'insensibilisation du sérum humain est fixée dans cette thèse qui mérite particulièrement de retenir l'attention. A. C. G.

BACTÉRIOLOGIE

Alan Chesney (de l'Institut Rockefeller). ***La phase latente dans la croissance des bactéries*** (*The Journal of experimental Medicine*, t. XXIV, n° 4, 1916, Octobre, p. 387-418, avec 6 planches). — Le cycle vital d'une culture bactérienne, déterminé en estimant le nombre des organismes vivants présents à des intervalles différents, peut être divisé en quatre périodes ou phases : 1° une période latente ; 2° une période de croissance maxima ou période logarithmique ; 3° une période stationnaire ; et 4° une période de déclin. Ces phases s'enchevêtrent les unes dans les autres sans limite de démarcation bien tranchée et leur durée varie suivant les diverses espèces de bactéries et avec le même organisme, suivant les conditions extérieures, telles que la température, la nature du milieu de culture, etc.

La phase latente est comprise entre le moment de l'inoculation et le moment où commence le degré maximum de croissance. Durant cette période, il peut exister une croissance ralentie ou nulle ou bien une diminution des organismes vivants.

La période logarithmique est la phase de croissance rapide pendant laquelle les organismes se divisent d'une manière régulière suivant les lois de la proportion géométrique : deux bactéries donnant naissance à quatre autres, ces quatre à huit, etc. Si, durant cette période, les logarithmes des nombres des organismes trouvés à des intervalles différents sont inscrits sur un graphique en ordonnées et les temps en abscisses, les logarithmes décrivent une ligne droite obliquement ascendante.

Pendant la période stationnaire, les organismes cessent de croître au maximum, cette croissance diminue et même cesse complètement. Le nombre des organismes présents par unité de volume demeure approximativement constant pendant un temps appréciable.

Enfin, pendant la phase de déclin, le nombre des organismes vivants se met à décroître et, au bout de quelques jours, on ne peut plus déceler des organismes vivants dans la culture.

Voici par exemple les phases d'une culture de pneumocoques. Au moment de l'inoculation, on constate 65.000 bactéries vivantes par 0 cm³ 5; au bout de 200 minutes, il n'y avait encore que 94.000 (phase latente), puis la croissance va augmenter rapidement : on note 700.000 microbes vivants au bout de 305 minutes; 4 millions au bout de 370 minutes; 15 millions après 420 minutes; 67 millions après 545 minutes, 90 millions après 895 minutes. Puis vient la phase stationnaire et de déclin.

L'auteur a cherché, au cours d'une série d'expériences faites sur des cultures de pneumocoques, de *B. coli*, de *B. prodigiosus*, de *B. fluorescens liquefaciens*, à préciser la cause et la nature de la phase latente des cultures bactériennes.

L'auteur a constaté que si des cultures sur bouillon proviennent de cultures mères se trouvant à la période de latence, les nouvelles cultures présentent le même phénomène. Si, d'autre part, l'ensemencement est fait avec des cultures mères se trouvant à leur degré maximum de croissance, les nouvelles cultures ne présentent pas de phase latente; si la culture mère n'est plus à son maximum, la culture fille montre une période de latence.

Si des cultures de pneumocoques sur bouillon sont centrifugées au début de la phase de croissance maxima, les microbes demeurant dans le liquide surnageant continuent à se développer dans ses cultures filles de la même façon que dans la culture mère ; si au contraire la culture est centrifugée à la fin de la phase de croissance maxima, les microbes qui restent dans le liquide surnageant montrent une longue période de latence durant laquelle beaucoup d'organismes meurent.

D'autre part, des pneumocoques en activité de croissance inoculés dans le liquide surnageant provenant d'une culture de la même race, soumise à l'étuve à 37° pendant quatre jours, continuent à se développer rapidement pendant un temps appréciable après l'inoculation.

Il existe donc dans les cultures sur bouillon de pneumocoques des substances qui ont une action inhibitrice ou bactéricide sur les bactéries elles-mêmes et ces substances perdent leur pouvoir quand les cultures sont soumises à une température de 37° pendant quelques jours.

En somme, les filtrats obtenus à divers intervalles après que la culture a dépassé sa croissance maxima exercent des effets nocifs différents sur la croissance d'une même race de pneumocoques et cette action inhibitrice est plus marquée quand la culture a atteint sa croissance maxima; elle diminue quand la culture est soumise à l'étuve à 37°.

Ces expériences montrent que la période de latence est un phénomène que présentent les microbes quand la culture employée pour l'inoculation a dépassé la période de croissance maxima; à ce moment des substances existent dans la partie liquide de la culture, qui exercent une action nocive sur les bactéries, causant la mort de beaucoup, empêchant provisoirement le développement des autres. Ces substances ne sont pas permanentes, elles disparaissent ou perdent leurs effets en partie quand la culture vieillit. R. B.

CHIRURGIE

A. Lumière. ***Sur les tétanos post-sériques*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXI, n° 1, 1917, Janvier, p. 19). — L'auteur, ayant eu l'occasion d'observer et de suivre la plupart des cas de tétanos survenus dans les hôpitaux de l'agglomération lyonnaise, a pu réunir 54 cas de tétanos post-sériques dont l'étude lui permet de préciser un certain nombre de questions relatives à cette infection.

Il divise ces 54 cas en 3 classes, suivant que la symptomatologie s'écarte davantage de celle du type commun en se basant sur l'absence, l'atténuation ou l'existence d'un des symptômes principaux du tétanos classique : le trismus. Chez ces 54 blessés injectés préventivement et ayant néanmoins contracté le tétanos, il a constaté : 15 fois l'absence complète du trismus, 13 fois l'apparition tardive du trismus ou l'existence d'un trismus atténué et 26 fois l'éclosion de ce symptôme d'emblée avec l'intensité qu'il présente dans le tétanos précoce commun.

La discussion de ces 54 cas l'amène à étudier les limites de temps dans lesquelles l'injection de sérum antitétanique peut préserver de l'infection et à formuler quelques considérations nouvelles relatives à la symptomatologie, l'évolution, le pronostic et le traitement du tétanos post-sérique :

1° Les injections préventives de sérum antitétanique ne possèdent pas une action prophylactique absolue et illimitée.

2° La durée de l'immunité absolue conférée par le sérum ne peut être précisée; elle dépend des proportions relatives de toxine et de sérum préventif en conflit dans l'organisme.

3° Les cas de tétanos post-sériques paraissent dus aux deux causes principales suivantes :

a) Sécrétion surabondante de toxine au niveau des plaies, hors de proportion avec la dose de sérum préventif injectée (tétanos post-sérique précoce);

b) Libération de spores de tétanos jusque-là à l'état de vie latente dans les tissus, par une intervention chirurgicale secondaire ou un traumatisme, alors que l'activité de l'antitoxine s'est épuisée (tétanos post-sérique tardif).

4° Le tétanos post-sérique précoce peut, dans la plupart des cas, être évité en débridant les plaies infectées, en les débarrassant soigneusement des corps étrangers qu'elles peuvent renfermer, en les drainant largement et en répétant une ou plusieurs fois l'injection de sérum.

5° Le tétanos post-sérique tardif est également évitable dans plus de la moitié des cas, en injectant aux blessés une nouvelle dose de sérum à l'occasion de toute intervention secondaire.

6° La sérothérapie préventive imprime parfois aux tétanos post-sériques des caractères particuliers, en déformant plus ou moins la symptomatologie et l'allure clinique de la maladie.

7° Dans un certain nombre de cas de tétanos post-sériques (15 sur 54), l'antitoxine injectée a évité la fixation du poison microbien sur le système nerveux central, limitant son action aux nerfs moteurs du membre blessé. Ces tétanos localisés sans trismus ont beaucoup moins de gravité que les autres formes.

8° Dans quelques autres cas (13 sur 54), les centres bulbo-médullaires ne sont que partiellement protégés; on constate alors l'apparition d'un trismus tardif ou incomplet accompagnant la contracture locale. Le pronostic est alors moins favorable.

9° Lorsque l'antitoxine n'a pas préservé le système nerveux central, on observe la forme post-sérique avec trismus d'emblée, la plus fréquente (26 cas sur 54), dans laquelle le pronostic est des plus sévères.

10° Le traitement du tétanos post-sérique paraît comporter l'administration aussi précoce que possible de hautes doses de sérum.

Il n'y a pas jusqu'ici de traitement curatif; il convient de combattre les manifestations symptomatiques.

On se trouve désarmé contre la contracture permanente, mais les spasmes paroxystiques peuvent être traités par des stupéfiants : chloral, morphine, par les injections de sulfate de magnésie ou de persulfate de soude, cette dernière substance paraissant être le médicament de choix, en raison de son efficacité et de sa faible toxicité. J. D.

LA DÉSHYDRATATION DU SANG ET DES ORGANES DANS LE COMA DIABÉTIQUE

PAR

A. CHAUFFARD
Professeur de clinique médicale,

Mlle LE CONTE
Interne des hôpitaux.

M. DORIE
Interne en pharmacie.

Il est habituel de voir survenir, au cours du coma diabétique, un ensemble de signes très particuliers et caractéristiques d'un état de *déshydratation aiguë* de l'organisme[1] : le facies devient creux, excavé, avec les yeux enfoncés, les traits tirés, donnant parfois au visage un aspect pseudo-péritonitique ; le pouls est rapide, dépressible, la tension artérielle très abaissée ; les téguments deviennent flasques, hypotoniques, et gardent la forme du pli serré entre les doigts ; dans certains cas, on a signalé du hoquet, des crampes musculaires ; enfin le globe oculaire présente une *hypotonie*, signalée en 1904, par Krause, et qui va en progressant au cours de la durée du coma, jusqu'à faire paraître l'œil comme flétri et à demi vidé de son contenu, en même temps que la tonométrie montre une tension oculaire devenue presque nulle.

Cette hypotonie oculaire avait été rattachée par Krause à la lipémie des diabétiques. Il paraît beaucoup plus rationnel de la considérer avec Taillens[2], avec A. Chauffard et H. Rendu, comme relevant de l'état de déshydratation de l'organisme.

Mais si l'existence du syndrome de déshydratation dans le coma diabétique n'est pas douteux, son interprétation pathogénique et sa valeur clinique restent discutées. On a cru, et Bouchard, Brissaud, Vogel, Taylor ont soutenu cette opinion, que le coma était *causé* par la déshydratation de l'organisme mais il nous semble qu'une telle théorie n'est plus guère soutenable. La clinique nous montre l'apparition parfois tout à fait imprévue des accidents comateux chez des diabétiques qui ne sont nullement en voie de déshydratation, et c'est seulement alors que le coma est constitué et déjà en évolution depuis un certain temps que le syndrome de déshydratation apparaît et devient de plus en plus manifeste ; c'est ce que montre en particulier la recherche de l'hypotonie oculaire.

D'autre part, une telle conception purement mécanique de la pathogénie du coma diabétique ne tient pas compte de toutes les recherches modernes d'ordre chimique, et du rôle prépondérant qu'elles attribuent à une intoxication complexe, désignée souvent sous le nom d'*acidose*, et dont la réalité n'est pas contestable.

Faut-il retourner les termes du problème, et admettre que le coma est *cause efficiente* de la déshydratation ? Rumpf[3] dans un mémoire important sur lequel nous aurons à revenir, paraît être le seul qui se soit posé la question, mais sans la résoudre, et en restant dans le doute.

C'est dans ces conditions qu'en 1912 A. Chauffard et H. Rendu ont cru pouvoir dire que les diabétiques « *deviennent comateux d'abord, et secondairement déshydratés* ». Ils ont montré le rôle préalable fréquent, comme cause de déshydratation, des vomissements, de la diarrhée, de la polyurie quand elle se maintient, même alors que le diabétique ne boit plus, et ils ont surtout insisté sur l'action déshydratante de la *dyspnée de Kussmaul*, de cette polypnée profonde, suspirieuse, qui amplifie à un si haut degré la ventilation des poumons, avec sa conséquence physiologique forcée, l'excès de déperdition aqueuse par la voie pulmonaire.

On comprend ainsi que la *durée* du coma, dans les formes prolongées, soit une condition favorable pour le processus de déshydratation, et il semble, au moins d'après un fait récent de Niclot[4], que celui-ci puisse aller jusqu'à la résorption du liquide céphalo-rachidien attestée par le résultat entièrement négatif de rachicentèses correctement pratiquées.

Si la clinique nous montre ainsi et nous permet de comprendre la désydratation du coma diabétique, c'est à d'autres méthodes, d'ordre biologique, qu'il convient de demander une analyse plus délicate des phénomènes. Déjà, dans le travail de A. Chauffard et H. Rendu, avait été constaté l'état d'*hyperviscosité* du sang. Aujourd'hui, nous pouvons apporter un ensemble de recherches plus variées et plus complètes, quoiqu'elles soient loin d'épuiser le sujet et de répondre aux questions très nombreuses que peut et doit soulever une étude de ce genre. Les faits que nous allons relater mettront en pleine évidence le haut degré que peut atteindre la perte en eau subie par le sang et par les principaux organes.

I

Résumons, tout d'abord, les observations de nos deux malades : elles sont très classiques, et ne comportent, au point de vue clinique, aucune particularité à relever.

Observation I. — Mme F..., confectionneuse, âgée de 31 ans, a toujours été bien portante jusqu'au printemps 1914. Elle a une fillette de 12 ans qui présente une excellente santé.

Vers le mois de Mars 1914, souffrant d'une polydypsie intense et de polyurie, elle consulte un médecin. L'examen des urines révèle la présence de 70 gr. de sucre par vingt-quatre heures. Un régime alimentaire, d'où sont exclus les hydro-carbones est institué. Elle le suit régulièrement et la glycosurie diminue. Son état se maintient à peu près satisfaisant, jusqu'au 9 Novembre 1916, date à laquelle elle commence à souffrir d'une angine. Elle se sent fatiguée, sans appétit, et met cet état sur le compte d'un début de grippe.

Le 10 Novembre. La fatigue s'accentue. Une sensation pénible de courbature apparaît dans le dos et la région lombaire. La malade souffre assez vivement de la région abdominale, et se met au lit.

Le 11, céphalée violente et vomissements répétés 3 ou 4 fois dans la journée.

Le 12, la malade, très fatiguée, souffrant de la tête et de tous les membres, a fait appeler un médecin.

Le 13, le médecin venu la décide à entrer à l'hôpital. Elle arrive salle Hanottard dans la soirée et c'est le 14 au matin que nous l'examinons.

La malade semble dormir. Ses yeux sont fermés et excavés. Le facies est tiré, mais assez coloré et rosé.

La bouche est ouverte, les lèvres sèches, les narines pulvérulentes, la langue sèche. L'haleine a une odeur d'acétone.

La respiration est bruyante, stertoreuse, présentant le rythme de Kussmaul. Polypnée marquée, 42 respirations par minute.

La malade est dans un état de somnolence dont on la tire en la pressant de questions auxquelles elle répond de façon satisfaisante, puis elle retombe dans sa torpeur.

L'abdomen est plat, sans rétraction, on ne réveille pas de douleur à la pression. La peau est flasque et tend à garder le pli. Les globes oculaires paraissent hypotendus.

La mobilité est conservée. Quand on l'en prie, la malade serre la main, étend et plie les jambes.

Les réflexes tendineux, patellaires, achilléens et médio-plantaires sont complètement abolis. La recherche du signe de Babinski ne provoque ni extension, ni flexion des orteils.

Pas d'inégalité pupillaire, ni mydriase, ni myosis. Réactions normales à la lumière. Le pouls est régulier, mais faible, 120 pulsations.

Le cœur donne une forte impulsion à la main et à l'oreille.

La temp. 37°. — Tension artérielle (Pachon) 6/4.

A 10 heures 45, on pèse la malade : poids, 41 kilogr.

A cette même heure la malade a émis, depuis la veille 9 heures, 1 litre d'urine dans laquelle on constate la présence de sucre. La réaction de Gehrardt est positive.

On décide de faire une injection intraveineuse de solution de bicarbonate de soude à 3 pour 100.

A 3 heures, le coma est devenu complet, la malade ne répond plus à aucune question.

A ce moment, le Dr Rousseau mesure la tension oculaire au tonomètre de Schiotz.

TOdr = 3mm5 Hg.
TOg = 2mm5 Hg.

Hypotension très marquée puisque la tension oculaire normale atteint en général 15mm.

A 4 heures, la malade est de nouveau pesée, son poids est resté exactement le même, 41 kilogr.

A 5 heures, on fait l'injection de la solution de bicarbonate, mais l'état est extrêmement précaire.

Le pouls est petit, incomptable, les extrémités cyanosées et froides.

Le nez se pince, le facies se creuse, la peau garde le pli formé entre les doigts.

Les globes oculaires deviennent tout à fait flaccides et ont l'aspect flétri.

La malade meurt à 5 h. 45.

Observation II. — Arthur B..., mécanicien, âgé de 66 ans, entre, salle Dieulafoy, le 8 janvier 1917, à 6 heures du soir, parce qu'il est diabétique et qu'il perd ses forces depuis quelques jours.

Il a eu la fièvre typhoïde à 13 ans, une pleurésie droite à 21 ans ; il n'a jamais eu de maladies vénériennes, a toujours été sobre et n'a jamais fait abus de tabac.

Dans ces dernières années, B... a eu fréquemment des bronchites l'hiver. Il y a trois ans, troubles cardiaques qui ont déterminé de l'œdème des jambes et cet œdème a reparu à différentes reprises sous l'influence de la fatigue.

Depuis un an parésie légère de la main gauche.

Le diabète a été constaté il y a un mois.

A cette époque le malade éprouvait une sensation de fatigue générale ; il va consulter un médecin qui fait faire une analyse d'urine : on trouve de l'albumine et 60 gr. de sucre.

Cette glycosurie existait depuis quelque temps déjà, car, depuis dix-huit mois au moins, la femme du malade avait constaté sur les pantalons de son mari des taches blanches, épaisses, qui empesaient le tissu. Le malade avait d'ailleurs d'autres signes de diabète, il avait souvent soif, mangeait beaucoup, avait des urines abondantes ; mais l'état général était parfait et ces symptômes n'attirèrent pas l'attention.

C'est seulement à la fin de Décembre 1916, que les forces faiblirent d'une façon très rapide et le malade fut obligé de s'aliter. Pendant une semaine il suit le traitement ordonné par son médecin qui ne l'avait soumis à aucun régime spécial. Le 7 Janvier le malade appelle un autre médecin qui lui conseille d'entrer à l'hôpital.

Lorsqu'on approche du malade on sent immédiatement une assez forte odeur d'acétone.

On se trouve en présence d'un homme qui est très fatigué, mais dont l'intelligence est intacte.

Le facies est pâle, les traits sont tirés, les lèvres sont sèches et violacées.

La langue est rouge, vernissée au centre, saburrale sur les bords.

L'abdomen est souple, il n'existe aucun point douloureux épigastrique.

L'anorexie est absolue ; le malade a eu dans la journée quelques vomissements et deux ou trois selles diarrhéiques, il a du hoquet depuis neuf jours. Le foie est abaissé : sa limite supérieure est dans le 6e espace intercostal ; sa limite inférieure déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

La rate n'est pas perceptible.

Le malade tousse beaucoup depuis un mois. A l'examen des poumons, on constate l'existence de gros râles sous-crépitants sous la clavicule droite ; en arrière on trouve des râles diffus dans toute la hauteur du poumon droit.

Le cœur bat rapidement. Les pulsations à la radiale sont de 112 à la minute.

La tension prise au Pachon est 13,5/7.

Il existe un léger œdème des jambes et des pieds.

Le réflexe rotulien droit est normal, les autres

1. A. Chauffard et H. Rendu. — « Le syndrome de déshydratation aiguë dans le coma diabétique ». *Revue de Médecine*, 10 Juin 1912, p. 417.

2. Taillens (de Lausanne). — « XIIe Congrès français de Médecine interne, Lyon, Octobre 1911.

3. Rumpf. — *Zeitschrift f. klin. Med.*, T. LIV, 1902, art. XII, pp. 261-313. *Zur Entstehung des coma diabeticum*, p. 310.

4. Niclot. — « A propos de la ponction lombaire dans le coma diabétique ». *Société Médicale des Hôpitaux*, 24 Janvier 1913, p. 221.

réflexes du membre inférieur : achilléens, médioplantaires et le réflexe rotulien gauche sont abolis.

Les pupilles réagissent normalement; elles sont en état de contraction moyenne.

La sensibilité est conservée sous toutes ses formes.

Depuis un mois le malade accuse de la céphalée et il a fréquemment des brouillards devant les yeux.

La température est normale; la respiration est régulière; les urines sont claires, elles renferment un peu d'albumine, une grande quantité de sucre.

Toutes les réactions d'acidose : Gehrardt, Legal et Lieben sont très marquées.

L'amaigrissement est notable.

Dans la nuit du 8 au 9 Janvier le malade veut se lever pour uriner; il sort du lit, mais dès qu'il a posé les pieds sur le sol, il tombe sans connaissance. Dans sa chute, il se fait une plaie du cuir chevelu, au niveau de la région temporale gauche; cette plaie est longue de 5 à 6 cm.

Le 9 Janvier, 9 heures du matin, le malade est dans un état d'assoupissement profond, mais on peut le tirer de sa torpeur en l'excitant fortement et obtenir quelques réponses aux questions qu'on lui pose.

On constate l'existence d'une légère déviation de la face du côté droit; l'abolition de tous les réflexes du membre inférieur; on note l'existence de hoquets. La tension des globes oculaires est légèrement diminuée. Le pouls bat à 132 pulsations par minute. La respiration est rapide : on compte 35 respirations à la minute, il existe de l'incontinence d'urines.

A 2 heures de l'après-midi le malade est dans le coma.

A 5 heures du soir, le pouls bat à 120; les respirations sont de 32 à la minute; elles sont entrecoupées de périodes de pauses plus ou moins longues.

A 10 heures du soir, le pouls est à peine perceptible, le nombre des respirations est de 45.

La mort survient à minuit 30.

En comparant les deux observations qui précèdent, on voit que, cliniquement, le syndrome de déshydratation a été poussé très loin dans le premier cas, ébauché seulement dans le second, dont la période du coma n'a été que de courte durée. Aussi l'hypotonie oculaire a-t-elle été extrême chez la première malade, presque nulle chez le second. Nous verrons, en étudiant le *coefficient de déshydratation* des organes dans les deux cas, que l'analyse chimique confirme ces constatations de la clinique.

II

Les recherches chimiques que nous avons instituées ont porté sur le *sang*, et sur la *teneur hydrique* de différents organes.

Le sang a présenté des modifications profondes et complexes de ses éléments constitutifs, *sérum* et *globules rouges*.

La réaction chimique du sérum a été recherchée par la phénolphtaléine; dans l'observation I, réaction *nettement acide*, neutre au tournesol; dans l'observation II, réaction alcaline au tournesol, *légèrement acide* à la phénolphtaléine.

L'état d'*acidose* de l'organisme trouve ainsi, dans ces deux cas, sa démonstration la plus évidente, puisque le sang lui-même perd son alcalinité normale et devient acide.

La *densité* du sang a été assez rarement déterminée chez les diabétiques. Chez l'homme sain, la densité moyenne, en tenant compte des divers chiffres donnés par les auteurs, paraît être de 1.055 à 1.060; chez la femme elle est un peu plus faible. Dans 4 cas de diabète, étudiés par Lyonnet[1], la moyenne des densités obtenues est de 1.062, c'est-à-dire légèrement plus forte que la normale.

Dans nos deux cas, la densité a été déterminée par le procédé de Hammerschlag, basé sur la recherche de la suspension en équilibre d'une goutte de sang au sein d'un liquide de densité déterminée.

1. B. Lyonnet. — « De la densité du sang. Sa détermination clinique, ses variations physiologiques et pathologiques ». Thèse de Lyon, 1892.

Chez la malade de l'obs. I, la densité a été de 1.064, et de 1.068 chez l'homme de l'obs. II, l'écart physiologique entre les deux sexes se maintenant ainsi au cours du coma diabétique.

Ainsi, à l'*hyperviscosité* s'ajoute l'*hyperdensité*, très notable dans nos deux cas; nous aurons à revenir sur l'importance de ces constatations au point de vue du titrage des solutions alcalines à employer en injection intraveineuse.

Dans une des observations de A. Chauffard et H. Rendu, le dosage de l'urée dans le sang avait décelé une *azotémie* assez notable, 1 gr. 60 pour 1.000. Dans nos deux cas, des chiffres analogues, quoique un peu plus faibles, ont été obtenus : 1 gr. 35 dans l'obs. I, 1 gr. 20 dans l'obs. II.

Comment interpréter ces azotémies? Sont-elles dues à une néphrite antécédente et associée au diabète, ou relèvent-elles d'une simple oligurie terminale? La question est discutable, et seuls des examens en série pratiqués dès la période *précomateuse* apporteraient une certitude. Dans le cas de A. Chauffard et H. Rendu, pas de lésions de néphrite; dans notre obs. I, lésions partielles mais typiques de glomérulo-néphrite scléreuse; lésions scléreuses discrètes, et uniquement sous-capsulaires, dans l'obs. II. Il est donc possible que les deux processus puissent, suivant les cas, rendre compte de la rétention uréique.

Mais, quelle qu'en soit l'explication pathogénique, le fait n'est ni douteux, ni négligeable, et il faut admettre qu'à l'adultération toxique complexe du sang dans le coma diabétique peut s'ajouter une *azotémie terminale*; il est probable que cet élément toxémique, peu recherché jusqu'à présent, doit exister dans un assez bon nombre de cas.

L'augmentation notable de la densité du sang, si elle est bien due à un processus de déshydratation, doit avoir pour corollaire une concentration du sang, et un excès relatif, dans l'unité de volume, du nombre des éléments figurés, c'est-à-dire une *polyglobulie*.

L'examen clinique des malades permet de le prévoir, et on sait combien souvent l'aspect rosé ou même cyanique de la face et des extrémités a été noté.

Dans nos deux faits la polyglobulie a été constatée, mais différente dans son degré et son évolution suivant les conditions individuelles de chaque cas.

Dans l'obs. I, peu avant la mort, et alors qu'aucune tentative de réhydratation de l'organisme n'avait pu être instituée, la polyglobulie était arrivée au chiffre vraiment énorme de 8.340.000 globules rouges par mm^3.

Dans l'obs. II, trois numérations ont été faites le même jour, et avec des résultats très différents : à 11 heures du matin, alors que le malade n'était pas encore en coma complet, on trouve 5.700.000 hématies, et 7.200 leucocytes; à 6 heures du soir, en plein coma, 4.590.000 hématies et 4.800 leucocytes; à 10 heures du soir, peu avant la mort, 2.910.000 hématies et 4.200 leucocytes.

Pour comprendre cette régression progressive de la polyglobulie, il faut tenir compte que ce malade avait absorbé dans la journée un litre et demi de solution bicarbonatée à 30 pour 1.000, par voie gastrique, rectale et intraveineuse, et bu en outre une certaine quantité de lait; son poids, entre 10 heures du matin et 4 heures du soir, avait augmenté de 700 grammes, évidemment par rétention hydrique.

Sans donc pouvoir affirmer qu'il n'y a pas eu de destruction globulaire, on ne saurait négliger, pour l'interprétation de cette variation sanguine rapide qui en quelques heures transforme une polyglobulie en hypoglobulie, le fait parallèle de l'introduction dans l'organisme d'une quantité notable de solution bicarbonatée.

Le premier cas a donc présenté une évolution naturelle et continue, le second une évolution modifiée et inversée par l'intervention thérapeutique.

A ces modifications physiques du sang lui-même, il faut ajouter les troubles profonds de l'état circulatoire, l'*hypotension artérielle* qui peut aller jusqu'à un véritable collapsus cardiaque, avec pouls défaillant ou filiforme et suppression souvent complète de la sécrétion urinaire.

III

Nous venons de juger de l'état de déshydratation de l'organisme par les altérations physico-chimiques et cytologiques du sang. Mais on comprend que de si importantes adultérations humorales ne peuvent se produire sans qu'elles aient leur retentissement dans les profondeurs des organes et des tissus. Il est donc, *a priori*, très vraisemblable que le *taux d'hydratation* des organes doit varier en même temps que celui du sang, et dans le même sens. C'est là un autre aspect de la question, au moins aussi important que le premier, bien qu'il n'ait fait l'objet que de peu nombreuses recherches.

Les seules données numériques que nous ayons trouvées sont dues à Rumpf, dans le travail que nous avons déjà cité.

D'après cet auteur, alors que la teneur en eau du sang normal est de 788,7 pour 1.000 chez l'homme (Schmidt) et de 824,5 chez la femme (Schmidt), dans un cas de coma diabétique chez l'homme la teneur en eau était de 732,5; dans un autre cas, traité par des injections bicarbonatées intraveineuses, le taux était redevenu normal à 790,8 pour 1.000.

Par contre, et malgré cette réhydratation thérapeutique du sang, le cœur ne donnait plus qu'un taux hydrique de 773 pour 1.000, au lieu de la teneur physiologique de 897, et le foie un taux de 733,7 au lieu de 838,4.

Dans ces deux cas de coma, Rumpf admet donc qu'il s'est produit un abaissement considérable de la teneur en eau de l'organisme, et en prenant comme bases le taux hydrique du sang et du foie, on voit que le taux de déshydratation oscille entre 8,5 et 12 pour 100. Dans le second cas, la teneur hydrique du sang est redevenue normale par le fait des injections de solution bicarbonatée, mais celle des organes est restée notablement amoindrie.

Dans deux autres cas, dont l'étude n'était pas encore achevée, Rumpf a constaté un état de déshydratation du cerveau, des muscles et du foie, le pourcentage des matières salines étant supérieur à la normale.

Il est curieux de constater que, dans ces différents cas, Rumpf n'a pas fait porter ses recherches sur un organe dont l'examen est capital chez les diabétiques, le *pancréas*, et nous allons voir combien cependant nos analyses ont été, sur ce point, démonstratives.

Voici les résultats que nous avons obtenus, en prenant comme chiffres normaux d'hydratation les évaluations données dans la *Chimie physiologique* de A. Gautier, ou dans le *Dictionnaire de Physiologie* de Ch. Richet, et qui paraissent moins élevées que les chiffres admis par les auteurs allemands.

Obs. I F...	Hydratation des organes examinés.	Hydratation normale. 0/00	Coefficient de déshydratation 0/00.
Foie.	735 0/00	750 0/00	15 0/00
Cerveau. . .	730 0/00	760 0/00	30 0/00
Rein	760 0/00	820 0/00	60 0/00
Pancréas . .	650 0/00	745 0/00	95 0/00

Obs. II H...	Hydratation des organes examinés.	Hydratation normale. 0/00.	Coefficient de déshydratation 0/00.
Cœur	745 0/00	?	?
Muscles . . .	750 0/00	750 0/00	0
Cerveau. . .	755 0/00	760 0/00	5 0/00
Foie.	730 0/00	750 0/00	20 0/00
Rein.	780 0/00	820 0/00	40 0/00
Pancréas . .	700 0/00	745 0/00	45 0/00

Les résultats obtenus dans nos deux cas sont comparables, en ce sens que les coefficients de déshydratation organique s'ordonnent en même progression; leur différence de degré tient à ce que le premier cas est un cas *pur*, sans réhydratation thérapeutique, tandis que dans le second une solution bicarbonatée a été introduite en quelques heures, par les voies digestive, sous-cutanée, intraveineuse.

La première conclusion qui se dégage de leur examen, c'est que le coefficient de déshydratation des différents organes est essentiellement *variable*; alors que le tissu musculaire semble conserver l'intégralité de son eau de constitution, la déshydratation atteint son plus haut degré dans les deux organes majeurs, pourrait-on dire, chez le diabétique, le *rein* et le *pancréas*; c'est ce qui ressort avec évidence de nos deux tableaux.

Le *cerveau* subit une perte d'eau moins importante, et cependant on a déjà signalé le changement possible de sa consistance « qui devient plus élastique et parfois un peu pâteuse [1] ».

Mais pourquoi cette déshydratation si élective du rein et du pancréas chez nos deux malades ? Est-ce le fait d'une localisation pathologique directe sur ces deux organes, ou faut-il faire entrer en ligne de compte les lésions histologiques préalables au coma et relevant du diabète lui-même ? On pourrait comprendre que l'état de sclérose avancée d'une glande, en augmentant la densité spécifique de son tissu, fasse diminuer la proportion relative de son eau de constitution. Voyons ce que nous apprennent les autopsies, et dans quelles limites elles viennent à l'appui de l'une ou de l'autre de ces deux interprétations possibles.

Dans l'observation I, lésions histologiques importantes du pancréas et des reins, le pancréas pèse 80 gr., sa consistance est augmentée, et l'examen histologique montre un état de sclérose avancée et ancienne, à la fois périlobulaire et périacineuse. Les reins pèsent 160 et 165 gr., ils se décortiquent difficilement, leur surface est grenue, leur couche corticale diminuée d'épaisseur; sous le microscope, lésions typiques de glomérulo-néphrite scléreuse, alternant avec des zones plus claires d'hypertrophie glomérulo-tubulaire compensatrice.

Dans l'observation II, les lésions glandulaires sont, par contre, très légères : pancréas de 80 gr. de consistance normale, et, histologiquement, minime sclérose périvasculaire. Les reins pèsent 195 et 200 gr., sont lisses, se décortiquent facilement, et c'est à peine si l'on trouve sur les coupes quelques nappes superficielles et peu étendues de sclérose sous-capsulaire.

Ainsi, même dans le second cas, et alors que les lésions scléreuses sont à peu près négligeables, c'est toujours dans les parenchymes du pancréas et des reins que le processus de déshydratation arrive à son taux le plus élevé. C'est un fait nouveau que nous signalons, et qu'il sera intéressant de contrôler à l'avenir.

Il paraît probable qu'il doit être en rapport avec les troubles fonctionnels et les lésions structurales de ces deux glandes au cours du diabète sucré; mais toute interprétation plus précise serait encore prématurée.

IV

Le coma diabétique s'accompagne donc d'une déshydratation progressive et profonde de l'organisme. De celle-ci, les preuves objectives sont données même par le simple examen des malades, flaccidité des téguments, hypotonie oculaire, hypotension artérielle. Si l'analyse clinique va un peu plus avant, nous voyons le sang devenir hypervisqueux, présenter une augmentation notable de sa densité, une polyglobulie par concentration relative. Enfin, après la mort du malade, la dessiccation des organes poussée jusqu'à obtention d'un poids constant montre que leur teneur en eau de constitution est très amoindrie, et cela non d'une façon banale et uniforme, mais avec une électivité telle que le maximum de déshydratation paraît porter toujours sur les mêmes organes, le rein et surtout le pancréas.

De telles constatations ne font qu'ajouter à la complexité des problèmes que pose la pathogénie du coma diabétique.

Sans aucun doute, le processus est avant tout d'ordre *toxique*, et l'acidité du sérum constatée dans nos deux cas vient à l'appui de la théorie la plus généralement admise, celle de l'*acidose*.

Plus discutable est le rôle possible des polypeptides toxiques, invoqué par Hugounenq et Morel. Enfin, on ne peut considérer comme négligeable la constatation d'une *azotémie* déjà notable (1 gr. 60) dans une observation de A. Chauffard et H. Rendu, et dans nos deux cas actuels (1 gr. 35 et 1 gr. 20).

L'intervention causale de ces multiples poisons se trouve encore favorisée, sinon localisée, par ce fait que souvent les corps cétoniques passent dans le liquide céphalo-rachidien et viennent directement baigner l'écorce cérébrale.

Dans notre premier cas il n'en était pas ainsi, mais dans le second le liquide céphalo-rachidien contenait acétone et acide diacétique, et, *au moment où fut ouverte la boîte cranienne, on put constater une forte odeur d'acétone*.

Si complexes que soient déjà les conditions toxiques que nous commençons à connaître dans le coma diabétique, nous pouvons être assurés que nous sommes loin de les avoir toutes isolées et définies. Cette déshydratation même des organes, que nous venons d'étudier, doit avoir des répercussions chimiques, et provoquer la mise en liberté de cytotoxines multiples; mais sur ce point nous manquons encore de données précises.

D'autre part, les modifications *physiques* du sang sont la conséquence nécessaire de son état de déshydratation. On sait, par expérience clinique, combien il est parfois difficile, au cours du coma diabétique, de pratiquer une saignée; le sang est épais, peu fluide, et ne sort que mal de la veine sectionnée; rien d'étonnant à cela, puisque sa *viscosité* et sa *densité* sont augmentées. D'où cette conclusion pratique que le traitement à instituer doit essayer de remplir deux indications : action antitoxique, ou plus exactement *antiacidosique*, et c'est à cela que tend l'administration rapide et massive du bicarbonate de soude par toutes les voies d'absorption; et d'autre part *réhydratation du sang*, et, par son intermédiaire, des parenchymes organiques, d'où l'indication des injections abondantes de solutions alcalines par les voies intraveineuse, intrarectale, sous-cutanée. Mais, en raison même de la concentration du sang, nous pensons qu'il faudra se garder de recourir aux solutions bicarbonatées fortement hypertoniques, pouvant être titrées jusqu'à 30 et 50 pour 1.000, qui ont souvent été proposées. Ces solutions, comme l'a montré L. Blum, pénètrent mal dans la circulation veineuse; dès le début de l'injection « la veine se remplit sur un trajet plus ou moins long, se gonfle, puis l'écoulement cesse ».

Et cependant, par rapport à la densité du sang, ces solutions de bicarbonate de soude sont de densité plus faible, et nous avons trouvé : pour la solution à 20 pour 1.000 D = 1.010; pour les solutions à 30 pour 1.000 D = 1.021; pour les solutions à 50 pour 1.000 D = 1.039. Il est probable qu'il ne s'agit pas ici d'un simple mélange de deux solutions de densité différente, et que la solution hypertonique alcaline déshydrate encore plus le liquide sanguin, le concentre à son contact et arrive ainsi à obturer la veine en amont par production d'un véritable *coagulum globulaire*. C'est là, croyons-nous, l'explication la plus plausible d'un fait que Magnus Lévy avait déjà observé sans pouvoir en donner une interprétation satisfaisante.

Ainsi que l'avaient indiqué A. Chauffard et H. Rendu, il paraît donc rationnel de préférer aux solutions alcalines concentrées les solutions sensiblement isotoniques, titrées à 15 ou 20 gr. de bicarbonate de soude par litre.

Telles sont les premières données que l'on peut considérer comme acquises sur cette question encore très neuve du *processus de déshydratation* dans le coma diabétique. Elles méritent de prendre place dans l'analyse physiologique et pathogénique de ces accidents terminaux, si fréquents et si rapidement mortels, du diabète sucré.

1. R. Lépine. — « Le diabète sucré », 1909, p. 579.

LE TRAITEMENT SÉRIQUE SPÉCIFIQUE

DES PLAIES ET DES INFECTIONS CONSÉCUTIVES

PAR MM.

E. LECLAINCHE

Inspecteur général, Chef des Services Sanitaires au Ministère de l'Agriculture,

et H. VALLÉE

Directeur de l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.

L'étude systématique des sérums immunisants montre qu'ils exercent des actions locales au niveau de leurs points de pénétration dans l'organisme. L'intérêt de ces phénomènes nous est maintes fois apparu, notamment au cours de recherches poursuivies, depuis près de vingt années, sur des méthodes de sérothérapie ou de séro-vaccination largement répandues à l'heure actuelle en médecine vétérinaire.

L'idée d'utiliser ces actions sériques locales dans le traitement des traumatismes infectés est une conséquence de ces constatations et, le 4 Mars 1912, nous faisions connaître, à l'Académie des Sciences, les procédés d'obtention et les modes éventuels d'utilisation d'un sérum polyvalent doué de propriétés spécifiques à l'égard des agents habituels des suppurations [1].

A la suite de cette communication le sérum était pratiquement utilisé et, aux résultats expérimentaux que nous avions apportés, s'ajoutaient bientôt des observations recueillies par plusieurs chirurgiens. En Février 1915, nous présentions à l'Académie de Médecine le résumé très fidèle de ces premières constatations [2].

Depuis cette époque, et en raison des circonstances, notre sérum polyvalent a été largement expérimenté. Il nous paraît utile de rappeler sommairement la théorie de son action et de préciser les modes possibles de son emploi.



Il n'est point contesté que l'infection joue un rôle prédominant dans l'évolution des plaies de toute origine et dans l'évolution de leurs complications.

1. Leclainche et Vallée. — « Sur le traitement spécifique des plaies infectées ». *C. R. Acad. des Sciences*, Mars 1912, t. CLIV, p. 636.

2. Leclainche et Vallée. — « Sur le traitement spécifique des plaies ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 23 Février 1915, p. 280.

Les controverses qui se poursuivent depuis un demi-siècle sur l'antisepsie et ses divers modes témoignent à la fois de l'importance d'une question toujours ouverte et de l'incertitude des solutions proposées. Les inconvénients bien connus des antiseptiques et l'abus qui en est fait déterminent des réactions qui vont jusqu'à leur proscription absolue, tandis que, plus logiquement, on recherche, dans l'interminable série des agents microbicides, des substances qui tuent le microbe en respectant la cellule organique ou, tout au moins, en ne lui causant qu'un moindre dommage.

L'utilisation des liquides de Dakin et de Duret répond à cette préoccupation capitale de respecter les éléments cellulaires, fixes ou migrateurs, qui jouent un rôle essentiel dans la défense et dans la réparation.

On va même plus loin dans cette voie et l'on préconise des substances à peu près indifférentes à l'égard des microbes, mais douées de propriétés excitantes à l'égard des cellules, tel le chlorure de magnésium.

C'est à ce même objet que tendaient déjà les méthodes de traitement spécifique des plaies infectées et de leurs complications. Et il est curieux de constater qu'en partant de données tout à fait différentes, la clinique et le laboratoire aboutissent à cette même notion de la lutte indirecte contre le microbe par l'intermédiaire de la cellule organique.

La médication spécifique ne comporte, dans l'état actuel de nos connaissances, que deux procédés d'intervention : la vaccination et la sérothérapie.

La première se heurte à des difficultés de réalisation et à des incertitudes d'application qui restreignent son usage dans la pratique courante; d'autre part, les vaccins présentent ce double inconvénient de provoquer une réaction organique plus ou moins intense et surtout de n'exercer qu'une action *différée*, à terme. La sérothérapie au contraire apporte, tout élaborées, les substances immunisantes; son innocuité est absolue et ses effets sont *immédiats*.

On sait quel est le principe général des sérothérapies.

L'introduction dans un organisme de certains « corps », microbes ou toxines par exemple, détermine une réaction vitale qui provoque la formation d'autres substances (anticorps) capables d'influencer *in vitro* et de neutraliser *in vivo* les « corps » qui ont provoqué leur élaboration.

Le sérum apporte aux individus traités les anticorps qui leur permettront de résister aux microbes et à leurs toxines. Cette protection s'exerce par l'intermédiaire des cellules organiques qui ingèrent et digèrent les microbes et restent indifférentes aux toxines (phagocytose).

Appliquée au traitement des plaies et à la prévention de leurs complications, la sérothérapie doit viser non pas un seul agent pathogène, mais une série de microbes : elle doit être polyvalente, ses multiples valences correspondant aux divers agents possibles de l'infection. La production du sérum dont nous avons pour la première fois proposé l'emploi en 1912 représente la solution du problème ainsi précisé.

Déposé à la surface d'une plaie aseptique, le sérum constitue un pansement idéal. Identique par ses propriétés physiques et chimiques au plasma qui exsude, il constitue une protection efficace à l'égard des invasions menaçantes.

Appliqué sur une plaie infectée, il témoigne de ses propriétés spécifiques en provoquant une série de phénomènes plus ou moins apparents, qui expriment l'activité de la défense cellulaire.

Injecté sous la peau, lors d'infection menaçante ou déjà envahissante, il détermine la chute de la température et une amélioration de l'état général.

Les modes d'utilisation du sérum polyvalent comportent ainsi :

a) Des applications locales sur les surfaces infectées;

b) Des injections sous-cutanées, lors d'infections post-traumatiques.

I. — Applications locales. Pansements au sérum.

L'emploi du sérum est exclusif de celui des antiseptiques qui, en dehors des actions coagulantes ou neutralisantes exercées par certains d'entre eux, ont cet inconvénient à peu près général de déprimer et de paralyser les cellules organiques, action essentiellement antagoniste de celle qui est demandée au sérum.

L'emploi du sérum exige son contact avec les éléments anatomiques, d'où la nécessité de débarrasser la plaie des éléments divers qui la recouvrent par un lavage minutieux avec l'eau bouillie; d'où également l'indispensabilité du « nettoyage chirurgical » des plaies. Ainsi que le mode d'action du sérum permettait de le prévoir, les résultats expérimentaux établissent qu'il doit atteindre des tissus irrigués, anatomiquement capables de la réaction sollicitée. Et nous admettons sans réserve cette conclusion de P. Bazy, formulée à l'occasion des recherches de Louis Bazy sur le sérum polyvalent et le chlorure de magnésium :

« Mais encore une fois, quelle que soit la valeur, la très grande valeur des topiques que nous venons de citer, on ne saurait se lasser de répéter qu'ils ne sont que l'adjuvant, l'utile adjuvant de l'acte chirurgical qui reste et doit rester l'acte essentiel, fondamental. C'est peut-être parce que l'on a méconnu cette vérité, pourtant élémentaire, que l'on a vu s'élever certains malentendus qu'il est bon de dissiper. »

Dans les conditions qui viennent d'être précisées, le pansement au sérum polyvalent procure les résultats que nous avons antérieurement signalés et dont nous laisserons l'appréciation aux autorités chirurgicales qui l'ont utilisé.

« Sur des plaies qui ne pouvaient être réunies d'emblée par suture totale, écrivent MM. P. et L. Bazy, nous faisons un très large emploi du sérum polyvalent. Nous en obtenons les meilleurs résultats. Les pansements sont indolores, les chairs se conservent dans un état tout à fait remarquable; les bords de la plaie restent admirablement souples, le fond bourgeonne avec une très grande rapidité. »

Dans son rapport à la Société de Chirurgie sur l'emploi de la sérothérapie polyvalente, rassemblant les constatations de divers chirurgiens, M. le professeur Quénu constate que « les applications locales de sérum amenent une diminution considérable de la suppuration. » En même temps on observe une plus grande activité dans l'épidermisation des bords de la plaie, une moindre sensibilité et, parallèlement, une amélioration de l'état général avec abaissement thermique. » Ces conclusions, précise-t-il, s'appliquent à la fois aux plaies de guerre ou à celles qui résultent de l'ouverture de phlegmons, d'anthrax, etc.[2] ».

Quelque confiance que mérite le pansement sérique, spécifique, nous constaterons avec le professeur Quénu « qu'un certain éclectisme est nécessaire dans le traitement des plaies septiques et qu'il est bon parfois de ne pas s'éterniser dans une même formule de pansement ». Ne sait-on point déjà que, résistant au Dakin, et souvent aussi au sérum polyvalent, le bacille pyocyanique cède à merveille, comme Quénu l'a montré, à la solution faible de nitrate d'argent?

Le contrôle bactériologique préalable ne fournirait que des données incertaines quant aux indications de la sérothérapie, et nous souscrivons à cette formule pratique de M. Cazin et Mlle Krongold : « Quand l'action bienfaisante du sérum polyvalent appliqué localement ne se manifeste pas rapidement, d'une façon évidente, il est inutile de continuer ce traitement ». En ces circonstances la flore microbienne de la plaie renferme au moins un type microbien qui n'est pas compris parmi les nombreuses formes utilisées pour l'obtention du sérum, c'est pourquoi, d'ailleurs, la polyvalence est sans cesse améliorée par l'apport dans l'immunisation des souches microbiennes isolées des plaies de guerre.

II. — Injections sous-cutanées [3].

Entre les mains du professeur Legueu, de M. Cazin, de Vautrin, de Gosset, de Berger et Bergeron, du professeur Delbet et du professeur Quénu, qui ont particulièrement étudié son emploi, le sérum polyvalent s'est révélé comme un agent précieux dans la lutte contre les complications infectieuses et toxiques des grands traumatismes.

M. Cazin conclut de son expérience que « dans les cas particulièrement graves où l'on y a eu recours, le résultat a été très favorable puisque l'on observe une chute progressive et assez rapide de la température ainsi qu'une amélioration de l'état général ». Et M. Quénu ajoute dans son rapport précité : « On ne peut nier que la sérothérapie ait largement contribué à la guérison de septicémiques infectés gravements atteints »

C'est au titre antistreptococcique, semble-t-il, que le sérum polyvalent agit en ces circonstances. Peut-être aussi son influence, si nettement favorable, s'exerce-t-elle à la faveur de ces abcès de fixation, à streptocoques ou à staphylocoques, qu'ont vu apparaître en des zones musculaires quelconques divers chirurgiens, MM. Gosset, Quénu et Delbet, notamment. Ces abcès « survenant sans douleur, sans odeur, sans aucun changement de coloration de la peau, donnent, non pas du pus liquide, mais une véritable purée blanche de leucocytes : l'examen y révèle peu de microbes la plupart phagocytés. Ils représentent l'indice évident de la stimulation imprimée par la sérothérapie à la mobilisation leucocytaire et à la défense (Quénu) [4] ».

L'usage hypodermique du sérum polyvalent trouve une précieuse indication enfin — soit seul, soit associé au pansement local avec le sérum ou avec tout autre topique — dans la prévention des complications opératoires consécutives à l'intervention en territoire infecté.

Le professeur Quénu a précisé les conditions de cette intervention lors de « la réparation de mauvais moignons non entièrement cicatrisés, dans lesquels la réunion d'emblée a été faite après arrosage des chairs cruentées au sérum polyvalent, suivi d'une injection hypodermique du même sérum... Il n'y eut ni le moindre gonflement phlegmoneux, la moindre suppuration clinique et le résultat définitif cherché a été obtenu dans tous les cas ».

Plus récemment, ce même savant « a étendu les applications du sérum dans les opérations secondaires et dans les régularisations de moignons. Le nombre de mes opérations, ajoute-t-il, dépasse 20 ou 25; je n'ai eu aucun insuccès jusqu'ici [5] ».

Enfin, le professeur Delbet emploie le sérum à la dose de 30 cm^3 par jour dans les infections polymicrobiennes. « Dans certains cas, dit-il, les hautes doses m'ont paru avoir une action remarquable. J'ai l'impression que certains malades lui doivent la vie » [6].



La crainte des accidents sériques ou anaphy-

1. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1916, p. 1939-1946.
2. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1916, p. 1804-1844.
3. Des ampoules spéciales, de 10 cm^3, renfermant un sérum plus hautement actif que celui réservé aux pansements, sont délivrées pour cet usage.
4. Prof. Quénu. — *Bull. Soc. de Chir.*, 1916, p. 1832.
5. Prof. Quénu. — *Bull. Soc. de Chir.*, 1916, p. 2784.
6. Prof. Delbet. — *Bull. Société de Chirurgie*, 1916, p. 2793.

lactiques ne saurait être un obstacle aux injections sous-cutanées du sérum polyvalent. Les conclusions de la Société médicale des hôpitaux et de l'Académie de Médecine sont pleinement rassurantes à cet égard. D'ailleurs le traitement local des plaies au sérum réalise la « pénétration lente » qui, Besredka l'a montré, assure la désanaphylactisation ; il suffirait à lui seul pour éviter tout accident sérique alarmant et l'innocuité de la méthode est admise par tous les observateurs consciencieux et éclairés.

Préparé par nos soins, à Alfort, dans les laboratoire de l'Etat, pour le compte du Service de Santé de l'armée et dans des conditions de complet désintéressement de notre part, le sérum polyvalent peut être aisément obtenu : pour les formations de l'avant, de la réserve de médicaments d'armée ; pour les services de l'intérieur, soit de la direction de la région, soit du Sous-secrétariat d'Etat du Service de Santé. Toutes instructions sont jointes aux envois.

LA MÉNINGITE DANS LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

Par **S. COSTA** et **J. TROISIER**

Dans la maladie que les auteurs japonais[1] ont appelée spirochétose ictéro-hémorragique, et qui était connue en France sous le nom d'ictère fébrile à rechute, de typhus hépatique (Landouzy), de maladie de Mathieu-Weil, la méningite est presque constante.

Il semble cependant que cette notion soit nouvelle[2] et que la méningite n'ait été signalée, ni par les médecins japonais qui ont découvert l'agent spécifique de la maladie, *Sp. ictero-hemorragiæ*, ni par les auteurs européens qui l'ont trouvé et étudié après eux.

Elle paraît également avoir échappé à l'attention des médecins qui avaient étudié cliniquement l'ictère fébrile, bien que les troubles nerveux aient toujours été mis au premier rang dans la symptomatologie.

Il faut retenir cependant que Rendu, dans ses *Leçons de clinique médicale*[3] note que, au cours de la maladie dite de Weil « la céphalée est atroce, comparable à celle de la « méningite », et qu'elle coïncide toujours avec « l'injection des conjonctives ».

Mais pour trouver des faits analogues[4] à ceux auxquels nous voulons faire allusion ici, il faut chercher, dans le groupe complexe des « états méningés », des méningites « de cause indéterminée », si bien étudié par la Clinique française. Il est sans doute téméraire de faire des diagnostics rétrospectifs ; on ne peut cependant s'empêcher de penser que le syndrome décrit par Guillain et Richet fils[5] relève de la spirochétose ictéro-hémorragique : début brusque de la maladie, ictère, marche de la température et même, dans deux cas, rechute, on trouve ici, avec une ressemblance parfaite, la physionomie de la spirochétose. Quelques observations présentées dans la suite à la Société médicale des Hôpitaux de Paris donnent la même impression.

Auparavant, Laubry et Foy[6] avaient relaté l'histoire de cas dont quelques-uns, avec subictère, paraissent également relever de la spirochétose. Il en est de même parmi ceux qu'ont rapportés MM. Laubry et Parvu[7], MM. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg[8].

Ainsi que nous le noterons plus loin, l'ictère peut faire absolument défaut, et les symptômes méningés se montrer prédominants au point de retenir toute l'attention du médecin.

On trouverait également dans les travaux cités ci-dessus des observations de méningite de « cause indéterminée » ou d' « état méningé », sans ictère, qui rappellent la méningite de la spirochétose ictéro-hémorragique. Il n'est pas jusqu'à la séro-réaction de la syphilis qui n'ait été trouvée positive dans ces cas ; or, nous avons montré que, par suite probablement de la parenté zoologique entre les deux germes, *Sp. ictero-hemorragiæ* et *Sp. pallida*, la séro-réaction de la syphilis est presque toujours positive dans la spirochétose ictéro-hémorragique[9].

Virulence des centres nerveux dans l'infection expérimentale[10]. — Le spirochète de l'ictère ne montre pas moins d'affinité pour le système nerveux que celui de la syphilis.

L'inoculation de substance cérébrale, chez les animaux infectés expérimentalement, se montre aussi virulente que l'inoculation de sang, d'urine ou de parenchyme hépatique. Souvent même l'ictère et la mort surviennent plus rapidement chez les animaux inoculés avec la substance cérébrale. Et dans deux cas, nous avons pu constater la survie du cobaye inoculé avec le sang ou l'urine, alors que l'animal inoculé avec le cerveau succombait en dix jours avec ictère généralisé.

Virulence du liquide céphalo-rachidien chez l'homme. — De même chez l'homme, le liquide céphalo-rachidien s'est montré virulent, toutes les fois que le sang l'a été, et même, généralement, et à moindre dose, plus virulent que lui, ainsi que le démontrent les résultats ci-dessous :

Pour le premier cas, il s'agissait d'un ictère fébrile à type classique : début brusque le 12 Octobre, hyperthermie notable, réaction méningée nette, ictère franc et généralisé. Le 18 Octobre, on inocule deux cobayes : le n° 1, dans le péritoine avec 7 cm³ de liquide céphalo-rachidien ; le n° 2, également dans le péritoine avec 10 cm³ de sang.

L'ictère est déjà intense, le 27, chez le cobaye n° 1, qui succombe le 28 avec une jaunisse généralisée, des hémorragies dans les régions axillaires, les poumons et le parenchyme hépatique. L'examen microscopique de frottis du foie, après coloration au Giemsa, y décèle de nombreux spirochètes.

Chez le cobaye n° 2, l'ictère est plus tardif ; il n'apparaît que le 31 et la mort survient le 1er novembre. Mêmes constatations à l'autopsie.

Le deuxième cas a trait à la même forme clinique. Deux inoculations intrapéritonéales sont pratiquées le 20 Novembre au 7e jour de la maladie, à deux cobayes ; le premier, injecté avec 8 cm³ de sang, succombe de shock ; le deuxième, avec 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien, devient malade et présente un ictère généralisé avec bilirubinurie huit jours après.

Notre troisième fait se rapporte à la forme méningée de la spirochétose ictéro-hémorragique. Ici encore, début brusque le 23 Octobre, fièvre intense, réaction méningée marquée, mais pas d'ictère.

Le 28 Octobre, deux injections intrapéritonéales sont pratiquées à deux cobayes : l'une au cobaye n° 1 avec 8 cm³ de liquide céphalo-rachidien ; l'autre, au cobaye n° 2, avec 7 cm³ de sang.

L'ictère apparaît d'abord chez le cobaye n° 1, il est déjà intense le 6 Octobre, et le cobaye succombe le 7. A l'autopsie on constate les lésions habituelles : ictère généralisé, hémorragies dans les régions inguinales et les poumons, foie verdâtre avec une plaque superficielle de nécrose. Spirochètes dans les frottis d'organes.

Le cobaye n° 2 présente un ictère plus tardif et moins intense. Il succombe le 8. A l'autopsie, jaunisse moins marquée. Lésions habituelles du tissu cellulaire, des poumons et du foie, mais plus discrètes que chez le cobaye n° 1.

Pour le quatrième malade, l'inoculation du liquide céphalo-rachidien a été pratiquée au moment de la rechute. Le malade était entré à l'hôpital le 2 Octobre avec la forme classique de la spirochétose ictéro-hémorragique au 5e jour de la maladie et le sang s'était montré virulent. La rechute se produit le 11 Octobre ; elle est surtout marquée, en même temps que la recrudescence fébrile, par l'accentuation des symptômes méningés : raideur de la nuque et signe de Kernig, sans augmentation de l'ictère. Le 13, on inocule 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien dans le péritoine d'un cobaye. L'animal maigrit. Dans les premiers jours du mois, après une longue incubation, l'ictère apparaît. Il est manifeste et très foncé le 2 Novembre. Muqueuses, peau, sclérotiques sont franchement jaunes. L'animal paraît très malade. A partir du 9, cependant, l'ictère décroît ; l'état de l'animal s'améliore lentement et il est actuellement guéri. Mais une inoculation pratiquée avec ses urines, le 11 Novembre, confère à un autre cobaye une maladie typique et mortelle en douze jours.

Ainsi, chez nos trois premiers malades, à la période initiale de la maladie, le liquide céphalo-rachidien s'est montré virulent, et même, autant qu'on peut en juger par le seul résultat de l'inoculation, plus virulent que le sang.

Chez le quatrième, cette virulence, quoique atténuée passagèrement, s'est manifestée au cours de la rechute.

Symptômes. — La méningite est une complication habituelle[11] de la spirochétose ictéro-hémorragique. Nous l'avons trouvée dans les 9/10 des cas que nous avons eu l'occasion d'observer. Les symptômes sont ceux des méningites aiguës. Un des caractères dominants de la maladie est le début brusque. Généralement, sans malaises préliminaires, sans prodromes d'aucune sorte, le malade est pris de céphalée, de rachialgie, de vomissements, de myalgies, de frissons et de fièvre.

A ce stade, la maladie en impose souvent pour une méningite cérébro-spinale ; d'autant plus qu'aux autres symptômes s'ajoute souvent l'herpès labial. Si l'ictère ne fait pas son appari-

1. INADA, IDO, HOKI, KANEKO, ITO. — « The etiology, mode of infection, and specific therapy of Weil's disease (spirochætosis ictero hemorragiæ) ». *Journ. of experiment Med.*, vol. XXIII, n° 3, Mars 1916.

C'est à MM. L. Martin et Aug. Pettit que sont dues les premières observations publiées en France, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. LXXVI, séance du 10 Octobre 1916.

M. Chauffard a fait un exposé complet de la question dans son rapport à l'Académie de Médecine, séance du 7 Novembre 1916.

2. S. COSTA et J. TROISIER. — « Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 20 Octobre 1916. — « Spirochétose ictéro-hémorragique sans ictère, hémorragie ni rechute ». *Id.*, séance du 10 Novembre 1916. — « Réactions méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Virulence du liquide céphalo-rachidien ». *Id.*, séance du 10 Novembre 1916. — « Méningite avec subictère. Virulence du liquide céphalo-rachidien ». *Id.*, séance du 24 Novembre 1916. — « Virulence du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique, à la période initiale et au moment de la rechute ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 2 Décembre 1916, p. 1038. — « Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 6 Janvier 1917, p. 29.

3. RENDU. — *Leçons de Clin. méd.*, Doin, 1890, p. 60.

4. Rappelons toutefois que dans un cas complexe d'ictère grave, MM. Widal et Abrami (*Soc. méd. des Hôp.*, séance du 13 Novembre 1908) ont signalé des phénomènes méningés et des réactions nettes du liquide céphalo-rachidien.

5. G. GUILLAIN et CH. RICHET FILS. — « Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 28 Octobre 1910.

6. LAUBRY et FOY. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, séance du 21 Octobre 1910.

7. LAUBRY et PARVU. — « Syndromes méningés avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 21 Octobre 1910. — Cf. également : RIST et ROLLAND. « Méningite bénigne d'allure épidémique ». Même séance.

8. WIDAL, LEMIERRE, COTONI et KINDBERG. — *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 28 Octobre 1910.

9. S. COSTA et J. TROISIER. — « La réaction de fixation de la syphilis dans la spirochétose ictéro-hémorragique ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 2 Décembre 1916, p. 1038.

10. S. COSTA et J. TROISIER. — « Virulence des centres nerveux dans la spirochétose expérimentale ». *C. R. Soc. de Biolo*, séance du 17 Février 1917.

11. Sur nos douze malades, onze ont présenté des réactions méningées nettes ; chez le douzième elles ont eu un caractère transitoire et peu marqué.

tion, ou si, réduit à une légère coloration des sclérotiques, il passe inaperçu, le doute peut persister. Chez un de nos malades, l'ensemble symptomatique était si complet qu'aucun autre diagnostic ne pouvait être porté.

La céphalée est pour ainsi dire constante; elle siège aux régions frontale et occipitale. La rachialgie est marquée aussi; elle se traduit par une contracture générale des muscles du tronc qui fait dire au malade qu'il est « raide comme un morceau de bois ».

La raideur de la nuque est un des premiers symptômes en date, et un des plus accentués. La tête est immobile, en extension; elle ne cède que difficilement aux mouvements qu'on veut lui imprimer, et il est impossible de rapprocher le menton du sternum.

La contracture des membres inférieurs se révèle par la position « en chien de fusil ». Mais elle est assez rare. En revanche, le signe de Kernig est constant. Qu'on le cherche dans la position couchée ou dans la position assise, il se montre toujours nettement positif.

Les troubles intellectuels sont assez rares, ils se manifestent surtout par l'agitation, la confusion mentale et un délire calme.

Les réflexes tendineux sont le plus souvent atténués ou même presque abolis. Les réflexes pupillaires, généralement conservés, sont parfois paresseux. Une seule fois nous avons constaté l'inégalité pupillaire. Une seule fois également nous nous sommes trouvés en présence de la photophobie. Nous n'avons jamais eu de nystagmus. La sensibilité des globes oculaires à la pression n'est pas constante. Quant aux réflexes cutanés ils sont le plus souvent exagérés. On relève dans quelques observations une hyperesthésie nette de la peau de l'abdomen, et même une contracture des muscles abdominaux en rapport évident avec les lésions hépatiques, et surtout la périhépatite, si fréquente et si intense dans les infections expérimentales.

Les troubles vaso-moteurs sont généralement peu marqués; on provoque cependant assez facilement dans certains cas une raie cutanée vasomotrice.

L'herpès est fréquent, mais non constant. L'éruption est en général discrète et limitée aux commissures labiales.

En dehors de l'herpès, les manifestations cutanées sont réduites à une éruption papulo-érythémateuse étendue aux extrémités supérieures et inférieures et qui précède généralement de quelques heures la rechute.

Les vomissements sont habituels, au début de la maladie. Ils ont rarement le type cérébral. Mais on relève parfois la toux nauséeuse.

Le pouls est rapide. Sa courbe est en général parallèle à celle de la température.

Formes cliniques. — L'association des symptômes méningés aux symptômes généraux peut donner à la maladie des aspects différents suivant la prédominance des uns ou des autres.

Dans la *forme complète*, la méningite n'est qu'une complication de la maladie générale, une localisation de la septicémie. L'ictère et les symptômes généraux dominent la scène. Ici les réactions méningées peuvent échapper à l'attention si elles ne sont pas recherchées systématiquement.

Dans la *forme méningée avec ictère*, déjà la coloration de la peau passe au second plan. Les symptômes méningés, signe de Kernig, raideur de la nuque, céphalée, sont intenses et retiennent toute l'attention.

C'est vraisemblablement en présence de cas de ce genre qu'ont dû se trouver MM. Guillain et Richet, si l'on admet que leur syndrome doit être rattaché à la spirochétose.

Quand l'ictère cutané et même l'ictère urinaire sont absents, et qu'on ne trouve la marque du spirochète que dans un léger subictère sclérotical, la maladie prend l'aspect d'une méningite aiguë.

A un degré plus loin encore, l'ictère fait totalement défaut; seuls les symptômes méningés accompagnent les symptômes généraux; on a la *forme méningée pure* de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Ici quand la rechute se produit, on se trouve en présence d'une véritable *méningite à rechute*. C'est sans doute à cette forme que se rapportent un certain nombre de « méningites à cause indéterminée » ou d' « états méningés » dont on trouve la relation dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*.

Dans un cas, aux phénomènes méningés nous avons vu s'associer des troubles intellectuels caractérisés surtout par l'agitation, un léger délire et de la confusion mentale; le médecin traitant avait cru d'abord à une méningite cérébro-spinale, et seule l'apparition retardée de l'ictère orienta autrement le diagnostic. C'est là ce qu'on pourrait appeler la forme *psychoméningée* de la spirochétose.

Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien. — La méningite ne se traduit pas seulement par les réactions méningées et la virulence du liquide céphalo-rachidien, mais encore par des modifications cytologiques et chimiques de ce liquide.

L'hypertension est de règle; le liquide sort en jet ou en gouttes pressées. Il est habituellement teinté en jaune, au moins dans les cas où l'ictère est très foncé. Il contient parfois en suspension des flocons fibrineux. Mais le plus souvent il est clair.

Le culot obtenu par centrifugation est généralement peu abondant.

Dans la forme méningée, la réaction leucocytaire est intense: le nombre des éléments peut atteindre 100 et même dépasser exceptionnellement 400 par mm^3.

La formule varie avec la forme ou la période de la maladie.

Dans la forme méningée, la polynucléose est prédominante; le nombre de polynucléaires va de 70 à 90 pour 100. Dans les formes communes, polynucléaires, mononucléaires et lymphocytes peuvent se trouver en nombre égal. Parfois même la formule est lymphocytaire d'emblée.

Elle le devient toujours au cours de l'évolution favorable de la maladie. Cependant les polynucléaires peuvent réapparaître momentanément au cours de la rechute.

L'analyse chimique[1] décèle en général une hyperalbuminose dépassant rarement 0,60 à 0,70.

Le taux des chlorures est habituellement abaissé et oscille autour de 6,80. Il peut exceptionnellement s'élever en cas de rétention chlorurée.

On note peu de modifications du taux de la glycose. Cependant, il y a tendance générale à l'augmentation et dans un cas sévère nous avons trouvé le chiffre de 2 gr.

Les variations les plus intéressantes sont celles qui concernent l'urée. L'augmentation est à peu près constante; elle peut atteindre parfois des chiffres élevés et dépasser 4 gr.; ceux-ci oscillent généralement autour de 1 gr.

Hypertension, limpidité habituelle, coloration jaune fréquente, polynucléose prédominante évoluant vers la lymphocytose, ou mononucléose d'emblée, hyperalbuminose, diminution des chlorures, glycosie normale ou en excès, et souvent augmentation notable de l'urée, voilà, en somme, les caractères généraux du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

Diagnostic. — Le diagnostic de la complication méningée de la spirochétose sera basé sur la constatation des symptômes habituels: raideur de la nuque, signe de Kernig, céphalée, etc...

Pour ce qui est du diagnostic spécifique il se confond avec le diagnostic de la maladie elle-même. Il pourra être établi, dans les *formes complètes*, par l'examen clinique seul: début brusque avec frissons, céphalée, myalgies, herpès, injection des conjonctives, hépatalgie, névralgie phrénique et ictère; la courbe de la température, avec la rechute, quand elle se produit, est presque caractéristique.

Dans les formes frustes, la constatation d'un léger ictère, ou seulement un peu de subictère sclérotical, en l'absence même de pigments biliaires dans l'urine, pourra être d'un grand secours, et orienter le diagnostic.

Quand toute trace d'ictère fait défaut, les difficultés peuvent être grandes. Les caractères du liquide céphalo-rachidien, tels que nous les avons décrits et l'azotémie, prendront alors une grande importance. Ils permettront le plus souvent d'écarter la méningite cérébro-spinale, qui, comme la méningite spirochétosique, peut avoir un début brusque et s'accompagner des mêmes symptômes. Quant aux méningites, complications habituelles des maladies infectieuses ou de suppurations craniennes, on les éliminera, suivant la méthode habituelle, par l'examen attentif des antécédents du malade. Si l'on pense à la méningite syphilitique il ne faudra pas oublier, ainsi que nous l'avons montré, que la séro-réaction de Bordet-Wassermann est souvent positive dans la spirochétose.

C'est à faire le diagnostic avec la forme méningée de la poliomyélite que l'on aura le plus de difficultés. A défaut d'ictère, on cherchera les signes de l'hépatite infectieuse; l'hépatalgie, la douleur à la pression dans l'hypocondre, dans la région lombaire et la sensibilité des nerfs phréniques, surtout du nerf phrénique droit, au niveau du scalène[2]. L'injection des conjonctives et l'augmentation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien seront de bons signes.

Les examens de laboratoire permettront le plus souvent d'établir un diagnostic ferme. L'inoculation de sang (4 à 6 cm^3), de liquide céphalo-rachidien (7 à 8 cm^3) dans les premiers jours de la maladie, l'inoculation des urines à la période intermédiaire, donneront le plus souvent au cobaye une maladie mortelle ou curable[3] mais caractéristique. Parfois cependant, les inoculations restent sans résultat. Il faut recourir alors à la réaction de fixation du complément[4]. Souvent elle est positive au début de la maladie, parfois elle ne le devient qu'à la fin. D'ailleurs, de même que le sérum des spirochétosiques fixe le complément en présence de l'antigène syphilitique (Costa et Troisier), de même le sérum des syphilitiques le fixe en présence de l'antigène spirochétosique (Martin et Pettit). Enfin, la réaction de neutralisation du virus peut être utilement employée; elle nous a donné une réponse nette dans deux cas.

Évolution et pronostic. — Les symptômes méningés, très intenses au début de la maladie, s'atténuent pendant la période intermédiaire. Ils s'accusent de nouveau au moment de la rechute, alors même qu'il n'y a pas reprise de l'ictère. Mais l'évolution de la méningite est toujours favorable et le pronostic est commandé seulement par l'état général du malade. Elle ne laisse, d'ailleurs, derrière elle aucune séquelle, et le retour au fonctionnement normal s'accomplit intégralement.

Traitement. — Le traitement de la méningite n'est qu'un élément du traitement général. Les arsenicaux dont l'emploi paraîtrait indiqué par la nature même du germe ne devront être utilisés qu'avec une grande prudence en raison des troubles

1. Les examens chimiques ont été pratiqués, au laboratoire d'armée, par notre ami le pharmacien-major H. Pecker.

2. S. Costa et J. Troisier. — « Le « point phrénique » dans l'ictère infectieux ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 28 Juillet 1916.

3. S. Costa et J. Troisier. — « Mort du lapin et survie du cobaye dans la spirochétose ictéro-hémorragique ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 6 Janvier 1917, p. 27.

4. L. Martin et Aug. Pettit. — « La spirochétose ictéro-hémorragique en France ». *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1916, n° 69.

hépatiques et rénaux. Nous n'y avons jamais eu recours. Le sérum antispirochétosique de MM. Martin et Pettit nous a fourni, dans un cas, des résultats encourageants.

La céphalée, l'hypertension seront heureusement combattues par la ponction lombaire, indiquée dans tous les cas et suivie d'effets favorables.

Chez un malade où les symptômes psycho-méningés étaient très marqués, nous l'avons même fait suivre, sans incidents et avec des résultats appréciables, de l'injection intrarachidienne de 10 cm³ de sérum antispirochétosique.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ACTION DE L'ADRÉNALINE SUR L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Depuis qu'Oliver et Schäfer ont mis en évidence le pouvoir hypertenseur de l'extrait de capsules surrénales, depuis que J.-P. Langlois a étudié le mode d'action de la substance active de ces organes (sphygmogénine), et depuis que Takamine a isolé le principe essentiel des glandes « adrénales » sous une forme bien définie, l'adrénaline une série innombrable de travaux, tant expérimentaux que cliniques, a été consacrée à l'étude de l'action de cette substance sur le système cardio-vasculaire. Dans la riche littérature de l'adrénaline, se trouvent des faits nouveaux, élucidant l'action vasculaire de ce principe et qui semblent pleins d'intérêt pratique à l'heure où l'état de guerre, par le surmenage surrénal qu'il entraine, nécessite si souvent la médication adrénalinique (O. Josué, M. Loeper, F. Rathery, E. Sergent).

Nous n'envisagerons pas ici la répercussion des injections répétées d'adrénaline sur la structure du cœur et des vaisseaux, les récents travaux publiés sur cette question ne faisant que confirmer l'importance de l'athérome expérimental adrénalinique démontré par Josué (1903).

On connaît depuis longtemps l'action de l'adrénaline *sur le cœur*; cette substance amène une augmentation de l'énergie du muscle cardiaque (renforcement des systoles) et un ralentissement des battements qui, secondairement, vont s'accélérer. Dans certains cas, les modifications dans le rythme sont particulièrement curieuses; on peut enregistrer des extrasystoles et un rythme alternant (D. Danielopolu et V. Danulescu [1]); d'autre part Daniel Routier [2], après avoir bloqué le cœur d'un chien, a montré qu'une injection d'adrénaline amenait un déblocage et Danielopolu et Danulescu [3] ont vérifié ce fait chez l'homme dans deux cas de dissociation auriculo-ventriculaire.

Quant au système nerveux régulateur du cœur, il semble qu'il soit sensible à l'adrénaline, mais les auteurs diffèrent d'opinion quant aux modifications observées. Kahn montre que les effets inhibitoires des pneumogastriques sont exagérés par l'adrénaline, mais Pierre Mathieu décrit qu'à la suite d'une injection de cette substance, lors de l'accélération cardiaque, le pneumogastrique est inexcitable. Cette inexcitabilité n'est que de courte durée et, de fait, la recherche du réflexe oculo-cardiaque est très nettement positive après administration d'adrénaline (Paul Delava [4], D. Danielopolu et V. Danulescu [5]).



Mais surtout importante est l'influence de l'adrénaline sur *l'appareil vasculaire*; elle amène une vaso-constriction intense, diminuant le calibre de tous les vaisseaux, particulièrement des capillaires, augmentant ainsi considérablement la pression artérielle. Cette propriété hypertensive n'est pas spécifique de l'adrénaline; des *alcaloïdes* voisins ont aussi une action *vaso-constrictive*, mais à un degré beaucoup moindre et M. Tiffeneau [6], envisageant cette question dans sa thèse, montre que la fonction alcool de l'adrénaline joue un rôle important au point de vue de l'action hypertensive.

Cette augmentation de pression est considérable; toutefois elle varie et cela surtout avec l'état de l'animal sur lequel on expérimente. H. Roger [7], avec une même dose d'adrénaline, a obtenu, chez un lapin normal, une élévation de pression de 51 pour 100, alors que chez un lapin en état de choc nerveux, hypotendu, l'élévation était de 373 pour 100. Envisageant non plus le degré, mais la durée d'hypertension, J.-P. Langlois [8] a montré que chez les mammifères refroidis, celle-ci s'observait, non plus pendant trois ou quatre, mais durant dix à quinze minutes, et cette donnée semble pouvoir s'appliquer aux blessés de guerre, évacués des tranchées en hypothermie.

A côté de cette hypertension passagère, enregistrée à la suite d'une injection d'adrénaline, on constate aussi, d'après les récents travaux de J. Gautrelet et P. Briault [9], une hypersensibilité cardio-vasculaire telle qu'un chien ayant été injecté quelques heures ou même quelques jours auparavant présentera, à la suite d'une injection de certaines substances (thionine, chloralose), des réactions vasculaires rappelant celles déterminées par l'adrénaline, il y a « rappeladrénaliqne ».

D'autre part, d'après J. Halpern [10], on pourrait observer chez les lapins recevant dans le péritoine de l'extrait surrénal de cobaye la formation de substances vaso-dilatatrices, pouvant inhiber l'action de l'adrénaline avec laquelle elles formeraient des combinaisons inconnues. L'inconstance du phénomène diminue la valeur de cette expérience.

Tous ces faits nous prouvent, une fois de plus, que les capsules surrénales ont des propriétés hypertensives: mais une série de travaux récents montrent que les corps surrénaux peuvent sécréter des substances à action diamétralement opposée.

H. Roger [11] a fait remarquer l'existence dans les glandes surrénales de pigments ou de chromogènes, à action hypotensive nette; de sorte qu'à l'adrénaline il faut opposer des « surrénalo-hypotensines », dont l'existence a été confirmée par Lucien et Parisot [12] et dont l'étude a été faite plus récemment par Studzinski.

Bien plus, l'adrénaline peut dans certaines conditions amener une chute de pression artérielle. En dehors de la période d'hypotension qui succède quelquefois à la phase d'hypertension, on peut enregistrer une hypotension d'emblée. W. B. Cannon et H. Lyman [13] ont beaucoup insisté sur ce fait, qui fut repris par C. M. Gruber [14]. L'action dépressive de l'adrénaline est nette lorsqu'on injecte, chez le chat, 1 à 5 cm³ d'une solution au 100.000ᵉ avec une vitesse de 0,2 cm³ par seconde; si la même injection est faite deux fois plus vite, il y a hypertension. L'hypotension adrénalinique serait due à une vaso-dilatation surtout nette dans les régions innervées par le grand splanchnique.

Suivant la dose injectée, l'effet enregistré est donc essentiellement différent; l'hypotension adrénalinique peut aussi être due à d'autres facteurs.

Svétchnikoff [15] admet que l'action vaso-constrictive de l'adrénaline faiblit progressivement à mesure que la solution que l'on fait passer dans les vaisseaux monte à une température plus élevée; à la température de 37°, cette action est beaucoup plus faible qu'à la température de la chambre; lorsque la température atteint 41° à 45°, on observe surtout une action vaso-dilatatrice de l'adrénaline.

D'après A. Pari [16] une telle hypotension ne s'observerait jamais avec de l'adrénaline fraîche et serait due à une altération de la solution injectée, de date ancienne.

Enfin l'injection de certaines substances, précédant celle d'adrénaline, peut renverser l'effet de cette dernière substance et entraîner de l'hypotension; Dale [17] a montré qu'après une injection d'ergotoxine, l'adrénaline provoquait une chute de pression. L'extrait d'hypophyse peut avoir un même effet et venir paralyser l'adrénaline (N. Patron et A. Watson [18]).



Toutes ces expériences concernent l'action de l'adrénaline sur la grande circulation; il semble intéressant d'envisager les modifications de la circulation coronaire et de la circulation pulmonaire sous l'influence de cette substance.

On sait, depuis Langendorff, que les artères coronaires échappent à l'action vaso-constrictrice de l'adrénaline; bien plus elles se dilatent au contact de cette substance. H. G. Barbour [19] essayait récemment d'expliquer cette anomalie par la constitution anatomique de ces vaisseaux et en particulier par leur richesse en fibres élastiques. Markwalder et Starling [20] ont montré que cette exception n'était paradoxale qu'en apparence; les vaisseaux coronaires ont surtout des filets nerveux vaso-dilatateurs et toujours, d'après ces auteurs, on aurait de la vaso-dilatation adrénalinique, quelle que soit la dose injectée.

Quant à l'influence de l'adrénaline sur la circulation cardio-pulmonaire, elle a attiré l'attention de nombreux expérimentateurs, et on comprend

1. D. Danielopolu et Danulescu. — « Rythme alternant provoqué chez l'homme à l'aide de l'adrénaline ». *Réunion biologique de Bucarest*, 8 Juillet 1915.
2. Daniel Routier. — « Action de l'adrénaline sur le cœur bloqué du chien ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 26 Juin 1915, n° 12, p. 375.
3. Danielopolu et Danulescu. — « Action de l'adrénaline dans la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète ». *Réunion biologique de Bucarest*, 2 Décembre 1915. — « Action de l'adrénaline dans le blocage complet du cœur ». *Réunion biologique de Bucarest*, 3 Mai 1916.
4. Paul Delava. — « Etude expérimentale des effets de la compression oculaire après l'administration de morphine, atropine, chloroforme, pilocarpine et adrénaline ». *C. R. de la Soc. de Biol*, 25 Avril 1914.
5. D. Danielopolu et Danulescu. — « Extrasystoles provoquées par la compression oculaire après injection d'adrénaline ». *Réunion biol. de Bucarest*, 24 Juin 1915.
6. M. Tiffeneau. — « Sur quelques alcaloïdes synthétiques voisins de l'hordénine et de l'adrénaline ». *Thèse*, Paris, 1910, n° 225.
7. H. Roger. — « Le choc nerveux ». *La Presse Médicale*, 20 Novembre 1916.
8. J.-P. Langlois. — « Les capsules surrénales ». *Thèse* doctorat ès sciences et Travaux du laboratoire de physiologie du professeur Charles Richet, t. IV.
9. J. Gautrelet et P. Briault. — « Contribution à l'étude des phénomènes circulatoires dans l'anaphylaxie adrénalique. De l'obtention à l'aide de la thionine de réactions cardio-vasculaires caractéristiques d'une injection antérieure d'adrénaline ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 19 et 26 Juillet 1913.
10. Halpern. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 9 Octobre 1913, p. 347.
11. H. Roger. — « Les substances hypotensives des capsules surrénales ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 16 Juillet 1910, p. 160.
12. M. Lucien et J. Parisot. — « Glandes surrénales et organes chromaffines », 1913.
13. W. B. Cannon et H. Lyman. — « Les effets hypotensifs de l'adrénaline ». *American Journal of Physiology*, 1er Mars 1913, XXXI, 376-398.
14. C. M. Gruber. — « Les effets des variations de la pression artérielle sur la fatigue ». *American Journal of Physiology*, 1er Septembre 1913, XXXII, p. 221-229.
15. Svétchnikoff. — « Sur les différentes conditions d'action de l'adrénaline sur les vaisseaux périphériques ». *Rousski Vratch*, 1913, XII.
16. A. Pari. — *Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini*, Avril 1905.
17. Dale. — « Action de l'ergotoxine et étude des vaso-dilatateurs sympathiques ». *Journal of Physiology*, 18 Juin 1913, XLVI, 291-300.
18. N. Patron et A. Watson. — « Action de la pituitrine, de l'adrénaline et du baryum sur la circulation des oiseaux ». *Journal of Physiology*, 1912, XLIV, 413-424.
19. H. G. Barbour. — « La structure des différentes parties du système artériel en rapport avec sa façon de se comporter vis-à-vis de l'adrénaline ». *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1912, LXVIII.
20. Markwalder et Starling. — « Notes sur la circulation coronaire ». *Journal of Physiology*, 19 Décembre 1913, XLVII, p. 275-285.

tout l'intérêt d'une telle étude en vue de juger de l'action de cette substance dans le traitement de l'hémoptysie et dans la pathogénie des œdèmes aigus du poumon.

Injectée à dose toxique, l'adrénaline détermine de l'œdème aigu du poumon à évolution rapide ; l'animal devient dyspnéique, rejette un liquide saumonné, spumeux, nettement hypertenseur (H. Roger)[1] et meurt en quelques minutes. Comment expliquer le mécanisme de ce phénomène? Hallion et H. Nepper[2] ont entrepris sur ce sujet une série d'expériences montrant le rôle de l'insuffisance ventriculaire gauche dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire. L'hypertension aortique, déterminée par l'injection d'une quantité abondante d'adrénaline dans une veine, tend à produire stase et hypertension dans le réseau pulmonaire, mais ce dernier phénomène n'a lieu que si le ventricule gauche se laisse dilater. L'insuffisance relative du cœur gauche est nécessaire pour que se produise l'œdème pulmonaire aigu. De plus, à côté de ce facteur hydrostatique de l'œdème pulmonaire causé par l'adrénaline, il faut aussi envisager, d'après ces auteurs, une altération toxique des capillaires du poumon, comparable à celle que le même poison détermine dans l'endartère. De telles données expérimentales expliquent bien des points dans le mécanisme de certains œdèmes suraigus observés chez les brightiques et qui semblent en rapport avec une hyperépinéphrie.

Mais, si au lieu d'envisager des doses toxiques d'adrénaline, nous étudions l'action de doses plus faibles, nous observons des résultats curieux ayant leur application dans le traitement des hémoptysies par la médication adrénalinique. Les opinions les plus opposées ont été émises à propos de l'influence de l'adrénaline sur la circulation pulmonaire ; pour certains auteurs, comme Héger, l'adrénaline n'aurait pas la propriété de faire contracter les vaisseaux pulmonaires ; pour d'autres, et en particulier pour Brodie et Dixon, l'adrénaline aurait une action vaso-dilatatrice sur la circulation du poumon ; L. Plumier et récemment Fühner et Starling[3] admettent au contraire une vaso-constriction. En réalité les derniers travaux de J.-P. Langlois et G. Desbouis[4] donnent l'explication de tous ces faits contradictoires, en montrant que la question de dose est capitale ; à très faible dose l'adrénaline diminue le temps de la traversée pulmonaire et semble bien être vaso-dilatatrice ; à dose plus forte, elle ralentit (et cela considérablement) le cours du sang dans le poumon, par vaso-constriction intense des vaisseaux pulmonaires. Cette vaso-constriction est particulièrement marquée, plus nette encore que la vaso-constriction périphérique : « les vaisseaux pulmonaires se contractent, exprimant le poumon comme une éponge ».

L'inversion des effets de l'adrénaline suivant qu'on varie la dose employée constitue une acquisition actuellement bien établie, observée au niveau de la petite circulation et dans le domaine de la circulation générale et qui semble grosse d'importance pour l'emploi thérapeutique de cette substance.

Léon Binet.

1. H. Roger. — « Action des poisons sur l'appareil respiratoire ». *Nouveau traité de pathologie générale*, t. II, p. 422-423.

2. Hallion et Nepper. — « Recherches expérimentales sur les effets circulatoires et sur les accidents d'œdème aigu produits dans le poumon par l'adrénaline ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Novembre 1911, n° 6.

3. Fuhner et Starling. — « Expériences sur la circulation pulmonaire ». *Journal of Physiology*, 19 Décembre 1913, XLVII, 236-304.

4. J.-P. Langlois et G. Desbouis. — « Adrénaline et circulation pulmonaire ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 Mars 1912, n° 2, p. 286 et 15 Novembre 1912, n° 6, p. 1113 ; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 3 Mai 1912, p. 674 ; *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 25 Novembre 1912, p. 1107 ; *Livre jubilaire de Charles Richet*, 1912.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE

12 Janvier 1917.

La bactériothérapie. Médication adjuvante dans certaines formes de méningite cérébrospinale à méningocoque. — ***MM. Boidin et Weissenbach.*** Après avoir rappelé un cas observé antérieurement par eux, de septicémie à méningocoque extrêmement longue et sévère qui céda d'une façon subite et définitive à l'action combinée de la bactériothérapie et de l'abcès de fixation, présentent une nouvelle observation de méningite cérébro-spinale à méningocoque sans méningococcémie qui résistait à l'action de la sérothérapie, et dans laquelle la bactériothérapie a donné des résultats vraiment impressionnants.

Les auteurs pensent que cette méthode pourrait être tentée dans les cas où pour une raison quelconque, la sérothérapie ne donne pas rapidement les résultats attendus ; ils insistent, d'ailleurs, sur ce fait qu'il ne peut s'agir là que d'une médication adjuvante, d'une médication de secours et que la sérothérapie reste, bien entendu, la médication indispensable, héroïque de la méningite cérébro-spinale, médication qui doit toujours être poussée jusqu'à la limite de ses possibilités.

Sur une forme de tuberculose communément observée aux armées. — ***M. Bauchant***, chez un très grand nombre de malades envoyés comme douteux au Centre de triage, a pu mettre en évidence un groupement de symptômes lui permettant de conclure à la tuberculose.

Il s'agit de sujets jeunes, ayant dans la très grande majorité des cas un passé pulmonaire banal datant de la guerre.

A l'entrée ces malades présentent toujours de l'asthénie, de la pâleur de la face, leur poids a fléchi de plusieurs kilogr. La toux est constante, sèche, quinteuse, toujours nocturne. L'expectoration est muqueuse, muco-gommeuse avec rarement des stries de sang. Elle ne renferme jamais de bacilles. Le point de côté ne fait jamais défaut. Son siège est variable, il se rencontre aussi bien au sommet qu'à la base. L'essoufflement est très marqué, se produisant au moindre effort, souvent même au lit. L'examen du poumon montre des signes de pleurite. Celle-ci peut siéger en tous les points du poumon, mais surtout au sommet et à la base, elle est en rapport avec le point de côté. Elle se traduit par la présence sur une surface parfois assez étendue de crépitations sèches, très fines, nécessitant pour être perçues une exploration extrêmement minutieuse. Il n'y a ordinairement aucune modification du son, des vibrations, ni même d'obscurité respiratoire. Le plus souvent les foyers sont multiples et peuvent intéresser les deux poumons. L'intensité des signes varie d'un jour à l'autre. Du côté des poumons on note parfois au début quelques sibilances, mais leur durée est toujours éphémère.

L'exploration de l'espace interscapulo-vertébral montre d'une façon constante chez les sujets jeunes, et plus rarement après trente ans, les signes d'adénopathie trachéo-bronchique, souffle, pectoriloquie, voix et toux en écho. Au niveau des régions axillaires et cervicales on trouve toujours de nombreux ganglions, durs, roulant sous le doigt, indolores, ayant le volume d'une lentille ou d'un petit pois ou même davantage.

L'examen radiologique fournit des résultats inconstants. Le plus souvent la transparence reste entière. Parfois une partie du poumon est légèrement pénombrée.

Ce que l'on note le plus souvent, c'est l'existence de gros ganglions dans la région hilaire.

La fièvre existe dans presque tous les cas ; elle ne dépasse jamais 38°. Le plus souvent elle oscille entre 37°2 le matin et 37°8 le soir. Elle n'est pas perçue par le malade. Les sueurs sont habituelles.

Comme signes accessoires, on note des troubles dyspeptiques, des poussées diarrhéiques, des palpitations, un abaissement de la tension artérielle, des douleurs fugaces dans les articulations, de la céphalée.

Il y a surtout une asthénie considérable hors de proportion avec l'état général du malade qui conserve l'appétit et même augmente de poids dans l'immense majorité des cas.

L'évolution des accidents se fait toujours dans un sens favorable, mais après un temps très variable. On peut, à ce point de vue, distinguer une forme légère où les signes physiques et la fièvre disparaissent en trois semaines. Une forme moyenne, la plus commune, où ils se prolongent pendant cinq à dix semaines et une forme prolongée où les accidents durent deux mois et plus. Après la guérison apparente, une période de repos assez longue est encore nécessaire avant que le malade ne retrouve la plénitude de ses forces.

M. Bauchant pense que ces états ressortissent à la tuberculose. Il s'agirait là d'une bacillémie discrète, évoluant chez des sujets résistants et guérissant sans avoir provoqué de lésions. Il existe, d'ailleurs, des formes de passage.

Ces formes bénignes de tuberculose se rencontrent à l'heure actuelle avec une extrême fréquence. Plus de 200 cas ont été observés dans l'espace de quatre mois au Centre de triage de la ...e armée.

Quatre observations de plaies étanches des vaisseaux. — ***M. de Fourmestraux.*** En chirurgie de guerre, il faut, sous le nom de plaies sèches ou étanches des vaisseaux, considérer uniquement les cas où il y a rupture des tuniques vasculaires par projectile avec hémostase spontanée et formation d'un caillot, thrombose plus ou moins étendue alors que la section artérielle peut être complète.

Dans les quatre cas observés par de Fourmestraux, sur un chiffre total de 3.000 blessés, il s'agissait de lésions artérielles : artères humérale, tibiale postérieure, axillaire, carotide primitive. Dans ce dernier cas, un éclat d'obus acéré était fiché dans la carotide et faisait saillie à l'intérieur de la cavité artérielle, hémorragie externe, nulle part trace d'hématome diffus. La ligature de la carotide primitive, faite très lentement, ne détermina aucun trouble circulatoire immédiat. Le système carotidien externe paraissait cliniquement normal. Trois jours après l'intervention, apparition d'une hémiplégie totale du côté opposé à la ligature. Mort le cinquième jour. L'autopsie montra l'existence d'une *thrombose ascendante*, étendue du point de la ligature à tout le domaine carotidien.

Dans les trois autres plaies sèches observées par lui, on constate également l'existence d'une thrombose axillaire, tibiale postérieure et humérale, moins prononcée, mais plus étendue au-dessus qu'au-dessous de la ligature.

M. de Fourmestraux croit pouvoir expliquer ces faits d'apparence paradoxale de la façon suivante : tous les gros trajets vasculaires sont sous-jacents pendant la plus grande partie de leur parcours à un plan osseux. Un projectile, — il s'agissait, dans les quatre observations rapportées, d'éclat d'obus — vient écraser l'artère sur le plan osseux voisin ; celle-ci sert de plan interrésistant entre les deux agents vulnérants.

Il y a dans un premier temps écrasement des tuniques, véritable angiotripsie directe, si l'axe du projectile est absolument perpendiculaire à l'axe artériel et osseux. Le plus souvent l'incidence est oblique et il y a écrasement latéral ou mieux et à la fois écrasement, élongation et torsion.

Dans un deuxième temps, formation d'un caillot de thrombose infectieuse, inoculation par le projectile et sa chape vestimentaire satellite. Cette thrombose peut s'étendre loin du point de la ligature et même à tout un hémi-encéphale comme après la ligature de la carotide.

Quoi qu'il en soit, une donnée pratique découle de l'histoire de ces plaies sèches, exsangues des vaisseaux : l'obligation absolue pour le chirurgien de l'avant de débrider largement toute plaie de guerre, même d'allure insignifiante, quand elle siège dans une région para-vasculaire.

L'hémostase réalisée par plaie sèche est aussi redoutable que celle que réalise le garrot interne de l'hématome diffus.

Valeur de l'astragalectomie dans les plaies articulaires du cou-de-pied. — ***M. Bréchot.*** Les plaies articulaires du cou-de-pied sont relativement fréquentes.

En présence de ces plaies trois cas peuvent être schématiquement envisagés suivant l'importance des lésions anatomo-pathologiques :

1° Des cas légers dans lesquels il n'y a pas de lésions osseuses, dans lesquels les lésions osseuses sont minimes : éraflures, fissure, enfoncement léger. Dans ces cas où les lésions osseuses ne font pas craindre des troubles mécaniques articulaires secondaires, l'infection est le seul danger. L'arthrotomie large est le traitement de choix. Les corps étrangers, s'il en existe, sont enlevés. La plaie est minutieuse-

ment nettoyée, ses bords sont excisés, la fermeture partielle peut être faite, une irrigation subcontinue au chlorure de magnésium installée. Pendant les premiers jours l'articulation doit être immobilisée. Les résultats sont satisfaisants.

2° Des cas de gravité moyenne. L'exploration montre une fracture des surfaces articulaires, en particulier de l'astragale. Dans ce cas l'appréciation est laissée au sens clinique de l'opérateur, le résultat immédiat de l'arthrotomie peut être satisfaisant, mais le résultat orthopédique est défectueux. L'astragalectomie primitive est ici l'intervention de choix.

3° Des cas graves dans lesquels pour tous l'astragalectomie s'impose.

Quel que soit le degré des lésions anatomiques, si le blessé vient avec des phénomènes d'arthrite aiguë ou subaiguë, le seul traitement applicable est l'astragalectomie. Il faut attirer l'attention sur certaines arthrites subaiguës développées sur des articulations préalablement arthrotomisées.

Au point de vue technique, Brechot utilise l'incision latérale externe, il insiste sur deux points :

1° La nécessité, après avoir soulevé les tendons extenseurs, d'aller loin jusqu'au bord externe du pied pour couper les fibres de la capsule astragalo-scaphoïdienne renforcées en ce point par des fibres superficielles du ligament latéral interne et par les expansions du jambier postérieur;

2° D'attaquer le ligament interosseux astragalo-calcanéen avant d'avoir sectionné les faisceaux antérieurs et postérieurs du ligament latéral externe, car la mise en varus du pied détermine, si ces ligaments sont coupés, une bascule de l'astragale et du diastasis tibio-péronier. L'on ne peut alors déterminer facilement la tension du ligament interosseux et l'entre-bâillement du sinus tarsien.

Les soins consécutifs à l'astragalectomie sont importants. Des propagations infectieuses se font facilement dans les gaines séreuses périarticulaires, en particulier dans celles du jambier postérieur. Le meilleur moyen de les éviter est de pratiquer l'extension continue.

26 Janvier 1917.

De l'asepsie en chirurgie de guerre. — *M. de Fourmestraux* présente 200 courbes de température se rapportant à 173 blessés par éclats d'obus ou engin de tranchée, 27 blessés par balle, opérés en moyenne de la deuxième à la cinquième heure, dans son ambulance fonctionnant à proximité des lignes.

Ces blessés ont été soignés en suivant une technique, qui fut toujours la même : « Ablation du corps étranger, engainé de sa chape vestimentaire satellite. Exérèse chirurgicale des parois de la chambre d'attrition cellulo-musculaire; réunion par première intention, avec ou sans drainage; asepsie absolue, sans adjonction d'antiseptique. » En suivant cette technique, pas d'élévation thermique, ou température qui ne dépasse pas 38° à partir du troisième jour. La réaction thermique, qui peut atteindre 38°5 le lendemain de l'intervention, est toujours passagère. Cette statistique ne porte que sur les trois derniers mois de la pratique de Fourmestraux.

Depuis sept mois, fonctionnant dans des conditions analogues : proximité du front, conditions matérielles excellentes, il a une mortalité globale inférieure à 4 pour 100.

Deux éléments dominent l'histoire clinique de l'acte expérimental (Fiessinger) qu'est la plaie de guerre. *C'est une plaie contuse*; *c'est une plaie infectée*. Il est difficile de reconnaître d'une façon précise ce qui revient à l'un ou à l'autre de ces facteurs.

L'élément contusion a une très grande importance. Variable suivant la vitesse initiale du projectile, son incidence, son volume, son angle de choc. Il y a, en tout cas, un stade de modification immédiate, de mort cellulaire, qui s'étend bien au delà des limites du séton transmusculaire ou transosseux.

Au stade purement *mécanique* de la plaie de guerre, va succéder très vite, sans qu'il soit possible de déterminer l'époque de l'apparition de cette seconde période, un stade *infectieux*. Plaie ensemencée, mais non cliniquement infectée, cette plaie, si l'on n'intervient largement, et très vite, se comportera comme une plaie infectée.

En pratique, la chambre d'attrition est mécaniquement détergée à la gaze stérile, imbibée ou non de sérum de Locke, tous les caillots soigneusement enlevés. Le tissu musculaire contus, mâchuré, est régularisé, les esquilles libres enlevées, l'hémostase — et c'est un point capital — minutieusement réalisée. Après cette exérèse, qu'on ne devra jamais regretter de faire large, la plaie atone, mâchurée, contuse, se présente sous l'aspect d'une plaie nette, précise, exsangue, chirurgicale. Le bistouri, sagement manié, a été le meilleur des antiseptiques.

Il semble logique de se rapprocher de la pratique chirurgicale d'avant-guerre. Les plans sont reconstitués dans la mesure du possible, la peau réunie avec ou sans drainage. Le terrain de la chirurgie purement aseptique semble s'étendre de jour en jour, tout au moins dans la zone des armées.

— *M. Bréchot* pense que la réunion totale des plaies n'est applicable qu'à des cas relativement bénins.

L'on ne peut trop affirmer que le drainage des plaies demeure la loi de la chirurgie de guerre. Ce drainage, du reste, autorise souvent la fermeture de la presque totalité d'une plaie récente minutieusement nettoyée préalablement et dont les parties contuses ont pu être excisées.

— *M. Guyot.* Le débridement avec excision des tissus atteints et l'ablation des corps étrangers ne suffisent pas toujours à enrayer d'emblée les accidents septiques de ces plaies de guerre dont la profondeur, la multiplicité et la souillure sont parfois telles, qu'aucun chirurgien ne se permettrait de les réunir.

Je crois donc que les faits apportés par notre collègue sont exceptionnels.

Un blessé de guerre par éclat d'obus, de grenade, ou de torpille, se présente avec une lésion qui a tous les mauvais caractères de la plaie contuse avec corps étrangers. Même dans les premières heures qui suivent la blessure, et en excisant très largement, le chirurgien n'est jamais sûr d'avoir tout extirpé, de n'avoir pas laissé des tissus mortifiés, des germes microbiens, soit dans l'interstice des tissus, soit même dans les voies lymphatiques. La réunion primitive sans drainage dans beaucoup de cas ne peut être faite sans danger.

— *M. Sacquépée* donne quelques indications générales sur l'évolution globale des germes dans les plaies de guerre des membres, seules envisagées. Le nombre des germes, peu élevé au début, s'accroît ensuite d'une manière très rapide. Puis il demeure stationnaire pendant une période de temps variable suivant des conditions diverses, traitement employé, gravité des lésions, etc. Il s'abaisse ensuite assez rapidement, sauf complications.

Dans l'ensemble, la courbe présente une période d'ascension plus ou moins rapide, suivie d'un plateau irrégulier.

Elle s'est retrouvée telle dans tous les cas, quel que soit le traitement employé. L'influence du traitement semble susceptible de modifier la durée des différents stades, spécialement la durée de la période en plateau; mais la figure générale de la courbe demeure la même.

Pour le moment, il ne semble donc pas qu'aucune des méthodes chirurgicales habituelles puisse éviter la multiplication microbienne. L'extirpation des tissus contus, pratiquée d'une manière raisonnable, sans délabrements excessifs, n'échappe pas à cette loi.

Il est par ailleurs bien connu que la contusion favorise l'infection microbienne. C'est là un fait bien établi par la médecine expérimentale classique et par l'observation. Ici même, lors des discussions sur la gangrène gazeuse, qui n'est que la forme la plus traumatique de l'infection des plaies, les divers orateurs ont, comme M. Sacquépée, largement fait appel à l'importance de la contusion.

Mais faut-il, avec certains auteurs, mettre au premier plan la contusion, dont l'importance primerait celle de l'infection ?

C'est peu probable. Si la contusion était le fait primordial, ses effets devraient être toujours les mêmes.

Or, il n'en est rien.

En réalité, l'action des microbes pathogènes demeure le fait dominant. La contusion est une cause seconde de première importance, au même titre que l'hémorragie, ou les lésions vasculaires, ou le garrot; elle favorise l'infection, elle peut parfois la localiser; elle ne la crée pas. Enlever les tissus contus est une pratique séduisante en chirurgie de guerre; mais il ne faut pas se bercer de l'illusion que l'extirpation des tissus contus, à condition de demeurer dans les limites raisonnables imposées par la physiologie, constitue à elle seule une arme définitive et universelle contre tout danger d'infection. Il est d'ailleurs bien connu que la pratique démontre le contraire.

En matière de plaies de guerre, la chirurgie peut être aseptique dans ses procédés. Il lui est plus difficile d'être certaine de demeurer aseptique dans ses résultats.

Un cas de Sokodu. — *MM. Guy Laroche et Durozier* rapportent l'observation d'un homme de 35 ans, qui, ayant été mordu par un rat au poignet, vit se développer à cet endroit, après guérison de la plaie initiale et après trois semaines d'incubation, un nodule énorme rouge violacé des dimensions d'une pièce de cinq francs accompagné de lymphangite tronculaire avec adénite sus-épitrochléenne et sous-axillaire. En même temps un accès de fièvre avec frisson et anémie témoignait de l'existence d'un état infectieux général. La lésion locale évolua lentement et guérit en deux mois après formation d'une escarre centrale noirâtre. Ultérieurement survint une éruption papulaire et nodulaire, rouge violacé sur le bras et l'avant-bras. Une fièvre légère avec rechutes dura presque toute la maladie. Cet homme guérit spontanément. Tous les examens de laboratoire (recherches sur lame, par cultures, par inoculations) destinés à rechercher le germe de la maladie dans la lésion primaire, les adénites, les papules, furent négatives. Les examens du sang montrèrent que l'affection s'accompagnait de leucocytose modérée avec mononucléose. Il s'agissait d'un cas bénin de sokodu, avec éruption discrète.

Cette observation est la troisième publiée en France, depuis la guerre. Il y a lieu de se demander si la malignité des plaies par morsure de rat, notion généralement admise dans les campagnes, ne serait pas due en partie à des infections spécifiques encore mal connues, peut-être spirillaires, en particulier au sokodu, qui semble cependant plus fréquent en Amérique et en Orient que dans nos pays.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA VIIIe ARMÉE

6 Février 1917.

Présentation d'un blessé atteint de monoplégie hystérique. — *M. Chavigny*, médecin principal, présente un malade au sujet duquel il a fait quelques recherches en essayant de lui appliquer l'un de ces multiples procédés de diagnostic de la simulation récemment préconisés.

Le procédé choisi dans ce cas consiste, chez un sujet qui se dit paralysé du bras, et qu'on a couché de tout son long, à élever le bras d'abord dans la verticale, puis même au delà de la verticale. On a dit que, dans ce cas, le simulateur faisait toujours retomber le bras le long du corps, contrairement même aux lois de la pesanteur. Or, ceci m'a fourni des résultats qui devaient faire conclure à la simulation formelle chez un monoplégique hystérique absolument authentique. Mais, le plus étonnant est que j'ai essayé successivement d'obtenir cette chute du bras mort chez quatre sujets normaux, à qui je demandais d'imiter une paralysie, leur indiquant soigneusement de quoi il s'agissait, et je l'ai demandé à deux médecins également prévenus. Aucun de ces six simulateurs n'est arrivé à réaliser volontairement les troubles paralytiques de l'hystérique.

Ce procédé s'est donc révélé inexact et conduisant à l'erreur, ce qui est la règle pour tous ces signes.

Anévrisme-artério-veineux de la sous-clavière par balle de fusil. Opération. Guérison. — *M. Barthélemy*, médecin-major, rapporte l'observation d'un blessé porteur d'un anévrisme artério-veineux de la sousclavière gauche, consécutif à une plaie par balle de fusil sans orifice de sortie. La balle avait été se loger dans le sinus costo-diaphragmatique gauche. Après disparition de tout symptôme thoracique, soit après environ six semaines, la cure radicale de l'anévrisme est décidée. Après résection temporaire de la clavicule, relevée avec le lambeau cutané, on constate qu'il s'agit d'un anévrisme de l'artère sous-clavière et de la veine jugulaire externe. La veine est réséquée et la brèche artérielle, trop importante pour permettre la suture, est oblitérée par deux pinces à demeure qui se réunissent par leur bec et laissent persister un canal artériel correspondant au tiers du calibre du vaisseau. Guérison sans complication.

Deux mois après, on ne perçoit aucun battement, ni à la radiale, ni à l'humérale, mais au niveau de l'humérale, l'aiguille de l'oscillomètre de Pachon oscille avec une amplitude correspondant à 2 divisions de l'appareil, oscillations qui s'expliqueraient difficilement par une simple circulation collatérale,

d'autant plus que, du côté sain, le pouls radial est remarquablement petit.

Cette observation est intéressante : 1° en raison de la rareté de ces anévrismes ; 2° parce qu'elle montre qu'en présence d'une plaie d'une autre artère, dont la ligature serait dangereuse, on peut tenter la pince à demeure, rajeunissement d'une vieille méthode qui a fait ses preuves avant l'ère des sutures perdues et qui peut être utilisée pour la suture latérale d'une artère au même titre que l'agrafe de Michel pour la peau.

Histoire d'une balle en promenade dans l'abdomen d'un blessé. — *M. Bousquet*, médecin principal, rapporte l'observation d'un blessé qui, le 15 Décembre 1915, à la cote 304 à Verdun, avait été atteint par une balle de mitrailleuse allemande.

Le projectile, entré dans la fesse gauche, à deux travers de doigt en dehors de la base du coccyx, était vraisemblablement resté dans les tissus; aucun orifice de sortie. Notre homme ne s'est pas alité et, peu indisposé par sa blessure, est venu de Verdun à Toul assis dans un wagon de 3e classe. Il arrive à Bautzen-Thouvenot le 18, se plaignant simplement de douleurs légères à la fin de la miction. Le 19, la radioscopie montre le projectile derrière la pointe du coccyx, très superficiel, car, repéré le 21 au compas, il est annoncé à 2 cm. du bord postéro-supérieur de la fesse droite.

Le toucher rectal permet de le sentir au bout de l'index, à 6 cm. en avant du coccyx; sa pointe est presque saillante sous la muqueuse, à la droite de cet os, il semble qu'il suffirait d'appuyer sur le culot pour la chasser dans la cavité rectale. N'ayant pas de spéculum, on remet l'opération au lendemain. Le blessé étant endormi, on pratique de nouveau le toucher, le projectile est senti et mobilisé par le chirurgien et ses assistants, puis, brusquement, il disparaît sans qu'on puisse le retrouver. On incise la fesse dans la direction fournie par le compas et les recherches les plus minutieuses restent infructueuses.

Le lendemain, on retrouve le projectile au niveau de la 2e lombaire; le 5 Janvier, il est dans la fosse iliaque droite; le 13, au niveau du trou obturateur droit; enfin, le 21, on le voit en travers de l'ombilic à 2 cm.

De l'ensemble de ces données il est facile de conclure : 1° que le projectile est dans la cavité abdominale; 2° qu'il se déplace facilement; 3° que cette mobilité prouve qu'il est inclus dans une des franges épiploïques. Séance tenante, le blessé est endormi, l'abdomen ouvert, on trouve le projectile inclus à l'extrémité inférieure du grand épiploon dans son bord libre. La partie dans laquelle il est inclus est isolée par des ligatures au catgut et enlevée au thermo.

En explorant l'abdomen, on trouve en arrière de la vessie un nœud d'adhérences qui unit une anse grêle à cet organe; c'est évidemment là que, dès le début, s'était inséré l'épiploon; les manœuvres d'exploration rectale ont détaché les adhérences encore peu organisées, d'où la disparition subite du projectile.

Les suites de l'opération ont été normales et le blessé pourra, vers la fin du mois, partir en convalescence.

Sycosis dans l'armée. — *M. Spillmann*, médecin-major, présente une étude sur les cas de sycosis observés parmi les troupes en campagne. Il montre que cette dermatose, insuffisamment traitée, rend un grand nombre d hommes indisponibles pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois. Après avoir rappelé les formes cliniques le plus habituellement observées, il passe rapidement en revue les différents traitements employés et montre combien il est difficile d'éviter les récidives. M. Spillmann montre ensuite que la radiothérapie, judicieusement employée, permet d'obtenir, très rapidement, des guérisons définitives, et présente, à l'appui de ses dires, un certain nombre de photographies de malades guéris par des applications de rayons.

Ces faits empruntent aux circonstances actuelles une importance de premier ordre. Ils montrent qu'il y a tout avantage à évacuer, le plus tôt possible, sur les centres de dermatologie, les malades atteints de sycosis rebelle, la radiothérapie étant le procédé thérapeutique le plus sûr pour renvoyer, dans les unités combattantes, des malades qu'il serait nécessaire, avec les traitements ordinaires, d'immobiliser trop longtemps dans les hôpitaux.

Fracture incomplète du rachis avec fistule gangreneuse. — *M. Coze*, médecin-major. Fracture par éclats d'obus des apophyses épineuses et des apophyses transverses droites des 11e et 12e vertèbres dorsales, hématorrachis, compression médullaire, cystite gangreneuse trophique. La laminectomie et la décompression médullaire amènent le retour rapide, mais passager, des mouvements des membres inférieurs, de la miction volontaire et font disparaître les douleurs lancinantes.

Le blessé succombe à la cystite trophique.

Cette observation fait ressortir la rareté et la gravité d'un diagnostic précoce de pénétration intra-rachidienne, l'urgence et la nature de l'intervention.

Appareil pour le traitement d'urgence des accidents pulmonaires provoqués par les gaz asphyxiants. — *M. Roucayrol*, médecin aide-major, présente un petit appareil destiné à combattre les accidents pulmonaires provoqués par les gaz toxiques.

Cet appareil s'adapte au tube d'oxygène du modèle réglementaire. Il pulvérise, dans l'oxygène inhalé par le malade une solution de cocaïne et d'adrénaline, dont les effets analgésiques et vaso-constricteurs se font de suite sentir.

La diathermie en chirurgie de guerre. — Dans une deuxième communication, le médecin aide-major Roucayrol rappelle les effets de réchauffement de la diathermie qu'il a étudiée particulièrement. Il voudrait voir ce procédé thérapeutique appliqué aux grands blessés en état de shock. Localement, la diathermie donnerait de bons résultats dans le traitement des pieds gelés.

Un cas de hernie diaphragmatique par contusion. — *M. Weiss*, médecin principal, relate l'histoire d'un homme arrivé dans son service le 17 Décembre 1916, avec le diagnostic de contusion thoracique. Cet homme avait été enseveli, trois semaines auparavant, par une explosion d'obus et avait été considéré comme atteint d'une lésion très légère. Il accusait, à son entrée, une vive douleur dans la région thoracique gauche, son ventre était souple: il y avait une constipation opiniâtre, mais les gaz et même quelques matières étaient expulsés. La respiration était normale, mais il y avait une matité à la base du poumon gauche, qui pouvait faire penser à un épanchement de sang sous-diaphragmatique.

Au bout de deux jours, il fut pris de vomissements, quoique l'abdomen ne fût guère ballonné; la douleur intercostale devint atroce; il y avait toujours émission de quelques gaz.

Pensant à la possibilité d'une hernie diaphragmatique, M. Weiss fit faire la radioscopie, qui montra l'existence d'une opacité à convexité supérieure, remontant jusqu'à la hauteur du mamelon gauche. Le diagnostic s'imposait. Il s'agissait d'une hernie diaphragmatique étranglée. Pour s'en assurer, une laparotomie exploratrice fut d'abord pratiquée, qui permit, avec beaucoup de difficultés du reste, de sentir à la face postérieure du diaphragme gauche, derrière la rate, un petit orifice laissant pénétrer le bout de l'index et donnant passage à une portion du côlon transverse. La plaie abdominale fut momentanément fermée à l'aide d'une pince à griffes, puis une résection large de la 7e côte fut pratiquée et la plèvre ouverte. On put alors constater une volumineuse hernie, gangrenée par place et ouverte dans la plaie, qui était déjà le siège d'une pleurésie putride. L'anse adhérait au pourtour de l'orifice diaphragmatique, on ne pouvait songer ni à la réduire, encore moins à faire une entérectomie au fond du puits, que représentait la plèvre.

On dut donc se contenter de fixer l'anse à la peau et de drainer la plèvre. Par mesure de précaution, le côlon transverse fut fixé à la paroi abdominale, afin de pouvoir établir, si nécessaire, un anus artificiel au-dessus de l'étranglement.

Dès le soir, il y avait une issue considérable de matières par l'anus costal et le malade était soulagé. Mais son état alla en déclinant et il succomba trois jours après, sans avoir eu de réaction péritonéale.

L'autopsie montre une anse du côlon transverse engagée dans l'orifice du diaphragme et si adhérente que l'on eut toutes les peines du monde à l'en dégager. Cette hernie ne datait que de trois semaines et était due à la rupture traumatique du diaphragme, produite par une contusion.

M. Weiss a observé personnellement quatre autres cas de hernies diaphragmatiques, qui lui permettent de poser les conclusions suivantes :

1° La production de ces hernies, qui, sauf quelques rares exceptions, se font toujours à gauche, est due soit à une plaie, soit à une rupture par chute ou contusion du diaphragme. L'aspiration thoracique joue un rôle capital dans leur pathogénie, ainsi qu'il a eu l occasion de le constater dans un cas, où en l'espace d'une heure, tout l'estomac a passé dans le thorax.

2° Le diagnostic ne s'impose pas; ce sont des lésions qu'il faut chercher et il n'y a pas de meilleur moyen que la radioscopie.

Ce diagnostic doit être précoce, afin de pouvoir agir avant l'apparition de l'étranglement et la production des adhérences.

3° La voie d'accès est la voie transpleurale et non la laparotomie, qui ne doit être faite qu'à titre d'exploration; dans certains cas, cependant, elle peut être utilement combinée avec l'opération d'Israël.

Examen du larynx chez 300 malades atteints de bronchite suspecte. — *MM. Laurens, Joltrain, Petitjean*, médecins aides-majors. L'examen du larynx des malades atteints de bronchite suspecte a été pratiqué systématiquement.

Sans parler des véritables laryngites tuberculeuses, les auteurs se sont attachés à rechercher si certaines modifications de la muqueuse laryngée telles que l'hyperhémie aryténoïdienne et l'aspect velouté ou villeux de la muqueuse inter-aryténoïdienne pouvaient être considérées comme des signes de prébacillose, cette recherche présentant un double intérêt : au laryngologiste de savoir si ces signes sont ou non synonymes de tuberculose et au clinicien d'ajouter un signe nouveau de présomption de bacillose au syndrome clinique, stéthoscopique, radioscopique, bactériologique et réaction à la tuberculine.

Voici les conclusions auxquelles aboutirent les auteurs :

L'hyperhémie de la muqueuse aryténoïdienne a toujours coïncidé avec tous les signes de tuberculose pulmonaire et bien souvent au premier degré.

Dans deux cas, l'hyperhémie aryténoïdienne s'est montrée chez des malades dont l'examen clinique était négatif, mais dont l'examen radioscopique et l'ophtalmo-réaction positive venaient démontrer la probabilité d'une tuberculose.

En ce qui concerne les villosités inter-aryténoïdiennes, elles apparaissent sur la face antérieure côté glotte de la muqueuse inter-aryténoïdienne.

Elles sont assez molles, d'aspect blafard, ressemblant aux papilles filiformes de la muqueuse linguale. Il n'y a pas d'infiltration sous-jacente. Elles ne forment pas un obstacle aux mouvements et au rapprochement des aryténoïdes, ce qui explique que, malgré leur présence, il ne se produit en général aucune modification de la voix. Elles existent souvent isolément, indépendamment de toute autre lésion de la muqueuse, ce qui, avec leur couleur grisâtre, les différencie des villosités de certaines laryngites chroniques banales.

Tous les malades qui ont été trouvés porteurs de ces lésions ont été reconnus tuberculeux soit par les signes stéthoscopiques, soit par les signes complémentaires.

Le laryngologiste qui constate chez un malade ces modifications pathologiques doit donc avoir son attention attirée du côté d'une tuberculose pulmonaire.

Le médecin qui suspecte une tuberculose pulmonaire doit compléter son examen par un examen laryngologique.

Ce complément d'examen est d'autant plus important qu'en le pratiquant les auteurs ont pu faire certaines trouvailles imprévues :

Trois paralysies récurrentielles dues à une adénopathie trachéo-bronchique.

Une paralysie des tenseurs des cordes vocales déterminée par une lésion du nerf laryngé externe, qui était le signe précurseur d'une thyroïdite aiguë; enfin, une paralysie des constricteurs qui avait fait penser à une laryngite tuberculeuse et qui n'était qu'une paralysie hystérique.

La laryngoscopie indirecte permet, en outre, l'examen de la muqueuse trachéale et il semble que certaines modifications de cette muqueuse donnent des indications au sujet d'une tuberculose probable. Ces examens demandent un complément d'étude pour aboutir à une conclusion précise.

Camptocormie et paraplégie consécutives à un ensevelissement par éclatement d'obus. — *M. Joltrain*, médecin aide-major, rapporte une observation de laquelle il lui paraît ressortir que le choc émotif est susceptible de produire, à la manière d'une exposition au froid comme dans l'hémoglobinurie, de l'inhalation de certains parfums, comme dans l'asthme, ou de l'introduction dans les veines d'une substance

étrangère, de véritables modifications de l'état moléculaire des albumines qui font qu'aussitôt dans l'organisme tout se passe comme s'il y avait eu déshomogénisation des albumines constitutives des tissus ou de l'introduction d'albumine hétérogène.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Mars 1917.

Sur l'intervention chirurgicale dans les plaies de poitrine (suite de la discussion). — ***M. P. Duval***, revenant sur les critiques qui ont été faites à sa pratique interventionniste dans certaines plaies de poitrine, constate que personne ne nie la possibilité d'hémorragies mortelles chez les blessés de poitrine admis dans les ambulances, aussi bien dans les cas de thorax ouvert que dans les cas de thorax fermé, la fréquence de ces hémorragies mortelles variant d'ailleurs d'une ambulance à l'autre et surtout, semble-t-il, suivant les conditions du transport des blessés arrivant de la ligne de feu.

Dans ces cas, plus ou moins nombreux suivant les statistiques, d'hémorragie pulmonaire mortelle, convient-il d'opérer, et l'hémostase directe du poumon permettra-t-elle de diminuer la mortalité considérable des blessures de guerre du poumon?

La seule façon de répondre à cette question est de prendre les observations d'hémorragie grave et de comparer la mortalité avec et sans intervention.

Cette comparaison, difficile à établir, peut pourtant être tentée avec certains éléments. C'est ainsi que MM. Combier et Murard observent d'abord, sans intervenir: 10 cas graves d'hémorragie ou asphyxie, 10 morts. M. Maillet a, par le traitement médical, sur 20 morts, 16 par hémorragie. M. Grégoire, dans 5 cas où la suture aurait pu être envisagée, compte 5 morts immédiats. Enfin M. Rouvillois, sur 21 cas d'hémothorax abondants, compte 21 morts. L'intervention, au contraire, a donné jusqu'ici les résultats suivants : Combier et Murard, 3 cas opérés, 3 guérisons; Gatelier et Barbary, 1 cas, 1 guérison; Duval et ses assistants, 19 cas opérés uniquement pour hémorragie ou asphyxie, 13 guérisons, 6 morts.

Ces 23 opérations d'hémostase pulmonaire ont donc donné 17 guérisons, soit 74 pour 100. Et M. Duval croit donc pouvoir conclure que l'intervention donne des résultats infiniment supérieurs à l'abstention. C'est certes une chirurgie difficile, qui doit être réservée à des opérateurs expérimentés, une chirurgie qui exige une installation opératoire parfaite et qui nécessite un sens clinique éprouvé, car les indications opératoires ne sont pas toujours faciles à discerner ; mais c'est une chirurgie qui donne d'ores et déjà, au début de son application de très beaux succès.

Pour sa part, M. Duval est décidé à opérer chaque fois qu'une hémorragie externe menaçante lui ordonnera d'aller lier le vaisseau qui saigne. En cas de doute, d'hémorragie intrapleurale, dans ces cas où il est fort difficile de faire la part exacte de l'hémorragie et du shock dans les symptômes présentés par le blessé, il déclare qu'il suivra la ligne de conduite conseillée par M. Depage : réchauffer le blessé, faire le traitement du shock tel qu'il l'a indiqué, prendre de demi-heure en demi-heure la pression sanguine, et, si la pression baisse régulièrement, intervenir sans hésitation.

— ***M. Hartmann*** reste partisan de l'intervention dans les plaies de poitrine avec thorax ouvert : dans ces cas, il faut, sans hésiter, aller chercher le point qui saigne et réaliser l'hémostase. Au contraire, dans les plaies avec thorax fermés, il ne faut montrer aucune précipitation: des blessés, ayant un hémothorax total et qu'on pourrait croire mourants, guérissent le plus souvent très simplement avec des piqûres de morphine et l'immobilisation. M Duval déclare qu'il met de tels blessés au repos, les réchauffe, prend leur pression sanguine et ne les opère que si cette pression baisse progressivement: M. Hartmann ne peut qu'approuver cette conduite.

Sur la fermeture secondaire des plaies. — D'après ***MM. Debeyre et Tissier***, l'asepsie absolue des plaies de guerre paraît impossible à obtenir, même après un traitement prolongé : des examens bactériologiques complets le leur ont toujours démontré. Pour apprécier le moment où doit être fermée la plaie, ils pensent qu'il est préférable de se fonder, non sur la quantité des bactéries qui vivent sur cette plaie, mais sur leur nature : d'après eux, dès que les anaérobies ont disparu, on doit chercher à réunir la surface de la plaie, si on ne trouve pas, dans les milieux de culture, d'espèce hémolytique comme le streptocoque vrai, ayant tendance à créer des poussées de lymphangite et de septicémie.

A l'appui de leur thèse, les auteurs citent deux observations typiques : dans la première observation, une flore complexe et nombreuse (diplocoques, staphylocoques, pyocyanique) n'a nullement entravé l'intervention; dans le second cas, au contraire, la seule présence, dans la moelle osseuse, du streptocoque a suffi à retarder de beaucoup la guérison.

Extraction de projectiles inclus dans les parois du cœur. — ***M. Hartmann*** communique deux observations de ce genre : l'une de ***M. Dujarrier***, l'autre de ***MM. Chauvel et Loiseleur***. Dans les deux cas, un projectile (balle de fusil), était enkysté dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire droite donnant lieu à des troubles cardiaques dans un cas, n'occasionnant aucun trouble dans l'autre. Dans les deux cas, le projectile fut extrait avec une technique différente, mais avec un résultat identique : les deux opérés ont guéri très simplement.

Réfection de l'auvent nasal sur les mutilés de guerre. — ***MM. Sebileau et Caboche*** décrivent un procédé qui consiste essentiellement : 1° à reconstituer une arête nasale et une sous-cloison à l'aide de la portion restante du septum nasal, celle qui est enfouie dans l'intérieur même des fosses nasales ; 2° à appliquer sur ce chevalet un plan de couverture cutanée, formé de deux lambeaux latéraux, symétriques, à pédicule interne et supérieur plus ou moins rapproché de l'angle orbito-nasal.

Résultats immédiats de l'intervention chirurgicale dans 111 cas d'arthrites purulentes intéressant les grandes articulations. — ***M. Auvray*** a opéré lui-même, depuis le début de la guerre, 111 arthrites suppurées des grandes jointures. Il s'agissait, dans tous les cas, d'arthrites purulentes nettement constituées, observées dans les hôpitaux de l'arrière plusieurs jours et même parfois plusieurs semaines après la blessure chez des sujets dont l'arthrite avait été méconnue.

M. Auvray n'envisage, dans cette étude, que les *résultats immédiats* fournis par l'intervention, tant au point de vue de la mortalité que de la conservation du membre. Il lui paraît difficile, en effet, actuellement, de porter un jugement sur la valeur des résultats fonctionnels éloignés obtenus à la suite de l'intervention chirurgicale, la plupart des opérés ayant été perdus de vue dès la cicatrisation de leur plaie.

M. Auvray a opéré : 34 arthrites purulentes du genou, 32 du coude, 20 de l'épaule, 12 du cou-de-pied, 7 du poignet, 4 de la hanche, 2 de l'articulation sacro-iliaque.

8 des opérés sur 111 ont succombé, soit une mortalité globale de 7,2 pour 100 :

1° *Arthrites purulentes du poignet.* — 7 arthrites purulentes du poignet ont été opérées, toutes par la résection (résection primitive, 6 fois ; résection secondaire à une arthrotomie, 1 fois). Les 7 blessés ont guéri.

2° *Arthrites suppurées du coude.* — 32 cas se répartissent en trois catégories :

Ceux où l'on s'est contenté de l'arthrotomie avec ou sans grattage des extrémités osseuses fracturées, enlèvement des esquilles détachées et drainage plus ou moins complet de la jointure : ces cas sont au nombre de 5 et ont tous guéri.

Ceux où, dans un premier temps opératoire, on a eu recours, sans succès, à l'arthrotomie avec nettoyage des foyers de fracture communiquant avec l'articulation, et pour lesquels on a dû faire secondairement la résection : ces cas sont au nombre de 9, qui tous ont également guéri ;

Ceux où, d'emblée, on a cru devoir pratiquer une résection plus ou moins typique de la jointure : ces cas sont au nombre de 18, avec une mort.

3° *Arthrites suppurées de l'épaule.* — 20 cas concernent des sujets qui avaient subi antérieurement, sans succès, une ou plusieurs opérations de drainage : la persistance de la fièvre, l'existence de phénomènes douloureux et un état général mauvais ont conduit à la résection secondaire. Un de ces opérés a succombé, les sept autres ont guéri.

2 cas ont été traités d'emblée par la résection : tous ont guéri.

4° *Arthrites purulentes du cou-de-pied.* — Les opérations pratiquées sont au nombre de 12. Elles se répartissent de la façon suivante :

3 arthrotomies, combinées parfois à de petits grattages à la curette des extrémités articulaires, avec trois guérisons ;

7 astragalectomies, dont une seule a été primitive, les six autres ayant été pratiquées secondairement à des opérations de drainage, arthrotomies plus ou moins atypiques, restées sans résultat. Ces sept astragalectomies ont donné sept guérisons ;

2 amputations avec une guérison et une mort.

5° *Arthrites purulentes du genou* : 34 cas — 21 de ces cas ont été traités par l'arthrotomie (simple, bilatérale, dans 13 cas; avec grattages osseux plus ou moins étendus dans 8 cas).

Ces 21 arthrotomies ont donné 20 guérisons et une mort.

4 arthrites ont été traitées par la résection. Deux fois la résection a été faite d'emblée, comme première opération; deux fois secondairement à une arthrotomie. De ces quatre réséqués, un a succombé (hémorragie); un autre, devant des accidents infectieux, a dû subir l'amputation.

10 fois, en comprenant le cas précédent, on a dû recourir à l'amputation comme ultime ressource dans des cas qui, pour la plupart, avaient été d'abord arthrotomisés ou réséqués. Ces 10 amputations ont donné 7 guérisons et 3 morts.

Au total, sur 34 arthrites suppurées du genou traitées chirurgicalement, il y a eu 29 guérisons et 5 morts, soit une mortalité de 14,7 pour 100, et il a fallu amputer dans 29 pour 100 des cas.

6° *Arthrites purulentes de la hanche* : 4 cas, tous traités par la résection (2 fois primitive, 2 fois secondaire à l'arthrotomie). Ces 4 résections ont guéri.

Bien qu'elle ne soit pas parmi les plus mauvaises, cette statistique met en évidence, comme toutes celles qui ont été publiées, la gravité générale de l'arthrite purulente. Il convient donc de considérer comme très heureuses les tentatives faites dans ces derniers temps en vue de réaliser un traitement précoce des plaies articulaires, préventif de l'infection, et on ne peut que se féliciter des bons résultats qui semblent avoir été déjà obtenus.

De l'extraction des projectiles situés dans la région du hile pulmonaire. — ***M. P. Hallopeau*** communique 6 observations d'extraction de projectiles (1 balle de fusil, 1 shrapnell, 4 éclats d'obus) qui étaient situés dans la région du hile pulmonaire (2 fois dans le pédicule pulmonaire même, 4 fois dans la région hilaire ou au milieu des pédicules lobaires). Disons de suite que les 5 premiers blessés ont guéri sans incident notable ; le 6e n'est opéré que depuis deux jours.

Ce qui donne aux opérations sur le hile leur caractère particulier et différent de celles s'adressant au reste du poumon, c'est non seulement la richesse vasculaire de cette région, mais surtout l'impossibilité de l'extérioriser, comme on le fait pour les lobes.

Le premier de ces deux points entraîne la nécessité d'intervenir à ciel ouvert. La méthode de Petit de la Villéon, qui a donné d'excellents résultats pour les autres projectiles intrapulmonaires, n'a entraîné qu'une fois la mort sur cent cas publiés ; or, c'est après l'extraction d'un éclat du hile : il semble donc qu'il faille y renoncer pour cette région où l'on n'est jamais certain que la pince ou les rebords de l'éclat ne détermineront pas une déchirure vasculaire importante et une hémorragie rapidement mortelle.

D'autre part, l'impossibilité d'extérioriser le pédicule pulmonaire force à manœuvrer dans l'intérieur même du thorax et peut entraîner certaines particularités de la technique opératoire.

Dans les six opérations qu'il rapporte, M. Hallopeau a employé le procédé de Pierre Duval, avec de très légères modifications de technique. Mais le point capital, et sur lequel il faut insister, c'est que la résection d'une seule côte a suffi, dans tous les cas, à l'extraction de ces projectiles du hile. Des 6 projectiles enlevés, 5 l'ont été par la voie antérieure, 1 seul par la voie postérieure, beaucoup plus incommode. Lorsque le projectile se trouve situé à l'origine du pédicule, il est plus accessible, plus superficiel, et, à la palpation, on le distingue assez facilement de la grosse bronche et des vaisseaux. Lorsque, au contraire, il siège dans le pédicule d'un lobe, il peut être très malaisé de le reconnaître au milieu des divisions bronchiques et des ganglions, et son extirpation est plus délicate, surtout s'il occupe le pédicule d'un lobe inférieur : dans un de ces cas, M. Hallopeau eut une hémorragie assez abondante.

L'opération terminée la suture du feuillet viscéral de la plèvre n'est pas toujours possible (M. Hallopeau n'a pu l'exécuter que 2 fois sur 6); elle n'est du reste pas indispensable, si l'on a soin d'assécher soigneusement la cavité pleurale avant de referme

le thorax. La paroi suturée, il est inutile de faire ensuite l'opération de la plèvre, le pneumothorax se résorbant spontanément en 5 à 6 jours.

Hernie transdiaphragmatique de l'estomac. — *M. Hallopeau* communique l'observation d'un jeune soldat qui, à la suite d'une plaie de poitrine ayant guéri sans intervention opératoire, présente des troubles gastriques (vomissements) qu'on attribua, la radiographie aidant, à une distension de l'estomac suite de paralysie diaphragmatique gauche par section du phrénique. Dans l'espoir de faciliter l'évacuation de l'estomac, M. Hallopeau pratiqua une gastro-entérostomie large. Mais, au bout d'un mois, les vomissements reparurent, le malade, souffrant continuellement et ne pouvant s'alimenter, se cachectisa; aussi se décida-t-on à réintervenir. On constata alors que l'estomac était presque entièrement passé dans la cavité thoracique gauche, à travers une brèche diaphragmatique de 5 cm. de diamètre environ. Réduction de l'estomac, au cours de laquelle son contenu se vide dans le pharynx et la trachée, inondant les voies respiratoires, d'où une alerte grave dont on a beaucoup de mal à tirer le patient. On place 3 points de suture sur la brèche diaphragmatique, puis on ferme la paroi. Mort trois heures après l'opération.

M. Hallopeau croit que la hernie, dans ce cas, était due à une plaie du diaphragme faite par un gros éclat d'obus qui avait pénétré jusqu'au péricarde. Il n'y avait, comme c'est la règle, aucune espèce de sac et l'on peut dire qu'il s'agissait là d'une « éventration ».

Note sur les plaies pénétrantes de l'abdomen, traitées à l'ambulance de l'Océan, à La Panne. — *M. Depage* communique à la Société la statistique des laparotomies pratiquées à son ambulance depuis sa fondation.

Depuis le début de la guerre, la laparotomie est pratiquée chez tous les blessés de l'abdomen, lorsque le diagnostic de lésion d'un organe creux (estomac, intestin, vessie) paraît assuré ou lorsque le blessé présente les symptômes d'une lésion du foie, de la rate ou du rein avec hémorragie grave. Le diagnostic, parfois délicat, est basé sur l'examen clinique et sur le résultat de la radiographie. Il est rare qu'un examen ainsi fait ait induit en erreur: le nombre des laparotomies « blanches » est infime, et M. Depage affirme qu'il ne lui est jamais arrivé de méconnaître un cas de perforation intestinale.

Le choix de l'incision dépend avant tout de l'organe lésé et du trajet suivi par le projectile. Pour les lésions du grêle, la laparotomie médiane est, semble-t-il, la plus indiquée; les lésions du foie, de la rate, du côlon sont abordées le plus souvent par des incisions latérales. Pour certaines lésions haut situées, M. Depage a eu recours avec avantage à la laparotomie transpleurale.

Le ventre ouvert, s'il s'agit d'une lésion de l'intestin avec épanchement de son contenu dans la cavité péritonéale, on pratique l'examen systématique de tout le tube digestif par une éviscération rapide et méthodique et on fait au fur et à mesure un lavage de la séreuse au sérum physiologique chaud. Au fur et à mesure de la remise en place des anses intestinales, on suture les perforations et on résèque les segments lésés suivant la gravité des lésions. La suture est préférée à la résection même s'il y a des perforations multiples contiguës; la résection trouve son indication surtout dans les lésions étendues du mésentère, fréquentes d'ailleurs, et dans les sections complètes du tube intestinal avec dilacération de la paroi. Une toilette rapide du péritoine étant faite, on ferme l'abdomen, puis, s'il s'agit de lésions du grêle et des côlons ascendants, on plonge un gros drain dans le Douglas. Dans les cas de lésions de l'estomac ou du côlon transverse, on établit un drainage local.

Dans les lésions des organes pleins, la conduite varie suivant le viscère atteint :

Dans les lésions du foie on tamponne le trajet d'abord, la région avoisinante ensuite. Si le projectile a atteint le foie en traversant la plèvre, M. Depage ouvre volontiers le thorax et le diaphragme et il pratique, après isolement de la cavité pleurale, le tamponnement transpleuro-phrénique.

Les lésions de la rate nécessitent le plus souvent la splénectomie. Dans certains cas, avec lésion de la plèvre et du diaphragme, M. Depage a pratiqué la splénectomie transpleurale.

Les lésions isolées du rein ne doivent pas être considérées comme des plaies pénétrantes de l'abdomen. Quand il y a lésion abdominale concomitante, M. Depage aborde le rein tantôt par la voie transpéritonéale, tantôt par la voie lombaire, en prolongeant si possible l'incision primitive. Dans ce dernier cas, il ne procède au traitement du rein qu'après avoir fermé l'abdomen. Nombre de plaies du rein, notamment les lésions des pôles, peuvent être traitées par le tamponnement; certains cas justifient la suture; enfin les plaies du hile et les éclatements commandent la néphrectomie.

Après toutes les opérations et même au cours de celles-ci, quand l'état du blessé l'exige, on fait une injection intraveineuse de sérum adrénaliné d'un demi à un litre suivant le cas. Puis les opérés sont placés dans leurs lits en position de Fowler et soumis à l'entéroclyse par la méthode de Murphy à raison de 2 litres environ en vingt-quatre heures. Si l'état du pouls le nécessite, on injecte par la voie hypodermique 1 milligramme de strychnine et un demi-milligramme d'adrénaline toutes les six heures. Les injections d'huile camphrée et de digalène peuvent rendre également de grands services. Les précautions les plus minutieuses sont prises pour maintenir autour du blessé une température élevée.

L'alimentation fait l'objet d'une attention toute particulière : pendant les quarante-huit premières heures, diète absolue; puis alimentation liquide : eau et lait coupé par doses fractionnées souvent répétées. Suivant l'évolution du cas, on en vient au régime normal plus ou moins vite; mais, pendant trois semaines à un mois, on veille à ce que le blessé ne prenne que des aliments de digestion facile et ne laissant pas un résidu trop abondant et trop sec.

Les fonctions intestinales sont à observer de près; le deuxième jour après l'intervention, on provoque, s'il n'y a pas eu d'évacuation spontanée, une selle par un petit lavement de glycérine. On ne donne un purgatif de préférence huileux, qu'après le premier septénaire.

Le drainage est maintenu le moins longtemps possible; on a recours au traitement Carrel en cas de plaie ouverte, si aucun obstacle dans la profondeur ne s'oppose au retour du liquide injecté. On fait la suture de la plaie aussitôt la stérilisation confirmée par la courbe microbienne.

Depuis le 20 Décembre 1914 jusqu'au 10 Mars 1917, M. Depage et ses assistants ont pratiqué 186 laparotomies pour blessure de guerre. Elles se divisent en trois catégories :

1° Cas opérés depuis le 20 Décembre 1914 jusqu'au 1er Mai 1916;

2° Cas opérés depuis le 1er Mai 1916 jusqu'au 10 Mars 1917;

3° Cas opérés au « poste avancé » établi depuis le 1er Juin 1916.

Les statistiques concernant ces trois catégories de blessures se résument dans les tableaux suivants :

Tableau I.

	Cas	Guéris	p. 100	Morts	p. 100
1° Statistique du 20 Décembre 1914 au 1er Mai 1916.	169	32	32	68	68
2° Statistique du 1er Mai 1916 au 10 Mars 1917	62	26	42	36	58
3° Statistique du poste avancé	24	12	50	12	50

Tableau II.

	Morts	p. 100	Guéris	p. 100
1° Statistique du 20 Décembre 1914 au 1er Mai 1916 :				
a) Plaies multiviscérales .	40	81.6	9	10,4
b) Plaies univiscérales . .	28	57	21	43
c) Plaies non viscérales. .	0	—	2	—
2° Statistique du 1er Mai 1916 au 10 Mai 1917 :				
a) Plaies multiviscérales .	24	68,5	11	31,5
b) Plaies univiscérales . .	12	44,5	15	55,5
c) Plaies non viscérales. .	0	—	0	—
3° Statistique du poste avancé :				
a) Plaies multiviscérales .	6	54,5	5	45,5
b) Plaies univiscérales . .	6	50	6	50
c) Plaies non viscérales. .	—	—	1	—

La cause essentielle de l'amélioration progressive dans les résultats est incontestablement la précocité plus grande des interventions. Jusqu'au mois de Mai 1916, les blessés de l'abdomen n'entraient à l'ambulance qu'après un laps de temps variant de six à quinze heures. Vers cette époque il y eut un progrès dans l'évacuation des blessés : ceux-ci arrivèrent à l'Océan, comme c'est encore le cas maintenant, en moyenne quatre heures et demie après la blessure. Enfin, au mois de Juin, M. Depage établit le « poste avancé » qui reçoit ses blessés après un délai variant de vingt minutes à trois heures.

L'évacuation rapide des blessés et leur transport sans secousses constitue, à son avis, le progrès le plus marquant que l'on puisse réaliser dans le traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen. A ce point de vue, l'établissement de postes avancés pour laparotomies, à 2 ou 3 km. des lignes, est indispensable.

Nouvelle série de plaies de l'abdomen traitées à l'Ambulance chirurgicale automobile n° 2. — *MM. Rouvillois, Pédeprade, Guillaume-Louis et Basset* communiquent à la Société une nouvelle et importante série des plaie de l'abdomen, s'élevant à plus du double (503) du nombre de cas communiqués par eux dans la séance du 22 Mai 1916.

Ces 503 plaies de l'abdomen se divisent en : 150 *plaies extrapéritonéales*, dont 126 pariétales et 24 viscérales; — 45 *plaies péritonéales simples* sans lésions viscérales; — 236 *plaies péritonéales uni- ou multiviscérales*; — enfin 72 *plaies thoraco-abdominales*.

1° — *Plaies extrapéritonéales.* — Les *plaies extrapéritonéales pariétales* ne présentent d'autre intérêt que le diagnostic de la pénétration qui a été parfois difficile.

Les 24 plaies *extrapéritonéales viscérales* se décomposent de la manière suivante : plaies du rein 14; plaies de la vessie 7; plaies du rectum 1; plaies du côlon 2.

Sur les 14 *plaies du rein*, 13 ont guéri, après ou sans extraction du projectile; 1 seul opéré est mort d'hémorragie due à une lésion concomitante probable de la veine cave.

Les *plaies extrapéritonéales de la vessie, du rectum et du côlon* ont donné 5 morts sur 10 cas. Leur gravité réside moins dans la lésion viscérale que dans celle des régions voisines (lésions vasculaires et fracture du bassin); c'est à ces lésions concomitantes qu'il faut attribuer leur mortalité élevée.

2° *Plaies péritonéales simples.* — Sur les 45 cas de cette catégorie, nous en mettions à part 33 dans lesquels la guérison a été obtenue sans intervention et qui semblent favorables à la doctrine abstentionniste : il s'agissait, dans la plupart de ces cas, de minuscules projectiles inclus dans les régions latérales hautes de l'abdomen et, notamment, de la région hépatique. Parmi les 12 blessés opérés, 3 ont guéri et 9 sont morts; les 9 décès sont attribuables soit au shock consécutif à une éviscération considérable ou à des lésions associées, soit à la péritonite, soit à l'hémorragie profonde.

3° *Plaies péritonéales viscérales.* — Nous ne faisons que signaler pour mémoire les 116 cas dans lesquels l'état général était si précaire que toute intervention eût été déraisonnable. Quand il a été possible de faire des autopsies, on a pu se rendre compte qu'il s'agissait le plus souvent d'énormes délabrements et non seulement les organes de l'abdomen étaient touchés, mais assez souvent ceux des régions voisines et, notamment, de la cavité pelvienne.

Au contraire, dans 120 cas, les auteurs ont trouvé des indications suffisantes pour pratiquer la *laparotomie*. Dans l'ensemble, ils ont eu 79 décès et obtenu 41 guérisons : soit une mortalité de 65 pour 100. Ces résultats sont notablement supérieurs à ceux consignés dans leur première communication puisque, à cette époque, la mortalité était de 80,3 p. 100. Cette amélioration très notable dans les résultats est due, en partie, aux meilleures conditions de temps et de transport dans lesquelles ont été reçus les blessés de la deuxième série, et aussi aux meilleures conditions climatériques.

Au cours de ces 120 laparotomies, on a trouvé les lésions viscérales suivantes :

a) *Plaies univiscérales.* — Au nombre de 72, elles se décomposent ainsi :

	Cas	Guérisons	Morts	Mortalité
Grêle seul	39	11	28	71,7 p. 100
Cæco-côlon	17	7	10	58,8 —
Foie	7	2	5	71,4 —
Estomac	6	4	2	33 —
Rate	2	1	1	50 —
Vessie	1	1		

b) *Plaies multiviscérales.* — Au nombre de 48, elles se décomposent de la façon suivante :

	Cas	Guérisons	Morts	Mortalité
Grêle et cæco-côlon. .	24	10	14	58,3 p.190
Grêle et estomac. . .	3	1	2	66,3 p.100
Grêle et foie	1	0	1	
Grêle et vessie	6	1	5	83,3 p.100
Cæcum et vessie . . .	1	0	1	
Estomac et foie. . . .	1	0	1	
Côlon et foie	2	0	2	100 p.100
Côlon et rein.	1	0	1	
Foie et rein	2	2	0	0 p.100
Rate et rein	3	1	2	66 p.100
Rectum et vessie . . .	1	1	0	
Grêle, rectum, vessie.	1	0	1	
Côlon, rate et rein . .	1	0	1	
Foie, vessie et rectum.	1	0	1	

4° Les auteurs ont observé 72 plaies *thoraco-abdominales*. De même que pour les plaies péritonéales, il faut mettre à part les cas dans lesquels la guérison a été obtenue sans intervention : ils sont au nombre de 22. Il s'agissait de blessés porteurs de lésions siégeant aux confins du thorax et de l'abdomen, mais présentant une symptomatologie beaucoup plus thoracique qu'abdominale. La plupart présentaient le syndrome phrénique plus ou moins caractérisé avec un état général si satisfaisant que l'idée d'une intervention opératoire ne pouvait venir à un chirurgien averti.

En opposition avec les 22 cas bénins qui précèdent, les auteurs en ont observé 33 chez lesquels l'allure clinique fut d'emblée à grand fracas, soit du fait de la lésion thoracique, soit du fait de la lésion abdominale. Chez ces 33 blessés, l'état général était si précaire que toute intervention eût été inutile et n'eût eu pour résultat que de hâter l'issue fatale.

Les auteurs n'ont trouvé que dans 17 cas des indications suffisantes pour justifier une intervention chirurgicale. Les organes atteints étaient les suivants : foie 9 cas, rate 2 cas, foie et rate 1 cas, foie et rein 1 cas, foie, rate et estomac 1 cas, rate, grêle et côlon 1 cas, angle colique 1 cas, foie et côlon 1 cas.

Sur les 17 opérations pratiquées, 6 fois seulement, on a pratiqué la laparotomie immédiate ; les 11 autres fois on s'est contenté, 2 fois de débridement primitif et 9 fois d'intervention secondaire de drainage. Les 6 laparotomisés sont morts. Des 11 débridements primitifs ou interventions secondaires, 7 sont morts, 4 ont guéri.

Ces chiffres sont trop peu élevés pour permettre des pourcentages ayant quelque valeur; néanmoins ils confirment la gravité de la laparotomie immédiate dans les plaies thoraco-abdominales.

Présentations de malades. — ***M. Chaput*** présente un cas d'*hydrocèle simple guérie en quelques jours par le drainage filiforme sans alitement.*

— ***M. Soubbotitch*** (de Belgrade) présente un cas de *fracture des vertèbres cervicales suivie de guérison.* Le sujet, qui avait été complètement paralysé à la suite de la chute d'une grosse branche d'arbre sur la nuque, a vu disparaître peu à peu tous ses troubles. Actuellement, après plus de deux ans, il marche relativement bien, ne se plaignant que de quelques douleurs. dans la nuque et entre les épaules. La radiographie montre la fusion en un seul bloc osseux des corps des 5e, 6e et 7e cervicales et même de la 1re dorsale avec déformation des apophyses articulaires et des apophyses épineuses des 6e et 7e cervicales projetées en arrière; les corps des 3e, 4e et 5e cervicales présentent des lésions d'étendue variable, particulièrement accentuées pour la 5e dont une partie, irrégulièrement déformée, déborde en avant l'alignement des autres corps vertébraux.

MM. Mouchet et Mouzon présentent un cas de *récupération motrice, à la suite d'une suture du tronc du sciatique, réséqué sur 5 cm. pour un hématome anévrismal de ce nerf.*

Présentation de pièces. — ***M. Walther*** présente des radiographies et photographies ayant trait à une *amputation partielle atypique du pied* (amputation sous-astragalienne avec conservation de la partie postéro-supérieure du calcanéum). Il croit que, dans les amputations sous-astragaliennes, il y a grand intérêt à conserver, si possible — pour assurer les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne — la partie postéro-supérieure du calcanéum avec l'insertion du tendon d'Achille.

Présentation d'instrument. — ***M. Hallopeau*** présente une *modification à l'étrier de Finochietto au moyen d'un crochet* imaginé par ***M. Paschoud***, chirurgien de la place de Granville.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Mars 1917.

Syphilis hépatique tertiaire fébrile simulant une tuberculose pleuro-pulmonaire —***M. Alfred Khoury*** apporte l'observation d'un cas de syphilis hépatique fébrile ayant simulé pendant deux ans une tuberculose pleuro-pulmonaire, observation d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Bien que la fièvre syphilitique soit de notion classique et courante, — la fièvre tout court paraît être trop souvent encore un symptôme exclusif de la syphilis.

2° Dans les maladies fébriles à longue durée ou qui n'ont pas fait leur preuve, la recherche du Wassermann parait devoir être menée de front avec les autres recherches de laboratoire (culture, hémoculture, agglutinations, etc.).

3° La fièvre syphilitique peut, pendant des années, prendre le masque de la tuberculose et en imposer pour celle-ci.

4° La fièvre syphilitique offre une particulière résistance à tous les antithermiques et peut durer des années jusqu'au jour où intervient le traitement syphilitique. Cette irréductibilité presque absolue de la fièvre paraît être un élément non négligeable de diagnostic.

5° La syphilis hépatique tertiaire peut être longtemps fébrile et simuler la tuberculose pleuro-pulmonaire tant au point de vue des symptômes locaux. Ce fait, en faisant penser plus souvent à la syphilis hépatique tertiaire, faciliterait le diagnostic si obscur du début de celle-ci et permettrait l'institution à temps du traitement spécifique, toujours efficace à cette période.

Angines diphtériques chez les soldats du front. — ***MM. P. Nobécourt et E. Peyre***, à l'Hôpital des contagieux de F..., en l'espace de quinze mois, ont observé 362 cas d'angines dont 94 furent des angines diphtériques.

Pour ces dernières, les cas les plus fréquents furent déterminés par des bacilles longs (66 pour 100) ; plus rarement sont intervenus les bacilles moyens (21 pour 100) et surtout les bacilles courts (13 p. 100).

Les angines à bacilles courts n'ont eu qu'exceptionnellement l'aspect clinique de la diphtérie ; elles ont été bénignes.

Les angines à bacilles moyens ont présenté plus souvent les caractères cliniques de la diphtérie.

Les angines à bacilles longs, enfin, ont, dans la plupart des cas, présenté les caractères cliniques de la diphtérie.

Il s'ensuit de ces remarques que, dans les conditions où furent recueillies les observations, les bacilles longs ont été les agents les plus habituels des *angines cliniquement diphtériques*. Les bacilles moyens les ont causées plus rarement et les bacilles courts d'une façon exceptionnelle. D'autre part, les complications sont survenues surtout avec les bacilles longs, moins souvent avec les bacilles moyens et ont fait défaut avec les bacilles courts.

Dans ces conditions, estiment les auteurs de la communication, il semble qu'il y ait lieu de tenir compte de la variété des bacilles en cause, tant pour le pronostic que pour le traitement, et il semble aussi qu'on soit en droit de se demander, en présence du peu de gravité habituelle des angines à bacilles courts, de leur peu de contagiosité, si les mesures prophylactiques classiques, qui ont pour effet de rendre indisponibles les hommes pendant un temps plus ou moins long, sont bien légitimes.

Mort par surrénalite aiguë et insuffisance hépatique post-chloroformique. — ***M. H. Lancelin*** a eu l'occasion de poursuivre des recherches anatomo-pathologiques dans un cas de mort par surrénalite aiguë et insuffisance hépatique post-chloroformique.

Ces recherches mirent en évidence les lésions dégénératives des éléments sécrétoires corticaux et médullaires des surrénales avec foyers de nécrose localisés, et processus de sclérose jeune de remplacement; des lésions de stéatose hépatique avancées, accompagnées de cytolyse protoplasmique, des lésions de néphrite épithéliale simple, sans glomérulite, ces lésions coïncidant en tous points avec le tableau clinique présenté par le malade.

Insuffisance surrénale aiguë au cours de la fièvre récurrente. — ***M. A. Portocalis*** rapporte l'observation d'un malade ayant succombé avec des symptômes d'insuffisance surrénale aiguë au cours d'une fièvre récurrente.

En s'appuyant sur l'observation clinique de ce malade et aussi sur les résultats fournis par son autopsie, M. Portocalis émet cet avis que, dans la plupart des cas de fièvre récurrente, l'atteinte que subissent les capsules surrénales est comparable à celle qu'on rencontre dans tous les états toxi-infectieux fébrile, sans du reste qu'on puisse admettre une action encore spéciale, élective du spirille d'Obermeyer sur les glandes surrénales.

Mycoses broncho-pulmonaires. Oïdiomycoses. — ***M. Linossier.*** L'*oïdium lactis* A, trouvé par l'auteur dans l'expectoration d'un malade atteint de pseudo-tuberculose, est très analogue par ses propriétés biologiques et morphologiques, mais non identique à l'*oïdium lactis* saprophyte. Pour ce cas particulier, on ne saurait admettre l'opinion de Guéguen, pour qui toutes les oïdiomycoses sont dues, en réalité, à ce dernier champignon.

Cause psychique de vomissements excessifs après la chloroformisation et après la gastro-entérostomie. — ***M. Albert Mathieu*** pense que les vomissements qui suivent la chloroformisation sont souvent sous la dépendance d'un élément psychique qui les exagère et les entretient.

Les malades ayant subi une chloroformisation, surtout après une gastro-entérostomie, étant persuadés qu'il est dangereux d'avoir de la bile sur l'estomac, s'efforcent de rejeter cette bile malfaisante et vomissent à flots du liquide gastrique fortement teinté de bile, ce qui a pour effet de les déshydrater et de les épuiser rapidement.

Ces sortes de vomissements se présentent d'autant plus aisément qu'on se trouve en présence de sujets plus névropathes, plus sujets à la suggestion et à l'auto-suggestion.

La connaissance de ces faits est importante pour les médecins et les chirurgiens, puisqu'elle peut permettre d'en prévenir l'apparition, simplement en prévenant d'avance les malades d'avoir à résister plutôt qu'à céder au vomissement.

— ***M. Le Noir***, pour éviter les vomissements de cette nature, éloigne de ces malades tout ce qui peut éveiller chez eux l'idée de vomissement.

— ***M. Mathieu*** approuve complètement la façon de faire de M. Le Noir. Il considère aussi les vomissements dits incoercibles de la grossesse comme étant également de nature névropathique, au moins dans la très grande majorité des cas.

Aussi estime-t-il que, pour ces derniers cas, il y a lieu de toujours recourir dès l'abord à un traitement psychothérapique. C'est seulement quand celui-ci demeure sans résultat qu'on peut être autorisé à pratiquer l'avortement.

— ***M. Galliard*** croit cependant qu'il ne faut pas généraliser et considérer tous les vomissements incoercibles comme névropathiques.

A l'appui de cette façon de voir, il cite le cas d'une malade auprès de laquelle il fut appelé et chez qui les vomissements avaient pour origine une volumineuse tumeur utérine que, faute d'examen suffisant, le médecin de la malade n'avait point reconnu.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Mars 1917.

Nouveau mode de traitement des dermatoses. — ***M. Danysz*** indique les éléments d'une nouvelle méthode de traitement des affections cutanées.

S'inspirant du mécanisme de production des lésions de la peau au cours des dermatoses (fixation et transformation des antigènes en certains points du revêtement cutané) et soupçonnant l'origine intestinale de ces intoxications locales, l'auteur a recours à un autovaccin préparé avec la flore intestinale du malade lui-même. Cet autovaccin est injecté sous la peau en deux séries d'inoculations quotidiennes.

Cette méthode a donné déjà dans trois cas de psoriasis simple ou eczématisé une guérison complète dans un temps relativement court.

Elle semble donc ouvrir une voie nouvelle à la thérapeutique des dermatoses en la plaçant sur le terrain strictement biologique.

Le traitement de l'incontinence. — ***M. Pierre Bonnier*** présente une note sur l'incontinence d'urine considérée comme panne nerveuse dans la croissance, et que l'anxiété et la tension nerveuse du front font réapparaître chez certains soldats. Pour

montrer combien cette infirmité peut facilement céder à la sollicitation directe du centre en panne, au moyen de légères cautérisations de la muqueuse nasale, sur la paroi externe, au-dessus de la tête du cornet inférieur, M. Bonnier a traité récemment en consultation populaire, dans un orphelinat, et dans un asile d'incurables, 62 sujets de 5 à 26 ans incontinents depuis l'enfance. Sur ces 62 cas, 21 ont été guéris dès la première nuit, sans rechute, 17 en quelques séances, 9 ont été améliorés de plus de moitié, 15 ont résisté. Sur des cas récents et accidentels, chez des adultes, comme chez nos soldats, les résultats seront forcément meilleurs et facilement acquis, dès qu'on pratiquera ce procédé, recommandé par l'auteur depuis huit ans. G. V.

ANALYSES

DERMATOLOGIE

Prof Bosellini (de Passari). ***La maladie pyocyanique*** (*Giornale italiano delle malattie venere le delle pelle*, t. LVII, fasc. IV, 1916, p. 199-213, avec une planche). — La maladie pyocyanique peut se présenter chez l'homme, ou bien sous une forme septicémique généralisée, avec des altérations spéciales de la peau et des organes internes, ou bien sous une forme localisée exclusivement à la peau, pouvant parfois s'accompagner d'accidents secondaires vraisemblablement de nature toxique.

Le bacille pyocyanique, saprophyte banal, très abondant dans la nature, paraît avoir dans ces cas une action nettement pathogène. Son terrain préféré est le nouveau-né et il peut entraîner la production d'otites, de conjonctivites, de kératite, de dacryocystites, d'entérites, de péritonites, de formes septicémiques mortelles, avec envahissement des principaux organes abdominaux et thoraciques.

Chez l'adulte également le bacille pyocyanique peut donner naissance à des urétrites, des cystites, à la septicémie puerpérale.

En ce qui concerne la peau, la maladie pyocyanique revêt, comme expression clinique la plus commune, le type d'ecthyma gangreneux du nouveau-né, décrit par Simon, Bœck (varicelle gangreneuse des auteurs anglais et américains, ecthyma ou mal térébrant des nouveau-nés, des auteurs français, ecthyma des cachectiques de Neumann).

Si on étudie la vingtaine de cas publiés dans la littérature, accompagnés d'examen bactériologique, on voit qu'il s'agit surtout de nouveau-nés, rarement d'enfants et d'adolescents.

Les lésions cutanées s'observent surtout sur les fesses, la face antéro-interne des cuisses et la partie inférieure du tronc : mais toutes les parties du corps y compris les muqueuses peuvent être atteintes.

Les lésions débutent par de petites macules érythémateuses roséoliques a platies ou un peu infiltrées qui se transforment rapidement au centre en vésico-pustules à contenu parfois hémorragique : les vésico-pustules ne tardent pas à se rompre, se dessécher et se transforment en une escarre bien limitée par un sillon qui suppure : une fois l'escarre éliminée, on voit une ulcération profonde à bords taillés à pic, de coloration rouge violaré hémorragique ou rouge vif inflammatoire, à fond sanieux; cette ulcération est très douloureuse et répand une odeur gangreneuse fétide. Ces lésions peuvent se rencontrer sur le même individu ou sur la même région du corps à divers stades de développement, les unes à côté des autres : elles s'étendent en profondeur et en largeur et finissent, par confluence, par former de vastes et profondes ulcérations à bords irréguliers.

Comme réactions générales, on note en même temps une température élevée (40° C.), de la dyspnée, avec état typhoïde, de la diarrhée et des vomissements, une tuméfaction du foie et de la rate, de l'albuminurie, des douleurs et des crampes musculaires; le petit malade se cachectise progressivement et finalement succombe.

Telle est la forme habituelle de septicémie pyocyanique. On a décrit des formes plus rares s'accompagnant d'une éruption à type bulleux pemphigoïde (Winfield, Œttinger, Petges), à type papuleux (William), ou d'un exanthème vésiculo-papuleux persistant (Manicatide).

Quant à la forme cutanée idiopatique de la maladie pyocyanique, elle est plutôt rare, puisque 2 cas seulement ont été rapportés dans la littérature, celui de Lewandowsky en 1907, et celui de Takahashi en 1914; ces 2 cas ont trait à des adultes.

L'auteur en a observé un 3e cas chez une femme de 46 ans. A la suite d'une piqûre du poignet faite avec une boucle de pantalon, au cours d'un lavage, la malade vit se développer au bord de la piqûre une inflammation circonscrite à caractère érythémateux, puis phlycténulaire, escarrotique, ulcéreux, s'étendant rapidement en superficie et en profondeur par continuité, de façon à envahir toute la face antérieure du poignet. Des auto-inoculations apparurent sur l'avant-bras. Cette ulcération était extrêmement douloureuse et répandait l'odeur fétide de la gangrène humide. Il n'y avait aucun retentissement de la part des lymphatiques.

L'état général était conservé et il n'existait aucune altération viscérale apparente.

L'ulcération s'accompagnait d'une légère élévation de température à type continu rémittent qui disparut progressivement en même temps que la lésion cutanée se cicatrisait sous l'influence de cautérisations au chlorure de zinc à 5 à 10 pour 100.

Un fragment de tissu ulcéré inoculé à des cobayes amena l'apparition d'ulcérations nécrotiques analogues et la culture montra l'existence de pyocyanique associé au staphylocoque. Des lésions analogues purent être produites chez le cobaye par l'inoculation de cultures pyocyaniques pures.

Cette forme ulcéreuse de la maladie pyocyanique de l'adulte se rapproche au point de vue cutané de l'ecthyma gangreneux des nouveaux-nés, mais elle en diffère par l'absence d'état septicémique et de lésions viscérales.

A ces différentes formes de la maladie pyocyanique, il faut ajouter les suppurations banales à pus bleu, connues de tous les chirurgiens.

En résumé la maladie pyocyanique constitue chez le nouveau-né et chez l'adulte une entité morbide à aspects cliniques multiples et qu'il faut savoir différencier d'autres infections qui peuvent s'accompagner de manifestations analogues. Les examens de laboratoire permettront de faire le diagnostic exact dans les cas où la morphologie clinique sera insuffisante.

R. B.

Didry ***Dermatite exfoliatrice généralisée consécutive à des injections de 606*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. I, n° 12, 1916, Décembre, p. 723-726). — Un homme de 35 ans, qui contracta la syphilis en mai 1916, fut traité par 12 injections d'arsénobenzol en douze semaines; il reçut en tout 7 gr. 55 de solution arsenicale. Mais après l'injection de 7 gr. 55 apparurent des signes d'intoxication, qui se manifestèrent sous forme de dermatite exfoliatrice aiguë généralisée.

Toute la surface cutanée, particulièrement le cou, les aisselles, les flancs, la face interne des cuisses, présentèrent de la rougeur et du gonflement avec prurit modéré. Puis la peau se fendilla de toutes parts et desquama en squames larges, épaisses, surtout au niveau des principales articulations.

Cette affection immobilisa le malade au lit et entraîna une incapacité de travail de deux mois.

La recherche de l'arsenic dans les urines fut négative, mais elle n'eut lieu que vingt-trois jours après la dernière injection.

Le rapport azoturique est à peu près normal; mais la perméabilité rénale est nettement amoindrie, car, par l'épreuve du bleu de méthylène, des traces à peine visibles de coloration n'apparurent qu'au bout de six heures et la coloration maxima ne se montra qu'au bout de douze à quinze heures.

R. B.

Engman et Weiss (de Saint-Louis). ***La diathèse exsudative et l'acétonémie*** (*The Journal of cutaneous Diseases*, t. XXXIV, n° 11, 1916, Novembre, p. 804-807). — Du large groupe des eczémas infantiles, on a distrait un groupe nettement distinct qu'on a rattaché à la diathèse exsudative : cette diathèse exsudative a été attribuée par l'école de Czerny à un trouble du métabolisme des graisses, par l'école de Finkelstein à un trouble du métabolisme des sels.

L'auteur est d'avis qu'il s'agit d'un trouble du métabolisme graisseux, car on note dans le sang de malades atteints de diathèse exsudative une augmentation de l'acétone, par défaut d'oxydation des acides gras.

L'auteur a examiné le sang de six enfants normaux. L'acétone et l'acide diacétique variaient de 4 milligr. 5 à 0 milligr. 8 par 100 gr. de sang. L'acide β-oxybutyrique variait de 1 milligr. 4 à 3 milligr. 4 pour 100 gr. de sang.

L'auteur examina d'autre part le sang de neuf enfants présentant une diathèse exsudative nette. Le sang fut retiré deux heures après les repas. Il trouva 0 milligr. 9 à 4 milligr. 7 d'acétone et d'acide diacétique et 1 milligr. 8 à 6 milligr. 6 d'acide β-oxybutyrique. R. B.

M. Haase (de Memphis). ***Kératose blennorragique*** (*The Journal ofb cutaneous diseases*, t. XXXIV, n° 12, 1916, Décembre, p. 817-825, avec 8 figures). — Les cas de dermatoses associés à l'arthrite blennorragique décrits par Vidal en 1893 ne sont pas très connus et jusqu'en 1912 aucun traité américain de dermatologie n'en faisait mention.

L'auteur en rapporte un cas intéressant par sa généralisation. Chez un homme de 28 ans qui présenta quatre atteintes de blennorragie à 16, 18, 22 et 26 ans, deux semaines après la dernière atteinte en Octobre 1914, apparut une arthrite du genou gauche et peu après une éruption formée de petites taches grosses comme des têtes d'épingles, situées autour de l'ombilic.

L'arthrite envahit le genou droit et les deux articulations devinrent enflées et douloureuses. L'éruption, qui devint croûteuse, envahit les plantes des pieds et une partie du corps; les ongles des pieds et des mains s'exfoliaient.

En Août 1915, après une amélioration passagère pendant laquelle le malade put travailler, les deux genoux enflèrent de nouveau et peu de jours après apparut une éruption périgénitale rouge et squameuse.

Le 29 Octobre le malade entre à l'hôpital où l'auteur l'examina : le genou droit et les deux cous-de-pied étaient enflés et douloureux et il existait une éruption généralisée. Tout le cuir chevelu était couvert d'une épaisse croûte jaunâtre.

Sur la face, les aisselles et autour des organes génitaux et de l'anus on notait une éruption érythémato-squameuse de couleur rouge foncé et couverte de squames grasses, épaisses. Sur le thorax et les fesses les lésions étaient circinées, violacées au centre, limitées par de petites papules rouges, couvertes de croûtes jaunâtres. Autour de l'ombilic les lésions agglomérées formaient une large plaque. Sur les jambes et les avant-bras, les plantes des pieds, les lésions étaient cornées, arrondies, jaunes, transparentes.

Le sang était normal, l'urine contenait un peu de pus. L'écoulement urétral avait cessé, mais le massage de la prostate montra l'existence de diplocoques intra et extra-cellulaires ne prenant pas le Gram.

Pendant deux mois, à part l'extension des lésions du thorax et de l'abdomen, aucune lésion nouvelle n'apparut.

Le 5 Janvier 1916, une nouvelle poussée articulaire fébrile apparut, suivie bientôt d'une nouvelle poussée cutanée généralisée. Au début il s'agissait de papules ou de bulles qui ne tardèrent pas à se recouvrir d'une épaisse croûte jaunâtre.

Ces croûtes, d'abord isolées et arrondies, se rassemblaient et formaient une large plaque croûteuse recouvrant de grandes surfaces cutanées (plante des pieds, paume des mains).

L'état général du malade fut alors lamentable. La fièvre était celle des septicémies, la douleur était très marquée et on notait souvent l'existence de délire.

Le malade était confiné au lit, incapable de se nourrir lui-même et réclamant de l'opium pour calmer ses douleurs.

Diverses inoculations des lésions cutanées ou lapins et des cultures de sang sur divers milieux demeurèrent négatives. On ne trouve pas de gonocoques dans les lésions cutanées, mais la réaction de fixation pour la blennorragie fut positive; le Wassermann fut trouvé négatif.

L'examen histologique montre qu'il ne s'agit pas de kératose vraie, mais de parakératose.

R. B.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Roucayrol. ***Pathogénie de l'infection gonococcique. Action des courants énergétiques de l'organisme sur l'automotilité du gonocoque*** (*Paris médical*, 1917, 13 Janvier). — Le point de départ des vues théoriques que développe l'auteur est la constatation clinique suivante :

Les affections urétrales et tout particulièrement l'infection gonococcique sont, dès le début, des

affections générales. Quelle voie suit le gonocoque pour se répandre dans l'organisme?

1° La voie lymphatique serait une voie d'exception.

2° La voie sanguine, *à la période aiguë*, est réellement utilisée (présence du gonocoque dans le cœur). C'est une voie d'infection *momentanée*.

3° La *voie nerveuse* fait l'objet essentiel de ce travail.

Il s'agit tout d'abord de *se représenter* comment une telle voie est possible. L'auteur, qui parait très versé dans les sciences physiques, rappelle tout d'abord un certain nombre de notions essentielles pour la compréhension de son hypothèse : *a*) L'expérience montre qu'en toute chose, la nature ne crée une forme que pour une fonction; ou, si l'on veut, qu'en toutes choses la fonction crée la forme. L'auteur considère ces deux principes comme synonymes. Exemple : la forme spirillaire d'un spirochète décèle la manière dont il se meut. *b*) La structure des neurones amène l'auteur à penser que les courants énergétiques de l'organisme pourraient être des courants alternatifs, dont la rapidité de fréquence serait réglée d'une façon constante par l'ouverture et la fermeture des pinces des neurones (innocuité paradoxale des courants de haute fréquence d'un potentiel très élevé). c) Mouvements du gonocoque, visibles à l'ultra-microscope. *d*) Charge électrique des microbes. Cette charge diffère suivant la variété de microorganisme étudiée (Comandon, Cotton et Mouton).

L'auteur applique ensuite ces données générales au cas particulier du gonocoque. A l'aide d'un dispositif aussi simple qu'élégant, il montre que les gonocoques ont une charge électrique positive. De cette constatation de fait, M. Roucayrol passe à l'hypothèse suivante : des décharges s'effectuent entre les différents éléments du filet nerveux (neurone), d'où création d'un champ électrostatique parallèle au filet nerveux. A cette hypothèse l'auteur ajoute cette autre : en raison de la dissymétrie des terminaisons des neurones, il est légitime de supposer que la décharge s'effectue dans un seul sens; par suite, le champ électrostatique conserve lui-même un sens constant, et le gonocoque électrisé se trouve entraîné dans la même direction parallèlement au filet nerveux qu'il suit.

L'auteur passe ensuite en revue quelques faits qui, d'après lui, viennent à l'appui de l'hypothèse de la voie nerveuse. C'est la constipation rebelle survenue pour la première fois chez trois malades la veille de l'écoulement; ce sont les névralgies rebelles chez les blennorragiques aigus ou chroniques, la simultanéité de certaines manifestations cutanées que les dermatologistes rapportent à une origine nerveuse.

Les conséquences thérapeutiques découlent immédiatement de ce qui précède; la thérapeutique locale est insuffisante, le problème est de tuer le gonocoque dans l'organisme, en élevant, sans danger pour ce dernier sa température normale (disparition momentanée du microbe dans les pyrexies graves). L'auteur, qui a fait construire un appareil spécial, pense solutionner le problème à l'aide des courants de haute fréquence, dont il utilise les propriétés diathermiques. R. Mourgue.

J. Kianizine. ***De l'influence des bactéries saprophytes sur l'assimilation des éléments ingérés; la nutrition, et le métabolisme des organismes animaux*** (*Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*), n° 6, 1915, Décembre, p. 1066-75. — La question de savoir si les bactéries saprophytes avec lesquelles nous nous trouvons en contact continuel par l'intermédiaire de l'atmosphère, de l'eau, des aliments, exercent une influence quelconque sur le métabolisme de notre organisme est un des problèmes les plus intéressants de la biologie générale. Cohendy, d'après une série d'expériences faites dans le laboratoire de Metchnikoff, l'avait résolu par la négative; J. Kianizine reprend la question et, après avoir critiqué le dispositif des expériences de Cohendy et les conclusions auxquelles celui-ci arrive, il rappelle les résultats exactement opposés d'une série d'expériences personnelles, déjà anciennes, confirmées par les expériences de Charrin et Guillemonat, de Mme O. Metchnikoff, de Schottelius, Moro et Cuvreur : Chez des animaux placés dans un milieu relativement stérile (stérilisation de l'air, de l'eau, des aliments) la limitation de l'accès des bactéries saprophytes du milieu ambiant aboutit à des perturbations profondes du métabolisme : on note chez ces animaux une diminution considérable de l'assimilation de l'azote de l'albumine des aliments ingérés, une perte considérable de poids par comparaison avec les animaux témoins; une mortalité énorme, de 75 pour 100 (sur 20 animaux de la première série d'expériences, 15 périrent, tandis que les animaux soumis à un régime normal dans le même appareil restèrent tous en vie et en bonne santé). Une nouvelle série d'expériences sur la même question permit à l'auteur d'étudier plus à fond l'assimilation et la désassimilation de l'azote; l'analyse des urines des animaux en expérience montra un fort accroissement de la quantité des produits d'oxydation incomplète (leucomaïne) et une altération marquée du coefficient de Robin $\frac{\text{N urée}}{\text{N total}}$; au lieu du rapport normal 90 : 100, les chiffres obtenus furent 60 : 100 et même 50 : 100; ce qui traduit un ralentissement extrêmement marqué des processus d'oxydation.

L'auteur conclut que les bactéries saprophytes, et en particulier les micro-organismes de l'air, sont absolument nécessaires à la vie et à l'échange normal; ces micro-organismes s'introduisent dans le sang au moment de l'échange gazeux, y sont dévorés par les leucocytes (c'est pourquoi on ne les trouve pas dans le sang normal); digérés par ces derniers, ils constituent la source du ferment oxydant, sans lequel les processus normaux de l'oxydation dans l'organisme faiblissent de beaucoup et donnent lieu à la formation et à l'accumulation d'une grande quantité de produits d'oxydation incomplète, de leucomaïnes, ce qui cause la mort de l'animal. M. Romme.

SYPHILIGRAPHIE

Szar. ***La myélite aiguë syphilitique*** (*Pathologica*, t. VI, n° 146, 1916). — En présence d'un cas de paraplégie survenue brusquement, on doit soupçonner la syphilis, surtout si dans les antécédents pathologiques immédiats on ne trouve aucune autre maladie infectieuse. Si le malade reconnaît avoir eu la syphilis, la probabilité devient une certitude; si le malade nie la syphilis, on doit cependant la soupçonner.

Les phénomènes de la période prémonitoire ont une haute valeur diagnostique, en particulier la rachialgie, persistante, à exagérations nocturnes, qu'il ne faut pas confondre avec le lumbago, le rhumatisme vertébral et les névralgies.

Les troubles viscéraux, les douleurs périphériques observées à cette période, peuvent faire penser au tabes. Mais le tabes s'accompagne d'abolition des réflexes patellaires, du signe d'Argyll, de douleurs fulgurantes; l'évolution est plus lente et la rachialgie fait défaut.

A cette période, le diagnostic est parfois difficile avec la neurasthénie syphilitique, et seul l'examen du liquide céphalo-rachidien peut trancher la question.

La myélite infectieuse d'origine non syphilitique, qui offre un tableau identique, s'en distingue par le début fébrile avec frissons et l'infection progressive.

Il faut encore éliminer diverses affections médullaires, telle que l'hématomyélie, la compression brusque de la moelle, la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, la poliomyélite antérieure subaiguë de Duchenne, la poliomyélite ascendante aiguë de Landry, la polynévrite aiguë généralisée.

Le diagnostic clinique sera grandement facilité par les preuves biologiques.

1° La réaction de Wassermann, faite avec le sang et avec le liquide céphalo-rachidien; dans un grand nombre d'affections syphilitiques ou parasyphilitiques du système nerveux central, la réaction est positive avec le liquide céphalo-rachidien, alors qu'elle est négative avec le sérum sanguin. L'auteur a vérifié ce fait dans un cas de myélite aiguë syphilitique dont il rapporte l'observation détaillée.

2° La réaction allergique à la luétine de Noguchi sera pratiquée quand le Wassermann aura été négatif soit avec le sérum, soit avec le liquide céphalo-rachidien; elle est positive dans 80 pour 100 des cas de syphilis du système nerveux.

3° L'examen du liquide céphalo-rachidien avec la réaction de Nonne-Apelt et avec l'examen microscopique cytologique permet de révéler des états méningés qui, souvent, échappent à l'observation clinique et d'appuyer sur des preuves irréfutables l'étiologie de nombreuses formes morbides, dues à la localisation du tréponème sur les méninges ou sur le névraxe.

Dans la myélite transverse syphilitique, comme dans la myélite transverse en général, il est difficile de préciser dès le début quelle sera l'évolution de la maladie; le pronostic est souvent grave.

Le traitement varie suivant le stade où il est entrepris. Au début, on se trouvera bien d'un traitement mercuriel combiné avec l'arsénobenzol. Le mercure doit être employé de préférence là où il existe un retentissement méningé ou quand la myélite s'associe à l'encéphalite, pour éviter l'apparition d'accidents graves et parfois mortels (réaction de Herxheimer). Souvent il faut continuer très longtemps le traitement antisyphilitique avant d'obtenir une atténuation des symptômes cliniques. R. B.

Desmoulière et Paris. ***Syphilis héréditaire de 1re et de 2e génération*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. XI, n° 12, 1916, Décembre, p. 727-728). — Un homme de 50 ans et sa fille âgée de 21 ans viennent consulter pour des gommes cutanées, les unes ulcérées, les autres encore fermées, siégeant en divers points du corps, surtout sur le thorax et les membres inférieurs.

En l'absence de tout commémoratif, on pratique un Wassermann qui est presque négatif chez le père et positif chez la fille.

Dans son enfance, le père a été atteint d'ulcérations qualifiées de tuberculeuses, qui ont guéri spontanément et qui ont laissé des cicatrices à bords arrondis et à fond souple caractéristique. Il y a un an, le père a présenté une péritonite apyrétique avec ascite peu abondante, considérée comme tuberculeuse, qui guérit après une ponction exploratrice.

Son frère aurait été également atteint dans son enfance de lésions gommeuses cutanées ayant évolué d'une façon identique.

Quant à la jeune fille, à 6 ans elle présenta une lésion de l'index gauche, prise pour un spina ventosa et pour lequel elle subit l'amputation de ce doigt.

Le traitement mercuriel amena chez les deux malades la disparition rapide des gommes en évolution. R. B.

THÉRAPEUTIQUE

Josué. ***Traitement de l'insuffisance surrénale*** (*Paris médical*, 1917, 6 Janvier). — La notion d'insuffisance surrénale, en particulier au cours des maladies infectieuses aiguës, est certainement une des notions de la pathologie générale qui offre le plus grand intérêt au point de vue thérapeutique. L'auteur rappelle la triade symptomatique de l'insuffisance surrénale (asthénie, hypotension, ligne blanche de Sergent), qui se rencontrent dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, la scarlatine, la dysenterie, le choléra, la tuberculose, etc.

Dans les affections cardiaques à gros cœur, MM. Josué et Bellon ont décrit également un syndrome surrénal; au point de vue médico-militaire il signale, à la suite de Loeper et Oppenheim, le *surmenage surrénal* (Josué) chez les soldats surmenés par un exercice musculaire intensif.

La gravité des accès pernicieux paludéens reconnaît aussi pour cause l'insuffisance surrénale (Paisseau et Lemoine).

Contre cette redoutable complication (cause souvent d'une mort subite, à laquelle les anciens médecins ne comprenaient rien) la thérapeutique nous fournit des armes, dont la connaissance précise est extrêmement précieuse pour le praticien.

L'adrénaline est le médicament le plus maniable que nous ayons à notre disposition, c'est en effet un corps défini, facile à se procurer et surtout à doser, ce qui n'est malheureusement pas le cas des extraits surrénaux. Ceux-ci, à condition bien entendu qu'on soit assuré d'avoir une préparation d'excellente qualité, se montrent parfois plus actifs dans certains cas bien définis (insuffisance surrénale légère ou de moyenne intensité avec phénomènes marqués d'auto-intoxication, asthénie profonde, troubles nerveux, troubles digestifs).

Les règles essentielles de l'emploi de l'adrénaline concernent la *voie d'introduction*. La voie veineuse est la plus dangereuse; sur l'animal on provoque facilement, par cette voie, l'œdème aigu du poumon et la mort rapide avec des doses relativement faibles.

L'injection sous-cutanée est beaucoup moins toxique.

La voie buccale est la voie de choix. Par la voie digestive, en particulier, on n'a jamais pu, nous dit M. Josué, obtenir d'athérome expérimental. Ceci doit être souligné, car nombre de praticiens considèrent l'adrénaline comme un médicament extrêmement dangereux, même par la voie buccale, ce qui est faux.

Au point de vue de la durée du traitement, il y a intérêt à le prolonger suffisamment, les extraits surrénaux et l'adrénaline exercent en effet une action

régénératrice sur les glandes surrénales. L'observation sur l'animal et un cas anatomo-pathologique de M. Josué en fournissent la preuve.

Posologie de l'adrénaline. — *Par voie buccale* de 1 à 4 et même 5 milligr. de chlorhydrate d'adrénaline par jour, c'est-à-dire 1 à 5 cm³ de la solution au 1/1.000.

L'action de l'adrénaline étant brusque, il faut faire prendre le médicament par petites doses fractionnées. On prescrit 1/2 cm³ de la solution au 1/1.000, dans un peu d'eau, de deux à dix fois par jour, en mettant un espace de temps à peu près égal entre les prises.

Injections hypodermiques. On ajoute 1 cm³ de la solution d'adrénaline au 1/1.000, c'est-à-dire 1 milligr. d'adrénaline, à 250 ou 500 cm³ d'eau salée physiologique, au moment de l'injection sous la peau. Pour supprimer la douleur, ajouter 1 centigr. de novocaïne au sérum adrénaliné.

Le grand avantage de ce procédé est la lenteur d'absorption, qui permet de tenir longtemps l'organisme sous l'action de l'adrénaline.

L'auteur termine cet article, si intéressant au point de vue pratique, par l'étude des modalités du traitement suivant les formes cliniques de l'insuffisance surrénale. Le *surmenage surrénal* des militaires le retient tout d'abord : son traitement comporte deux indications : le repos avec suralimentation, l'opothérapie surrénale, soit par voie buccale (2 à 3 milligr. d'adrénaline, ou 0 gr. 30 à 0 gr. 40 d'extraits surrénaux), soit mieux encore par les injections hypodermiques d'extraits surrénaux à la dose de 0 gr. 10 par jour. Dans les maladies infectieuses, le traitement doit être *préventif* aussi bien que curatif ; il faut surveiller attentivement le pouls et la pression artérielle, et ne pas attendre que les accidents aient éclaté pour administrer l'adrénaline sous l'une ou l'autre forme déjà décrite. R. Mourgue.

NEUROLOGIE

Peter Bassoe (de Chicago) et **C. L. Schields** (de Salt Lake City). ***Sarcome diffus de la pie-mère enveloppant la totalité de la moelle*** (*The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLIV, n° 5, 1916, Nov., p. 385-395, avec 8 figures). — L'observation concerne une jeune fille de 16 ans. Une attaque de céphalée avec vomissements et vertiges s'est produite en Mars ; la crise dura huit jours ; elle récidiva à plusieurs reprises dans la suite. En Juin la vue se perd. La surdité progressive, avec bourdonnements d'oreille, date de deux ans.

La malade est admise à l'hôpital en Décembre. Dans son lit elle dort d'un sommeil tranquille et profond ; on ne peut que difficilement l'en tirer. Quand on parle très fort, elle entend ; mais elle est complètement aveugle. Nuque rigide ; Kernig absent ; absence de tous les réflexes tendineux ; réflexes abdominaux, réflexe plantaire normaux ; les pupilles dilatées réagissent ; pas de paralysie.

Le 7 Décembre, ponction lombaire. Il s'échappe un liquide clair, sous pression, lymphocytose marquée ; épreuve positive de la globuline.

Plusieurs attaques accompagnées de convulsions du côté gauche, à intervalles irréguliers ; elles sont suivies d'un sommeil comateux. Après celle du 1er Janvier le Cheyne-Stokes s'établit, et la malade meurt le 4.

A l'autopsie on trouve, profondément enfoncée dans la surface du lobe cérébelleux gauche, une tumeur de 4 cm. 5 sur 4 cm. 2 ; elle pèse 19 grammes ; elle dépasse, vers la droite, la ligne médiane. C'est un fibro-sarcome.

La pie-mère n'est pas épaissie sur l'encéphale ni sur le bulbe ; mais la moelle entière est enduite d'un tissu gris, épais surtout sur sa face postérieure. La néoplasie, qui englobe les racines, s'étend jusqu'à l'extrémité du fil terminal. C'est de la sarcomatose à cellules rondes.

Ce cas est à rattacher au groupe bien connu des faits où l'on trouve, en coexistence avec un sarcome diffus de la pie-mère médullaire, une tumeur définie dans la fosse cranienne postérieure.

Ici cette tumeur s'appuyait sur le cervelet, et sa structure était celle du sarcome issu des méninges. Les dimensions et les caractères histologiques du sarcome défini le situent dans le temps comme antérieur au sarcome diffus de siège spinal. Les symptômes du début, céphalée, vomissements, vertiges, perte de la vision s'expliquent par la présence de cette tumeur. Ultérieurement il se fit une dissémination néoplasique rapide sur la surface de la pie-mère spinale.

L'évolution des symptômes, en même temps que la lymphocytose et la teneur en globuline céphalo-rachidienne, orientaient le diagnostic du côté d'un tubercule cérébelleux et d'une méningite tuberculeuse secondaire ; pareille erreur avait déjà été faite dans des conditions similaires.

Sept cas très comparables ont été publiés ; ce sont ceux d'Ollivier, de Schultze, de Coupland et Pasteur, de Richter, d'Harbitz, d'Hartmann, de Batten. Feindel.

James B. Ayer et Henry R. Viets. ***Le liquide céphalo-rachidien dans les compressions de la moelle.*** (*Journ. of the amer. med. Association*, n° 24, 1916, 9 Déc., p. 1707). — Ce travail comprend, en plus d'une revue générale très complète de la question, une partie originale basée sur l'étude de 12 cas personnels ; dans tous ces cas le diagnostic fut vérifié à l'opération ou à l'autopsie. L'examen du liquide céphalo-rachidien montrait, dans tous les cas sans exception, une augmentation très notable de la quantité d'albumine et sans lymphocytose notable, sauf toutefois dans deux cas où la lésion était de nature syphilitique ; dans six cas le liquide était teinté en jaune, dans quatre de ces cas le syndrome était au complet, la xanthochromie s'associant à la coagulation massive ; dans tous les cas la pression fut trouvée ou normale, ou plus souvent inférieure à la normale. La réaction de Wassermann était positive dans les deux cas de syphilis et la réaction de Lange montrait une précipitation nette pour les dilutions élevées. De l'étude clinique et anatomo-pathologique de ces 12 cas, les auteurs tirent quelques conclusions. Un point semble certain : une compression suffisante pour donner des troubles moteurs et sensitifs tend à donner le syndrome complet dans le liquide céphalo-rachidien, et il semble que, plus le niveau de la compression est bas situé, plus les modifications du liquide céphalo-rachidien sont marquées ; quant à la coloration jaune elle s'observerait surtout dans les cas à évolution rapide.

A noter encore que le syndrome complet s'observe plus souvent dans les lésions médullaires ou méningées que dans les lésions extradurales.

Les auteurs ont pratiqué plus de 1.000 ponctions lombaires, et n'ont jamais observé de syndrome en dehors de la compression médullaire ; par contre les modifications du liquide céphalo-rachidien peuvent manquer au cours de la compression de la moelle, tel le cas de myélome vertébral, avec signes de myélite transverse au niveau de la 5e et 7e dorsale, rapportés par les auteurs, et dans lequel le liquide céphalo-rachidien fut trouvé normal. M. Romme.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

La réaction de Mac Donagh dans la syphilis. (Gel-réaction).

Principe de la méthode. — Mac Donagh [1], au cours de ses recherches en 1913-1914 sur le principe de la réaction de Wassermann, arriva à cette conclusion que cette réaction était une simple réaction physique dépendant de la grandeur et du nombre des particules de protéines qui se trouvent dans le sérum des syphilitiques.

L'examen ultra-microscopique d'un certain nombre de sérums a montré à l'auteur que les sérums syphilitiques non seulement contiennent plus de molécules de protéine que les sérums normaux, mais que ces molécules sont de plus grandes dimensions. Mac Donagh constata en outre que le sérum syphilitique contient plus de protéines nitrogènes, d'amines et d'électrolytes que le sérum normal. En comparant les temps de coagulation des divers sérums, Mac Donagh est arrivé à cette conclusion que les parcelles colloïdes seraient une protéine ou plus exactement une lipoïde-protéine.

Ces molécules de lipoïde-protéine existant dans le sérum dont elles forment la substance protective (ou anticorps) sont des émulsoïdes parfaits : leurs molécules contiennent de l'eau et sont en partie en *solution*. Etant en solution elles restent invisibles à l'œil nu, mais, si on les prive des sels qui les accompagnent, ces parcelles deviennent visibles, se précipitent et deviennent des *suspensoïdes*.

1. Mac Donagh. — *The Medical Press and circular*, 27 Juin 1916, Londres.

Mac Donagh a cherché un moyen de rendre visibles ces parcelles en les précipitant, le degré de ce précipité et la rapidité avec laquelle il se formera variant avec le nombre des molécules en *solution* dans un sérum donné.

Dans ce but, l'auteur a eu recours à l'acide acétique glacial, puis à un électrolyte.

Technique. — Retirer par ponction veineuse 5 à 20 cm³ de sang ; le laisser se coaguler pour séparer le sérum ; la centrifugation n'est pas à conseiller. Ne pas se servir d'un sérum opaque ou teinté d'hémoglobine, ni d'un sérum datant de quelques jours.

Dans un but de contrôle, employer en même temps un sérum non syphilitique et un sérum syphilitique pour éviter les erreurs qui peuvent dépendre de la température ou d'autres causes.

Verser 2 cm³ d'acide acétique glacial dans un tube sec et propre et y ajouter 0 cm³ 5 du sérum à examiner ; agiter ensuite le tube.

Quatre tubes A, B, C et D sont nécessaires pour chaque sérum à examiner.

Verser d'abord 1 cm³ d'acide acétique glacial dans chaque tube, puis ajouter 2 gouttes de sérum-acide dans le tube A, 4 dans le tube B, 6 dans le tube C et 8 dans le tube D.

Les gouttes doivent être aussi petites que possible : pour ce faire, se servir d'une pipette droite et terminée en pointe. La même pipette devra être employée pour chaque série d'épreuves, afin que les résultats ne soient pas faussés par la dimension de la goutte.

Agiter les tubes et ajouter dans chaque tube 0 cm³ 2 d'une solution *saturée* de sulfate de lanthanium dans l'acide acétique glacial et agiter de nouveau les tubes.

Les laisser ensuite immobiles et observer les modifications apparues.

Si la réaction est positive, un précipité apparaît immédiatement en D, puis en C, en A et en B ou bien en C, en B et en A.

Environ une demi-heure plus tard, un précipité s'est formé dans les quatre tubes, et le liquide surnage clair en A et D. Plus tard le liquide devient également clair dans les deux autres tubes.

Si la réaction est négative, le précipité se forme lentement, mais apparaît en même temps dans tous les tubes et le liquide surnageant des quatre tubes ne devient pas clair, même si les tubes sont laissés au repos pendant toute la journée.

Pour obtenir des résultats uniformes dans les réactions, il est bon de n'employer que des sérums obtenus le même jour, à la même heure. Comme électrolyte, on peut employer au lieu de sulfate de lanthanium une solution saturée de sulfate ou de nitrate de thorium dans l'acide acétique glacial.

Le précipité se forme plus rapidement avec le sulfate de thorium.

Si le précipité apparaît trop rapidement ou si l'observateur doit s'absenter avant d'avoir vérifié les réactions, il suffit d'ajouter 0 cm³ 1 d'eau dans chaque tube et de les agiter, le précipité retourne en solution, mais plus complètement dans le cas de sérum négatif que dans le cas de sérum positif, car un sérum syphilitique se différencie d'un sérum normal par une opacité plus grande dans les quatre tubes.

Si on ajoute ensuite 0 cm³ 2 de l'électrolyte employé, le précipité apparaît de nouveau rapidement dans les tubes positifs (syphilitiques), lentement dans les tubes négatifs (non syphilitiques).

Résultats. — Cette réaction simple et rapide permet non seulement de distinguer rapidement le sérum d'un syphilitique de celui d'un non-syphilitique, mais aussi de constater les degrés de la maladie et de régler les effets du traitement.

Mac Donagh a pratiqué cette réaction sur plus de 250 sérums, contrôlant les 200 premiers cas avec la réaction de Wassermann.

Sur 200 sérums examinés, 1 donna une forte réaction de Wassermann et 2 une légère réaction positive, alors que les malades, autant qu'on puisse l'affirmer, n'avaient jamais été syphilitiques ; la gel-réaction donna dans ces trois cas un résultat négatif.

Dans 37 cas, on trouva une réaction de Wassermann négative, alors qu'elle aurait dû être positive. La gel-réaction fut positive dans tous ces cas.

R. B.

LES CAS FRANÇAIS DE SODOKU

TOXI-INFECTION PAR MORSURE DE RAT

Par **Henri ROGER**

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier, Médecin-major.

Les auteurs japonais ont, vers la fin du siècle dernier, décrit une maladie spéciale, consécutive à la morsure du rat, à laquelle ils ont donné le nom de « sodoku », des deux mots japonais « so » rat, et « doku » poison [1].

Cette infection se caractérise, dans sa forme habituelle, par :

1° La période d'incubation, assez longue, une à trois semaines, qui s'écoule entre la morsure et les premières manifestations morbides ;

2° L'apparition à peu près simultanée : de symptômes généraux, constitués par une éruption généralisée rouge sombre de type un peu spécial et par un état toxi-infectieux plus ou moins grave (fièvre, douleurs articulaires, etc.), et de symptômes localisés au siège de la morsure, réveil inflammatoire de la plaie déjà complètement cicatrisée, traînées de lymphangite tronculaire et adénite;

3° La marche cyclique de l'infection évoluant parfois pendant plusieurs mois, par poussées fébriles successives séparées par des intervalles d'apyrexie complète.

Frugoni [2], de Florence, est le premier en Europe à avoir attiré l'attention, en 1911, sur cette eurieuse maladie, à l'occasion d'un cas personnel. Depuis lors, en dehors des nombreux travaux japonais, une série d'articles ont été publiés sur la question, tant en Amérique qu'en Europe.

En France, *Gouget* [3], en Mars 1912, nous fait connaître cette infection, dans un artiele de vulgarisation qui s'inspire surtout du mémoire de Frugoni.

Aussitôt après, *Curtillet et Lombard* [4], d'Alger, exhument de leurs archives, en Mai 1912, un vieux fait observé par eux en Algérie en 1898, pour lequels ils n'hésitent pas à porter le diagnostic rétrospectif de sodoku. Un enfant de 11 ans 1/2 est mordu par un rat au pouce gauche en Mai 1898. La morsure se cicatrise rapidement d'une façon complète. Mais, quinze jours après, le doigt se tuméfie ; une traînée de lymphangite sillonne l'avant-bras et s'accompagne d'adénite axillaire. En même temps, la fièvre s'allume. Tous les accidents régressent en une dizaine de jours. Le petit malade est tout à fait rétabli vers la mi-Juin. Au début de Juillet, il présente un nouvel empâtement du pouce avec ganglions épitrochléens et axillaires douloureux. Une incision au niveau du pouce ne donne pas de pus. L'enfant sort amélioré de l'hôpital vers le 15 Juillet, sans qu'il ait été possible d'avoir ultérieurement de ses nouvelles.

Lagriffe et Loup [5], d'Auxerre, rapportent en 1914 un autre cas. Une cuisinière de 50 ans est mordue au pouce droit par un rat d'égout en Avril 1911. Trois jours après, elle est atteinte d'un grand frisson et est obligée de s'aliter. Elle a de la courbature générale, des douleurs articulaires, une température oscillant aux environs de 38° sans dépasser 38°6, et une éruption généralisée constituée par des papules rouge sombre. Ces troubles sont très intenses pendant une huitaine de jours et ne rétrocèdent que lentement. La malade garde le lit pendant un mois et demi. Depuis lors, elle a toujours montré un état de fatigue plus facile. Malgré la courte période d'incubation et l'absence de phénomènes locaux et de poussées fébriles successives, les auteurs n'hésitent pas à ranger ce cas dans les formes atypiques de sodoku. La relation entre la morsure du rat et l'apparition du syndrome toxi-infectieux et éruptif est en effet évidente.

Braillon et Perdu [6], d'Amiens, signalent en 1914 deux cas suivis antérieurement par eux en Picardie. Le premier a trait à un enfant de 4 ans, mordu à l'éminence thénar de la main droite le 15 Août 1911. Quinze jours après, la morsure se tuméfie et la fièvre apparaît durant trois à quatre jours. Le 7 Septembre, survient une nouvelle poussée fébrile accompagnée d'une nouvelle réaction locale. Le 15 Septembre, à l'occasion d'une troisième poussée fébrile, on constate une éruption papuleuse siégeant surtout au voisinage des articulations. Après une courte période d'apyrexie, la fièvre se rallume pour la quatrième fois ; après quoi, le malade est complètement guéri.

Le second cas concerne un adulte de 30 ans, mordu par un rat au coude gauche. Quelque temps après, il présente un cordon lymphangitique induré et des accès fébriles de trois à quatre jours de durée séparés par des intervalles d'apyrexie absolue. Lorsqu'il est examiné, trois mois après, il n'a pas d'inflammation locale de la cicatrice, mais le trajet des lymphatiques est parsemé de nombreuses nodosités ; les ganglions sont volumineux et douloureux. L'état général est mauvais. Le malade a beaucoup maigri. Il est ensuite perdu de vue.

En somme, il s'agit dans tous ces eas de diagnostics rétrospectifs. Ces faits eliniques curieux n'avaient pas évolué sans éveiller la sagacité des médecins qui les avaient observés. Ce n'est que quelques années plus tard, lorsque les articles de Frugoni et de Gouget mirent en lumière la maladie découverte par les Japonais, que ces faits ont pu être classés et rattachés à la nouvelle entité nosologique, le sodoku.

Le premier cas français, qui ait été diagnostiqué au cours même de son évolution, l'a été au cours de cette guerre par *Fiévez* [7], de Lille, chez une femme de 68 ans, habitant un village de la Meuse, dans la zone des armées. Voici comment l'auteur résume lui-même sa longue observation : « Une morsure de rat, qui guérit rapidement, malgré une brûlure concomitante par la teinture d'iode. Après quatorze jours d'incubation, réapparition, au niveau de la région mordue, de lésions beaucoup plus graves que les premières, de type ulcératif, nécrotique même, s'accompagnant d'une lymphoadénite importante. Dans le même temps, éruption de papules cutanées, généralisée, accompagnée d'accès fébriles coupés de poussées sudorales intenses, avec état général infeetieux. Après une semaine de guérison apparente, deuxième poussée fébrile, plus eourte, sans apparition de nouveaux éléments éruptifs, mais avec reviviscence des éléments de l'éruption primitive. Enfin, guérison qui semble définitive, même si on considère comme un troisième accès larvé le léger mouvement fébrile du 23. » L'ensemencement d'une papule sur gélose de Sabouraud donna un résultat négatif.

J'ai personnellement observé, dans un hôpital de contagieux de la zone des armées, fin Avril-Mai 1916, un cas de sodoku assez typique, chez un jeune soldat de 30 ans, mordu par un rat des tranchées à la face palmaire de la main droite, dans la région de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index.

Quatre jours après, survient une période fébrile de plusieurs jours de durée avec douleurs articulaires et éruption papuleuse rouge sombre disséminée sur tout le corps et formée d'éléments ayant les uns la largeur d'une lentille, les autres celle d'une pièce de 50 centimes. Cette éruption suspecte avait fait envoyer ce malade dans la salle d'isolement de mon service de rougeole. Trois poussées fébriles surviennent pendant le courant de Mai, dont la dernière s'accompagne du même érythème. Envoyé en permission au début de Juin, ce soldat fait encore quelques jours de fièvre. Depuis lors, il nous a donné de ses nouvelles et est complètement guéri [8]. L'examen de préparations sanguines ne décela aucun parasite.

Quand, au début de Juin 1916, je quittai le service des contagieux de Compiègne pour une autre formation, je fis connaître le sodoku à mon successeur au cas assez improbable où un fait analogue viendrait à se présenter. J'ai appris, peu après, que, par une coïncidence assez curieuse, on avait, à la fin du même mois, observé dans le même service des rougeoleux un nouveau cas de sodoku typique ayant évolué par poussées fébriles successives.

Ce cas a été récemment publié par *Costa et Troisier* [9]. Il s'agit d'un soldat mordu, fin Juin, par un rat au médius gauche, qui, deux ou trois jours après, entre à l'hôpital avec de la fièvre et une éruption érythémato-papuleuse. Ce malade a en tout jusqu'à la fin Juillet cinq poussées fébriles. Ce n'est qu'à la fin de la deuxième poussée qu'apparaît la lymphangite tronculaire partant de la morsure, lymphangite qui s'accentue à chaque poussée fébrile. Le malade sort fin Août encore asthénique et anémié. L'hémoculture en bile et l'inoeulation du sang au lapin et au rat blanc ne donnèrent pas de résultat.

Il est curieux de remarquer que, sur les sept cas français publiés [10], il n'en est guère que deux (premier cas de Braillon et Perdu, cas de Fiévez) qui soient tout à fait elassiques.. L'éruption n'est pas mentionnée dans l'observation de Curtillet et Lombard ni dans la deuxième observation de Braillon et Perdu.

Il manque à notre eas pour être complet le réveil de la plaie au niveau de la morsure ; celle-ci n'était pas tout à fait cicatrisée, mais elle n'était le siège d'aucune inflammation et par suite ne s'accompagnait d'aucune traînée lymphangitique, ni d'aucune adénite. D'autre part, la période d'incubation est un peu courte, quatre jours.

La euisinière de Lagriffe et Loup fait une forme encore plus fruste que notre soldat. Outre la courte ineubation, trois jours, et le défaut de lésion locale, elle ne présente qu'une seule poussée fébrile.

Dans l'observation de Costa et Troisier, l'incubation n'est que de deux à trois jours, et la septicémie sanguine (fièvre, érythème) précède de plusieurs jours la réaction lymphangitique locale, qui évolue par poussées synchrones avec les poussées thermiques.

L'absence de quelques symptômes ne permet pas cependant d'éliminer le diagnostic de sodoku.

FORMES FRUSTES. — Lorsque, au lieu de s'en tenir aux articles qui nous ont fait connaître en France la maladie par morsure de rat, on se reporte aux travaux des Japonais sur la question, on voit, en effet, la diversité des formes cliniques que peut

1. C'est par un lapsus calami que Frugoni, l'auteur italien, qui fit connaître cette maladie en Europe, employa la déaomination de « sokodn » au lieu de « sodoku ». Depuis lors, cette erreur a été reproduite par la plnpart de ceux qui se sont occupés de cette question.

2. FRUGONI. — « Intorno al primo caso diagnosticato in Italia do Sokodu ». *Riforma mediea*, 1911, n° 47.

3. GOUGET. — « Le sokodu ». *La Presse Médicale*, 2 Mars 1912, n° 18, p. 186.

4. CURTILLET et LOMBARD. — « Un cas de Sokodu ». *Soe. de méd. d'Alger*, 16 Mai 1912, in *Bull. méd. de l'Algérie*, 1912, p. 439-442, et *Journ. de méd. interne*, 10 Décembre 1912, p. 335.

5. LAGRIFFE et LOUP. — « Un cas de sokodu ». *La Presse Médieale*, 18 Avril 1914, n° 31.

6. BRAILLON et PERDU. — « Deux cas de sokodn en Picardie ». *Soe. méd. d'Amiens*, 4 Juin 1914, in *Gazette médieale de Pieardie*, 1914, p. 182,

7. FIÉVEZ. — « Un cas de sokodu, septicémie éruptive par morsure de rat ». *Paris médical*, 15 Avril 1916, p. 388-390.

8. H. ROGER. — « Erythème toxi-infectieux et septicémie légère par morsure de rat des tranchées. Un cas de sodoku fruste ». *Soc. méd.-ehir. de la XVe région*, 7 Décembre 1916, in *Marseille médieal*, 1917.

9. COSTA et TROISIER. — « Un cas de Sodoku (fièvre par morsure de rat) ». *Bull. Soe. méd. des Hôp.*, Paris, 7 Décembre 1916, p. 1931-34.

10. Depuis la rédaction de ce travail, Guy-Laroche et Durozoy ont fait coanaître un huitième cas : morsnre du poignet suivie, trois semaines après, d'un gros nodule de la dimeasion d'une pièce de 5 francs, accompagaée de lymphaagite et d'adénite; guérison au bout de deux mois (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 Février 1917).

offrir la maladie, formes assez différentes du tableau classique résumé au début de cette étude.

Misoguchi décrit quatre formes cliniques :

1° Forme avec prédominance des symptômes locaux : infection, gangrène, œdème de la plaie ; éruption au voisinage ou généralisée ;

2° Forme fébrile avec fièvre intermittente évoluant par poussées irrégulières combinée avec un exanthème généralisé ;

3° Forme douloureuse débutant par des douleurs, puis évoluant suivant le type précédent;

4° Forme nerveuse avec prédominance des troubles moteurs et sensitifs (paresthésie, parésie, diminution des réflexes) et exanthème.

Miyake[1] distingue trois formes suivant la courbe thermique :

1° Forme fébrile avec exanthème, la plus fréquente ;

2° Forme apyrétique avec troubles nerveux prédominants ;

3° Forme abortive constituée par un ou deux accès fébriles sans exanthème.

Quant à l'incubation, à côté de cas habituels où elle a duré de une à trois semaines, parfois plus longtemps, on en trouve d'autres d'une durée bien moindre. Sur les 32 cas réunis par Miyake, nous en trouvons 4 où l'incubation est de deux, trois jours (Miyake), cinq jours (Sato).

Il n'est pas douteux, comme le prouvent notre observation et celle de Lagriffe, qu'il existe une forme de septicémie sanguine due à la morsure de rat sans réaction locale.

Les quelques observations françaises relatées dans ce travail montrent qu'il faut désormais compter dans notre pays sur cette toxi-infection spéciale par morsure de rat, également observée, ces dernières années, en Amérique, en Angleterre, en Italie, en Allemagne.

Notre cas est, à notre connaissance, le premier qu'on ait vu évoluer chez un soldat mordu par un rat des tranchées, — le cas de Fiévez concerne une vieille femme mordue dans un village de la Meuse situé dans la zone des armées; — Dieu sait cependant si les rats y pullulent et si les morsures y sont fréquentes[2]. C'est que, fort heureusement, tous les rats ne sont pas infectés; selon toute vraisemblance, de même que pour la transmission de la rage du chien à l'homme, il faut une maladie du rat lui-même pour que la salive introduite par la morsure soit virulente.

En tout cas, il est important d'attirer l'attention de nos confrères de l'armée sur cette maladie jusqu'ici peu connue et dont certains cas ont pu passer inaperçus.

***

Une question se pose à propos des observations françaises de sodoku réunies dans ce travail. S'agit-il d'une maladie récemment importée du Japon en Europe, ou plutôt ne nous trouvons-nous pas en présence d'une toxi-infection existant depuis longtemps en Europe, mais jusqu'ici méconnue ?

Le cas français, ou plutôt algérien, de Curtillet et Lombard date déjà de 1898. Le diagnostic n'en a été fait que rétrospectivement, après connaissance des travaux japonais.

Plus démonstrative encore pour l'existence ancienne du sodoku en France est une observation de 1884 que nos recherches bibliographiques nous ont permis d'exhumer de la poussière où elle était restée jusqu'à ce jour.

Le cas a été très minutieusement observé et décrit par Millot-Carpentier[3], de Montecouvez, et mérite plus qu'une mention brève.

Un jeune homme de 20 ans, matelot à bord d'un bateau faisant le cabotage sur le canal de Saint-Quentin, fut, dans le cours de Décembre 1883, mordu une nuit à plusieurs reprises par un gros rat gris qui l'atteint à la lèvre supérieure et à la main gauche.

« Tout marchait aussi bien que possible pendant les quinze premiers jours; les petites plaies ne manifestèrent aucune réaction inflammatoire et se cicatrisèrent; le souvenir même de ce combat nocturne était tout à fait effacé de la mémoire du jeune homme qui, du reste, n'en avait jamais été affecté, la vie du marin étant remplie de périls bien autrement sérieux. »

Quinze jours après la morsure, le marin commence à se plaindre de la main. Celle-ci présente un gonflement pseudo-phlegmoneux. En même temps, la fièvre se déclare avec sueurs abondantes durant quatre jours. Au bout de dix jours, tout est rentré dans l'ordre.

Une nouvelle poussée locale survient peu après, qui se résout elle aussi sans aboutir à la suppuration.

Depuis lors, pendant plus de trois mois, le malade a de fréquents accès fébriles sans prodromes, qui l'affaiblissent de plus en plus. A deux reprises, vers la fin Janvier et au milieu de Mars, il présente des taches d'aspect purpurique disséminées le long du bras, sur le thorax, sur le dos, irrégulières, les unes de la largeur d'une lentille, les autres d'une pièce de un franc, qui disparaissent peu après.

Souvent, ce malade souffre de douleurs musculaires dans les membres. Il a également de la parésie des membres inférieurs « à tel point qu'il ne peut se mouvoir que très difficilement et ne peut se lever spontanément lorsqu'il est assis ».

Fait curieux : maintes fois, il éprouve au moment des acmés thermiques une dysphagie intense qui l'empêche d'avaler, de parler, de respirer pendant toute la durée de la crise. Une ou deux fois, la constriction du pharynx est précédée d'une sorte d'aura partant de la cicatrice de la main droite pour aboutir à la gorge.

A la fin, le malade se trouve dans un état de maigreur, d'asthénie, d'anémie extrême. Mais, à partir d'Avril, tous les accidents paroxystiques disparaissent. En Juin « l'appétit jadis languissant, les forces, l'énergie, l'aménité du caractère sont revenus ce qu'ils étaient auparavant ».

En résumé, incubation d'une durée de quinze jours; réveil de la morsure par deux fois sous forme d'un pseudo-phlegmon qui évolue sans suppuration; nombreuses poussées fébriles s'espaçant, pendant trois mois; éruption généralisée survenant à deux reprises; prédominance des troubles nerveux douloureux et parétiques; voilà bien une observation typique de sodoku, voire de sodoku grave. On retrouve même des crises de dysphagie décrites par les auteurs japonais sous forme de sensation de corps étrangers ou de difficulté de la déglutition.

Dans le cas français, elles acquièrent une importance telle que pendant quelque temps le médecin éprouve de vives craintes, en pensant à la possibilité d'accidents rabiques.

Rien ne manque donc à ce cas si consciencieusement observé et décrit, pas même l'interprétation pathogénique. L'auteur a bien soin, en effet, de rapporter tout le tableau clinique à la morsure de rat et conclut : « Tout cela n'est-il pas pathognomonique d'un empoisonnement par un virus animal » ?

Modeste praticien de campagne, Millot-Carpentier, qui avait même conservé dans une pipette du sang prélevé à la pulpe du doigt mordu, regrette seulement de n'avoir pu entreprendre les recherches de laboratoire qui auraient été nécessaires. « Nous savons, dit-il, que cette partie de notre travail est incomplète, qu'il y manque des recherches microscopiques et la culture des éléments anormaux que le sang nous aurait peut-être fournis, et enfin les expériences qu'avec ceux-ci nous aurions pu faire pour juger ensuite avec toutes les pièces du procès en main. Notre but a été plus modeste, nous avons pensé qu'il y avait une forte présomption pour admettre le diagnostic d'empoisonnement par un virus animal indéterminé et que ce fait méritait d'attirer l'attention ».

Virus animal indéterminé ! Telle est encore notre formule trente-trois ans après l'observation de Millot-Carpentier. Malgré les nombreuses recherches bactériologiques entreprises, l'accord n'est pas encore fait sur le rôle des divers parasites plus ou moins spécifiques qui ont été découverts jusqu'ici : sporozoaire d'Ogata[4]; champignon du type de l'*aspergillus*, du même auteur[5]; streptothrix de Schottmüller[6], retrouvé par Blake[7] dans le sang et sur les végétations de l'endocarde d'une vieille femme morte des suites de la morsure; spirochète, intermédiaire comme dimension au *spirocheta pallida* et au *spirocheta recurrentis*, trouvé par Foutaki, Takaki, Tanigouchi et Osoumi[8].

LES ENFONCEMENTS DE LA PAROI THORACIQUE

(Traitement chirurgical de quelques fractures de côtes.)

Par **J. FIOLLE** (de Marseille),
Aide-major à l'auto-chirurgicale 21.

Les grandes contusions de la poitrine peuvent déterminer des déformations étendues du squelette, et en particulier des enfoncements, vers l'intérieur de la cage thoracique, d'une partie de la paroi.

Ces lésions osseuses ne sont pas fatalement accompagnées de lésions viscérales mortelles ; et il y a lieu quelquefois d'intervenir pour elles seules, indépendamment de toute atteinte pulmonaire, vasculaire, cardiaque...

Mécanisme et lésions. — Le mécanisme le plus fréquent est celui de la *compression* ; dans l'observation ci-dessous, par exemple, le thorax avait été pris entre un véhicule pesant sur le sternum, et le sol où était couché le blessé : les côtes, au lieu de céder à leur partie moyenne, comme il est habituel, se sont fracturées près du sternum, et, la pesée continuant, la paroi antérieure a été enfoncée. Une force unique (coup de pied de cheval, heurt d'une automobile) peut aboutir au même résultat, mais le fait est plus rare. Quel que soit le mécanisme, on constate qu'une partie de la paroi, le sternum par exemple, est enfoncée dans la cavité thoracique, et que son relief normal a fait place à une dépression (fig. 1 et 2). Le déplacement des fragments est variable ; dans mon cas, il était si prononcé, qu'on pouvait

1. Miyake. — « Ueber die Rattenbisskrankheit ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1900, t. V, pp. 231-262.

2. Le Dr Lagriffe, dont l'attention a été attirée sur le sodoku par le cas qu'il a publié à Auxerre, a suivi avec beaucoup d'intérêt une dizaine de morsures de rats des tranchées chez les soldats de son régiment et n'a jamais observé de phénomènes infectieux précoces ou tardifs. (*Communication écrite.*)

3. Millot-Carpentier. — « Considérations médico-physiologiques sur un cas de morsure de rat suivi d'intoxication ayant déterminé des accidents nerveux simulant l'hydrophobie et l'apparition d'un purpura à allure intermittente ». Mémoire présenté à la Société de Médecine de Paris le 25 Octobre 1884, in *Union médicale*, 27 Décembre 1884, p. 1069-1073.

4. Ogata. — « Die Ætiologie der Rattenbisskrankheit ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 25.

5. Ogata. — « Dritte Mitteilung über die Ætiologie und die Therapie der Rattenbisskrankheit ». *Mitt. aus der Med. Fak. der kaiserlichen Universität zu Tokio*, 1913, t. XI, fasc. 1.

6. Schottmuller. — « Zur Ætiologie und Klinik der Bisskrankheit (Ratten, Katzen, Eichhœrnchen Bisskrankheit) ». *Dermat. Woch.*, 1914, 77-103.

7. Blake. — « L'étiologie de la fièvre par morsure de rat (Ratbitefever) ». *The Journ. of exp. Med.*, 1er Janvier 1916, Vol. XXIII, n° 1, p. 39-60.

8. Foutaki, Takaki, Tanigouchi et Osoumi (de Tokio). — « La cause de la fièvre par morsure de rat ». *The Journ. of exp. Med.*, 1er Février 1916, t. XXIII, p. 249-250.

saisir les extrémités costales chevauchant le sternum et pointant sous la peau.

D'autres fois, les lésions sont plus simples et il s'agit simplement de fractures costales multiples avec grand chevauchement. Lorsqu'une seule côte a cédé, les deux bouts n'ont que très peu de tendance à s'écarter l'un de l'autre : le périoste, les muscles, les autres côtes intactes, les maintiennent en bonne position. Par contre, les fractures multiples permettent, on le conçoit, un déplacement marqué, d'abord parce que chacune des côtes intéressées n'est plus soutenue par deux côtes intactes, ensuite parce que le traumatisme, plus considérable, a déchiré largement les muscles et le périoste.

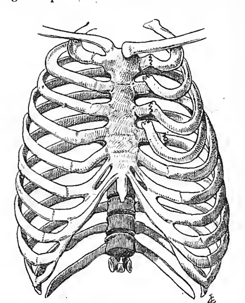


Fig. 1. — La luxation sterno-claviculaire et les lésions costales chez notre blessé.

Ces grandes contusions exposent naturellement le blessé à de graves lésions viscérales ; presque toujours *la plèvre et le poumon* sont atteints, puisque certains fragments osseux sont poussés à l'intérieur du thorax. Le cœur, les gros vaisseaux, le phrénique, sont beaucoup plus rarement en cause, tout au moins dans les cas qui n'entraînent pas une mort presque immédiate. Et il n'est pas rare que le traumatisme soit compatible avec une guérison plus ou moins complète.

Signes. — Le signe capital est la *déformation* : l'ensemble de l'hémithorax atteint est *aplati* latéralement, et comme *rétracté* (fig. 1). Il ne se dilate que très faiblement pendant l'inspiration, et les côtes sont devenues très obliques en bas. La *dépression* est facilement constatée, mais seulement à la *palpation* ; car, à l'inspection seule, les parties molles peuvent la masquer. La main, reconnaissant et suivant les os enfoncés, rencontre, aux confins de la dépression, les fragments qui la limitent, et qui font une forte saillie. Si le sternum, comme chez notre blessé, est rejeté derrière la clavicule, l'extrémité interne de ces os soulève la peau, d'une façon si marquée que le diagnostic de luxation s'impose à première vue (fig. 4).

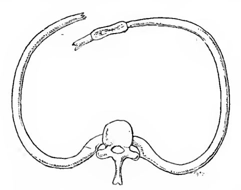


Fig. 2. — Schéma de l'enfoncement costal avant l'opération.

La *douleur* est vive sur toute la ligne dessinée par les traits de fractures, et la pression l'augmente. Elle s'accompagne d'une *dyspnée* et d'une *angoisse* violentes. Quelquefois, la face est violacée, cette *cyanose faciale* résultant du reflux du sang du thorax comprimé vers la tête. *L'emphysème sous-cutané*, ordinairement constaté, dénonce l'atteinte pulmonaire; l'*hémo-pneumothorax* est infiniment plus rare.

La *radioscopie* doit toujours être pratiquée ; mais il n'est pas toujours facile de fixer, d'après le seul examen à l'écran, l'importance des déplacements osseux.

Pronostic. — Abstraction faite des lésions viscérales possibles, l'enfoncement thoracique comporte un pronostic grave. Les fragments osseux dirigés en dedans menacent les vaisseaux et les organes ; ceux qui sont pointés sous la peau la soulèvent et peuvent l'ulcérer. La dépression comprise entre eux constitue un point faible, par où des hernies pulmonaires arrivent à se produire, comme chez ce blessé, non opéré, dont MM. Galliard et Baufle ont rapporté l'histoire à la Société médicale des Hôpitaux en 1911. Enfin, l'affaissement de l'hémithorax intéressé, la diminution notable de sa capacité sont autant de causes favorisant le développement d'affections ultérieures, en particulier de la tuberculose pulmonaire.

Traitement. — Faut-il donc, lorsque la paroi est enfoncée, sans lésion probable des viscères, se contenter d'immobiliser, d'injecter de la morphine, et attendre une consolidation problématique en position vicieuse? Cette abstention paraît illogique, puisque, dans l'hypothèse la plus favorable, le blessé restera un véritable infirme, avec un thorax déformé, insuffisant, et souffrira peut-être longuement de l'action irritante des pointes osseuses sur les tissus. Que la plupart des fractures de côtes, même multiples, guérissent spontanément et de façon parfaite, ce n'est pas douteux. Aussi bien, n'est-il point question d'intervenir dans les cas habituels, c'est-à-dire dans ceux où le déplacement est peu marqué. Mais lorsque la *déformation* est considérable, il n'y a qu'un moyen de rendre au thorax sa forme normale : c'est de redresser chirurgicalement les arcs lésés. L'indication opératoire est formelle dans les *enfoncements* étendus et profonds, avec *état général permettant l'anesthésie*. Nous verrons tout à l'heure comment elle doit être remplie.

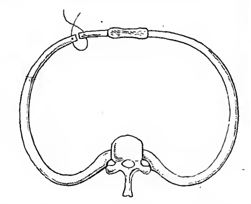


Fig. 3. — Le fragment costal enfoncé a été redressé; l'hémithorax gauche a repris sa forme normale. Suture des deux bouts de la côte.

Mais il semble que l'intervention soit également le traitement de choix de lésions moins graves, différant des enfoncements : je veux dire *quelques très rares fractures de côtes*, sans enfoncement proprement dit, mais *avec chevauchement et surtout déplacement angulaire très prononcés*. Il faut, bien entendu, être sûr de son asepsie pour entreprendre cette opération ; mais cette condition banale étant réalisée, il n'y a aucun rapport entre la bénignité de l'acte chirurgical, et les inconvénients de la lésion livrée à elle-même (douleurs persistantes, pénétration des fragments dans les tissus, saillie de l'un de ces fragments sous la peau, etc...).

La *technique* est simple. On repère par le palper toutes les fractures ou luxations qui constituent l'enfoncement (la clavicule et les quatre premiers arcs costaux par exemple chez notre blessé). On incise la peau selon une ligne qui passe au niveau de toutes ces lésions et les dépasse quelque peu en haut et en bas. Les muscles divisés, on découvre prudemment les extrémités osseuses les plus superficielles, et on les dégage sur 1 ou 2 centimètres ; puis, on va accrocher les extrémités correspondantes enfoncées vers la cavité du thorax, on les soulève ; et, en écartant les unes et les autres, on met en contact leurs surfaces de section (fig. 3). Pour les maintenir en bonne position, il suffit de les perforer avec un perforateur à main, et de les fixer par un fil métallique, dont on recourbe la partie entortillée, pour qu'elle ne fasse pas saillie sous la peau. Si la clavicule est luxée sur le sternum, elle est fixée de la même façon : car si la luxation est facilement réduite, la réduction ne se maintient presque jamais sans suture. Lorsque la plèvre est ouverte, on la referme par quelques points prenant la séreuse elle-même et les tissus environnants, avant d'exécuter la suture osseuse[1].



Fig 4. — Luxation sterno-claviculaire et déformation du thorax avant l'opération.

Observation. — C. J..., trente-deux ans, 106e d'artillerie lourde, est renversé, le 28 Décembre 1916, par une charrette, et son thorax comprimé entre le véhicule et le sol. Il crache du sang en quantité peu considérable, est pris de dyspnée, et accuse une angoisse qu'augmentent les mouvements et la palpation.

A 14 heures, moment de son arrivée à l'Auto-chirurgicale 21, on fait les constatations suivantes :



Fig. 5. — Luxation sterno-claviculaire réduite et paroi thoracique redressée, huit jours après l'opération.

La clavicule gauche est luxée en avant sur le sternum, où son extrémité soulève la peau en une saillie régulière, arrondie, très accusée (fig. 4). Plus bas, *le sternum et les premiers cartilages costaux gauches sont enfoncés à l'intérieur du thorax*, et la dépression est surtout profonde au moment de l'inspiration. On peut, avec la main, reconnaître et saisir les extrémités antérieures des fragments externes des côtes, faisant

1. Cette suture osseuse est supérieure à la *résection* des bouts, d'abord parce qu'elle ne prédispose pas à la hernie pulmonaire, et surtout parce qu'elle rend au thorax sa forme normale.

fortement saillie en avant des cartilages correspondants et du sternum; la 4e côte surtout pointe sous la peau. L'hémithorax droit est tout à fait indemne.

A gauche, entre le 1er et le 6e espaces, on perçoit à la palpation une crépitation d'emphysème. L'angoisse respiratoire est toujours vive. Mais le thorax paraît ne pas contenir de sang, en quantité notable du moins, le pouls est bien frappé, et les bruits du cœur sont normaux.

Le diagnostic cliniquement posé est le suivant : enfoncement de la paroi chondro-sternale sous la clavicule et la paroi costale gauches.

La *radioscopie*, par Henri Béclère, précise ce diagnostic : l'extrémité interne de la clavicule gauche se dessine plus nettement que la droite, et empiète sur le bord sternal. L'hémithorax gauche est *considérablement aplati* dans son ensemble (fig. 1). Les côtes sont beaucoup plus obliques en bas, et l'obliquité de leur ombre rappelle les images d hémithorax de malades atteints de vieilles pleurésies purulentes. Les mouvements du diaphragme né sont pas sensiblement modifiés. On arrive à réduire la luxation de la clavicule, mais la réduction ne se maintient pas. En raison de la déformation étendue, de la gêne respiratoire et de l'emphysème je décide d'intervenir.

Opération à 16 heures, sous chloroforme, avec l'assistance de M. Jullien. L'incision, commençant audessus de l'articulation sterno-claviculaire gauche, descend à peu près verticalement au-dessous du mamelon, en suivant la ligne dessinée par les fractures successives : elle forme une légère concavité tournée vers la ligne médiane.

Je mets successivement à nu l'extrémité de la clavicule luxée, et les fragments externes des 2e et 4e côtes, qui font une forte saillie sous la peau. La 1re côte et la 3e sont également fracturées, mais incomplètement, et leurs fragments, au lieu de chevancher l'un sur l'autre, font seulement un angle aigu pointé en avant.

La luxation sterno-claviculaire est facilement réduite ; mais les essais que j'ai faits avant d'anesthésier le blessé m'ont montré que la réduction ne peut être maintenue. C'est pourquoi je fixe la clavicule au sternum par deux fils de bronze d'aluminium. Puis, les 2e et 4e côtes sont relevées et réclinées en dehors ; on soulève les bouts antérieurs correspondants profondément enfoncés dans le thorax, et on fixe chacun d'eux à la côte correspondante par un fil métallique (fig. 3). Le thorax a repris dès lors sa forme, et les angles formés par les fractures incomplètes des 1re et 3e côtes se sont effacés.

La plèvre, ouverte au niveau de la 2e côte, a été suturée. Suture des muscles et de la peau, sans drainage.

Suites très simples. Pas d'incident, sauf une légère congestion pulmonaire à droite, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion. Dès le réveil, *la douleur et l'angoisse respiratoires ont disparu*. Le thorax a repris et conserve sa forme normale (fig. 5). Les crins superficiels sont enlevés au 8e jour, et le blessé est évacué en excellent état le 22 Janvier 1917.

APPLICATION DE LA MÉTHODE DE CARREL
AU TRAITEMENT
DES MASTOIDITES AIGUES

Par G. MAHU.

L'application de la méthode de Carrel au traitement des mastoïdites semble au premier abord présenter quelque danger en raison des écueils rencontrés dans cette région : dure-mère, nerf facial, sinus latéral; de plus on imagine difficilement les opérés attachés par la tête aux montants de leur lit au moyen de tubes en caoutchouc, surtout lorsque ces opérés sont des agités ou des enfants.

Mais, par un artifice très simple, on peut écarter le danger en évitant le contact direct du drain avec les parties délicates. D'autre part l'irrigation périodique de la plaie peut être aussi bien assurée en rendant indépendants l'un de l'autre le drain et le réservoir de liquide de Dakin.

Depuis quelque temps je me suis appliqué à faire prudemment un certain nombre d'essais sur des malades du service oto-laryngologique de l'hôpital St-Antoine où M. Lermoyez a bien voulu m'accueillir depuis le début de la guerre : les résultats ont été assez satisfaisants pour m'encourager à les faire connaître dès maintenant, bien qu'il soit permis d'en espérer d'autres plus parfaits en perfectionnant la technique décrite ci-après et qui se divise en trois temps :

1° *Mastoïdectomie, ou trépanation très large de l'apophyse, curettage et abrasion soigneuse de toutes les parties malades;*

Suture post-opératoire immédiate des trois quarts supérieurs de la plaie;

2° *Stérilisation de cette plaie par irrigation au liquide de Dakin, pendant une période aussi courte que possible, qui prend fin lorsque les frottis d'exsudat ne donnent plus qu'un microbe environ par champ microscopique et que la fièvre ainsi que toutes contre-indications d'ordre local ou général ont disparu;*

3° *Suture du reste de la plaie.*

1° OPÉRATION. — Incision des parties molles un peu plus allongée vers le cou que de coutume afin d'éviter tout cul-de-sac inférieur.

Trépanation très large de la mastoïde, avec curettage de toutes les parties malades, excision des débris et ablation des esquilles.

Lavage, au liquide de Dakin, de la plaie, du conduit auditif et de tout le champ opératoire.

Suture de la plaie rétro-auriculaire, en prenant toute l'épaisseur des tissus et en laissant une ouverture de 3 cm. environ à la partie inférieure.

Introduction par cet orifice d'un drain de la grosseur d'une plume d'oie et d'une longueur de 15 cm.

Ce drain est obturé à son extrémité au moyen d'une ligature à la soie et perforé de petits orifices sur les parois dans toute la partie pénétrante. Il n'est pas introduit à nu, mais *coiffé* d'une petite compresse de gaze appliquée en son centre sur l'extrémité fermée et rabattue en la plissant *en filtre* le long du tube.

La longueur de la portion introduite est variable; mais en aucun cas l'extrémité du drain ne touchera le fond de la plaie (dans l'espèce le toit de l'antre, ou bien la dure-mère au cas où celle-ci aurait été mise à découvert).

Au-dessus et au-dessous du drain, ou plutôt des extrémités libres de la compresse repliée sur lui et faisant issue hors de l'orifice de la plaie, introduction de deux petites compresses de gaze *pliées en filtre* afin de combler cet orifice sans tamponner.

A ce moment vérifier si le drain suffisamment perméable remplit bien son office, en faisant couler sous pression par son extrémité libre une petite quantité de liquide de Dakin jusqu'à ce qu'on voie le système de gaze ainsi disposé s'humecter complètement.

Couvrir le champ opératoire autour de la plaie béante, et en particulier sa région la plus déclive, par des petites compresses imprégnées de vaseline blonde, afin d'éviter la macération de la peau au cours des irrigations.

Recouvrir l'ensemble de quelques compresses de gaze, puis de 3 ou 4 gâteaux, — constitués mipartie de coton hydrophile à l'intérieur et de coton ordinaire à l'extérieur, le tout enveloppé de gaze — et disposés de façon à ménager la sortie du drain.

Maintenir le tout par une bande de crêpe Velpeau de 0 m. 10 de large, modérément serrée.

Le drain est fixé au pansement au moyen d'une épingle anglaise stérilisée. Quant à son extrémité libre, elle est couchée et maintenue sous un pli de la bande Velpeau, le drain se trouvant ainsi *cassé* et par suite fermé à l'endroit où il est traversé par l'épingle fixatrice, afin d'empêcher toute communication de la plaie avec l'air extérieur.

2° IRRIGATIONS. — Toutes les deux heures sont faites des irrigations d'une à deux cuillerées à café de Dakin sous une pression de 60 à 80 cm.

Les pansements sont quotidiens et nullement douloureux. Ils consistent à nettoyer les abords de la plaie, à laver, s'il y a lieu, la plaie ouverte au Dakin et à remettre en place comme ci-dessus.

Laver et toucher le moins possible la plaie et le champ opératoire, mais avec les plus grands soins aseptiques.

En ce qui concerne le conduit, il y a intérêt à le laver également au Dakin jusqu'à disparition complète de l'écoulement. Cette disparition, d'ailleurs, ne se fait généralement pas attendre.

Contrôle microscopique. — A chaque pansement prélever aseptiquement à l'entrée et à l'intérieur de la plaie une petite quantité d'exsudat que l'on étalera sur deux lames pour l'examen microscopique, après séchage et simple coloration à la thionine phéniquée à 1/1.000.

3° SUTURE DE LA PLAIE. — Au bout de quelques jours, on verra diminuer le nombre des microbes et des polynucléaires jusqu'à disparition presque complète.

Quand on n'apercevra plus qu'un microbe en moyenne par champ microscopique et que, d'autre part, l'état général et local du malade sera satisfaisant, on pourra suturer le reste de la plaie.

Cette suture, pratiquée à l'aide de fils de bronze d'aluminium, rapprochera les uns des autres, non seulement les deux bords cutanés, mais aussi toute l'épaisseur des parties molles le plus profondément possible.

Elle sera précédée d'un nettoyage soigneux de tout le champ à l'éther et à l'alcool ainsi que d'un lavage au Dakin à l'intérieur de la plaie.

Malgré la suture profonde, il reste généralement un petit espace mort que l'on s'efforce de réduire à zéro par un pansement compressif au point d'élection, afin d'éviter la formation d'un caillot qui nuirait à la réunion des parties cruentées.

RÉSULTATS. — Le nombre des cas traités ou en traitement est insuffisant pour me permettre de donner aujourd'hui une statistique. Mais ce que je puis dire dès maintenant, c'est que parmi ces cas se trouvent des mastoïdites simples, d'autres avec dénudation du sinus latéral et de la dure-mère, des mastoïdites de Bezold et une mastoïdite avec adéno-phlegmon du cou.

La suture de la plaie a pu être faite après une période de stérilisation plus ou moins longue et variant de deux à quinze jours.

Le record de la rapidité de guérison (8 jours) semble appartenir à la suture précoce. C'était à prévoir, puisqu'il s'agit alors des plaies les moins septiques ayant par suite été les plus vite stérilisées.

Les malades ont parfaitement guéri, en un temps certainement trois fois moindre qu'avec les pansements ordinaires.

La cicatrice est très propre, bien que l'on ait eu à déplorer parfois la suppuration d'un point de suture.

La méthode de Carrel semble donc être un auxiliaire précieux dans le traitement des mastoïdites aiguës, d'abord parce qu'elle raccourcit considérablement la durée des pansements et ensuite parce qu'elle jette, pour ainsi dire, un pont entre l'ancienne méthode et la fermeture de la plaie immédiatement après l'opération.

Elle place entre ces deux procédés une période d'expectation utile et prudente qui met à l'abri des catastrophes possibles en permettant de ne fermer définitivement la plaie qu'avec de sérieuses garanties de sécurité.

CHIRURGIE PRATIQUE

L'ALCOOL EMPLOYÉ AU LAVAGE DES MAINS EN CHIRURGIE

Dans un article inséré dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*, Septembre 1916, et intitulé : « L'alcool employé au lavage des mains en chirurgie », j'engageais les chirurgiens, dans un but économique et patriotique, à renoncer à l'emploi abusif de l'alcool.

M. E. Marquis, dans *La Presse Médicale* du 11 Janvier 1917, page 28, a répondu par un article intitulé : « La justification de l'emploi de l'alcool dans la désinfection des mains ». C'est une protestation en même temps qu'un encouragement adressé aux chirurgiens dans le but de continuer l'emploi de l'alcool pour le même usage.

L'alcool est, pour l'auteur, le meilleur désinfectant des mains. Il permet une désinfection *efficace*, *simple* et *rapide*. Les conclusions de M. E. Marquis sont telles que, tout en tenant ses expériences pour très exactes, quoique incomplètes, elles me paraissent appeler de nouvelles réflexions susceptibles de confirmer mes premières conclusions.

L'alcool est-il le plus *efficace* des antiseptiques et des microbicides pour l'asepsie de la peau? Je pensais — et beaucoup de praticiens partagent mon avis — que l'antiseptique idéal était à trouver. Depuis une quinzaine d'années on a proposé successivement un grand nombre de substances qui toutes ont fait faillite après quelques essais. M. E. Marquis a expérimenté sur les trois pyogènes habituels: le sublimé, la teinture d'iode, l'alcool à 90°, l'alcool à 100°. Il resterait encore à examiner, par rapport à l'alcool, le pouvoir microbicide de nombreuses substances chimiques fréquemment utilisées, et peu coûteuses, comme l'hypochlorite de sodium, le cyanure de mercure, le permanganate de potassium, et même les alcalis en général. De multiples expériences devront encore être réalisées pour démontrer la supériorité manifeste de l alcool sur les antiseptiques qui ont fait leurs preuves ; c'est un travail considérable qui ne saurait être entrepris qu'après la guerre. Jusque-là, en l'absence de résultats manifestement positifs, on ne saurait considérer comme suspectes les conclusions des savants qui ont étudié le pouvoir bactéricide de l'alcool et dont les noms font autorité. Pour critiquer leurs travaux, il faudra se placer dans les mêmes conditions d'expérimentation.

D'après M. E. Marquis, l'alcool à 100° aurait un pouvoir bactéricide et antiseptique plus puissant que l'alcool à 90°. Or, jusqu'à ce jour on admettait que l'alcool d'un titre inférieur à 80° était plus microbicide. M'appuyant sur cette notion acquise, j'avais, dès 1913, dans les hôpitaux civils de Bordeaux, fait mettre en usage dans les amphithéâtres de chirurgie de l'alcool à 70°. Je ne sache pas que les chirurgiens bordelais aient eu des statistiques moins heureuses qu'auparavant; c'est une expérience qui a d'ailleurs été continuée avec autant de succès dans un grand centre de chirurgie militaire de Bordeaux auquel j'ai eu l'honneur d'être attaché au commencement de la guerre. Je connais beaucoup de formations sanitaires où l'on se sert actuellement et avec avantage d'alcool dilué; je sais enfin un chirurgien officiel qui n'emploie pas l'alcool pour le lavage des mains et qui a remplacé ce liquide par une solution alcaline de formule particulière. Il n'a pas lieu de regretter l'emploi de l'alcool. En résumé la supériorité de l'alcool absolu ou même dilué sur les autres antiseptiques, dans les conditions où on l'emploie pour le décapage des mains, ne me paraît pas suffisamment démontrée.

C'est, dit l'auteur, une désinfection *simple*. Se laver les mains avec de l'alcool ne me paraît pas une opération plus simple que de se laver avec des solutions antiseptiques faciles à préparer au moment du besoin, et qui évitent le transport d'un liquide plutôt dangereux, coûteux et devenu rare.

Ce serait encore une désinfection plus *rapide*. Cette hypothèse serait réalisée si l'alcool était l'antiseptique et le bactéricide le plus efficace, ce qui reste à démontrer.

Quant à la puissance de pénétration de l'alcool qui a été étudiée d'une façon très ingénieuse par M. E. Marquis, elle est supérieure à celle de l'acide phénique et du sublimé J'incline à croire que des solutions d'antiseptiques rendues légèrement alcalines, comme les solutions de cyanure de mercure, d'hypochlorite de sodium auraient une puissance de pénétration égale, sinon supérieure. Enfin, quant au rôle dévolu à l'alcool pour le décapage des mains, après lavage de celles-ci à la brosse et au savon, il est probable, qu'à ce moment, un antiseptique quelconque remplirait le même but, cette opération étant pratiquée longuement et minutieusement par tous les chirurgiens.

En résumé, en attendant des expériences complètes et comparatives, on ne saurait considérer l'alcool comme le liquide possédant la suprématie sur la plupart des autres antiseptiques pour le décapage des mains : et il est probable que pas un chirurgien ne consentirait à l'employer seul, et à commencer une opération, si préalablement il ne s'était pas lavé les mains au savon et à la brosse. Quant aux chirurgiens qui opèrent avec des gants — et ils sont très nombreux — il serait difficile d'expliquer pourquoi leur préférence s'adresse à l'alcool. Enfin, dans la lutte suprême que nous soutenons, il y a une question qui prime tout et qui rallie tous les suffrages : c'est la défense du pays pour laquelle est aussi mobilisée notre encaisse métallique qui n'est pas inépuisable. La carte à payer, après guerre, sera considérable; chacun sera appelé à y contribuer; on la prévoit tellement chargée qu'il est permis à tous de s'employer de tous leurs efforts dès aujourd'hui dans le but de la diminuer. L'emploi abusif de l'alcool en chirurgie a déjà coûté des millions. Alors que le service des poudres adjure tous les citoyens de ménager l'alcool parce qu'il est d'un prix très élevé, qu'il se fait rare, et qu'il est indispensable à ses fabrications, je répète avec énergie que c'est un devoir patriotique de l'économiser et de le laisser à la Défense nationale.

L. Barthe,
Professeur adjoint à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Pharmacien principal de 2e classe attaché à la direction du Service de Santé de la XVIIIe région.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

Séance du 5 Mars 1917

(Sous la présidence de M. Justin Godart, sous-secrétaire d'Etat du Service de Santé).

Les méthodes à appliquer à l'avant et à l'arrière. — *M. Ledoux-Lebard*. Il semble qu'à quelques détails de technique près tout le monde soit d'accord pour reconnaître que, seule, l'extraction à l'aide du contrôle des rayons permette au chirurgien une certitude absolue dans les recherches de projectiles. Avec Ombrédanne, nous croyons avoir montré qu'il était possible, aujourd'hui, de réaliser l'extraction à l'aide du contrôle intermittent de l'écran dans des conditions qui laissent au chirurgien toute latitude au point de vue opératoire en ne l'exposant à aucun danger d'absorption de rayons X, s'il se conforme strictement à nos prescriptions. Mais, quelle que soit la technique adoptée, que l'on opère en chambre noire ou, ce qui nous paraît infiniment préférable, dans la salle d'opération habituelle du chirurgien et à la lumière du jour (ou avec une lumière artificielle très abondante), que l'on opère même à l'aide d'un compas, il semble qu'on puisse dire que nous devons, sans exception, pratiquer toute opération difficile pour recherche de projectile sur une table radiologique. Il ne paraît pas y avoir de doute sur la supériorité de cette manière de procéder et, de plus en plus, elle semble rallier à juste titre la préférence de tous les chirurgiens ayant une expérience réelle de l'extraction des projectiles difficiles.

Rôle et utilisation des divers types d'installations radiologiques aux armées. — *MM. Aubourg et Barret*, après avoir examiné les divers modes d'intervention de la radiologie dans les formations sanitaires suivant la place qu'elles occupent dans la zone des armées, arrivent à cette conclusion : que l'équipage radiologique devrait être organe d'armée de façon à être interchangeable et appelé à l'endroit où sa présence est nécessaire. Les groupes complémentaires seraient réunis dans les grandes formations telles que les H. O. E. ne posséderaient que la radioscopie, et les A. C. A. seraient dans ces formations chargées des examens plus complexes nécessitant la radiographie.

La radiothérapie des blessures de guerre. — *M. Rechou*. Parmi les différentes méthodes physiothérapiques qui ont été employées pour le traitement des blessures de guerre, la radiothérapie tient une large place. Cette méthode de traitement a donné des résultats inespérés dans certaines catégories de lésions nerveuses et pour la libération de certaines cicatrices adhérentes, mais elle constitue une arme dangereuse qui ne doit être maniée que par des médecins spécialistes complètement rompus à la technique radiothérapique; c'est, d'autre part, une méthode de traitement un peu longue, mais ne devons-nous pas mettre à la disposition de nos blessés tous les moyens de traitement que nous possédons, soit pour les guérir, soit pour les améliorer.

Localisation précise des corps étrangers de la région orbitaire. — *M. Belot*, après avoir montré que, de tous les corps étrangers, ceux de l'orbite et du globe oculaire sont les plus importants et aussi les plus difficiles à déceler, décrit un procédé très précis nécessitant le minimum d'accessoires spéciaux et qui permet de donner à l'ophtalmologiste des renseignements d'une précision absolue, quant à la situation du corps étranger, et ceci à l'aide de quatre épreuves radiographiques; de nombreux exemples avec photographies et radiographies, des pièces anatomiques viennent montrer l'excellence de la méthode.

Nécessité de ne confier qu'à des médecins la Direction des Services de radiologie. — *M. Béclère* proclame la grande part due à la générosité et à l'initiative privées dans la création des laboratoires de radiologie depuis le début de la guerre. Il rend hommage au dévouement des personnes de toutes conditions et de toutes professions qui s'efforcent à l'envie de radiographier nos blessés, ce sont des collaborateurs précieux, indispensables, mais la localisation anatomique des projectiles, le radio-diagnostic dans les ostéo-arthropathies, le radio-diagnostic des lésions viscérales des appareils respiratoires, circulatoires, digestifs et urinaires, l'application des rayons X aux expertises médico-chirurgicales, enfin la radiothérapie exigent des connaissances anatomiques, physiologiques, pathologiques, chimiques, que seuls possèdent les médecins. La Direction des Services de radiologie comporte des difficultés, des dangers, des responsabilités qui, légitimement et même légalement, ne relèvent que du savoir médical. C'est exclusivement à des médecins compétents qu'il est nécessaire, indispensable de la confier.

Le radiologiste doit avoir le libre choix du procédé d'exploration pour établir son diagnostic, cette règle entraînera une notable diminution dans la consommation des plaques. — *MM. Barret et Aubourg*. L'exploration radiologique est trop souvent pratiquée sans discernement et sans méthode, on abuse de la radiographie, on néglige la radioscopie et l'on obtient d'ailleurs ni de l'une ni de l'autre les résultats qu'on doit leur demander. Les deux procédés répondent à des indications définies; le choix des moyens, leur mode d'application, l'interprétation des résultats sont solidaires; il faut demander au radiologiste non pas de produire un cliché ou d'illuminer un écran, mais d'établir un diagnostic, et lui laisser le soin de choisir les procédés les mieux faits pour y parvenir, en tenant compte des circonstances actuelles qui imposent l'économie stricte du matériel et du temps. On peut affirmer que la radioscopie suffit aux exigences du radio-diagnostic de guerre dans la majorité des cas.

La radiologie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez les soldats. — *MM. Delherm et Kindberg* Les auteurs montrent tous les avantages du radio-diagnostic dans ces cas, tantôt il permet de rattacher les symptômes accusés à des troubles purement fonctionnels tantôt de faire le diagnostic du début, tantôt enfin d'attirer l'attention sur le poumon. A ce point de vue l'introduction de la radiologie dans les Conseils de réforme est une heureuse initiative qui rendra d'immenses services, il est à regretter qu'elle n'ait pas été plus tôt utilisée à cet effet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Mars 1917.

Anévrismes cirsoïdes observés après opérations d'anévrismes artério-veineux. — *M. Ombrédanne*, à propos de la communication faite sur ce sujet par M. Quénu dans la séance du 21 Février dernier, relate deux observations analogues.

Dans l'une, il s'agit d'un blessé qui avait été opéré, par quadruple ligature, d'un volumineux anévrisme artério-veineux brachial supérieur ; or ce blessé fut revu par M. Ombrédanne, sept mois après avec une varice anévrismale au niveau de la région opérée. Comme il refusait toute nouvelle intervention, il n'est pas possible de fixer la nature exacte de cette récidive ; pourtant, le segment intermédiaire ayant été sectionné au cours de la première opération, M. Ombrédanne pense qu'il s'agit ici, comme dans l'observation de M. Quénu, d'une transformation cirsoïde de

la circulation supplémentaire développée à la suite de la quadruple ligature.

Chez un second blessé, que M. Ombrédanne avait opéré d'un anévrisme artério-veineux des vaisseaux axillaires par la quadruple ligature avec extirpation du segment intermédiaire, il constata, vingt-cinq jours après l'opération, l'existence d'un thrill très net au niveau de la cicatrice. Ici encore, il ne peut s'agir d'une récidive, puisque les segments d'artère et de veine communiquants ont été extirpés, et il faut encore se rallier à l'explication de M. Quénu, c'est-à-dire admettre que la circulation supplémentaire qui se produit autour du point d'interruption peut elle-même donner naissance au thrill.

Sur le traitement des plaies de poitrine en chirurgie de guerre. — ***MM. Rouvillois et Guillaume-Louis*** qui, depuis Mai 1915, ont eu l'occasion, à l'A. C. A. n° 2, d'observer plus de 500 plaies de poitrine, apportent le résultat de leur expérience dans le traitement de ces plaies.

Les plaies de poitrine se présentent dans les ambulances de l'avant sous deux formes immédiates que M. Hartmann a bien mises en évidence : le *thorax est ouvert*, le *thorax est fermé*.

1° Dans les *lésions ouvertes*, ce qui, incontestablement domine la scène, lorsqu'on voit le blessé, c'est la faiblesse de l'état général.

Il suffit d'avoir vu ces blessés pour se rendre compte à quel point leur résistance vitale est diminuée. Toute intervention leur serait funeste. Tout ce qu'on peut faire, c'est de fermer, par des sutures rapidement exécutées, la paroi thoracique, immobiliser le malade, calmer l'agitation par de la morphine et lutter contre le shock. Toute opération primitive paraît devoir être rejetée. En une seule occasion, il est permis d'hésiter : c'est lorsqu'on se trouve en présence d'un organe qui continue à saigner, menaçant le blessé de mort immédiate. On est poussé alors à aller lier le vaisseau qui donne. Malheureusement, toutes les fois que MM. Rouvillois et Guillaume-Louis ont été conduits à prendre le bistouri dans ces conditions, les blessés ont succombé peu de temps après. Les observations de M. Duval sont plus encourageantes et les succès obtenus suffisent à légitimer l'action.

2° La question change d'aspect quand on se trouve en présence de *plaies de poitrine à thorax fermé*, et avec MM. Grégoire, Courcoux et Gross, les auteurs estiment que ce sont là de beaucoup les cas les plus fréquents. Ceux-ci, d'ailleurs, répondent à des types différents qui comportent des indications thérapeutiques propres.

a) A un *premier degré*, les troubles fonctionnels sont à leur minimum. C'est plus de la gêne respiratoire que de la dyspnée. L'hémoptysie a été insignifiante. Ici, tout le traitement se borne à immobiliser le blessé, à lui faire des injections d'huile camphrée et d'émétine, à le réchauffer et à combattre le développement d'une pleuro-pneumonie.

b) Même traitement encore pour les lésions du *deuxième degré*, bien que les troubles soient plus importants, fonction d'une lésion thoracique plus accentuée. La gêne respiratoire est plus grande que tout à l'heure, l'hémoptysie a été plus abondante. L'examen physique montre tous les signes d'un épanchement thoracique ; mais il ne faut pas songer à ponctionner et à évacuer cet épanchement.

c) A un *troisième degré*, la situation est plus grave. Ce qui domine, ce sont des troubles fonctionnels très importants. L'hémoptysie, abondante dès le début, se répète; la dyspnée est vive; l'état général paraît précaire ; le médiastin semble comprimé par un épanchement qui se développe.

De toute nécessité, il faut, avant tout, parer aux dangers de cet épanchement qui comprime les organes du médiastin. Est-il indiqué dès lors de pratiquer une thoracotomie pour aller lier le vaisseau qui saigne? MM. Rouvillois et Guillaume-Louis ne le pensent pas. Le plus souvent, l'hémorragie est arrêtée et l'épanchement constitué surtout par du liquide séreux résultat de l'inflammation pleurale. Dès lors, puisque cet épanchement intrathoracique contient fort peu de sang, point n'est besoin d'assurer une hémostase absolument inutile. Pour décomprimer le médiastin, il suffit de pratiquer une ponction avec un trocart un peu large. On enlèvera de 400 à 500 gr. de liquide, et cette évacuation amènera une amélioration notable de l'état du blessé, qu'on achèvera de remonter par des injections d'adrénaline, d'huile camphrée, de strychnine, des boissons chaudes, etc. Si le liquide se reproduit on pourra répéter la ponction plusieurs fois.

Mais, en d'autres circonstances, et surtout si la décompression a été brusque, l'hémorragie peut réapparaître, brutale, mettant à nouveau la vie du blessé en danger. Les signes physiques et fonctionnels disent assez que le péril est grand. La ponction exploratrice ramène du sang pur, se coagulant facilement. Alors se pose à nouveau la question de l'intervention hémostatique : il faut ouvrir le thorax pour essayer de lier le vaisseau qui saigne. Mais il s'agit là d'une éventualité rare en chirurgie de guerre et dans les ambulances de l'avant : comme MM. Grégoire, Courcoux et Gross, les auteurs n'ont jamais observé de cas semblable sur plus de 500 observations. Mais, bien entendu, ils n'hésiteraient pas, en pareille occasion, à prendre le bistouri.

Telles sont, pour eux, les indications immédiates dans les plaies de poitrine. Reste la question de l'extraction des corps étrangers intrapulmonaires (projectiles, esquilles osseuses, débris vestimentaires). MM. Rouvillois et Guillaume-Louis sont d'avis de ne pas en faire l'ablation immédiate, mais d'attendre au 2e ou 3e jour que l'état général du blessé soit remonté. En tout cas, la rétention d'un corps étranger intrapulmonaire apporte de tels risques nouveaux d'ordre infectieux, qu'avec M. Duval, les auteurs estiment que la question vaut d'être posée et étudiée.

— ***M. Hartmann*** reproduit deux observations, tirées de la statistique même de M. Duval, qui démontrent que, chez les blessés de poitrine présentant des symptômes alarmants au moment de leur arrivée et opérés d'urgence, l'opération n'a révélé qu'un épanchement modéré et qu'il est à supposer, par suite, que lesdits symptômes alarmants se seraient rapidement amendés à la suite d'une simple injection de morphine et de l'immobilisation.

En ce qui concerne la récupération des blessés de poitrine par le service armé, M. Hartmann communique les chiffres suivants que lui a adressés M. Estor (de Montpellier) et qui contredisent ceux de M. Maisonnet. Sur 57 blessés porteurs de plaies pénétrantes, 47 ont rejoint leur dépôt, 3 ont été versés dans l'auxiliaire (dont 2 pour des raisons indépendantes de la plaie de poitrine) ; 6 ont été réformés (dont 3 pour lésions des membres) ; 1 est mort de tuberculose pulmonaire. Contrairement à M. Maisonnet, M. Estor arrive donc à cette conclusion que les blessés atteints de plaie de poitrine sont le plus souvent conservés dans le service armé.

Plaie du cœur par coup de couteau. — ***M. Prat*** relate l'observation d'un soldat qui, accidentellement, reçut un coup de couteau dans la région du cœur. Il ne fut amené à l'hôpital qu'une heure et demie après sa blessure ; il était mourant. M. Prat intervint aussitôt par un volet à charnière externe. Le poumon n'était pas touché, il n'y avait pas d'épanchement notable dans la plèvre ; mais le péricarde était distendu par du sang noir bavant à travers la plaie d'entrée siégeant vers la base du sac. Le péricarde incisé et évacué, on découvrit d'abord un jet de sang provenant de la section d'une artère interventriculaire, jet qu'on arrêta par une double ligature de cette artère, puis on vit la plaie cardiaque proprement dite, siégeant sur l'oreille droite. Fermeture « au vol » à l'aide de deux anses de catgut n° 2, fermeture du péricarde, de la plèvre après nettoyage, sans drainage, aspiration du pneumothorax chirurgical.

Les suites opératoires furent troublées par l'apparition d'un hémothorax secondaire (hémorragie intrapleurale provenant sans doute de la plaie pariétale) qui nécessita une ponction évacuatrice 5 jours après l'intervention. La guérison se fit ensuite et, actuellement, au bout de 4 mois, l'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal.

Sur les postes chirurgicaux avancés. — ***M. Potherat***, à propos de la récente communication de M. R. Picqué, estime, comme lui, que les postes chirurgicaux avancés, qu'il connaît bien pour les avoir vus fonctionner, sont susceptibles de rendre de réels et grands services « au triple point de vue humanitaire, moral et éducateur » ; mais la grande pierre d'achoppement de ces postes, c'est leur difficulté d'accès et leur difficulté de sortie. C'est pour ces deux raisons qu'on ne pourra jamais en faire — ce qui est d'ailleurs regrettable — de grands centres de chirurgie où, en quelques heures, les blessés seraient opérés, pansés et soignés par centaines. De plus, leur rôle est appelé à s'atténuer singulièrement dans une guerre de mouvement.

Un cas d'appendicite kystique diverticulaire. — ***M. Chevrier***, sur un appendice enlevé à froid à la suite d'une crise assez vive, a constaté les dispositions suivantes :

L'appendice est étranglé à sa partie moyenne et renflé à son extrémité. Le renflement est translucide. En l'examinant d'un peu plus près, on voit qu'il est composé de deux dilatations kystiques : l'une est constituée par l'extrémité de l'appendice lui-même, l'autre bombe à côté de l'appendice dans la terminaison du méso. A la coupe, l'appendice est complètement sclérosé et plein au niveau de sa partie rétrécie. La muqueuse du bout central s'arrête en cul-de-sac, puis vient la partie sclérosée et fermée où n'existe plus aucune muqueuse, puis le kyste à paroi lisse et mince, contenant un liquide muqueux clair. Son ouverture ne provoque pas l'affaissement du kyste qui lui est accolé dans le méso; celui-ci contient le même liquide, sa paroi est en tout semblable à la paroi du kyste appendiculaire. Le diagnostic est confirmé par l'existence d'un petit orifice cathétérisable au crin de Florence qui fait communiquer les deux cavités : l'ouverture de l'une n'a pas provoqué l'évacuation de l'autre à cause de la consistance épaisse et visqueuse du liquide.

Le fait rapporté par M. Chevrier est intéressant au point de vue de la disposition anatomique qui a donné lieu au diverticule. La petitesse de l'orifice, la nature identique des liquides contenus dans le grand kyste et dans le diverticule semblent plaider en faveur d'une dilatation glandulaire. Il eût été intéressant de faire un examen histologique de la paroi du diverticule et de le comparer à celui du kyste appendiculaire.

Rechute de gangrène gazeuse dans les amputations secondaires. — ***MM. Grégoire et Mondor***, chez un blessé amputé au tiers inférieur de la cuisse pour gangrène gazeuse (amputation en saucisson) et traité ensuite pendant trois semaines au liquide de Dakin, constatèrent, au bout de ce temps, par l'examen bactériologique sur frottis, l'absence de tout microbe au niveau de la plaie. Ils pensèrent donc pouvoir régulariser ce moignon aseptique, après recoupe osseuse et en faire la suture secondaire.

Or, au niveau de la recoupe osseuse, on trouva, en désunissant le lambeau, une plaque grisâtre, odorante, sphacélique, juste en regard de la tranche de l'os. De plus, des prélèvements de moelle pratiqués séance tenante par M. Coureoux, dans le segment du fémur amputé, démontrèrent l'existence de bâtonnets du genre *perfringens*, sur lesquels, bien évidemment, les instillations de liqueur de Dakin n'avaient dû être d'aucune action. Et, le lendemain de l'opération, l'ascension de la température (38°2), jointe aux résultats de l'examen bactériologique, firent qu'on désunit le lambeau : odeur aigrelette ; dans la profondeur des parties molles, on trouva une poche constituée, à parois grisâtres, contenant un peu de pus gris ; état sphacélique des plans avoisinants. Chute presque immédiate de la température. Guérison.

Cette observation a, on le voit, toute la rigueur d'une expérience de laboratoire.

C'est très vraisemblablement par un mécanisme du même genre que se sont produites bien souvent les rechutes de gangrène gazeuses chez les blessés amputés antérieurement pour cette même affection. Ce n'est pas en effet une récidive, une seconde inoculation d'un microbe identique ; c'est un regain de virulence du même microbe, vivant à l'état latent dans un coin de la plaie. C'est, en somme, une rechute de la même maladie qui s'exalte à nouveau sous l'influence du traumatisme opératoire.

La leçon à tirer de ce fait est que le canal médullaire des os longs forme comme un recessus ou clapier au fond duquel peut vivre à l'état latent, sans doute tout microbe, mais certainement le *perfringens*. Il faudra, quand on stérilisera un moignon d'amputation, se préoccuper de la moelle osseuse et y insinuer les tubes qui apportent le liquide stérilisant Enfin, avant d'entreprendre la réfection d'un moignon, il faudra être certain non seulement de la stérilisation des bourgeons charnus de la surface de la plaie, mais encore de l'état microbien du contenu du canal médullaire.

— ***M. Quénu***. L'observation de M. Grégoire prouve l'insuffisance de la stérilisation des surfaces cruentées. Dans ces moignons d'amputation, la persistance des microbes a lieu non seulement dans le canal médullaire, mais dans le tissu de cicatrice déjà formé. L'auteur a réséqué de ce tissu de cicatrice trois et quatre mois après une cicatrisation complète: l'examen microbiologique y a décelé des staphylocoques et l'en-

semencement a été positif. Il ne faut donc pas avoir une trop grande confiance dans des stérilisations en surface. La conclusion c'est que, lorsqu'on réampute, on n'est jamais sûr de ne pas couper dans du tissu infecté.

M. Quénu préconise vivement l'arrosage des surfaces cruentées avec du sérum de Leclainche et Vallée, suivi, deux heures après, d'une injection sous-cutanée de 10 cm³. Il a réuni et drainé toutes les plaies ainsi traitées et il n'a pas eu un seul échec de réunion, qu'il s'agisse d'amputations secondaires ou tardives.

— *M. Louis Bazy* a eu à traiter, dans son service de Bégin, un très grand nombre de moignons, dont beaucoup avaient été amputés pour gangrène gazeuse, dont certains mêmes avaient subi une première régularisation qui avait échoué à la suite d'accidents infectieux. Chez tous ces blessés, il a fait, la veille de l'opération, une injection sous-cutanée de 20 cm³ de sérum de Leclainche et Vallée. De plus, aussitôt après l'intervention, il a injecté tout autour de la ligne de sutures une certaine quantité de sérum polyvalent. Or, il n'a jamais observé d'accidents inflammatoires et ses moignons sont tous réunis dans d'excellentes conditions.

— *M. Routier* a observé un cas analogue à celui que vient de rapporter M. Grégoire. Ayant régularisé un moignon de cuisse chez un soldat amputé à l'avant pour une gangrène gazeuse et qui était apyrétique depuis des mois, il a vu, le lendemain, son opéré avec 40° et un état général très inquiétant; il désunit aussitôt la peau : le moignon avait le plus vilain aspect gangreneux. Il plaça de suite le pansement de Carrel avec 4 tubes, et il eut le bonheur de voir guérir son malade qui a fait une cicatrisation parfaite.

— *MM. Rochard, Souligoux, Hartmann* n'ont jamais eu d accidents à la suite des réamputations qu'ils ont pratiquées, mais *M. Tuffier* a vu des accidents à la suite d'une simple mobilisation articulaire.

Traitement des suppurations pleurales spontanées ou traumatiques, après pleurotomie, par la stérilisation de la plèvre et la suture de la plaie opératoire. — *MM. Depage et Tuffier*, dans cette communication, ont pour but d'établir, d'après 12 opérations, le traitement des suppurations pleurales ouvertes (pleurésies purulentes médicales ou hémothorax suppurés).

La thérapeutique courante consiste, après l'ouverture des pleurésies purulentes, à les drainer largement, à injecter dans la plèvre un liquide qui empêche la stagnation du pus et à attendre, avec ou sans gymnastique respiratoire, que le poumon veuille bien revenir au contact de la paroi ou que la paroi veuille bien revenir au contact du poumon. Lorsque ni l'une ni l'autre de ces espérances ne se réalisent, on entre dans la longue et décevante période des résections successives des côtes, de l'Estlander ou des procédés qui en dérivent. MM. Depage et Tuffier pensent que. dans certains cas, on peut faire mieux.

Nombre de pleurésies purulentes médicales et de pleurotomies pour suppurations pleurales traumatiques guérissent chirurgicalement, plus ou moins vite, suivant leur nature ou leur étendue. Leur thérapeutique comprend deux temps : l'un consiste, après pleurotomie, à *stériliser la plèvre*; l'autre, à *fermer* la plaie opératoire. Les auteurs ont appliqué à ces suppurations la méthode de Carrel, c'est-à-dire la stérilisation progressive, après débridement et ouverture de la plèvre, au moyen de la liqueur de Dakin, l'examen méthodique des sécrétions, au point de vue de la flore microbienne et du nombre de microbes, leur permettant de suivre les progrès de la stérilisation. Lorsque la fiche microbienne leur indique une stérilisation clinique, ils considèrent qu'il est indiqué de *fermer* la plaie opératoire et de transformer la cavité stérile en un pneumothorax fermé qui se résorbe spontanément et amène au contact le poumon et la cavité thoracique.

Le premier temps consiste à *explorer* la cavité pleurale pour bien préciser son étendue, sa forme, sa direction, ses diverticules, et cela soit après pleurotomie, soit après débridement des orifices plus ou moins rétrécis que présentent les malades à leur arrivée. L'*examen direct* avec le doigt, un instrument ou un éclairage endopleural, donne de précieux renseignements. La *radiographie du thorax*, après avoir placé une série de tubes de caoutchouc munis de fils d'argent dans la plèvre, montre les fils pénétrant dans tous les diverticules de la plèvre et en indique la profondeur, la direction et l'étendue.

Cette exploration faite, on introduit les tubes de Carrel dans tous les diverticules : 5, 6 et jusqu'à 8 tubes peuvent être nécessaires. Les injections de liquide de Dakin sont continues ou intermittentes, toutes les 2 heures. Le pansement est changé toutes les 12 ou 24 heures. La température baisse rapidement, la suppuration diminue et, au bout d'un certain temps, elle disparaît complètement, tant et si bien que, lorsqu'on arrive à la stérilisation, la compresse maintenue dans la plaie se teinte à peine de quelques gouttes en 24 heures.

Cette stérilisation est obtenue rapidement dans les cas récents ; elle est également, comme on pouvait le prévoir, très rapidement obtenue en cas d'infection bénigne (diplocoques, pneumocoques) : dans un cas, 12 jours après l'ouverture de la plèvre, on a obtenu une stérilisation suffisante pour fermer la plaie d'une pleurésie purulente médicale. Elle est beaucoup plus difficile à réaliser, surtout à maintenir, dans les cas chroniques, mais les auteurs ont l espoir, fondé sur leurs constatations, que peu à peu ils disparaîtront, quand on traitera assez tôt les suppurations ouvertes. Voici la durée du traitement pour les différents cas : 9 mois, 6 mois, 5 mois, 4 mois et 10 jours, 4 mois, 4 mois, 2 mois et 8 jours, 2 mois, 1 mois, 10 jours, 5 jours.

La stérilisation obtenue et maintenue pendant cinq à six jours, on procède à la fermeture de la plaie opératoire, et, pour cela, surtout lorsqu'elle est récente, l'anesthésie locale suffit (trois ou quatre injections de stovaïne au point où l'on passera les fils). On fait un plan profond au catgut (2 cas) et un superficiel aux crins, un seul plan comprenant les muscles et la peau, et passant aussi près que possible de la cavité pleurale suffisent, et l'on obtient ainsi une réunion par première intention parfaite. Il n'y a pas à se préoccuper de la surface cruentée non suturée et en contact avec la plèvre, qui existe à la partie profonde : elle est stérile et elle se cicatrise seule sans donner lieu à aucune espèce de trouble.

Les *suites opératoires* sont simples : la plaie se réunit, la température ne subit aucune oscillation et, dans les cas récents, c'est-à-dire datant de deux mois au plus et dont les auteurs ont pu suivre l'évolution, la plaie était cicatrisée et la respiration s'entendait dans toute l'étendue du poumon. Pendant toute la durée de cette cicatrisation, on fait faire au malade des efforts expiratoires de façon à distendre autant que possible le poumon.

Les *indications* de cette méthode ne peuvent être précisées. Il est bien entendu qu'elle ne s'adresse pas à ces cas invétérés dans lesquels le feuillet pariétal de la plèvre a l'épaisseur d'une main et le feuillet viscéral formant une coque, un véritable mur dont l'expansion pulmonaire ne peut avoir raison. Il est certain que l'on aura également quelques déboires dans les pleurésies particulièrement infectieuses, mais il est à espérer que la désinfection primitive de la plaie mettra à l'abri de la première complication et limitera singulièrement les calamités de la seconde. Enfin la méthode est applicable à certaines pleurésies purulentes médicales aussi bien qu'aux pleurésies traumatiques.

Des 12 observations de MM. Depage et Tuffier, 10 concernent des pleurésies traumatiques dont 3 avec fistules broncho-pleurales, 2 concernent des pleurésies purulentes médicales.

Sur les 10 traumatiques, nous notons 5 blessures par éclats d'obus, 4 blessures par balle, 1 blessure par éclat de bombe.

2 blessés ont été thoracotomisés le jour même de la blessure. Les 10 autres interventions ont été pratiquées entre 9 jours et 77 jours après le début de leur lésion.

Pour les 12 cas, le temps écoulé entre la blessure ou le début de la lésion et la fermeture a été de 12 jours à un an.

10 cas ont été suturés; dans une observation, aucune indication n'a été notée ; dans 1 cas, le rapprochement a été réalisé par bandelettes.

Dans 7 cas, on a noté la réunion *per primam* de la suture. Dans les 5 autres cas, le temps de la cicatrisation de la suture n'est pas noté.

Comme résultat thérapeutique, dans 7 observations on note la guérison définitive ; dans 4 autres, rien n'est spécifié ; dans 1 observation, on mentionne que le blessé est toujours en traitement.

En résumé, quand une pleurésie purulente a été ouverte, on peut la stériliser dans un grand nombre de cas par la méthode de Carrel ; lorsque cette pleurésie est stérile, on peut fermer la plaie opératoire sans s'occuper de la cavité sous-jacente. On pourra, dans certains cas, améliorer ainsi considérablement le sort de ces opérés, et c'est là le progrès sur lequel les auteurs ont voulu insister.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Mars 1917.

Bactérie pathogène rencontrée dans un cas de néphrite aiguë. — *M. Sacquépée*, chez un homme ayant succombé à une néphrite aiguë, a relevé l'existence d'une bactérie spéciale rappelant un microbe par ses caractères de culture et présentant l'aspect morphologique de certains champignons, spécialement des streptothrix. De l'avis de M. Sacquépée, il semble qu'on soit en présence d'un organisme qui, existant dans la nature à l'état de champignon, a acquis par suite de circonstances inconnues, des propriétés pathogènes, peut-être en modifiant au passage ses qualités culturales originelles.

Modification de la sonorité et de l'intensité du murmure vésiculaire aux sommets du poumon pour le diagnostic de la tuberculose. — *MM. A. Pissavy et J. Sérane* estiment que la constatation des divers signes : submatité, respiration rude, obscurité respiratoire, submatité et rudesse respiratoire associées, submatité et obscurité respiratoires associées, chez un homme qu'on ne peut soumettre ni à un examen radiologique, ni à un examen bactériologique, ni à une observation médicale prolongée, constitue une importante présomption en faveur de la tuberculose.

Cependant l'existence d'une lésion tuberculeuse étant reconnue, il reste à savoir si cette lésion est éteinte ou active.

En l'absence de râles et de craquements, l'auscultation est en général impuissante à renseigner sur ce point. Il est à noter, au surplus, que des éléments d'appréciation à cet égard sont fournis par la marche de la température, par la courbe de poids, par l'état général, et, éventuellement, par la constatation de bacilles dans les crachats.

Sur une forme de tremblement liée à l'infection paludéenne. — *M. Jeanselme.* Au cours d'un accès de paludisme survenu il y a dix-huit jours, le sujet qui fait l'objet de cette observation a été pris d'un tremblement qui a persisté depuis et qui ne cesse complètement que pendant le sommeil.

Dans le décubitus dorsal, la tête, reposant sur l'oreiller, oscille légèrement de droite à gauche. A intervalles irréguliers, les secousses, petites, précipitées et d'amplitude sensiblement égales, sont coupées par une secousse plus forte, capable d'imprimer à la tête un véritable mouvement. Les globes oculaires sont aussi agités de secousses oscillatoires brèves et groupées ; c'est un nystagmus tantôt latéral, tantôt vertical, tantôt rotatoire.

Lorsque le malade est couché sur le dos, en relâchement tonique absolu, le tremblement, au niveau du tronc et des membres, est à peine ébauché. Mais si l'on oblige le malade à s'asseoir sur son séant, les jambes pendant hors du lit, — ce qu'il ne peut faire qu'avec une extrême difficulté — tout le corps est agité de violentes secousses. De temps à autre, un faisceau d'un muscle quelconque, tel que le deltoïde ou le grand droit de l'abdomen, entre soudainement en contraction et fait relief sous la peau. Ces secousses uniques ou multifasciculaires sont assez fortes pour imprimer aux segments de membres des déplacements. Aussi la station debout et la marche sont-elles tout à fait impossibles, bien qu'il n'y ait pas de troubles de l'équilibre et par conséquent d'astasie-abasie.

Le malade n'est pas hystérique. Le tremblement paraît être d'origine organique et lié au paludisme.

La quinine peut-elle être considérée comme un remède spécifique contre la syphilis? — *MM. Jeanselme et Dalimier.* Plusieurs médecins l'ont soutenu en ces dernières années.

Voici un fait peu favorable à cette opinion :

1° Un paludéen est contaminé, alors que depuis deux mois il était en état de quininisation continue, car il avait reçu par voie buccale, intramusculaire ou intraveineuse, la dose totale de 44 gr. de chlorhydrate basique de quinine.

2° Une série de six injections intraveineuses de chlorhydrate basique de quinine, formant une dose globale de 3 gr. 40, n'a eu aucune influence sur la durée de la période d'incubation.

3° Enfin le traitement quinique, poursuivi sans discontinuité, n'a pas eu pour effet d'accélérer la cicatrisation de l'accident primaire et d'empêcher la montée de Wassermann, qui était déjà positif quinze jours après l'éclosion du chancre.

Les auteurs croient donc être en droit de conclure que la quinine, tout au moins sous la forme de chlorhydrate basique, est dépourvue de toute action préventive ou curative à l'égard de la syphilis.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Mars 1917.

Sur les procédés opératoires applicables aux blessures des nerfs par les projectiles. — *M. Ed. Delorme* établit dans sa note que les études effectuées par les neurologistes, les histologistes et les chirurgiens au cours de la guerre actuelle montrent sans réplique la valeur des procédés opératoires proposés par lui, dès Janvier 1915, en matière de chirurgie nerveuse.

Les résultats de ces études, en effet, répondent à toutes les objections qui lui furent faites alors.

Les travaux récents prouvent, en effet :

1° L'utilité de l'excision complète du tissu fibreux des extrémités terminales des nerfs sectionnés (M. le professeur agrégé Sicard et M. Chiray) ;

2° Que l'excision couche par couche révèle le siège et les limites du tissu nerveux sain (M. Chiray) ;

3° Que la dénudation des nerfs, dans les pertes de substance étendues, faite en vue de faciliter le rapprochement des deux bouts, se montre sans conséquence fâcheuse sur les opérés;

4° Que la position fléchie imposée au membre dans les pertes de substance étendues est de durée limitée et se réduit aisément;

5° Que l'ablation des fibromes centraux durs, isolables ou non, terminaison des perforations de part en part est conseillée (professeur Dejerine et Pierre Marie) et pratiquée (professeurs agrégés Mauclaire, Auvray, Gosset); que l'excision des névromes périphériques adhérents, terminaison des perforations latérales, l'avivement des surfaces scléreuses des sillons et l'ablation large des portions contuses des nerfs écrasés, enfin, sont faites par tous les chirurgiens non seulement en France, mais aussi à l'étranger.

Recherche d'une boisson hygiénique. — *M. Laveran*, en comité secret, au nom de la Commission de Santé de la défense nationale, présente un rapport sur une proposition de M. A. Rendu, conseiller municipal de la Ville de Paris, relative à la recherche d'une boisson hygiénique.

Dans son rapport, M. Laveran conclut que s'il est urgent de poursuivre la lutte contre l'alcoolisme, notamment par la suppression complète et définitive du privilège des bouilleurs de cru, il serait regrettable de discréditer des boissons hygiéniques dont l'usage est sans danger et qui constituent une des richesses de notre pays et, qu'en conséquence, il n'y a pas lieu de donner suite à la proposition de M. Ambroise Rendu. G. V.

2 Avril 1917.

De la supériorité du travail agricole médicalement prescrit et surveillé sur la thérapeutique physique des hôpitaux dans le traitement des séquelles de blessures de guerre. — *M. J. Bergonié* rapporte les résultats de sa pratique pendant les trente derniers mois. Il a comparé le travail agricole médicalement prescrit et surveillé à la physicothérapie telle qu'on la pratique dans les hôpitaux, pour le traitement des séquelles de blessures de guerre.

Pour la physicothérapie, il a reconnu, pour ces hommes habitués à l'action en vue d'un résultat connu, l'inefficacité de ces mouvements sans but et sans effort, de ces mécanismes compliqués d'usine dont, pour la plupart, la fabrication n'est française ni quant à l'origine, ni quant à l'idée créatrice et l'on s'est aperçu que ce qu'ils engendraient surtout, c'était l'ennui, la lassitude, l'incompréhension.

D'autre part, l'expérience a démontré que ce ne sont pas quelques mouvements répétés péniblement, une ou même deux heures par jour, sans force et sans volonté, qui sont susceptibles de refaire des muscles, de résorber des œdèmes, d'assouplir des cicatrices, de refaire des surfaces articulaires, d'innerver à nouveau un territoire, etc., il y faut un travail et un exercice continu pendant tout le jour et tous les jours, si possible. Ici la guérison est la somme d'efforts inefficaces d'abord, puis d'efficacité croissante ensuite. Nos blessés agriculteurs, aux champs, retrouvent dans leur milieu les mouvements accoutumés, presque involontaires, à peine conscients, auxquels ils ont été entraînés depuis leur enfance. Ils n'éprouvent que difficilement la fatigue, précisément parce que leur attention n'est pas sans cesse en jeu, c'est l'acte réflexe physiologiquement presque inaccessible à la fatigue, qui entre en jeu.

Les résultats de cette thérapeutique vraiment physiologique, de cette rééducation fonctionnelle, ont été des plus satisfaisants pour les blessés, au moral et au physique, pour le pays, militairement et économiquement. Au point de vue moral, toute l'idéation d'un hospitalisé est changée par le travail aux champs; pour le physique, sa santé générale, son entraînement cardiaque et pulmonaire marchent de pair avec la diminution rapide de l'impotence locale; au point de vue militaire, 80 à 90 pour 100 sont récupérés ; au point de vue économique, un supplément considérable de main-d'œuvre est offerte à l'agriculture.

La conclusion est qu'il faut traiter la plupart des séquelles de blessures, chez les blessés agriculteurs, non par la physiothérapie dans les hôpitaux, mais par le travail agricole, prescrit et surveillé par le médecin; chez les non-agriculteurs, la supériorité du travail agricole, bien que moins marquée, est encore considérable ; il y a un rendement plus grand de la méthode pendant les beaux jours qu'en automne et en hiver. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Avril 1917.

L'origine syphilitique de l'appendicite. — *M. Jalaguier*, à propos de la communication récente de M. Gaucher, fait remarquer que s'il a observé un certain nombre de cas d'appendicite familiale dans des familles nettement entachées de syphilis, il en a observé un bien plus grand nombre dans des milieux où rien ne permettait de soupçonner la syphilis héréditaire.

En conséquence, il ne lui paraît pas qu'on puisse, en matière d'appendicite, attribuer à la syphilis l'influence que lui donne M. Gaucher.

— *M. Gaucher* fait observer que si la statistique de M. Jalaguier ne concorde pas avec les siennes, du moins elle comprend un certain nombre de cas d'appendicite chez des syphilitiques.

Rapport sur des stations hydrominérales et climatiques. — *M. Pouchet*, au nom de la Commission permanente des eaux minérales, donne lecture de son rapport sur un certain nombre de stations hydrominérales et climatiques.

Les conclusions de ce rapport sont adoptées.

Les mesures à prendre contre l'extension de la syphilis. — Les conclusions du rapport de *M. Gaucher* sur les mesures à prendre contre l'extension de la syphilis, conclusions que nous avons reproduites (V. *La Presse Médicale* n° 17, du 22 Mars 1917, p. 176, col. 3), ont été entièrement adoptées.

La langue fissurée ou fendillée, son origine syphilitique ou hérédo-syphilitique. — *M. Gaucher* signale comme altération syphilitique de la muqueuse linguale une diminution de la dystrophie connue sous le nom de langue scrotale et consistant dans des fendillements ou fissures beaucoup plus superficielles, beaucoup moins nombreuses et beaucoup moins visibles que les sillons de la langue plissée ou plicaturée congénitale.

Ces manifestations sont surtout sous la dépendance de la syphilis héréditaire, mais elles peuvent aussi relever de la syphilis acquise.

Cette affection, du reste, ne comporte par elle-même aucune gravité ; elle n'a qu'un intérêt de diagnostic.

Emploi d'une mixture oléo-éthérée pour panser les plaies de guerre. — *M. G. Duchesne* recommande pour le pansement des plaies l'emploi de la préparation suivante :

Camphre	5 cm³
Goménol	25 —
Baume du Pérou	10 —
Ether sulfurique	500 —
Huile (de vaseline ou d'amandes)	500 —

Grâce à sa diffusibilité, cette préparation pénètre dans tous les coins et replis des plaies, et, grâce à sa plasticité, la compresse de revêtement direct n'adhère pas aux tissus, ce qui permet de renouveler les pansements sans douleur. Enfin, elle active de façon manifeste la rapidité de la cicatrisation.

Procédé fort simple de correspondance entre l'aveugle et le voyant. — *M. A. Cantonnet* présente un procédé nouveau d'écriture d'aveugles pour la correspondance entre eux et le voyant. C'est une écriture en caractères usuels (et non conventionnels comme le Braille) ; les caractères sont en pointillé, car le doigt de l'aveugle sent très mal le trait continu. L'appareil qui permet cette écriture est une simple réglette en cuivre d'un prix insignifiant, s'adaptant sur la tablette Braille ; on refoule le papier au moyen d'un poinçon. Au lieu d'être obligé d'écrire dans un sens pour lire dans l'autre, on écrit de gauche à droite et on lit dans le même sens. Le renversement dans la lecture se fait pour le voyant, en regardant les lettres dans une glace ; pour l'aveugle, en plaçant la feuille écrite au-dessous de la tablette Braille.

Ce procédé est extrêmement simple et peu coûteux, il permet, sans aucun apprentissage, au voyant de correspondre avec l'aveugle, ce qui est un très gros avantage, car il est très peu de voyants qui aient la patience d'apprendre l'écriture Braille.

Des repas à deux plats et deux desserts devant l'hygiène alimentaire. — *M. Maurel*, qui montrait récemment, que même si la viande de boucherie venait à nous faire complètement défaut, notre ration en azotés pourrait être complètement assurée par nos aliments végétaux, rappelle qu'il y a longtemps déjà qu'il a montré que « l'adulte moyen en état de santé devait, pour chacun de ses deux repas principaux, comprendre deux plats dont l'un tiré du régime animal et l'autre du régime végétal, celui du régime animal devait donner environ 100 gr. de parties comestibles ».

A ces deux plats, M. Maurel ajoutait encore un potage à l'un des deux repas, et deux desserts à chacun d'eux, dont un également devait être demandé au règne animal : fromage, laitage, crème, etc., et l'autre au règne végétal : fruits frais ou cuits. Pour compléter cette alimentation, enfin, M. Maurel ajoutait 350 gr. de pain et 1 litre de vin par jour.

Dans ces conditions, M. Maurel estime que le régime des deux plats, tel qu'il a été prescrit par une récente circulaire ministérielle, correspond à merveille à toutes les nécessités alimentaires. Il est même à noter que le régime des deux plats comportant deux plats de viande par jour, l'on pourrait avec réel avantage supprimer l'un des deux et remplacer l'excès d'aliment carné par une ration convenable d'aliments d'origine végétale. GEORGES VITOUX.

ANALYSES

MALADIES DU NEZ

Dr Piattini Lopez. *Nouveau symptôme réflexe d'origine nasale* (*Revista medica del Rosario*, Republica Argentina, 1916, p. 306). — Ce nouveau symptôme reflexe consiste dans une dilatation de la pupille du côté d'une narine obstruée par une hypertrophie des cornets. Il présente ceci de particulier qu'il semble lié au contact d'un cornet hypertrophié avec la cloison, car il suffit de cocaïniser ce cornet, qui en se rétractant n'a plus de contact avec la cloison, pour voir disparaître la mydriase.

C'est donc un phénomène réflexe transitoire que l'auteur a en vain essayé de reproduire en faisant des excitations sur différents points de la muqueuse nasale : il l'a noté chez quatre malades dont il rapporte les observations, et à différentes reprises, il a constaté d'abord la présence de cette mydriase, puis sa disparition après une cocaïnisation de la muqueuse; il croit qu'il s'agit d'une mydriase spasmodique, due à la participation du sympathique cervical : les physiologistes ont démontré que les ganglions otique, sphéno-palatin et ophtalmique, que l'on décrit habituellement avec le trijumeau, font partie du grand sympathique et sont de vrais centres nerveux doués de pouvoir excito-moteur. On sait aussi que le ganglion cervical supérieur contribue par ses rameaux efférents à la formation du plexus carotidien, et que le ganglion ophtalmique qui en dérive est à la fois un point de convergence et de continuité de petits rameaux nasaux du sympathique et des filets dilatateurs de la pupille, et on comprend que dans certaines circonstances le rameau sympathique intranasal puisse produire des mydriases réflexes. A. F.

L'EXAMEN DE LA COAGULATION DU SANG EN CHIRURGIE

Par P.-Emile WEIL
Médecin des hôpitaux de Paris.

Certaines complications qui surviennent au cours ou à la suite d'opérations chirurgicales semblent pouvoir être attribuées, pour une grande part tout au moins, à des altérations sanguines, que présentait préalablement le sujet. Il en est ainsi par exemple des hémorragies et des thromboses vasculaires.

Si l'on excepte les hémorragies provenant d'une faute opératoire, telle que la mauvaise ligature d'un pédicule, les grandes hémorragies, redoutables par leur intensité ou leur durée, ne se montrent guère que chez des malades atteints de lésions hépatiques ou des gens entachés d'hémophilie familiale ou personnelle. Les thromboses, qui déterminent l'obstruction d'une veine plus ou moins importante (phlébite de la saphène, de la fémorale, de la veine cave inférieure) et qui peuvent encore se manifester dans une forme grave par la mort subite (coagulation intracardiaque) s'observent plus rarement après les opérations. Elles se produisent de préférence à la suite de certaines interventions: citons par exemple l'ablation des fibromes utérins, et l'appendicectomie. Ces complications surviennent, sans qu'il y ait forcément infection surajoutée, et aussi bien dans l'appendicite opérée à froid que dans l'appendicite suppurée. Pour les fibromes, c'est chez les femmes ayant subi des pertes sanguines importantes qu'on les voit survenir.

En présence d'un sujet qui doit subir une opération, la question qui se pose pour le médecin et le chirurgien est de savoir si l'on peut prévoir ces complications et surtout si on peut les prévenir.

Diverses méthodes le permettent que je vais exposer.

On verra que, grâce à elles, les anomalies sanguines peuvent être diagnostiquées avant l'opération: par ces examens cliniques et hématologiques, le chirurgien acquiert une tranquillité complète pour son malade. D'autre part, leur constatation faite, une série de moyens thérapeutiques arrivent à supprimer ou diminuer les anomalies de la crase sanguine.

I. Étude clinique des malades. — Tout d'abord, il importe, tant au point de vue des hémorragies que des thromboses, de passer en revue les antécédents personnels et héréditaires des sujets.

On sait que l'hémophilie, diathèse où les hémorragies succèdent aux traumas provoqués et par conséquent aux interventions, est le plus souvent héréditaire. Il sera facile aux malades de fournir des renseignements, parce que des complications aussi graves que les hémorragies ne tombent pas facilement en oubli. On notera chez les ascendants des cas de mort, consécutive à des hémorragies, ou bien le sujet aura présenté des hémorragies notables, après une avulsion dentaire, des hématomes dus à un coup ou à une chute, des hémarthroses, etc. Enfin, à l'examen minutieux des téguments, on peut trouver des taches de sang, plus ou moins larges qui, dans les petits états hémorragipares, passent souvent inaperçues ou ne sont pas interprétées comme un symptôme pathologique : chez les femmes, la tendance à la production des bleus passe comme étant due seulement à une trop grande finesse de la peau.

L'hérédité des phlébites ou des thromboses, et la prédisposition aux phlébites sont moins connues, ou tout au moins la notion importante de leur hérédité est moins classique, malgré les contributions cliniques de Pinard, d'Edgard Hirtz. Ces auteurs ont pourtant montré que la phlegmatia alba dolens est souvent familiale. A la suite de l'accouchement, on a pu voir chez plusieurs femmes survenir des thromboses veineuses comme chez leur mère. Un malade a pu, au cours de maladies infectieuses successives, présenter des complications phlébitiques portant sur des veines différentes, sans qu'il s'agisse de récidives. Il y a donc un terrain spécial, sur lequel on redoutera la survenue des thromboses et des embolies opératoires.

Enfin, certains sujets présentent une diathèse d'instabilité sanguine. Nous avons observé toute une série de malades, qui, après avoir fait à un moment de leur existence une phlegmatia alba dolens, présentaient un syndrome hémorragipare (purpura, règles profuses, hémorragies viscérales). M. Marcel Bloch parle de ces cas dans sa thèse. On se méfiera de tels sujets, au point de vue des complications opératoires éventuelles.

II. Examen du sang. — Une fois l'attention attirée sur la possibilité de complications d'origine vasculaire et sanguine, peut-on aller plus loin et apprécier l'état de la crase sanguine des futurs opérés?

Il faut procéder à une série d'investigations, pour en mettre en évidence les anomalies.

1° *Examen de la coagulation du sang.* — Le sang sera pris avec une grosse aiguille dans une veine du coude et recueilli en des tubes de calibre uniforme, minutieusement propres et stérilisés.

Normalement, le sang s'y coagule entre 5 et 10 minutes, sans sédimenter. Au bout de quelques heures, le caillot se rétracte et exsude un sérum jaune clair. Quoique cette technique ne donne pas de résultats absolument précis, les renseignements fournis par elle sont intéressants. On peut constater ainsi les retards de coagulation, la sédimentation du cruor, la coagulation plasmatique, l'irrétraction ou la diminution de rétractilité du caillot, son émiettement secondaire et sa redissolution, tous phénomènes qui constituent des anomalies de coagulation et qui se rencontrent fréquemment dans les états hémorragipares.

Dans certains cas, il est utile d'examiner en outre la coagulation du sang pris au niveau du doigt, pour reconnaître l'action des tissus sur la coagulation.

Nous ne croyons pas utile de recourir à des procédés plus compliqués d'examen : coagulation du sang sur lame (technique de Milian), coagulation en pipettes (technique de Wright), qui ne donnent pas une précision plus grande.

2° *Mesure de la coagulabilité sanguine.* — Par contre, la mesure de la coagulabilité sanguine (technique de Marcel Bloch) devra être faite. Cet auteur a appliqué à la clinique de façon pratique les travaux d'Artus et de Sabbatani.

Le citrate de soude rend le sang incoagulable, sans l'altérer, en dissimulant le calcium du sang, en l'inactivant sans le précipiter. Il suffit de restituer à ce sang citraté des traces de calcium pour lui rendre la possibilité de se coaguler.

Pratiquement, M. Bloch prend dans la veine 1 cm^3 de sang et le reçoit dans 4 cm^3 d'une solution isotonique (citrate de soude 1 gr., chlorure de sodium 7 gr., eau distillée 400 cm^3), en adoptant un dispositif ingénieux pour que son mélange soit bien à 1 pour 100. Dans une série de tubes, renfermant de 4 à 3 cm^3 de solution isotonique de sel marin à 7 pour 1.000, il ajoute de 0 cm^3 1, 0 cm^3 2 à 1 cm^3 d'une solution de chlorure de calcium à 5 pour 100, puis 0 cm^3 2 du mélange sang citraté, en homogénéisant par agitation. Chaque tube préparé contient 4 cm^3 du liquide hématique à étudier.

En douze à quinze heures, à la température du laboratoire, la coagulation est terminée; la rétraction du caillot s'opère entre la quinzième et la vingtième heure. Mais le facteur temps n'est pas à envisager dans l'expérience; on ne s'occupe que des forces coagulantes du sang.

Ordinairement, six tubes suffisent pour la plupart des sangs, l'un témoin sans chlorure de calcium, cinq autres renfermant 0 milligr. 1, 0 milligr. 2, 0 milligr. 3, 0 milligr. 4, 0 milligr. 5.

Pour rendre les résultats plus expressifs, M. Bloch dénomme chaque tube, suivant le rapport de la quantité de calcium à celle du citrate de soude : tube 1 témoin ; tube 2 = 4; tube 3 = 2; tube 4 = 1,33; tube 5 = 1; tube 6 = 0,8. Le rapport constitue un véritable index coagulométrique.

A l'état normal, la coagulation commence en général dans le tube 3 à l'index 2 (seuil de la coagulation) et se termine dans le tube 5 à l'index 1. Chez l'enfant au-dessous de 10 ans, la coagulabilité est plus forte que chez l'adulte et débute à l'index 4 pour se terminer à 1,33.

Le seuil, de même que la fin de l'opération, peut être retardé ou accéléré à l'état pathologique. Dans les états hémorragiques, seuil et terminaison sont le plus souvent retardés.

Un des avantages de cette méthode remarquable est qu'elle donne la possibilité d'étudier les sangs à coagulabilité accrue.

3° *Etude du temps de saignement expérimental.* — La méthode préconisée par Duke consiste à faire une coupure d'un à deux millim. au niveau du lobe de l'oreille, de façon que les gouttes de sang, recueillies sur buvard, aient 1 centim. de diamètre. On prend ainsi les gouttes jusqu'à arrêt, de demi-minute en demi-minute. Normalement et chez la plupart des malades, l'hémostase se fait entre deux minutes et demie et trois minutes et demie.

Dans les états anémiques graves et certains purpuras, le temps de saignement s'élève à 5, 10 minutes et parfois beaucoup plus, une heure, une heure et demie.

Chose curieuse, les retards de la coagulation et de l'hémostase ne vont pas forcément de pair. Dans l'hémophilie familiale par exemple où la coagulation retardée met quelques heures à se faire, le temps de saignement peut être normal ou subnormal. Par contre, dans certains grands états hémorragipares, aigus ou chroniques, le temps de saignement dure une heure, une heure et demie, alors que la coagulation à peine retardée se termine *in vitro* en un quart d'heure.

L'étude sanguine, pour être complète, devrait pouvoir préciser, une fois un vice de coagulation constaté, le mécanisme de l'anomalie. Est-il lié à une diminution du fibrogène, ou du calcium, à un manque de thrombokinase, de thrombozyme? Existe-t-il dans le sang des substances empêchant la coagulation? Ce sont là des questions capitales que le praticien ne peut guère résoudre et qui importeraient cependant fort, au point de vue de la correction des anomalies sanguines.

III. Étude de l'appareil circulatoire. — La part que l'état de la tension vasculaire prend dans la production des hémorragies peut être appréciée par deux épreuves différentes.

1° *Prise de la pression artérielle.* — La première épreuve vise à déterminer s'il y a hypertension, en utilisant l'appareil de Pachon. L'oscillomètre permet de savoir la valeur de la pression artérielle, maxima et minima, et de dépister l'hypertension.

Mais celle-ci joue plutôt un rôle dans la production des hémorragies médicales que dans celle des hémorragies chirurgicales, et ne possède pas grande valeur pronostique au point de vue de l'intervention.

2° *Signe du lacet.* — La deuxième épreuve utilise le signe du lacet, décrit par Weill et Chalier, qui permet d'étudier l'état de résistance des petits vaisseaux.

Une constriction légère du bras, semblable à celle qu'on réalise pour une prise de sang veineux, suffit à faire apparaître chez certains malades, en deux à cinq minutes, une piqueté hémorragique, léger ou intense dans la partie hyperémiée. Ce signe est presque constant dans les purpuras, et même dans la péliose rhumatismale, et chez les hépatiques.

Des capillaires normaux résistent à une hyperémie passagère. On peut donc mettre ainsi en évidence une résistance insuffisante des petits vaisseaux : cette épreuve renseigne sur l'état physiologique ou pathologique des capillaires.



Voyons maintenant comment utiliser les données fournies par les examens précédents :

1° Sang normal. — La constatation de caractères normaux donnera toute tranquillité au chirurgien sur le sort de son opéré, qui supportera bien l'opération, sans présenter de complications ultérieures hémorragiques ou thrombosiques. Il y a donc intérêt à pratiquer ces investigations avant toute intervention, comme on fait un examen d'urine. Cependant, elles ne sont indispensables que lorsque la clinique a dépisté des antécédents personnels ou heréditaires, montrant des incidents préalables hémorragiques ou thrombosiques. Mais dans cette éventualité, elles le sont d'autant plus que la reconnaissance d'un sang anormal sous et surcoagulable comporte des sanctions pratiques.

2° Sang sous-coagulable. — A. — On constate un retard marqué de la coagulation, *in vitro*, une diminution de la coagulabilité, de la sédimentation plasmatique, une moindre rétraction du caillot. Cette formule sanguine ne s'accompagne généralement pas d'une augmentation du temps de saignement ni du signe du lacet.

Ce syndrome appartient à l'hémophilie, soit familiale, soit acquise, sporadique.

Que doit faire en ce cas le chirurgien ? Corriger les anomalies sanguines. Cette correction est possible, *tout au moins dans l'hémophilie acquise*, comme je l'ai montré. L'adjonction in vitro au sang sous-coagulable de quelques gouttes de sérum sanguin, humain ou animal, rend le sang normal, en lui apportant les ferments euthrombosiques qui lui manquent. L'injection sous-cutanée de 20 à 40 cm³ de sérum sanguin corrige en vingt-quatre heures le sang pathologique et permet l'intervention, sans qu'on ait à redouter d'hémorragies opératoires. De petites interventions, ouvertures d'abcès, ablation dentaire, ablation de végétations adénoïdes, sont alors possibles sans incident.

Par contre, *dans la grande hémophilie familiale*, à moins d'urgence, on fera bien de ne pas opérer de suite. On corrigera préalablement et longuement les lésions du sang. Celles-ci sont, en effet, si fortes qu'il est nécessaire de pratiquer, pendant un an environ, des injections de sérum sanguin répétées tous les deux mois. On peut ainsi modifier puissamment la crase sanguine. Le retard de coagulation passe alors de quelques heures (trois, six, douze heures) à trente, quarante-cinq minutes, sans que le sang redevienne cependant complètement normal. Mais cette correction suffit à éviter les accidents spontanés de l'hémophilie, et permet au besoin de tenter des opérations indispensables. De toute façon, on s'arrangera pour intervenir dans la semaine qui suit l'injection corrective, car la correction sanguine consécutive à l'injection va peu à peu en diminuant.

Le chlorure de calcium, administré par la bouche ou en lavement, ne nous a jamais donné de résultats ni amélioré les lésions sanguines, et nous n'avons pas grande confiance en ce médicament.

B. — Un autre syndrome sanguin, constaté chez des malades hémorragipares, est constitué par un retard minime de la coagulation (quinze à vingt minutes au lieu de cinq à dix), un défaut de rétraction du caillot, qui va depuis une diminution simple de rétractilité jusqu'à l'irrétractilité complète, l'émiettement secondaire du caillot ou sa redissolution, la coloration jaune foncé du sérum. A cette formule sanguine s'ajoute un accroissement notable du temps de saignement, et, à l'examen microscopique, on constate la diminution ou la disparition des hématoblastes.

Ce syndrome, qu'on peut rencontrer dans certains purpuras aigus, s'observe dans les grands purpuras chroniques (type Werlhoff) et les états hémorragipares chroniques, *en dehors même des accidents hémorragiques*. Nous avons trouvé cette formule dans les hémorragies de la puberté, les hémorragies supplémentaires et complémentaires des règles, etc. C'est le substratum d'une véritable diathèse hémorragique, parfois héréditaire comme l'hémophilie, avec laquelle on l'a en général confondue (dyshématoblastie chronique hémorragique). Les sujets qui en sont atteints ont plus une tendance aux hémorragies spontanées qu'aux hémorragies provoquées, cependant celles-ci peuvent se voir également à la suite d'interventions.

La correction de ces anomalies sanguines est plus difficile que celle des sangs hémophiliques.

Ici encore, le sérum sanguin est une médication utile, mais à un moindre degré que le sang humain en nature. Nous avons l'habitude chez ces sujets, de pratiquer, quarante-huit heures avant l'intervention, une injection sous-cutanée de 20 à 30 cm³ de sang humain. La raison de sa plus grande efficacité est la présence dans celui-ci d'hématoblastes, dont manque le sang malade ; grâce à cette médication, le caillot devient plus et mieux rétractile, et capable d'une meilleure hémostase.

Dans ces cas, le chlorure de calcium, auquel de nombreux chirurgiens ont recours préventivement, nous paraît inférieur à l'opothérapie sanguine. On peut d'ailleurs s'en servir, mais comme appoint et non de façon exclusive.

Les hépatiques, qui présentent une formule sanguine analogue à la précédente, mais sans augmentation notable du temps de saignement ni absence d'hématoblastes, seront traités de la même façon.

3° Sang surcoagulable. — Il est plus rare de trouver des sangs de coagulation accrue, et plus difficile de les reconnaître ; car une coagulation terminée *in vitro* en trois ou quatre minutes se rapproche de trop près d'une coagulation normale. Cependant, dans plusieurs cas de phlébites, de fibromes utérins, nous avons vu des sangs se coaguler en une ou deux minutes, et même avant que le sang ait eu le temps de tomber au fond d'un tube et d'y former une couche horizontale. La technique de Bloch, dans laquelle le facteur temps n'intervient pas, a rendu actuellement possible de mieux juger l'augmentation de la coagulabilité. Simultanément, on trouve une notable diminution du temps de saignement. C'est ainsi que chez un malade qui succomba de thrombose cardiaque au cours d'une intervention pour phlegmon périnéphrétique, les muscles sectionnés ne donnaient lieu à aucun saignement.

Cette constatation d'une coagulabilité excessive est d'une importance pratique considérable.

En effet, nous croyons que l'anesthésie générale, soit à l'éther, soit au chloroforme, c'est-à-dire par des agents qui lèsent toujours plus ou moins le sang, suffit à mettre en jeu les forces coagulantes et à déclancher la production d'une thrombose. On évitera donc autant que possible d'opérer de tels sujets, à moins d'extrême urgence, et dans ce cas, on recourrait à l'anesthésie locale ou à l'anesthésie rachidienne.

D'autre part, on se gardera d'injecter à ces malades des sérums sanguins ou de leur prescrire des médications coagulantes, en cas d'hémorragies. Je me rappelle avoir vu une femme atteinte de grandes ménorragies fibromateuses, que son médecin voulait traiter par l'injection de sérum sanguin ; cette femme avait un sang qui se coagulait en une minute. Je me refusais à pratiquer la médication demandée, craignant de déterminer une thrombose veineuse, et je crois que cette abstention fut sage.

Que peut-on faire pour corriger ces anomalies sanguines ? Tout d'abord, il faut savoir que les pertes de sang, par elles-mêmes, suffisent à augmenter la coagulabilité du sang, comme Artus l'a jadis démontré expérimentalement chez le chien. Il faudra donc arrêter ces hémorragies par le repos et par des agents médicamenteux vaso-moteurs purs.

On essaiera ensuite de diminuer de façon directe la coagulabilité du sang. M. Chantemesse a eu recours en ce but à l'ingestion d'acide citrique. On sait que le citrate de soude mélangé *in vitro* au sang le rend incoagulable. Chantemesse prescrit l'acide citrique, à la dose de 12 à 18 gr. par jour, dilué dans une grande quantité d'eau. On pourrait également utiliser le citrate de soude à doses semblables.

Nous croyons que la dilution du sang, conseillée par M. Chantemesse dans l'administration de l'acide citrique, doit également se montrer utile. Aussi pourra-t-on prescrire chez ces malades des injections sous-cutanées de sérum isotonique glucosé ou salé, ou encore le goutte à goutte sucré à 47/1.000 : on diminue ainsi la viscosité sanguine toujours accrue dans ces cas.

Il serait logique de recourir encore à l'hirudine, principe actif des têtes de sangsues, dont on connaît le grand pouvoir anticoagulant, mais je n'en connais point d'applications cliniques.

FIÈVRE RÉCURRENTE PALUDISME CONSÉCUTIF

Par le Dr DUCHAMP (de Marseille)
Médecin aide-major à l'hôpital d'un camp serbe.

Ce qui fait l'intérêt des observations que nous allons rapporter, c'est que la fièvre paludéenne y fait suite à la fièvre récurrente sans qu'on puisse fixer cliniquement, de façon précise, le passage de l'une à l'autre de ces affections dont les accès se suivent à quelques heures ou à quelques jours d'intervalle. Ici, le microscope donne seul la certitude nécessaire et nous croyons que, dans bien des cas, *c'est faute d'avoir recouru à ce mode d'examen qu'on a attribué à la récurrente des récidives qui étaient dues à des accès de paludisme plus ou moins francs*.

Pourtant, si on est convaincu de la quasi-fixité des symptômes de la spirillose serbe, tels que nous les avons décrits[1], on sera averti par des signes multiples.

Que voyons-nous en effet si l'on analyse les courbes que nous donnons en exemple ?

D'une part : les deux accès de fièvre récurrente qui ont la forme et la durée habituelles, avec des oscillations journalières peu accusées ; — l'hypothermie qui succède aux accès ; — le ralentissement du pouls qui les accompagne, et même l'intervalle qui les sépare normalement.

Enfin, pendant cette période, l'examen de plusieurs frottis décèle le spirille et ne décèle que lui, sans jamais révéler aucune des formes de l'hématozoaire.

Que nous montre, d'autre part, la seconde partie de la courbe ? Après une période d'apyrexie, parfois plus courte que normalement, parfois plus longue et entrecoupée de petites poussées fébriles éphémères, survient soit une fièvre à *grandes oscillations* d'une durée de plusieurs jours, soit une ascension élevée brusque et courte, mais qui se renouvelle habituellement plusieurs fois, sans que, dans l'intervalle, l'hypothermie et le ralentissement du pouls s'affirment nettement. L'examen répété du sang frais — ou desséché et coloré — met en évidence des figures variables d'hématozoaires et, le plus souvent, des formes de résistance, sans qu'on puisse saisir la présence de spirilles.

Enfin, si l'on dépouille les observations qui correspondent à ces courbes, on retrouve encore quelques éléments distinctifs entre les deux sortes d'accès. Exemples :

1. Voir *Progrès médical*, 13 Janvier 1917.

OBSERVATION I.

Spirilles.

29 Avril. Malade depuis trois jours. Fourmillements, sensation de chaleur, pas de sueurs.

30 Avril. Deux selles bilieuses. Sueurs très abondantes ce matin, non précédées de frissons, ni de sensation de froid.

1er Mai. Sueurs abondantes cette nuit, *id.*

13 Mai. Sueurs cette nuit, ni frissons, ni froid, a vomi hier vers 22 heures.

Examen du sang :

29 Avril (10 heures); 11 Mai (11 heures). Quelques spirilles, nettement colorés au Giemsa.

Hématozoaires.

23 Mai. Sueurs assez abondantes ce matin, précédées le 22 de froid et de frissons vers 11 heures, chaleur à 14 heures.

24 Mai. A eu froid avec frissons violents hier; chaleur et sueurs abondantes cette nuit.

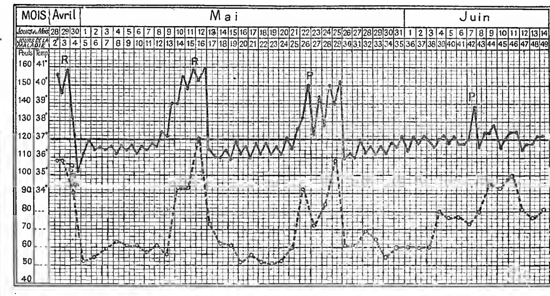
26 Mai. A vomi, a eu froid et frissons cette nuit; sueurs très abondantes ce matin.

8 Juin. Sueurs à l'aube : froid et chaud hier vers 15 heures.

Examen du sang :

24 Mai (15 heures) : dans les globules nombre considérable de schizontes avec pigments, noyaux nettement colorés; granulations de Schüffner : mérozoïtes extra-globulaires en voie de séparation; leucocytes mélanifères.

7 Juin. Même figuration, mais éléments beaucoup moins nombreux (par suite du traitement quinique).



Tracé 1. — R, Fièvre récurrente; P, Paludisme.

OBSERVATION II.

4 Avril. Malade depuis hier; douleurs de tête violentes, légère conjonctivite aux deux yeux; sensation de chaleur, non précédée de froid ni de frissons.

6 Avril. Sueurs très abondantes cette nuit, sans prodromes.

15 Avril. Sensation brusque de chaleur vers 16 heures sans prodromes; céphalée violente.

17 Avril. Sueurs abondantes le 16, vers 18 h. sans prodromes.

Examen du sang :

4 et 15 Avril. Spirilles assez longs, très flexueux.

19 Avril. A partir de midi frissons et froid violent, pendant 2 heures, sueurs profuses vers 24 h.

10 Mai. Sueurs abondantes vers 19 heures; avait eu froid avec frissons dans la matinée le 10 et le 9.

Examen du sang :

19 Avril. Des hémabibes en voie de division, un corps en rosace.

8 Mai. Un corps segmenté; inclus dans une hématie : quelques hémabibes.

Un corps en rosace, émettant des mérozoïtes.

OBSERVATION III.

Spirilles.

29 Avril. Malade depuis hier; a vomi hier soir. Mal de tête, fatigue générale, pas de sensation excessive de chaleur, aucun autre prodrome.

1er Mai. A saigné du nez hier soir et cette nuit.

2 Mai. Se plaint de vertiges; sueurs abondantes cette nuit, non précédées de frissons ni de sensation de froid; épistaxis hier soir.

9, 10, 11 Mai. Se plaint de mal de tête et de chaleur.

12 Mai. Epistaxis hier soir; *sueurs très abondantes* cette nuit.

Examen du sang :

30 Avril, 9 Mai. Quelques rares spirilles.

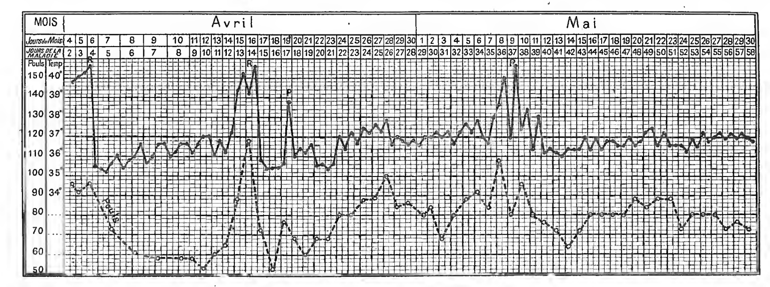
Hématozoaires.

30 Mai, vers 14 h. 30. Frissons intenses et froid pendant une heure (les tremblements du malade ébranlent son lit), puis chaleur; sueurs abondantes toute la nuit.

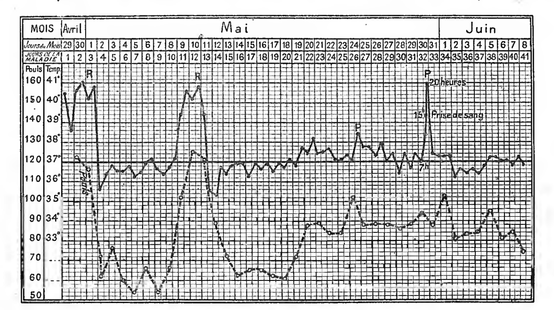
Prise de sang, à 15 h. Sang frais : hématozoaires dans les globules rouges; pigments dans les leucocytes.

Dans les frottis :

Hématozoaires dans les globules rouges; quelques-uns en état de segmentation; quelques leucocytes mélanifères.



Tracé 2.



Tracé 3.

***

Ainsi, dans certains cas, l'hématozoaire se substitue au spirille et la fièvre paludéenne succède à la fièvre récurrente dont elle simule, à tout prendre, les manifestations de façon assez approchée pour que la détermination causale exige l'identification microscopique.

Il est bien évident que nous ne voulons pas dire que l'hématozoaire apparaît, *pour la première fois*, dans l'organisme, au déclin de la fièvre récurrente dont le spirille lui a préparé l'accès, mais bien que ces parasites sanguicoles — dont l'hémabibe a l'antériorité — se prêtent sans doute une aide mutuelle pour une occupation successive.

Il nous sera maintenant plus facile de concevoir qu'en raison de leur parenté organique, de leurs affinités plasmiques, le spirille et l'hématozoaire puissent vivre en *juxtaposition* ; il en résulte une affection *bi-sanguicole* dont nous nous proposons de montrer des exemples.

SUR UN PROCÉDÉ DE COAPTATION OSSEUSE PAR AUTO-ENCHEVILLEMENT

SANS GREFFON NI SUTURES MÉTALLIQUES

Par M. **Jacques CALVÉ**
Chirurgien-assistant de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer,
Chef du service de kinésithérapie de la région du Nord.

Je ne reviendrai pas en détail sur les indications de cette opération, les lecteurs que ce sujet intéresse se reporteront à mon article « Sur un procédé de coaptation osseuse par tenon et mortaise. » (*La Presse Médicale*, n° 31, 1er Juin 1916.)

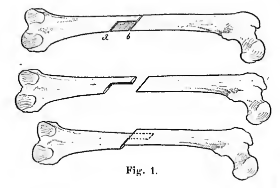


Fig. 1.

Je rappelle brièvement que le but poursuivi est d'obtenir un raccourcissement diaphysaire.

Le cas le plus fréquent consiste à raccourcir le fémur sain dans un cas de boiterie accentuée due à une inégalité considérable de longueur des deux membres inférieurs (fractures de cuisse à grand raccourcissement, coxalgie, etc...).

Une opération qui porte sur un os sain doit donner le maximum de sécurité. Elle doit assurer une coaptation exacte, maintenir le parallélisme des fragments et permettre, à coup sûr, une consolidation parfaite ; elle doit aussi, cela va de soi lorsque l'on veut obtenir l'égalité de longueur des deux membres inférieurs, permettre d'obtenir un raccourcissement de longueur mathématiquement déterminée et immuable.

Il faut donc supprimer toute chance d'échec.

L'ostéotomie, suivie d'un accolement des deux fragments en canon de fusil, doit être rejetée car, sans parler de la difficulté insurmontable d'obtenir par ce procédé un raccourcissement mathématiquement déterminé, il peut se produire une pseudarthrose par interposition musculaire.

Doit également être rejeté l'emploi des sutures métalliques, des chevilles en ébonite, en ivoire, dont les déboires sont fréquents ; même les greffons osseux, dits vivants (méthode d'Albee) qui, tout en réalisant un perfectionnement notable dans le traitement des pseudarthroses, comportent toujours un certain aléa.

Le procédé décrit dans mon premier article répondait parfaitement à ces desiderata, mais il est d'exécution difficile et demande beaucoup de temps.

C'est pourquoi j'ai apporté une modification importante à la façon de coapter les deux fragments : au procédé par tenon et mortaise décrit dans mon premier article, je substitue le procédé par *auto-enchevillement* que la simple lecture des figures ci-contre expliquera plus qu'une longue description.

Moins élégant peut-être, il est d'une technique beaucoup plus simple. Il peut être effectué en une dizaine de minutes avec l'instrumentation que nous décrivons plus loin ; même avec la scie de Farabeuf, il ne demande, à une main exercée, qu'un laps de temps relativement très court.

Il procure une coaptation très exacte, et, si le cylindre diaphysaire supérieur n'est pas rigoureusement dans le prolongement du cylindre diaphysaire inférieur, le parallélisme des deux fragments est maintenu, les surfaces de contact sont très étendues, la ligne de force, ligne de transmission de pression, est conservée.

PROCÉDÉ

Soit à raccourcir le fémur d'une longueur a b.

Au lieu d'enlever complètement le segment du fémur de la longueur de laquelle on veut le raccourcir, on n'en supprime que la presque totalité, laissant, adhérent au fragment inférieur, un morceau d'une longueur de 3 cm. environ et d'une largeur correspondant au diamètre du canal médullaire du fragment supérieur ; on a ainsi une véritable cheville qui, introduite dans le canal médullaire, donne une coaptation excellente des deux fragments.

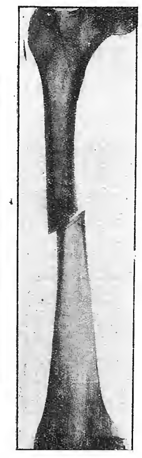
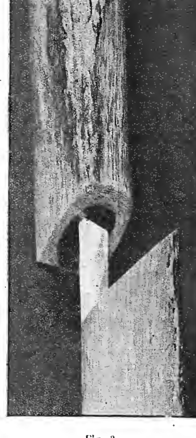


Fig. 2.


Fig. 3.

Cet enchevillement est parfait, si l'on a soin de pratiquer une section oblique comme l'indique la figure ; les deux fragments tendent à glisser l'un sur l'autre : le fragment supérieur vient buter contre la cheville, réalisant ainsi un contact plus intime, « un véritable coincement ».

INSTRUMENTATION

M. Marcel Galland, interne des hôpitaux de Paris, a fait construire, pour cette opération, une instrumentation-guide, très simple, et qui permet d'effectuer la taille des fragments et de la cheville avec une précision très grande, condition indispensable pour obtenir une bonne coaptation.

La taille elle-même des fragments peut être faite, en s'aidant de l'instrumentation-guide, avec une simple scie de Farabeuf ; elle est beaucoup plus rapide et beaucoup plus facile à effectuer avec des scies rotatives montées sur le moteur électrique du docteur Albee, de New-York.

Ce moteur électrique, très léger, est contenu dans une gaine métallique stérilisable, munie d'un manche, et est bien en main. Sur l'axe de ce moteur, on peut brancher plusieurs scies rotatives et, en particulier, une scie gémellée se composant de deux scies rotatives montées sur un même axe et dont l'écart peut être modifié à volonté. Cette scie gémellée est très précieuse pour la construction de la cheville.

Ce n'est pas ici la place d'insister sur les détails de l'instrumentation-guide dont j'ai parlé plus haut. Les schémas annexés à cet article en montrent le principe.

MANUEL OPÉRATOIRE.

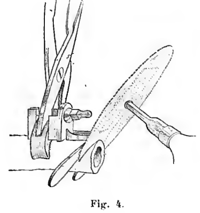
Sans s'y arrêter longuement, j'insiste sur les points suivants :

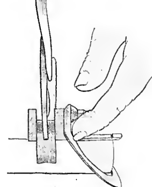
1° Sectionner transversalement l'os et faire saillir verticalement chacun des fragments. La taille de ceux-ci, guidée par l'instrumentation-guide, est alors très facile.

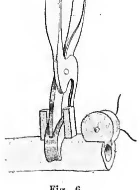
2° Tailler la cheville aux dépens de la partie antéro-externe de la diaphyse.

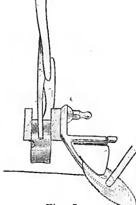
3° Opérer au niveau du tiers moyen de la diaphyse fémorale, dans la région la plus accessible et celle qui donne, grâce à l'épaisseur du tissu diaphysaire en ce point, le meilleur enchevillement au point de vue solidité.

4° Maintenir la coaptation à l'aide d'un grand appareil plâtré et s'assurer le lendemain, par la radiographie, de l'exactitude de la coaptation.


Fig. 4.


Fig. 5.


Fig. 6.


Fig. 7.

MÉDECINE PRATIQUE

LA CHLORAMINE

Très schématiquement, l'action des hypochlorites sur une plaie infectée comprend deux processus (Dakin) : 1° Une fixation de l'hypochlorite sur les matières albuminoïdes et formation d'un corps nouveau, une *chloramine*, sorte d'hypochlorite organique. A cette réaction chimique se rattache l'action dissolvante bien connue des hypochlorites sur les matières organiques.

2° La chloramine formée possède une action antiseptique énergique, bien étudiée par Dakin et Cohen. Lorsqu'on fait agir l'hypochlorite sur une plaie, c'est en partie par cette chloramine, formée *in situ*, que s'exerce l'action bactéricide.

On conçoit qu'il soit extrêmement avantageux, pour éviter la dissolution des tissus d'une plaie, d'utiliser non pas les hypochlorites mais les chloramines qui sont dépourvues de cette action dissolvante.

C'est le point de départ de l'emploi clinique de la chloramine.



D'après Dakin[1], certaines chloramines aromatiques sont particulièrement recommandables. Entre autres, la *paratoluène sodium sulfochloramine* découverte par Chattaway et habituellement désignée sous le nom courant, quoique scientifiquement impropre, de chloramine tout court.

La chloramine[2] est une poudre blanche en paillettes brillantes, qui exhale une légère odeur chlorée. Elle est facilement soluble à froid dans l'eau stérilisée; elle peut être incorporée à certaines substances grasses.

La solution que nous employons est au titre de 1,5 pour 100 dans l'eau stérilisée. A un titre plus élevé, les solutions ont une tendance à irriter les téguments; il y a lieu de remarquer que, pour un pouvoir antiseptique beaucoup plus grand que celui des hypochlorites, elles ont une action irritante infiniment plus faible. Ces solutions sont remarquablement stables.

Pour les raisons indiquées plus haut, elles n'ont aucune action dissolvante sur le tissu musculaire et le tissu aponévrotique; ceux-ci, au cours du traitement, conservent leur apparence anatomique normale jusque vers le quatrième ou cinquième jour; à ce moment, les bourgeons charnus font leur apparition.

Ces solutions à 1,5 pour 100 sont employées de deux façons. Pour les *plaies en surface*, un pansement humide est utilisé : la plaie est recouverte de gaze stérilisée ; celle-ci est arrosée avec la solution de chloramine contenue dans un flacon-pissette; on complète le pansement avec un carré de tissu éponge, un carré de coton hydrophile, une enveloppe de gaze du coton cardé; le pansement est renouvelé toutes les vingt-quatre heures au début et toutes les quarante-huit heures à partir du troisième jour. Pour les *plaies profondes* (fractures compliquées par exemple), la chloramine est employée en instillations discontinues : 5 cm³ de solution toutes les trois heures, avec un matériel d'instillation type Carrel.

Pour les plaies très superficielles, ou celles qui n'ont plus qu'à s'épidermiser, nous employons avec succès une pommade à la chloramine dont voici la formule (Desplas) :

Cire vierge.	100 gr.
Huile d'olives stérilisée. . . .	200 gr.
Baume du Pérou	3 gr.
Teinture de benjoin	3 gr.
Chloramine.	4 gr. 50



Au cours du traitement des plaies de guerre par notre méthode de *réparation autoplastique*, comprenant excision primitive des tissus mortifiés, période d'attente avec utilisation des antiseptiques, excision secondaire de la plaie avec réparation autoplastique systématique des plans anatomiques[3], nous avons utilisé comparativement un très grand nombre d'antiseptiques aussi bien que la méthode aseptique; la chloramine est le produit qui nous a donné les plus grandes satisfactions par la facilité de son emploi, sa stabilité et la rapidité de la stérilisation clinique de la plaie.

La chloramine n'a pas d'action dissolvante sur les tissus; c'est là un de ses caractères essentiels; il comporte à la fois des avantages et des inconvénients. Dans les plaies où le processus nécrotique est inexistant et où l'excision primitive a été faite suffisamment large, la chloramine stérilise pratiquement les tissus avec une grande rapidité et permet une réparation secondaire, après excision de la plaie, environ six ou sept jours après la blessure.

Au contraire, dans les plaies où le processus nécrotique est intense, la chloramine jugule l'infection; mais la myolyse se produisant par autolyse, processus lent, on conçoit la nécessité de l'excision mécanique des tissus nécrosés.

Les plaies fraîches traitées primitivement par la chloramine *ne suppurent pas*; les compresses qui les recouvrent sont presque sèches et le suintement de la plaie insignifiant.

Dans les plaies anciennes suppurantes, en trois ou quatre jours, la suppuration cesse ou diminue rapidement; les bourgeons charnus, pâles, œdématiés, saignant peu, se modifient et prennent un bon aspect, à condition, toutefois, qu'aucun corps étranger, projectile, débris vestimentaires, séquestre ou esquille ne soit le prétexte immédiat de la suppuration.

Nous croyons intéresser le Corps medical en attirant l'attention sur ce remarquable antiseptique, qui nous a donné, depuis Juin 1916, les résultats les plus encourageants[4].

B. Desplas et A. Policard.

1. Dakin. « Au sujet de l'emploi de certaines substances antiseptiques dans le traitement des plaies infectées ». *La Presse Médicale*, 30 Septembre 1915.

2. « Nous avons utilisé la paratoluène sodium-sulfochloramine fabriquée par les Etablissements Poulenc.

3. Desplas et Policard. — *C. R. de la Société de Chirurgie*, séance du 13 Décembre 1916, n° 43.

4. Nos recherches, faites à l'ambulance anglo-française Symons, ont porté sur 157 cas, se décomposant ainsi : 123 plaies des parties molles, 6 plaies gangreneuses, 14 plaies avec fractures compliquées des membres, 10 arrachements de segments de membre, 2 ostéomyélites fémorales, 2 plaies articulaires, 3 plaies de la face avec fracture du maxillaire inférieur.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Mars 1917.

(Suite.)

Plaies du genou par projectiles de guerre. — *MM. Mocquot et R. Monod*, de Juillet à Décembre 1916, ont observé 144 plaies du genou sur 140 blessés.

132 ont été évacués : 106 guéris après intervention conservatrice ou sans intervention; 25 guéris après résection primitive ou secondaire ; 5 guéris après amputation.

8 sont morts à l'ambulance : à la vérité, 4 étaient atteints de blessures multiples et la plaie du genou n'est pas la cause de leur mort. 4 ont succombé au shock traumatique après avoir subi une résection primitive commandée par un très gros fracas osseux.

Dans l'étude de cette statistique, les auteurs laissent de côté : 25 cas de résection primitive pour gros fracas osseux; — 27 observations de blessés suivis moins de 10 jours; — 9 blessés suivis assez longtemps pour qu'on puisse affirmer leur guérison, mais pour qui on ne connaît pas le résultat fonctionnel; — 1 blessé qui est mort plusieurs semaines après avoir été évacué (on ne sait pas dans quelles conditions); — 10 plaies par balle qui ont guéri par la ponction et l'immobilisation; — 4 observations de fracture de cuisse avec lésion du genou.

Restent donc 68 plaies du genou qui ont été suivies par les auteurs pendant un temps permettant de porter sur leurs résultats un jugement décisif.

Ces plaies du genou se sont terminés : 44 fois par la guérison avec mobilité de la jointure ; 15 fois par la guérison avec ankylose complète ou quasi complète ; 6 fois par la guérison avec résection secondaire ; 3 fois par la guérison après amputation.

Des blessés guéris avec un *genou mobile*, 13 ont des mouvements très étendus : la flexion atteint ou dépasse l'angle droit, 1 a été suivi 16 jours; 2, 3 semaines; les autres, de 1 à 6 mois. L'un d'eux avait une plaie perforante du genou par éclat d'obus et n'a pas été opéré ; 7 avaient des plaies articulaires sans lésion osseuse ; 4 avaient des lésions osseuses ; 6 avaient des projectiles inclus. 9 blessés avaient, au moment où ils ont été perdus de vue, des mouvements de flexion d'une étendue de 40° à 90° environ ; tous ont été suivis pendant un temps variable de 3 semaines à 2 mois. Ces 9 cas comprennent: 3 plaies sans lésion osseuse, 5 plaies avec lésion osseuse, 1 extirpation de la rotule.

Restent 22 blessés qui ont guéri avec des *mouvements limités*, d'une étendue inférieure à 40° : l'un d'eux avait subi une extirpation de la rotule ; 12 avaient des plaies pénétrantes avec lésion osseuse ; 7 des plaies pénétrantes sans lésion osseuse ; 2 enfin ont eu une arthrite suppurée et ont conservé cependant une légère mobilité.

15 blessés ont guéri avec une *ankylose complète* ou presque complète. 11 avaient eu des arthrites suppurées ; 2 avaient subi l'extirpation de la rotule et 2 avaient des plaies pénétrantes du genou sans lésion osseuse.

De quels facteurs dépendent les résultats obtenus ? Des *lésions anatomiques*, de la *précocité de l'intervention*, du *manuel opératoire* suivi.

L'*existence de lésions osseuses* est un important élément de pronostic. De 43 plaies avec lésion osseuse, 27 ont guéri, le genou restant mobile (12 fois, les mouvements étaient étendus, 15 fois limités), 8 ont abouti à l'ankylose complète ou à peu près ; 6 fois, on a été contraint à la résection secondaire et 2 fois à l'amputation. Par contre, sur les 25 plaies sans lésion osseuse, 17 ont guéri, les mouvements de la jointure conservés (11 fois mouvements étendus, 7 fois mouvements limités), 7 se sont terminés par une ankylose, mais 5 fois après suppuration; enfin, 1 fois, on a dû pratiquer une amputation, mais elle était commandée autant par les lésions du cou-de-pied et de la jambe que par celles du genou.

L'influence de l'intervention précoce se manifeste avec une évidence éclatante. Sur 9 blessés opérés trop tard, c'est-à-dire plus de 24 heures après leur blessure, 6 ont eu des arthrites suppurées; 2 autres, opérés, l'un au bout de 4 jours, l'autre de 18 jours, ayant des éclats d'obus intra-articulaires, ont guéri en conservant des mouvements étendus; le dernier, opéré au bout de 51 heures, sans projectile inclus, a guéri avec des mouvements limités.

L'influence de l'opération pratiquée est d'appréciation plus délicate.

34 *arthrotomies latérales* ont donné : 11 guérisons avec mouvements étendus ; 12 guérisons avec mouvements limités; 6 guérisons avec ankylose complète ou à peu près; 4 fois il a fallu faire une résection secondaire et 2 fois une amputation dont 1 après resection. 25 fois les plaies ont eu une évolution aseptique; 9 fois il y a eu suppuration, soit que l'opération ait été trop tardive, soit qu'on ait abandonné un projectile, soit enfin que les dégâts osseux fussent très étendus. 9 fois les auteurs ont fait *l'arthrotomie avec section du tendon rotulien*, le plus souvent après avoir échoué dans l'extraction du projectile par les incisions latérales ou constaté qu'elles ne permettaient pas un accès suffisant sur les lésions. 2 fois ils ont pratiqué la suture immédiate et complète : les 2 blessés ont guéri avec des mouvements étendus. 3 fois ils ont fait une suture immédiate incomplète : ils ont obtenu une guérison avec mouvements étendus, une guérison avec mouvements limités, une ankylose. 2 sections secondaires complètes ont donné une guérison avec mouvements étendus et une avec mouvements limités. Enfin 2 sutures secondaires incomplètes ont guéri avec des mouvements limités.

Suture et exclusion de la synoviale. — Dans quelques plaies où la synoviale avait été seulement écornée ou traversée par le projectile, logé en dehors d'elle ou sorti, les auteurs ont, après nettoyage du foyer traumatique et après avoir vidé l'articulation du liquide qu'elle contenait, fermé la synoviale par une suture, dans la plaie. Tantôt l'intervention s'est bornée là; tantôt, redoutant l'infection d'une plaie souillée, ils ont ouvert la synoviale exclue par une arthrotomie à distance, pour la drainer. Sur 6 plaies ainsi traitées, 5 ont guéri aseptiquement; 1 fois, une arthrite du genou s'est déclarée : il y avait de graves lésions osseuses et il a fallu réséquer. Des 5 blessés guéris, 3 ont conservé des mouvements étendus, 2 des mouvements limités.

Extirpation de la rotule. — 4 blessés atteints de fracture comminutive de la rotule ont subi l'extirpation de cet os. 3 de ces blessés ont guéri aseptiquement; 1 s'est infecté : il s'est produit chez lui un véritable sphacèle du tendon du quadriceps; 1 a con-

servé des mouvements étendus ; 1 autre, des mouvements limités ; 2 ont eu une ankylose.

Extractions simples de projectiles sans arthrotomie large. — Pour 7 blessés, les auteurs ont simplement enlevé le projectile, nettoyé le foyer, excisé le trajet et les bords de la brèche synoviale, sans la refermer et sans faire d'arthrotomie large. Sur les 7 blessés, 4 ont eu des accidents de suppuration, 3 ont bien guéri. C'est une mauvaise technique.

Arthrites suppurées. — MM. Mocquot et Monod ont eu à soigner 22 *arthrites suppurées.* Pour presque toutes, on peut incriminer le retard apporté à l'intervention, l'opération incomplète ou insuffisante, l'oubli d'un projectile, l'étendue des dégâts osseux. Pour 15, on a fait une arthrotomie, le plus souvent avec incisions postéro-latérales : 13 ont guéri et quelques-uns ont même conservé de petits mouvements : 2 ont été amputés, l'un, parce qu'il avait des accidents de pyohémie, l'autre, parce qu'il avait en outre des lésions multiples de la jambe et du cou-de-pied. 7 fois, on a pratiqué la résection secondaire, parce qu'il y avait des lésions osseuses : 6 blessés ont guéri et la plupart sont partis en bonne voie de consolidation; un seul, qui avait un gros fracas osseux, a dû être amputé.

En somme, l'expérience montre qu'en dehors des plaies par balle, un certain nombre de plaies du genou, même avec projectile inclus, à plus forte raison des plaies perforantes, se comportent comme des plaies aseptiques ou presque. L'infection, celle du moins qui se traduit par la suppuration, est favorisée, sinon provoquée, par l'opération trop tardive, mauvaise, incomplète, et par les dégâts osseux; il semble bien qu'on l'éviterait presque toujours par l'intervention précoce, complète, aseptique, surtout si l'on pouvait régler l'opération sur la virulence de l'infection et la valeur des moyens de défense du blessé.

Voici la conduite que préconisent MM. Mocquot et Monod. Dans les plaies perforantes ou les plaies avec projectile extra-articulaire, il convient de s'attacher à exclure la synoviale du foyer osseux et musculaire, soit en la fermant complètement, après l'avoir vidée de son contenu, si la plaie est récente et peu souillée, soit en la drainant par une arthrotomie latérale large, sans drain, s'il y a menace d'infection. Dans les plaies avec projectile intra-articulaire, il faut faire le nettoyage du foyer par des arthrotomies uni- ou bilatérales. Si l'examen clinique ou les constatations opératoires montrent qu'elles sont insuffisantes, il faut faire l'incision en V, avec section du tendon rotulien. On suturera la synoviale, si la plaie paraît peu infectée; on la laissera partiellement ouverte, si l'infection semble à redouter.

Présentation de malades. — **M. Ombrédanne** présente un malade opéré d'*hypospadias valviforme* avec cryptorchidie unilatérale. Les deux testicules sont en place; la verge présente un méat terminal; elle a 5 cm. de long, est bien formée; il existe des érections.

— **M. Leriche** présente : 1° Deux malades ayant subi des *esquillectomies intra-articulaires du coude* à l'avant. Pour tous deux, et par un mécanisme d'ailleurs différent, il s'est constitué peu à peu une déformation du coude (*coude ballant avec cubitus valgus*) dont il y a lieu de craindre l'aggravation progressive. L'auteur se propose de les traiter tous deux comme il l'a fait déjà plusieurs fois, par une résection itérative typique; mais il ne lui paraît pas douteux qu'il eût mieux valu faire d'emblée l'opération régulière. — 2° Un cas de *dislocation du genou après une simple arthrotomie latérale.*

— **M. Michon** présente un blessé chez qui il a procédé à l'*extraction d'un éclat d'obus situé dans le duodénum.* Cet éclat, qui mesure environ 7 cm. sur 2 cm., avait pénétré à travers la paroi abdominale antérieure et occasionné une péritonite enkystée qu'il fallut inciser et drainer et à la suite de laquelle s'installa une suppuration abondante et intarissable. La radioscopie ayant révélé la présence d'un corps étranger au-devant de la colonne vertébrale, on alla à sa recherche et on le découvrit dans la 2° portion du duodénum d'où il fut extrait par une petite incision de l'intestin. Comment ce volumineux éclat d'obus a-t-il pu pénétrer dans le duodénum, y rester 30 jours et cela sans causer plus d'accident? Il est probable que, grâce à sa forme, il a perforé la paroi antérieure de l'estomac, y faisant une brèche petite, d'autant plus inoffensive que l'organe était vide; puis le projectile a progressé, a parcouru le duodénum, mais là sa longueur même l'a mis dans l'impossibilité de doubler le cap de l'angle duodéno-jéjunal.

Présentation de radiographies. — *Tumeur blanche : résection du genou ; non-consolidation osseuse ; enchevillement avec une cheville prise sur le tibia ; réunion osseuse consécutive ; résorption de la cheville tibiale* — **M. Chaput** présente les radiographies de ce cas.

28 Mars 1917.

Sur le traitement de l'empyème consécutif aux plaies de poitrine par armes à feu. — **M. Toussaint**, à propos de la dernière communication de MM. Depage et Tuffier sur cette question, déclare qu'il a toujours pu prévenir ces fistules pleurales interminables pour lesquelles les deux chirurgiens ont imaginé leur méthode thérapeutique, en traitant l'empyème *aussitôt qu'il est diagnostiqué*, de la manière suivante : thoracotomie avec résection costale basse, introduction de l'index ou de l'index et du médius dans la cavité pleurale, décollement et extraction des fausses membranes — véritable curage de la plèvre — drainage avec deux drains, lavages biquotidiens à l'eau oxygénée au 1/4, pansement à la poudre d'acide borique porphyrisé en cas de pus bleu. Grâce à cette technique, on assure à la fois le déplacement du poumon, la vidange et la désinfection de la plèvre, les opérés guérissent sans fistule interminable et peuvent plus ou moins rapidement retourner au front.

L'atrophie musculaire du membre inférieur n'est pas cause d'inaptitude au service militaire de l'avant. — **M. Toussaint** insiste sur ce fait qu'on trouve encore dans les dépôts beaucoup trop d'éclopés, de claudicants par atrophie musculaire des membres inférieurs suites de traumatisme. Pourtant, chez les hommes au cœur bien trempé, dit-il, cette atrophie ne comporte aucune conséquence fonctionnelle et ils demandent tous à retourner au front. M. Toussaint cite l'exemple d'un jeune Saint-Cyrien, qui avait une atrophie circonférentielle de la cuisse droite mesurant 7 cm. et qui, néanmoins escrimeur émérite, tenait la planche des heures entières et fatiguait ses adversaires. Aussi les « se laissant aller », les « metteurs en scène, la canne ou la badine à la main, de boiterie et de démarche déficiente » ne méritent-ils qu'une seule thérapeutique : l'auto-massage par la mobilisation sur le terrain d'exercice d'abord, sur le champ de bataille ensuite.

Le sérum de Leclainche et Vallée dans la prévention des infections post-opératoires. — **M. Louis Bazy**, revenant sur la question des réinfections post-opératoires soulevée par la communication de MM. Grégoire et Mondor (Voir *La Presse Médicale*, 1917, n° 20, p. 206), montre qu'il est possible d'éviter l'apparition, non seulement de la gangrène gazeuse, mais d'accidents infectieux graves quelconques, à la suite des réinterventions sur des moignons d'amputation, en immunisant systématiquement les blessés qui doivent être réopérés au moyen du sérum de Leclainche et Vallée. Il apporte à la Société les résultats obtenus par cette pratique dans 20 amputations itératives faites chez 19 blessés.

Résumons brièvement la technique qu'il emploie dans ces réamputations : incision elliptique de la cicatrice cutanée qu'il laisse adhérente à l'os, décollement large des lèvres externes de la plaie, section du manchon musculaire au ras de l'extrémité osseuse, désinsertion de ce manchon, section de l'os à 3, 4 ou 5 cm. plus bas suivant l'étendue des lésions, suture des muscles au catgut, suture de la peau au crin, drainage avec un gros drain placé sous les muscles au contact de l'os.

Au point de vue de la *prévention sérothérapique*, M. L. Bazy procède ainsi. La veille de l'opération on injecte au blessé sous la peau 5 cm³ de sérum polyvalent le matin, en poussant l'injection très lentement. Si aucun incident ne s'est produit, ce qui est la règle, on fait le soir 10 cm³ de sérum antitétanique et 15 cm³ de sérum polyvalent, soit en tout 20 cm³. Cette manière de faire a pour but d'éviter les accidents anaphylactiques chez des sujets ayant auparavant tous — ou presque tous — reçu déjà une ou plusieurs injections de sérum antitétanique.

En dehors de cette injection préventive et qui est générale si l'on peut dire, M. Bazy réalise une sorte d'immunisation locale en injectant après l'opération dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les espaces conjonctifs une certaine dose (de 10 à 20 cm³) de sérum polyvalent.

Voici maintenant les résultats obtenus sur 20 interventions. — Réunion par première intention, sans incidents, 13 fois ; réunion, par première intention, 5 fois, mais avec petit hématome, 1 fois; avec écoulement passager de pus par le drain, 3 fois; phlyctène séro-sanguinolent au niveau de la ligne de suture, 1 fois ; insuccès 2 ; hématome, suture secondaire, réunion complète, 1 fois; reproduction de l'ulcération, 1 fois.

Les deux insuccès ne méritent pas d'être mis au passif de la méthode sérothérapique, l'un d'eux étant dû à l'insuffisance de l'action opératoire, l'autre à l'insuffisance du drainage.

Ces résultats sont d'autant plus encourageants que, sauf deux amputés qui avaient des téguments intacts et qui ont été réopérés parce que l'os pointait sous la peau, tous les autres avaient des ulcérations ou des fistules suppurantes. Les amputations avaient d'ailleurs été faites : 9 fois pour fracas des membres, 8 fois pour gangrène gazeuse, 3 fois pour septicémie.

A leur arrivée dans le service, toutes les plaies étaient infectées, presque toujours par des staphylocoques et streptocoques, 1 fois par le perfringens, 4 fois par un bacille polymorphe nouveau découvert par Vallée et Cuvillier. Or, à la suite du traitement par le sérum Vallée, on a constaté la diminution ou même la disparition complète des microbes et surtout la transformation des leucocytes qui, au lieu d'être très altérés, prennent une apparence normale et contiennent dans leur intérieur les microbes qu'ils ont phagocytés. De même, à la suite de la réamputation, l'examen bactériologique des sécrétions recueillies par le drain ou sur la petite plaie qui lui succède a révélé l'absence complète de microbes, ou presque, dans tous les cas réunis par première intention.

En somme, la méthode sérothérapique de Leclainche et Vallée renforce à tel point les défenses organiques que le microbe le plus dangereux, celui qui se cache dans l'épaisseur des tissus et que ne peuvent atteindre les méthodes que l'on pourrait appeler externes, se trouve annihilé.

Cette méthode a d'ailleurs deux inconvénients : les uns immédiats, accidents anaphylactiques ; les autres plus tardifs, accidents sériques. M. Bazy n'a jamais observé les premiers, grâce sans doute aux précautions prises pour les injections et que nous avons signalées plus haut. Quant aux réactions sériques, il les a observées dans un bon nombre de cas, à des degrés variables ; elles furent toujours fugaces, peu inquiétantes : on en diminue l'importance et la fréquence par l'ingestion de chlorure de calcium.

Lésions nerveuses paraissant considérables sans troubles fonctionnels. — **M. Ombrédanne**, chez un blessé atteint de pseudarthrose de l'humérus, à la suite d'un échec de suture osseuse pour fracture par coup de feu, a trouvé, au cours d'une nouvelle tentative d'ostéosynthèse, les lésions suivantes sur le nerf radial : striction dans du tissu fibreux, contact avec le fil métallique de la première suture, névrome adhérent à un bloc fibreux cicatriciel, enserrement dans une gouttière osseuse profonde néoformée. Or, malgré ces lésions considérables, le blessé ne présentait aucun trouble fonctionnel.

Ce fait, rare, méritait d'être signalé.

Sur le traitement des plaies de guerre par l'excision, avec ou sans sutures. — **M. Dupont** communique à la Société une série de 77 observations de plaies de guerre qui ont été lavées et pansées uniquement avec la solution de chlorure de magnésium, à l'exclusion de tout antiseptique. De ces 77 plaies, 49 ont été suturées immédiatement et complètement, 3 partiellement, 5 ont été suturées secondairement. 20 n'ont pas été suturées.

M. Dupont insiste d'abord sur les conditions qui permettent la suture primitive. — Conditions d'organisation d'abord : précocité de l'intervention, bonne installation chirurgicale, bonne installation radioscopique. — Conditions tenant à la blessure ensuite. Pour ces dernières, M. Dupont estime qu'il faut renoncer à la suture primitive : 1° dans les *fractures comminutives où la multiplicité des éclats d'os projetés* dans tous les sens est telle que l'on ne peut jamais être sûr d'avoir tout nettoyé ; 2° dans les *plaies traversées par des tendons ou des vaisseaux et nerfs importants*, où l'impossibilité de réséquer ces organes empêche la réunion, quelle que soit la minutie apportée à la dissection ; 3° dans les *très grandes plaies où l'excision entraînerait des délabrements* trop considérables et celles où la réunion est impossible par suite du manque d'étoffe ; 4° dans

les *sétons profonds passant en dehors d'un groupe musculaire important*, cas dans lesquels la mise à nu du trajet entraînerait la section transversale des muscles et où le dommage causé l'emporterait sur le bénéfice retiré.

Au point de vue de la technique, voici comment procède M. Dupont. L'orifice ou les deux orifices, s'il s'agit d'un séton, sont réséqués dans toute leur épaisseur, puis la plaie est ouverte sur toute sa longueur, les débris de vêtements, la terre, le ou les projectiles sont enlevés. Ceci fait, le premier temps de l'opération est terminé et le second, le plus délicat, reste à faire; il consiste à pratiquer avec d'autres instruments le nettoyage chirurgical de la plaie, c'est-à-dire l'excision de tout ce qu'a touché le projectile. Il s'agit de faire une véritable dissection en ménageant avec grand soin tous les organes importants et surtout les nerfs. Quant aux esquilles osseuses, il faut toujours les détacher à la rugine afin de laisser le plus possible de périoste.

Sur les 49 plaies qu'il a *suturées primitivement et totalement* après les avoir soumises à ce nettoyage chirurgical, voici les résultats que l'auteur a obtenus :

14 plaies superficielles : 14 succès. — 14 intéressant l'aponévrose, les muscles et même un gros tendon (tendon d'Achille) : 13 succès, 1 insuccès, sans gravité. — 9 plaies du cuir chevelu : 9 succès. — 3 plaies du cuir chevelu, avec lésions osseuses, ayant nécessité la trépanation sans ouverture de la duremère : 3 succès. — 5 amputations au niveau du foyer traumatique (1 bras, 2 avant-bras, 1 cuisse), avec 3 succès complets et 1 partiel (on a dû désunir une partie de la plaie). — 4 plaies articulaires. 2 plaies du genou, avec ablation de la rotule pour fracture comminutive : 2 succès. 1 plaie latérale du genou avec encoche du condyle : insuccès complet (le blessé fit une arthrite suppurée à streptocoques et finit par succomber. 1 plaie du coude, avec fracture de l'olécrâne : insuccès (il fallut faire la résection ; le malade a guéri). — Au total, 90 pour 100 de succès.

Sur 3 *réunions primitives partielles* (plaies des fesses, plaie du pied, plaie du genou dans lesquelles la réunion totale était impossible), M. Dupont a obtenu 3 succès (évolution aseptique).

Il a pratiqué peu de *réunions secondaires*, soit parce qu'il était obligé d'évacuer ses blessés, soit parce qu'il a lui-même quitté l'ambulance. Sur ses 5 cas (fracture comminutive du radius, séton de la cuisse, plaie du dos, plaie de l'avant-bras, broiement du carpe), il a obtenu : 3 réunions parfaites, 1 réunion presque parfaite, 1 échec.

Dans les 20 cas où *aucune suture ne fut pratiquée*, voici comment M. Dupont a procédé. — Après excision et lavage au chlorure de magnésium, il panse à plat, sans drain, avec des compresses imbibées de la même solution, et il laisse le premier pansement en place de 4 à 8 jours : les sécrétions, dit-il, ne sont pas purulentes, elles se tarissent vite et disparaissent au bout de 8 à 10 jours. Il n'est plus nécessaire alors de toucher au pansement et on laisse souvent le même pendant une quinzaine.

Les résultats ont été très beaux : sur 20 cas, M. Dupont n'a eu qu'un cas d'infection (fracture du coude grave pour laquelle l'amputation primitive paraissait indiquée). Voici le décompte de cette série : 6 plaies des parties molles, 6 plaies avec fractures, 8 plaies articulaires avec lésions osseuses.

En résumé, M. Dupont, sans faire usage d'aucun antiseptique, a suturé 63,6 pour 100 des plaies. Sur ces plaies suturées immédiatement et complètement, il a obtenu près de 90 pour 100 de succès. Parmi les plaies non suturées, la plupart considérables (16 lésions ostéo-articulaires sur 26), 2 seulement se sont infectées, ce qui n'a pas empêché les malades de guérir. Ces résultats, on le voit, sont fort beaux.

Hémothorax gauche total avec projectile intrapleural; pleurotomie basse avec résection costale; ablation du projectile; guérison. — *M. Chevrier*, au lieu de traiter ce cas d'hémothorax par des ponctions plus ou moins répétées, qui eussent presque fatalement amené une suppuration de l'épanchement, a préféré l'évacuer d'un seul coup par une pleurotomie, indiquée d'ailleurs, d'autre part, par la nécessité d'extraire le projectile libre dans le cul-de-sac pleural. Son opéré a guéri sans la moindre infection pleurale, grâce au drainage large et aux grandes précautions d'asepsie prises pour les pansements.

Deux observations de plaies du rein par projectiles de guerre. — Dans ces deux observations communiquées par *M. Potel*, la plaie était postérieure : l'une occupait la région thoracique inférieure, l'autre la région lombaire. Ce sont les sièges habituels des plaies correspondant aux lésions isolées du rein. Dans les deux cas, il y avait hémorragie abondante par la plaie; en outre, dans l'un, de l'hématurie. Dans aucun, il n'y avait de symptôme péritonéal. Seule l'exploration directe a permis de préciser les lésions. La néphrectomie qu'a pratiquée dans les deux cas M. Potel était évidemment indiquée; elle a permis de guérir les deux blessés.

Dans les commentaires dont il fait suivre la relation de ses deux observations, M. Potel ajoute qu'il a eu l'occasion d'observer à l'arrière trois autres blessés atteints de lésion du rein : l'un, portant un éclat inclus dans le parenchyme rénal, est mort d'infection et d'hémorragie secondaire avant toute intervention; les deux autres n'avaient eu, au moment de la blessure, qu'un écoulement temporaire d'urine par la plaie et ont guéri à la suite de l'extraction d'un éclat contenu dans le bassinet et ayant donné le tableau clinique des calculs du rein.

Contribution à l'étude des champs opératoires liquides. — Sous ce titre, ***M. Chaton*** (de Besançon) communique les résultats qu'il a obtenus en chirurgie abdominale par l'emploi de l'huile camphrée à 1 pour 100 versée dans le ventre au cours des opérations pour lésions traumatiques, inflammatoires ou organiques septiques (cancers), dans le but de protéger la séreuse abdominale et les viscères qu'elle contient contre une inoculation septique endogène ou exogène, en revêtant ces organes ou tissus d'un vernis empêchant toute absorption et par suite toute inoculation.

Voici quels ont été les résultats dans 46 interventions pratiquées avec ce *modus faciendi* : 11 cas graves de chirurgie septique des ovaires et des trompes ont donné 11 succès; 6 hystérectomies abdominales totales pour cancer avec résection étendue du vagin ont donné 1 mort; 1 plaie pénétrante de l'abdomen, septique et accompagnée de lésion de l'uretère, a guéri; 3 cas de chirurgie biliaire ont donné 3 succès, avec une fistule stercorale; 25 cas de chirurgie gastro-intestinale d'urgence ont donné 16 succès et 9 morts : toutefois ces morts ne paraissant pas attribuables à des accidents septiques nés de l'opération elle-même.

M. Chaton croit que les résultats de ces 46 opérations démontrent l'excellence de sa méthode. Mais, ainsi que le fait remarquer ***M. Potherat***, son rapporteur, ne voyons-nous pas tous les jours, en chirurgie abdominale, les interventions les plus graves, dans les cas les plus favorables à la dissémination des infections, donner des résultats aussi beaux sans recourir à l'huile camphrée?

— ***M. Delbet*** rappelle qu'il a apporté, il y a quelque 27 ou 28 ans, à la Société le résultat de recherches faites avec le même produit et dans le même esprit : l'huile n'a jamais empêché le développement des péritonites; elle a plutôt semblé avoir aggravé l'état des animaux.

Contribution à l'étude de l'extraction des corps étrangers intrathoraciques : projectiles du médiastin et du diaphragme. — *M. Patel* a eu l'occasion de pratiquer 35 extractions de cette variété de corps étrangers.

Le *siège* était le suivant : médiastin antérieur, 6 cas; médiastin postérieur, 4 cas; région diaphragmatique antérieure, 4 cas; région diaphragmatique antéro-latérale, 11 cas; région diaphragmatique centrale, 1 cas; région diaphragmatique postérieure, 9 cas.

La *nature* des projectiles se répartit ainsi. — Médiastin : éclats d'obus, 5; balles de fusil, 2; balles de shrapnel, 3. — Diaphragme : éclats d'obus, 15; balles de fusil, 7; balles de shrapnell, 3.

En ce qui concerne les *rapports* des projectiles avec les organes du médiastin, voici ce que nous notons. — Dans le médiastin antérieur, 2 éclats d'obus accolés à la plèvre médiastine, 1 balle située entre la trachée et l'origine de la carotide primitive gauche, 1 balle entre l'aorte et l'artère pulmonaire, 1 balle plaquée sur le ventricule droit, 1 éclat d'obus contre l'oreillette droite. Dans le médiastin postérieur, 1 balle se trouvait sur le flanc de la 3ᵉ vertèbre dorsale, 3 éclats d'obus dans le tissu cellulaire. En ce qui concerne le diaphragme, 6 fois, les projectiles (4 shrapnells, 2 balles) étaient paradiaphragmatiques; 4 reposaient sur la face supérieure du diaphragme, dont 2 sur le centre phrénique; 2 siégeaient à la face inférieure et, parmi elles, une occupait le ligament phréno-colique; 19 fois, les projectiles (éclats d'obus ou balles déformées) étaient accrochés dans le muscle lui-même.

Les *symptômes immédiats* étaient ceux de tout corps étranger intrathoracique ne déterminant pas de lésion incompatible avec l'existence. Les hémoptysies, la dyspnée, l'hémothorax existaient lorsque le poumon avait été traversé : c'était le cas de 3 projectiles du médiastin et de 14 du diaphragme. Pour les autres, il n'y eut aucun signe particulier.

Les *symptômes secondaires* furent très peu marqués. La présence d'un corps étranger dans le médiastin, même situé au voisinage de gros vaisseaux, ne paraît déterminer aucune gêne. Il n'en va pas de même pour les projectiles du diaphragme, qui sont caractérisés par une *douleur fixe*, exagérée par la toux, l'effort ou les mouvements respiratoires prononcés; quelques blessés paraissaient même immobiliser complètement leur diaphragme, du côté atteint; l'un d'eux avait des suffocations, dues vraisemblablement au contact avec le nerf phrénique.

C'est dire que l'*indication opératoire*, dans ces cas, ne s'est jamais posée de façon urgente; cependant elle s'est posée parce qu'on ne saurait méconnaître la gravité des projectiles, placés au voisinage de la région cardiaque et des gros vaisseaux, dont ils suivent l'expansion.

Dans tous les cas, c'est grâce à l'*examen radiologique* que le siège du projectile a pu être diagnostiqué exactement et que l'opération a pu être entreprise dans de bonnes conditions de succès.

En ce qui regarde la *technique opératoire*, M. Patel, systématiquement, a toujours cherché à éviter la cavité pleurale; il y est arrivé toujours. Aussi, sans vouloir faire la critique de la voie transpleurale qu'il emploierait d'ailleurs très volontiers dans des cas déterminés, il avoue une certaine préférence pour les méthodes extrapleurales (voie cervicale, voie transsternale ou parasternale, voie sous-xyphoïdienne, voie intercostale ou sous-costale avec décollement pleural, etc.).

Ces méthodes semblent toujours possibles, pour le médiastin antérieur, les régions diaphragmatiques, antérieure, antéro-latérale et postérieure. Par contre, pour le médiastin postérieur et pour la partie centrale du diaphragme, M. Patel, bien qu'il ait pu réussir par ce procédé, donne la préférence à la voie transpleurale, qui permet une opération plus rapide et assurément moins dangereuse.

Tous ses opérés, dont il publie les observations résumées, ont guéri par première intention.

Contribution à l'étude du traitement des fistules salivaires consécutives aux blessures de guerre. — *M. Morestin*, qui a traité 62 de ces fistules (dont 30 de la glande, 30 du canal et 2 portant à la fois sur la glande et le canal), expose les méthodes qui lui ont donné les meilleurs résultats dans le traitement de ces fistules.

En résumé, ce qui nous paraît se dégager le plus clairement de cet exposé, c'est que le traitement des fistules salivaires consécutives aux blessures de guerre peut être ramené à quelques règles très simples :

Tout d'abord, il est inutile de se presser, attendu que beaucoup de fistules se ferment spontanément.

L'indication la plus générale et la plus essentielle au point de vue de la technique opératoire est d'extirper, avec le plus grand soin, en même temps que le trajet fistuleux, la totalité du bloc fibreux à travers lequel il chemine, de façon à retrouver partout des tissus souples et sains.

Quand il s'agit d'une fistule de la glande, l'accolement des parois de l'excavation glandulaire par des sutures étagées et la réunion hermétique permettent d'aveugler, d'une façon à peu près certaine, l'orifice qui laisse sourdre la salive, et d'obtenir aisément des succès réguliers.

Pour les fistules du canal de Sténon, s'il est vrai que l'on puisse arriver à des résultats satisfaisants par des procédés divers, il semble que deux seulement sont réellement applicables aux cas qui se présentent actuellement à notre observation : l'extirpation de la fistule, du bloc fibreux et de la partie mutilée du canal avec drainage vestibulaire ou bien l'extirpation avec ligature et enfouissement du moignon du canal. L'un et l'autre ont permis de guérir des malades, mais devant l'impuissance du premier à assurer l'établissement d'un canal artificiel, le second semble plus séduisant, plus net, plus rapide, et paraît, en conséquence, particulièrement recommandable.

Présentations de malades. — *M. Cotte* présente : 1° Un blessé atteint d'hydropneumatocèle traumati-

que du crâne consécutive à une fracture du crâne et des os du nez, suite d'une chute de cheval. Le traumatisme remonte à un an ; mais la tumeur n'a guère commencé à devenir apparente qu'il y a six semaines, à la suite d'une greffe cartilagineuse par le procédé de Morestin, faite dans le but d'obturer la brèche frontale. Le blessé n'accuse d ailleurs aucune gêne et ne présente aucun trouble de compression. M. Cotte se propose d'aller, dans quelque temps, oblitérer la communication avec le sinus frontal en suturant la dure-mère à ce niveau.

2° Un blessé atteint d'*emphysème chronique de la grande cavité pleurale* qu'il a traité avec succès par une *thoracoplastie à la manière de Saubottin-Quénu*.

— *M. Morestin* expose un *procédé d'autoplastie* assez intéressant qu'il a employé pour remédier à une difformité complexe de la racine du nez : destruction partielle du squelette, perforation bilatérale mettant en communication les fosses nasales avec l'extérieur, perte de substance cutanée assez étendue, particulièrement à droite où la paupière inférieure a beaucoup souffert. Pour réparer la brèche tégumentaire, il a taillé sur le front un lambeau bifide, en réalité deux lambeaux ayant un pédicule commun. A l'aide de ce double lambeau il a fait une autoplastie « en lorgnon ». La ligne dorsale du nez a été rétablie par un tuteur cartilagineux, installé secondairement.

Le résultat obtenu est tout à fait bon : le nez est d'apparence absolument normale ; les attitudes vicieuses palpébrales sont corrigées, le lambeau s'harmonise entièrement avec les parties environnantes, et les cicatrices qui l'entourent, aussi bien que celles du front, sont des lignes déjà peu visibles.

— *M. Le Fort* présente un certain nombre de blessés opérés de *projectiles du médiastin* par le volet antérieur amélioré, à charnière externe.

— *M. Phocas* présente un blessé chez qui il a procédé à l'*extraction, par la méthode transpleurale, d'un éclat d'obus logé dans le diaphragme à gauche*.

— *M. Chaput* présente un malade qu'il a traité de *lésions tuberculeuses confluentes de la région ano-rectale par l'extirpation du rectum* ; la guérison s'est faite avec un résultat fonctionnel excellent.

— *M. Souligoux* présente plusieurs malades chez qui il a pratiqué, pour des lésions diverses, des *amputations économiques du pied* (amputations de Chopart, ablation du tarse moyen).

— *M. Morestin* présente un blessé chez qui il a pratiqué avec succès la *ligature de la carotide externe pour un anévrisme diffus profond de la face consécutif à une lésion de l'artère maxillaire interne par projectile*.

— *M. Quénu* présente un blessé chez qui il a exécuté une *chéiroplastie par la méthode italienne pour une blessure de la main par éclats de grenade*.

Présentation de pièce. — *M. P. Bazy* présente un *calcul de la vessie à forme madréporique*, constitué par une série de formations cylindriques ou coniques, longues de quelques millimètres à un centimètre au plus, paraissant groupés autour d'un centre du volume d'une noisette.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Avril 1917.

Le cancer chez les diabétiques. — *M. Albert Robin*. Le cancer n'est pas rare dans le diabète qui paraît constituer un terrain favorable à son développement. En général, la marche du néoplasme est rapide. L'auteur cite un cas où l'évolution eut lieu en cinquante jours. Il semble exister une relation entre sa rapidité et l'intensité du diabète.

Quoique la glycémie soit habituelle chez les cancéreux, la glycosurie passagère ne s'observe que dans 2 1/2 pour 100 des cas. Il n'existe pas d'exemple de diabète développé chez un cancéreux, sauf dans quelques cas de cancer pancréatique où il s'agit de glycosurie et non de diabète vrai.

L'influence exercée sur le diabète par la survenance d'un cancer est variable. Si, quelquefois, la glycosurie s'accroît légèrement, mais temporairement, le plus souvent celle-ci s'atténue et disparaît, comme si le néoplasme utilisait le sucre pour sa croissance et sa nutrition.

Si grave que soit l'intervention chirurgicale chez un diabétique, elle est indiquée dans les périodes initiales, puisque le diabète accélère la marche de la maladie et que dans le cancer du sein, en particulier, l'opération a assuré une prolongation de vie au malade.

Quatre cas de greffe siamoise. — *M. O. Laurent*. La greffe osseuse classique présente des difficultés presque insurmontables dans les brèches de 10 et 15 cm. du fémur et de l'humérus, et dans les cas simples même, elle peut provoquer des accidents : fracture du tibia, relâchement du cou-de-pied, intoxication mortelle. C'est pourquoi il a cherché, par la greffe directe de deux blessés, à prolonger la survie du greffon prélevé sur le moignon de réamputation de l'un des deux ; la jonction est d'une durée de huit à dix jours, il avait à reconstituer 2 fois le fémur, le genou et l'humérus 1 fois ; 3 cas étaient compliqués au point que pouvait se discuter la question de l'amputation ; le premier est consolidé, le troisième semble être en bonne voie sous ce rapport ; dans le deuxième, la vitalité de la greffe était nette encore au bout de deux mois et demi. Mais l'élimination ou la résorption, avec ou sans organisation d'un os nouveau, peut toujours se produire pendant la convalescence, ces grands blessés présentant de l'hypoasepsie et de l'asthénie. Pour se prononcer sur le processus, il faut attendre la consolidation du cal ou l'achèvement de la structure de l'os.

Le rôle de l'association thyro-parathyroïdienne dans l'urémie. — *MM. A. Rémond et Minvielle*. Après avoir montré que la thyroïde semble jouer dans l'urémie un rôle antitoxique, que la suppression de la fonction rénale détermine des lésions thyroïdiennes, que la thyroïdectomie provoque des lésions de néphrite, ils ont été amenés à étudier l'influence de l'appareil thyro-parathyroïdien tout entier sur les phénomènes consécutifs à la néphrectomie.

Leurs recherches leur ont montré qu'on peut faire intervenir dans la pathogénie des accidents urémiques une action particulière relevant de l'appareil endocrinien, action susceptible de se traduire soit par une amélioration (thyroïde), soit par une diminution de la résistance (parathyroïde).

L'abcès quinique. — *MM. Prat-Flottes et H. Violle* ont fait de nombreuses observations qui confirment pleinement les observations de Launder Brunton, de Laveran, de Vaillard et Vincent sur l'action des sels de quinine. L'abcès quinique évolue apyrétiquement, est indolore, sans retentissement ganglionnaire et sans modifications de l'état général, quelle que soit l'importance des délabrements.

Les délabrements formidables de la nécrose quinique nécessitent généralement une intervention chirurgicale de grande envergure sous anesthésie chloroformique et doivent consister en incisions larges et profondes dépassant les limites du mal, avec excisions des tissus mortifiés et mise à jour des diverticules.

Drains opaques pour la radiographie en chirurgie de guerre. — *M. O. Pasteau* recommande l'emploi pour la radiographie des trajets fistuleux drainés de drains dont le caoutchouc a été métallisé par l'adjonction de parcelles métalliques au caoutchouc lui-même. GEORGES VITOUX.

ANALYSES

NEUROLOGIE

M. Vernet. *La paralysie du glosso-pharyngien. Le signe caractéristique de la paralysie du constricteur supérieur du pharynx (mouvement de rideau de la paroi postérieure du côté malade vers le côté sain.* (*Paris médical*, 1916, 23 Décembre). — L'auteur a essayé de préciser un point de neurologie encore obscur, à cause des dissentiments existant aussi bien parmi les anatomistes et les physiologistes que parmi les cliniciens. Alors que la plupart des auteurs ont étudié les symptômes sensoriels (troubles du goût de la partie postérieure de la langue), pour M. Vernet les troubles moteurs (paralysie du constricteur supérieur) doivent seuls être considérés comme caractéristiques et présentant une valeur diagnostique entière. Ces troubles moteurs peuvent, en effet, exister alors que le goût est encore parfaitement conservé.

Avant de développer ce point, l'auteur fait une courte revue des données anatomo-physiologiques concernant le glosso-pharyngien ; il se rattache à l'opinion de Chauveau (1862), corroborée plus tard par Morat, d'après laquelle l'excitation des racines du glosso-pharyngien faisait contracter la partie antéro-supérieure du constricteur supérieur du pharynx et une partie des muscles staphylins. Les résultats de l'examen clinique concordent avec cette proposition ; l'auteur s'est attaché à l'étude du constricteur supérieur, parce que c'est ce muscle qui constitue, au niveau de la paroi postérieure du pharynx, la partie directement exposée au regard quand la bouche est ouverte et lors des contractions.

Au point de vue séméiologique, les troubles de la déglutition des solides tiennent la première place. Le malade ne peut avaler aucun aliment consistant, sans une grande difficulté. Il faut distinguer nettement ces troubles de ceux résultant de la paralysie du voile, la régurgitation nasale des liquides étant le propre de celle-ci.

Pour mettre en évidence le symptôme étudié, il faut, le pharynx étant bien éclairé, provoquer une nausée en enfonçant profondément l'abaisse-langue ou prier le sujet de prononcer le son « d » ou « é ». *La paroi postérieure du pharynx se porte alors du côté malade vers le côté sain et un peu obliquement, de bas en haut.* L'auteur compare ce mouvement à un *mouvement de rideau* du côté malade vers le côté sain.

L'auteur étudie ensuite la valeur séméiologique comparée des troubles de paralysie motrice et de paralysie sensorielle du glosso-pharyngien ; il conclut : 1° que la sensibilité gustative de la base de la langue dépend réellement du glosso-pharyngien ; 2° que l'on ne peut actuellement affirmer une innervation semblable des parties antérieures, celles-ci restant, au moins dans leur partie périphérique, sous la dépendance du trijumeau.

M. Vernet insiste sur les difficultés techniques de l'examen de la sensibilité gustative, si grossièrement fait le plus souvent en clinique. Il faut tenir compte de différences qualitatives dans l'appréciation de la perception des saveurs. D'ailleurs, les troubles de la sensibilité gustative indiquent une atteinte profonde du nerf glosso-pharyngien ; si on les recherche seuls on ne les trouvera donc que d'une façon relativement rare.

Lors donc qu'on se trouve en présence d'une déglutition difficile des aliments solides, l'examen ci-dessus décrit pourra permettre l'affirmation d'une atteinte du glosso-pharyngien. R. MOURGUE.

H. Claude et Meuriot. *Le syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne consécutif aux contusions de la région cervicale de la colonne vertébrale* (*Progrès médical*, 1916, 5 Décembre). — Ce travail a pour but de montrer l'importance de la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien (à l'aide du manomètre de M. Claude) chez les sujets qui ont reçu un traumatisme violent de la région cervicale postérieure, lequel a contusionné ou tout au moins commotionné la moelle cervicale.

Chez ces sujets on voit survenir, après un temps plus ou moins long, un syndrome caractérisé par :

a) Les *phénomènes généraux* de l'hypertension intracranienne : céphalée, vomissements, vertiges, hyperémie veineuse de la rétine ou stase papillaire, symptômes d'irritabilité labyrinthique, etc.

b) Les *phénomènes localisés* de compression nerveuse ou radiculaire, qui sont la conséquence de l'hypertension dans la région cervicale : signes d'irritation du sympathique (syndrome oculo-sympathique, exophtalmie, mydriase), troubles de la sensibilité dans le territoire de certaines racines cervicales et notamment dans la première dorsale, dans les racines lombo-sacrées, et consécutivement modifications des réflexes tendineux.

Les auteurs rapportent trois observations de blessés de guerre, avec examen minutieux de la tension du liquide céphalo-rachidien, du fond de l'œil, de l'oreille interne. Ces trois méthodes et le résultat thérapeutique (cessation ou atténuation des symptômes après des ponctions répétées) plaideraient en faveur du rôle pathogénique de l'hypertension. MM. Claude et Meuriot émettent l'hypothèse suivante : sous l'influence du traumatisme de la région vertébrale cervicale se produiraient des modifications dans les sécrétions du liquide céphalo-rachidien au niveau des lacs arachnoïdiens de la région de l'isthme de l'encéphale, et une méningite séreuse cérébro-spinale se constituerait. L'hypertension consécutive rendrait compte du syndrome décrit.

Au point de vue pratique ces faits sont importants à connaître, car si l'attention n'était pas attirée sur l'importance de l'hypertension rachidienne, on pourrait être tenté d'attribuer toute la symptomatologie à une lésion médullaire ou radiculaire contre laquelle on ne songerait pas à intervenir. Il est donc recommandé dans ces cas de faire une ponction lombaire et de mesurer la tension du liquide céphalo-rachidien. Cette méthode d'examen est en même temps la seule thérapeutique rationnelle. R. MOURGUE.

LA NEUROLOGIE DE GUERRE

Si l'impôt sur les bénéfices de guerre était applicable aux acquisitions scientifiques, la neurologie serait, de tous les domaines de la médecine, le plus lourdement grevé. Depuis trois ans, en effet, elle s'est enrichie de surprenante manière.

A quoi tient ce rapide et large essor? — A deux causes.

Premièrement, à ce que la guerre fut une douloureuse, mais édifiante école de pathologie expérimentale du système nerveux chez l'homme. Des projectiles perforants, tranchants, contondants, ont multiplié sans pitié sur nos soldats des expériences qui, jusqu'alors, avaient été tentées seulement sur les animaux dans les laboratoires. Contre-attaquant aussitôt, les chirurgiens mirent à nu les lésions, ce qui a permis d'en déterminer avec précision le siège et la nature; leurs interventions tardives nous ont aussi révélé les stades ultérieurs de réparation ou de dégénération des tissus nerveux. Ainsi s'est constituée une expérimentation offensive et défensive sur l'être humain, qui devint rapidement féconde en enseignements.

En second lieu, l'éducation neurologique s'était développée en France, depuis un quart de siècle, de telle façon qu'au début même de la guerre nous possédions une phalange d'anatomistes, de physiologistes et de cliniciens admirablement préparés aux études du système nerveux. Par une heureuse inspiration, le Service de Santé de l'armée leur confia l'organisation de Centres neurologiques militaires où furent évacués tous les « blessés nerveux ». Judicieuse utilisation des compétences dont on put bientôt apprécier les résultats. Chaque Centre neurologique devint ainsi une sorte de clinique nerveuse, dirigée par des travailleurs expérimentés, où les blessés reçoivent les soins les plus éclairés, où s'accumulent les observations, mine inépuisable d'études dont le nombre et la portée ne cessent de s'accroître.

Telles ont été les deux causes principales de l'enrichissement imprévu de la science neurologique, du fait même de la guerre.

Simultanément ou successivement, presque tous ceux qui se sont trouvés en présence des mêmes contingents cliniques ont été conduits à faire les mêmes remarques, à se poser les mêmes questions, à trouver des solutions similaires.

C'est en envisageant dans leur ensemble les enseignements qui se dégagent de ces études distinctes et cependant convergentes, qu'on peut apprécier les récents profits de la neurologie française.

Si, dans cet exposé, ne figure aucun nom d'auteur, ceux qui pourraient en être surpris voudront bien se rappeler l'exemple donné par nos combattants : l'anonymat ne fait que rehausser la valeur de leurs conquêtes.

Encéphale.

La pathologie cérébrale classique a été constituée surtout par l'observation anatomo-clinique de sujets ayant dépassé l'âge adulte, chez lesquels l'appareil vasculaire et le tissu nerveux présentent une vulnérabilité plus grande et un pouvoir de restauration moindre que dans la période de maturité de la vie. C'est donc une pathologie d'usure. Les lésions sont déficitaires, endogènes, diffuses; les symptômes qu'elles déterminent sont massifs, globaux.

La pathologie cérébrale de guerre est une pathologie de l'âge viril. Un agent vulnérant venu de l'extérieur frappe brutalement des tissus vigoureux, bien nourris. La lésion limitée, exogène, est d'abord, et peut être uniquement, superficielle, corticale. Les réactions symptomatiques qui en sont la conséquence doivent, semble-t-il, être nettes, circonscrites, comme celles qu'on réalise expérimentalement.

Cependant, en général, il n'en est pas ainsi.

D'abord, l'infection ajoute fréquemment ses effets perturbateurs à ceux du traumatisme. De ce fait, l'atteinte cesse d'être circonscrite au point vulnéré; les symptômes tendent à se diffuser.

Ensuite, des fragments de projectile ou des esquilles osseuses, pénétrant profondément dans la substance blanche, produisent pour leur part des désordres qui se superposent à ceux que provoque le traumatisme de l'écorce.

Enfin, l'inclusion du cerveau dans une boîte osseuse rigide favorise la production de chocs en retour capables de déterminer eux-mêmes des lésions à distance. C'est ainsi qu'on voit parfois des troubles paralytiques des membres siégeant du même côté que la blessure cranienne et qui sont vraisemblablement liés à une contusion par contrecoup de la zone corticale opposée.

Comme on pouvait le prévoir, les lésions cérébrales portant sur la zone rolandique ont déterminé des *hémiplégies* et des *monoplégies*. Ces atteintes, généralement peu profondes, intéressant surtout la substance grise, se traduisent par des troubles moteurs d'intensité et de durée variables, qui régressent assez rapidement, parfois complètement, parfois en laissant de légers résidus parétiques. Les grandes hémiplégies persistantes avec spasmodicité sont en somme assez rares. Et l'on est frappé de la façon dont se fait la restauration fonctionnelle dans nombre de cas où le traumatisme cortical a été cependant dûment contrôlé.

Outre leur tendance générale à la réparation, ces paralysies traumatiques d'origine corticale se distinguent de celles qui surviennent à la suite de lésions profondes de la substance blanche par des signes cliniques qui méritent d'être retenus : en particulier, on y constate beaucoup plus rarement le réflexe plantaire en extension, tandis que le réflexe d'adduction du pied paraît au contraire plus constant.

Une variété d'accidents dont les blessures du crâne ont montré la fréquence, ce sont les séquelles *monoplégiques*, localisées surtout aux membres supérieurs et dans lesquelles les troubles parétiques sont relativement peu accentués, tandis que les troubles sensitifs, et plus spécialement ceux du *sens stéréognostique*, se montrent très tenaces, affectant une distribution qui rappelle celle des territoires nerveux radiculaires. Une étude méthodique de ces accidents conduira certainement à d'intéressantes notions sur la topographie sensitive de l'écorce.

Ce sont aussi des conséquences très spéciales des traumatismes craniens par projectiles de guerre de ces *paraplégies corticales* provoquées par une double lésion des lobules paracentraux.

On connaissait depuis quelques années, par l'étude des tumeurs cérébrales, l'indifférence relative de la *zone frontale*. Cette notion s'est trouvée confirmée par les traumatismes de cette région. Nous voyons actuellement des blessés qui, malgré des brèches frontales considérables et des pertes importantes de substance cérébrale, ne présentent aucun trouble moteur ni intellectuel, et dont les troubles subjectifs sont même insignifiants.

Par contre, les blessures de la *région occipitale* offrent une gravité particulière, en ce sens qu'elles atteignent souvent la sphère visuelle. C'est grâce à l'examen ophtalmologique qu'on a pu constater la fréquence de troubles de la vision qui passaient généralement inaperçus. L'existence d'un rétrécissement du champ visuel ou d'un scotome plus ou moins étendu a conduit à faire rechercher par la radiographie si un fragment de projectile ou une esquille osseuse n'étaient pas responsables de ces accidents, et plus d'une fois cette enquête a été positive.

L'extraction du corps étranger offre dans cette région trop d'aléas pour qu'on puisse conseiller de la tenter. Il semble d'ailleurs qu'en général sa présence se traduise seulement par le trouble visuel qui, lui, ne se modifie guère avec le temps.

Avec les blessures de la *région temporale* on a vu survenir une grande variété d'*aphasies*. Maints exemples sont venus confirmer que la zone corticale dont l'atteinte détermine des troubles de la parole dépasse de beaucoup la première circonvolution frontale. On a constaté également avec une certaine fréquence des *bégaiements*, en relation directe avec le traumatisme encéphalique.

Les lésions du *cervelet*, bien que peu fréquentes, et toujours graves lorsqu'elles sont profondes, permettent la survie si elles restent superficielles. On a pu vérifier, grâce à elles, un certain nombre de données sur les localisations cérébelleuses corticales récemment révélées par l'expérimentation.

Les *crises épileptiformes* localisées, à la suite des blessures du crâne, sont connues de longue date. Les nombreux exemples qui ont été constatés n'ont guère enrichi la symptomatologie de ces accidents. On doit signaler cependant les cas où les phénomènes jacksoniens ne sont apparus que très longtemps, plusieurs mois, deux années même, après le traumatisme. D'où la nécessité de faire toujours quelques réserves sur l'avenir des blessés du crâne.

Ce que l'on a constaté également, c'est l'apparition de crises tout à fait comparables à celles de l'épilepsie dite essentielle, soit fruste, soit généralisée, accidents qui n'existaient pas avant le traumatisme.

La plupart des blessés du crâne accusent pendant longtemps des sensations pénibles : céphalées permanentes ou paroxystiques, étourdissements, éblouissements, états pseudo-vertigineux, qui constituent un véritable *syndrome subjectif*, d'intensité variable, mais dont la réalité est certaine. Et comme ces troubles s'exagèrent à l'occasion des fatigues, du bruit, des trépidations, on a été conduit à décider qu'aucun blessé du crâne ne devait être renvoyé dans la zone des opérations militaires, sauf de très rares exceptions.

Plusieurs observateurs se sont attachés à l'examen des modifications du *vertige voltaïque* chez les traumatisés du crâne et chez les commotionnés. Ces troubles sont fréquents, et il importe d'en faire état, car ils témoignent d'une perturbation de l'appareil labyrinthique; mais on reste encore mal édifié sur leur signification pronostique.

On devait s'attendre à ce que les blessures du crâne fussent l'objet de toute la sollicitude des chirurgiens. De fait, ceux-ci ont prodigué leurs interventions, précoces et tardives. La question des *trépanations* a suscité des publications innombrables et de copieuses discussions.

Il semble qu'au début on ait admis comme un dogme cette idée que toute atteinte cranienne, s limitée, si superficielle qu'elle fût, exposait nécessairement le blessé à des complications redoutables, tôt ou tard. Partant de là, on se fit un devoir, dans tous les cas, de tenter quelque chose. Et, non seulement on pratiqua le débridement e le nettoyage de la plaie cutanée, qui évidemmen s'imposait, mais, au moindre éraillement de l'os on jugea indispensable de faire une trépanation pour vérifier l'état de la table interne et extrair des esquilles éventuelles.

Ces trépanations systématiques, qui ne purei peut-être pas toujours être exécutées avec compétence et dans les conditions requises, sont heureusement raréfiées. L'expérience et recul des faits ont montré que les interventio devaient être appropriées à la nature ou au degr de pénétration des blessures, et, d'ailleurs qu bon nombre de traumatisés du crâne, une fc protégés contre l'infection, guérissaient sa complications immédiates ni à longue échéanc

La substance cérébrale se montre en effet beaucoup plus tolérante vis-à-vis des corps étrange aseptiques qu'on n'était enclin à le croire ; p

contre, elle peut subir des dommages irréparables au cours de la recherche des projectiles, surtout en profondeur.

Il semble donc que la chirurgie cranio-cérébrale, dont on ne saurait assez louer les perfectionnements, doive surtout viser au début à combattre les dangers d'infection, à régulariser les brèches craniennes, à débarrasser la plaie des corps étrangers apparents, puis à lutter contre les collections tardives ou les symptômes manifestes d'irritation de l'écorce.

On doit encore aux chirurgiens d'intéressantes tentatives pour combler les pertes de substance cranienne au moyen de plaques métalliques ou de prélèvements cartilagineux faits sur le blessé même. Ces *plasties*, sans parler de leurs avantages esthétiques, ont parfois des effets protecteurs appréciables; mais leurs résultats sont encore assez variables pour qu'on ne puisse songer à préconiser sans réserve ce mode de prothèse. En général, il ne modifie guère les symptômes subjectifs dont se plaignent les blessés.

Les *plaques protectrices* extracraniennes, bien que difficiles à maintenir en place, protègent assez bien les brèches contre les chocs extérieurs.

Mais ce sont encore les mesures préventives qui défendent avec le plus de succès la boîte cranienne. Le port du *casque* a certainement réduit le nombre et la gravité des blessures cérébrales.

Moelle.

Rien n'est plus pitoyable que la pathologie médullaire de guerre. Le principal enseignement des blessures de la moelle, heureusement beaucoup moins nombreuses que celles du cerveau ou des nerfs, a été de nous donner la mesure de notre impuissance à les guérir. Sans parler de l'inefficacité de la thérapeutique, les plus louables efforts de la chirurgie n'ont apporté que des résultats assez peu encourageants. Elle doit se limiter à l'enlèvement des esquilles facilement accessibles dans les fracas vertébraux.

La science elle-même n'a guère gagné à l'observation de ces faits lamentables. Ils ont permis cependant de contrôler l'exactitude des localisations médullaires et de préciser les territoires moteurs ou sensitifs correspondants, ainsi que les zones de réflectivité. Faible acquisition, quand on considère le degré et la durée des souffrances des blessés de la moelle.

Ici, le drame clinique n'est pas tant constitué par les phénomènes médullaires proprement dits que par les accidents surajoutés qui en sont d'ailleurs la conséquence. Exception faite pour les cas, peu nombreux, où une lésion irritative détermine d'atroces douleurs, les blessés s'accommoderaient encore de leur paraplégie, supporteraient même les troubles sphinctériens auxquels peuvent pallier des soins assidus, s'ils n'étaient incessamment victimes d'accidents infectieux, cutanés, vésicaux, vasculaires, etc. L'impotence des membres inférieurs est peu de chose, en effet, à côté de ces œdèmes monstrueux, de ces lymphangites à répétition, de ces escarres caverneuses qui rongent le siège et bien au delà s'aggravant de cystites, de néphrites tenaces, d'infections intestinales ou pulmonaires, accompagnées de poussées fébriles violentes. Ce sont ces attaques infectieuses qui, après maintes rémissions éphémères, conduisent lentement et fatalement le blessé à la mort, tandis que, conservant une lucidité parfaite, il assiste, immobilisé, aux progrès inexorables de sa déchéance.

Aussi, les neurologistes, ne songeant qu'à gagner du temps pour favoriser une régénération nerveuse qu'il est toujours permis d'escompter, ont-ils concentré leurs efforts dans la lutte contre *l'infection*. Une propreté méticuleuse, les pansements réitérés des escarres, de fréquents déplacements du malade pour éviter les compressions prolongées aux mêmes points, des lavages vésicaux et intestinaux attentivement répétés, tous ces moyens de défense, mis en œuvre sans répit, ont certainement permis de sauver quelques existences.

L'expérience a d'ailleurs appris que toutes les blessures de la moelle n'avaient pas la même gravité. Celles de la région dorso-lombaire sont les plus redoutables. Celles de la région cervicale peuvent guérir; les lésions de la queue de cheval sont d'un pronostic meilleur encore.

Une constatation que les faits de guerre ont mise en pleine évidence, c'est l'existence de lésions médullaires survenant sans traumatisme vertébral, du simple fait d'une violente *commotion*. On ne compte plus aujourd'hui les exemples de paraplégies dont l'origine hématomyélique est nettement prouvée à la suite des explosions de gros projectiles, en l'absence de toute blessure extérieure.

Les examens du liquide céphalo-rachidien ont d'ailleurs confirmé la présence d'hémorragies épendymaires plus ou moins prononcées chez certains commotionnés présentant des syndromes nerveux divers.

Nerfs.

Les blessures des nerfs furent, surtout au début de la guerre, d'une extrême fréquence. Aussitôt créés, les Centres neurologiques ont été peuplés de « mains tombantes » et de « pieds ballants », de doigts en « griffe » et de causalgiques.

Toutes les lésions, et de tous les nerfs, et avec toutes les variétés de leurs conséquences ont pu être observées, comparées, décrites. Jamais documentation clinique ne fut plus abondante ni plus variée. On conçoit qu'elle ait retenu d'emblée l'attention des neurologistes pour qui les faits de ce genre, rares et épars en temps de paix, avaient été peu fertiles en enseignements. On conçoit aussi qu'en étudiant des cas aussi nombreux, ils aient pu apporter à l'anatomie, à la physiologie et à la clinique, un riche faisceau de notions nouvelles. Et il est vrai que nos connaissances sur les nerfs périphériques ont été considérablement amplifiées par la guerre.

Une première notion, d'ordre anatomo-physiologique, est apparue avec netteté : c'est l'existence d'une répartition systématique des faisceaux nerveux correspondant aux différents groupes musculaires. Autrement dit, il existe dans les gros troncs nerveux comme dans la moelle une *topographie fasciculaire* constante. L'électrisation directe ou le pincement du nerf dans la plaie opératoire, l'analyse minutieuse de certaines paralysies dissociées, ont permis maintes vérifications de cette systématisation tronculaire, mise en doute autrefois par certains auteurs.

L'*anatomie pathologique* des lésions nerveuses et les processus de régénération ont été étudiés longuement.

On connaît très exactement aujourd'hui les modes de réaction du tissu nerveux aux traumatismes, la poussée centrifuge des cylindraxes néoformés, les obstacles que leur oppose la prolifération conjonctive, les trajets tortueux, parfois les déraillements des jeunes fibres renaissantes en marche vers les muscles qu'elles vont bientôt ranimer.

Et ces données, outre leur intérêt histologique, ont fourni d'utiles indications sur l'opportunité des interventions chirurgicales.

Plus nombreuses encore sont les acquisitions cliniques.

On s'est aperçu, non sans quelque surprise, que devant la blessure les différents nerfs ne réagissaient pas de la même façon. Bien que les classiques enseignent que les nerfs des membres sont tous sensitivo-moteurs, l'observation a démontré qu'à lésions identiques tel nerf répond surtout par une paralysie indolore, tel autre par des douleurs sans grands troubles de la motilité. Au bras, par exemple, le radial se distingue par la prédominance des troubles paralytiques, le médian par l'intensité des phénomènes douloureux et dystrophiques, tandis que le cubital possède le privilège des griffes. A la jambe le sciatique poplité externe se comporte comme le radial, le poplité interne comme le médian. Cette *individualité clinique des nerfs* des membres est devenue flagrante grâce à la multiplicité des cas observés comparativement. Elle se manifeste aussi dans le pouvoir de restauration; le nerf radial, dont la vulnérabilité motrice est cependant très grande, regénère plus facilement que le médian.

On doit signaler la fréquence des troubles trophiques dans les lésions du nerf sciatique, et plus spécialement du sciatique poplité interne. Ils se manifestent par une déformation spéciale du pied (pied effilé), par un enroulement des orteils rebelle à toutes les tentatives de mobilisation, par des rétractions fibro-tendineuses de la jambe sur la cuisse, et aussi par des maux perforants à répétition qui ne cèdent qu'au décubitus horizontal.

Comme il était essentiel de fournir des indications pronostiques sur l'avenir des désordres nerveux, on s'est efforcé de grouper les signes cliniques en *syndromes* permettant de reconnaître l'existence d'une *interruption* complète ou incomplète, d'une *compression*, d'une *irritation* et, enfin, d'une *restauration*.

Si l'on a soin de ne pas oublier que rien n'est absolu en clinique, il est certain que la constatation de la coexistence de plusieurs de ces symptômes est un élément d'appréciation de premier ordre. Parmi eux, figurent au premier chef l'atrophie musculaire et les anomalies des réactions électriques.

Certains observateurs se sont plus particulièrement attachés à l'étude des *troubles de la sensibilité*.

Par des examens minutieux et réitérés, ils ont pu préciser les zones de distribution cutanée appartenant aux différents nerfs, signaler les aberrations qu'entraînent les régénérations défectueuses, constater enfin la marche progressive des restaurations sensitives et en déduire d'utiles indications pronostiques. Il est essentiel, en effet, de suivre de très près l'évolution des troubles sensitifs pour apprécier la gravité d'une lésion : dès que ceux-là ont tendance à régresser, l'espoir d'une amélioration motrice parallèle est permis; toute intervention doit alors être rejetée.

La séméiologie s'est enrichie de plusieurs signes cliniques qui facilitent le diagnostic des lésions des nerfs : le « signe du poing », le « signe du pianotement » dans la paralysie du médian, le « signe du pouce » dans la paralysie cubitale, le « signe de la table », le « signe du claquoir », etc., dans la paralysie radiale; le « signe du fourmillement », avant-coureur des restaurations nerveuses, etc., etc.

Nous avons fait connaissance avec l'atrocité des *formes douloureuses*, qui accompagnent souvent les blessures du nerf médian et du sciatique poplité interne. Rien n'est plus cruel ni plus déconcertant que ce *syndrome causalgique* où la douleur des extrémités, cuisante, intolérable, est sans cesse exacerbée par les plus légers frôlements de n'importe quelle partie du corps, par les bruits, les lumières, voire par les moindres émotions, et que seule atténue, sans toutefois l'éteindre, une humidification permanente qui devient vite un besoin impérieux.

Les caractères si particuliers de ces formes douloureuses (synesthésalgies), la coexistence de troubles vaso-moteurs, le siège de prédilection des douleurs, la diffusion des sensations, la multiplicité des causes exacerbantes, enfin la profonde dépression physique et mentale des sujets, ont conduit à penser que dans ces cas la lésion frappe spécialement les voies sympathiques.

Il semble bien, d'ailleurs, que les *atteintes du système sympathique* jouent, dans les blessures de guerre, un rôle dont l'importance est considérable.

Les *désordres vaso-moteurs et trophiques* les plus variés ont été signalés de toutes parts : décalcification du squelette des extrémités, rétractions tendineuses et ligamenteuses, œdèmes, cyanoses, modifications du régime sudoral, altérations diverses de la peau et des phanères : hypertrichose, dépigmentation, ulcérations, maux perforants, déformations unguéales, etc. Bref, aux troubles de la motilité et de la sensibilité directement liés aux lésions des voies nerveuses motrices et sensitives s'ajoute une longue série d'accidents circulatoires ou sécrétoires et une infinité de dystrophies qui démontrent la participation de l'appareil sympathique.

Celui-ci peut être atteint soit dans ceux de ses filets qui accompagnent les troncs nerveux, soit dans ses réseaux qui entourent les vaisseaux satellites.

On doit, en effet, tenir compte de la *concomitance fréquente des lésions nerveuses et des lésions vasculaires* favorisée par la proximité des nerfs et des vaisseaux sanguins dans les membres. Les accidents que l'on observe à la suite de ces lésions associées revêtent un aspect clinique spécial que les blessures de guerre ont permis de mettre en évidence.

Une série de recherches a permis de constater la fréquence des modifications de la *température* locale des membres lésés. Il s'agit le plus souvent d'hypothermie, favorisée par l'immobilisation ou les compressions, mais qui semble surtout commandée par des altérations vasculaires avec atteinte des voies sympathiques.

La plus grave question soulevée par les blessures des nerfs a été d'ordre chirurgical. Fallait-il intervenir sur un nerf lésé ? Quand ? Et comment ?

Dès le début, l'intervention fut la règle, pour tous les cas. Tous les efforts tendaient à rendre au nerf lésé les apparences d'un nerf sain, en l'extrayant de la gangue fibreuse qui l'enserrait, en le débarrassant des névromes qui le déformaient, en rétablissant la continuité entre les deux bouts sectionnés. Et des bienfaits de ces opérations systématiques on apporta hâtivement maintes preuves, d'ailleurs contestables.

Une observation plus méthodique et surtout plus prolongée vint heureusement modifier ce dogme interventionniste.

Actuellement, les opérations se font avec plus d'éclectisme. On continue, avec raison, les libérations lorsqu'on a tout lieu de croire à l'existence d'un enclavement fibreux ou osseux qui s'oppose à la conduction nerveuse. On pratique la suture lorsque la section est complète, mais on respecte les sections incomplètes, les encoches, les névromes.

Bref, on a reconnu que la meilleure façon de favoriser les restaurations motrices était de ne pas couper les fibres nerveuses demeurées intactes et de ne pas tourmenter celles qui sont en voie de régénération.

Mais un problème demeure difficilement soluble : peut-on affirmer à l'avance qu'un nerf a été sectionné complètement ? Or, nul ne peut se targuer de prédire à coup sûr la section anatomique. L'examen clinique permet seulement de constater l'interruption physiologique, qui, d'ailleurs, peut n'être que transitoire. Ce n'est donc qu'après une série d'examens confirmant la permanence d'un syndrome d'interruption complète que l'on sera autorisé à faire appel au chirurgien. Si le nerf est réellement sectionné, la suture des deux bouts préalablement avivés est de règle; si la coupure n'est pas complète, il convient de respecter tout ce qui reste du tronc nerveux lacéré.

Ainsi, la chirurgie des nerfs, à ses débuts trop libérale, a été tempérée par les enseignements de la clinique neurologique.

Les blessures des plexus nerveux, dont on était en droit de redouter de très graves conséquences, semblent, au contraire, avoir tendance à se réparer spontanément, quoique avec lenteur. Elles ne paraissent pas bénéficier des interventions, qui sont d'ailleurs particulièrement malaisées, étant donnés la profondeur et l'enchevêtrement des racines. L'expérience a montré que l'abstention devait être la règle. Ces lésions plexuelles ont permis d'observer toutes les variétés de paralysies radiculaires, notamment au membre supérieur.

Contre les causalgies tenaces, les interventions chirurgicales sont restées presque toujours inefficaces. La radiothérapie paraît avoir donné quelques bons résultats; meilleurs encore sont ceux qui ont été obtenus par l'alcoolisation tronculaire.

Troubles physiopathiques.

L'une des notions les plus intéressantes, peut-être même la plus imprévue, que nous devions à la guerre, est l'existence d'un groupe de faits, dont la nature reste encore assez obscure, mais dont la réalité clinique est unanimement reconnue : ce sont ces formes d'impotence plus ou moins complète, survenant à la suite de blessures légères, s'accompagnant de troubles de la contractilité idio-musculaire, de la température locale, de la vaso-motricité, et frappant surtout les extrémités. Ces accidents, très tenaces, où prédomine tantôt la paralysie, tantôt la contracture, et plus souvent encore un état mixte fait d'un mélange d'hypertonie et d'hypotonie, ont été décrits sous des dénominations variées : « mains et pieds figés », « paralysies globales des extrémités », « acromyotonies », « acrocontractures », « paratonies », etc.

On les désigne plus généralement sous les noms de *troubles nerveux réflexes* ou *troubles physiopathiques*.

Ils offrent, en effet, des analogies avec les phénomènes moteurs et trophiques considérés jadis comme d'origine réflexe. En tout cas, ils diffèrent complètement des troubles causés soit par les lésions nerveuses proprement dites, soit par les états névropathiques. La répartition des désordres moteurs ne correspond nullement à un territoire nerveux défini et, d'autre part, les interventions psychothérapiques demeurent à peu près inefficaces, contrairement à ce que l'on observe dans les phénomènes franchement pithiatiques.

Il s'agit donc d'accidents qui diffèrent à la fois de ceux dont on peut affirmer l'origine organique et de ceux dont l'origine névrosique est admise. La perturbation est surtout d'ordre physiologique, d'où le nom de troubles physiopathiques. Ici encore, on peut songer à incriminer une atteinte du système sympathique.

Névroses et Psychonévroses.

Aux traumatismes locaux qui déterminent des lésions nerveuses limitées avec les réactions symptomatiques correspondantes, la guerre a ajouté les ébranlements généraux de tout l'appareil nerveux, qui se traduisent par des syndromes diffus d'excitation ou de dépression.

Les fatigues, les privations, les émotions de toutes sortes, ont naturellement favorisé l'éclosion de ces désordres chez les sujets prédisposés. La fréquence et l'intensité croissantes des explosions de gros projectiles jouent là aussi un rôle étiologique incontestable.

Le chapitre de la *pathologie commotionnelle*, qui vient de s'annexer à celui des névroses traumatiques, est déjà bondé de faits très instructifs.

Les uns témoignent de la réalité d'offenses organiques : modifications de la teneur du liquide céphalo-rachidien, troubles de la réflectivité, du rythme circulatoire, etc. D'autres, en l'absence de signes objectifs aussi apparents, permettent du moins de supposer une désorganisation plus ou moins durable de l'équilibre nerveux.

Il paraît bien certain que les grandes commotions peuvent avoir la même valeur étiologique que les traumatismes. Un puissant facteur de déséquilibration s'y adjoint : l'*émotion*.

A elle seule, cette dernière est capable de déterminer toute une série de troubles physiques et psychiques, transitoires ou permanents, véritables *syndromes émotionnels* où se retrouvent, amplifiées et prolongées, les manifestations habituelles de la constitution émotive.

Tantôt prédominent les désordres circulatoires, notamment la tachycardie, qui peut même s'accompagner d'un basedowisme fruste. Tantôt il s'agit d'un tremblement monosymptomatique, de forme atypique ou rappelant ceux de la maladie de Parkinson, de la sclérose en plaques, etc. Certains de ces tremblements, localisés ou généralisés, sont d'une ténacité déconcertante qui autorise à admettre une perturbation, peut-être définitive, de l'appareil nerveux.

Nous avons vu reparaître, surtout dans la première année de la guerre, toute la série de désordres névropathiques qui ont été attribués à l'*hystérie*. On commençait à les perdre de vue, tant ils se faisaient rares dans la pratique civile. La guerre a-t-elle donc favorisé une reviviscence de l'hystérie ? Nullement. Mais, au début, ces manifestations ont été souvent méconnues, et, faute d'une jugulation immédiate, elles eurent tendance à se propager. La création de Centres neurologiques dans la zone des armées établit aujourd'hui une barrière que franchissent rarement les hystériques; ils y sont rapidement dépistés et guéris.

Mais n'est-il pas curieux de constater, une fois de plus, que les principaux troubles hystériques se retrouvent toujours les mêmes à tous les âges et dans tous les pays ?

Ce sont toujours ces monoplégies globales, ces contractures des extrémités, ces anesthésies dont la topographie est si souvent fonction de la méthode d'examen. Ce sont aussi ces mutismes, ces amauroses, dont l'incroyable persévérance peut durer plusieurs mois, mais qui cèdent en quelques minutes à un traitement psychothérapique impérieusement appliqué.

Les méthodes d'électrothérapie persuasive couramment employées aujourd'hui contre les phénomènes pithiatiques ont maintes fois confirmé les caractères distinctifs de ces accidents, en même temps qu'elles ont permis d'effectuer un nombre respectable de guérisons. La rapidité de ces dernières est en raison directe de l'énergie et de la ténacité du guérisseur.

Une des curiosités cliniques de la guerre a été la fréquence de ces plicatures dorsales (*camptocormies*) consécutives aux explosions de gros projectiles, et survenant, pour la plupart, sans blessure apparente. Leur ténacité a d'abord surpris; mais les heureux et rapides résultats des interventions physio-psychothérapiques ont bientôt démontré la nature névrosique de ces accidents. Désormais, ils sont vite corrigés dans les centres neurologiques de l'avant et ne s'éternisent plus dans les formations de l'arrière.

On peut en dire autant de certains troubles de la marche, entretenus par des habitudes vicieuses. Les « jambes traînantes », les démarches de « canard », de « pachyderme », un grand nombre de boiteries, quelquefois justifiées au début par une douleur réelle, mais passagère, se prolongent ou s'amplifient plus que de raison.

C'est surtout à propos des phénomènes de ce genre que les neurologistes se sont posé la question de la *simulation*, dont la gravité est grande dans l'armée. Rien n'est plus malaisé que de départir ce qu'il peut y avoir de conscient ou d'inconscient dans ces manifestations. Il semble bien cependant que les cas de simulation consciente, voulue, avec un but trop facile à deviner, soient exceptionnels. Plus nombreux sont les *aggravateurs* et les *persévérateurs* qui, par inertie, par crainte morbide de la souffrance présente ou à venir, amplifient ou entretiennent un mal, qui fut réel, mais a cessé de l'être.

Certains d'entre eux deviennent aussi des revendicateurs. Dans tous ces cas, la constitution psychopathique intervient pour une large part. Il ne faut jamais la perdre de vue pour interpréter la genèse de ces accidents et pour réagir contre eux en employant des moyens de rééducation et de persuasion qui se montrent généralement efficaces.

Après avoir récapitulé les principales acquisitions scientifiques dues à la neurologie de guerre, il serait injuste de ne pas signaler les efforts tentés dans le but pratique de remédier aux conséquences paralytiques des lésions nerveuses.

Les neurologistes se sont surtout ingéniés à confectionner des appareils orthopédiques capables de corriger les déficiences musculaires. Ainsi s'est constituée tout nouvellement une *prothèse nerveuse* qui rend les plus grands services.

Dans les formes susceptibles d'amélioration, ces appareils viennent seconder les progrès de la restauration motrice. Et quand l'incapacité est définitive, ils la corrigent ou l'atténuent au point de rendre souvent possible l'usage d'un membre qui, sans cela, demeurerait tout à fait impotent. Dans les paralysies radiales comme dans les paralysies sciatiques, ces moyens prothétiques sont aujourd'hui universellement employés, et avec un réel profit.



La Neurologie de guerre a donné matière à un nombre considérable de travaux français.

Les uns ont été publiés dans les journaux et revues périodiques, les autres ont fait l'objet de communications aux diverses Sociétés savantes; d'autres enfin figurent dans les rapports des Centres neurologiques militaires. La Neurologie de guerre a été aussi très étudiée dans les pays alliés.

Les analyses et les références bibliographiques de tous ces travaux ont été centralisées et classées dans des fascicules spéciaux publiés par la *Revue neurologique* (Mai-Juin 1915, Avril-Mai 1916, Juin 1916, Novembre-Décembre 1916).

Outre cette documentation, on trouvera dans cette collection, une série de mémoires originaux consacrés à la Neurologie de guerre, les comptes rendus officiels des séances de la Société de Neurologie de Paris et des Réunions de cette Société avec les chefs des Centres neurologiques militaires, les résumés annuels des travaux des différents Centres neurologiques, etc.

La *Neurologie de guerre* a suscité également la publication de plusieurs ouvrages d'ensemble où se trouvent réunies les principales notions acquises au cours de ces trois dernières années :

Encéphale. — *Blessures du crâne et du cerveau (Formes cliniques et traitement médico-chirurgical)*, par Ch. Chatelin et T. de Martel. (Collection Horizon.)

Nerfs. — *Formes cliniques des lésions des nerfs*, par Mme Athanassio-Benisty. (Collection Horizon.)

— *Traitement et restauration des lésions des nerfs*, par Mme Athanassio-Benisty. (Collection Horizon.)

— *Les blessures des nerfs*, par J. Tinel.

— *Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre. Les différents syndromes cliniques et les indications opératoires*, par M. et Mme Dejerine et Mouzon, *La Presse Médicale*, 10 Mai, 8 Juillet, 30 Août.

— *Les formes anormales du tétanos*, par Courtois-Suffit et R. Giroux. (Collection Horizon.)

Troubles névrosiques et physiopathiques. — *Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe*; par J. Babinski et J. Froment. (Collection Horizon.)

— *Psychonévroses de guerre*, par J. Roussy et J. Lhermitte. (Collection Horizon.)

LA RÉSECTION DE L'ÉPAULE

PAR INCISION POSTÉRIEURE

EN CHIRURGIE DE GUERRE

Par J. de FOURMESTRAUX (de Chartres),
Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin-major de 2e classe.

Sur 1.800 blessés inévacuables hospitalisés dans notre formation fonctionnant tantôt comme ambulance divisionnaire, tantôt comme ambulance d'étapes, de Septembre 1914 à Septembre 1916, nous avons observé 52 traumatismes scapulo-huméraux graves par balle, éclats d'obus ou engins de tranchée et pratiqué 14 résections de l'épaule pour fracture ouverte de l'épiphyse humérale avec lésions osseuses étendues ou fracas huméraux complexes.

Le détail de ces observations ne présente qu'un intérêt relatif; deux points cependant nous semblent devoir être mis en évidence. L'un concernant la technique opératoire, substitution de la voie d'accès antérieure classique *à la résection de l'épaule par voie postérieure*. L'autre concernant

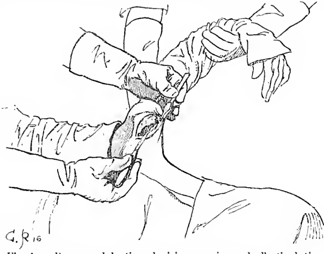


Fig. 1. — Bras en abduction. Incision au niveau de l'articulation acromio-claviculaire, prolongée sur l'épine. Ouverture de l'articulation : on aperçoit sous la pointe du bistouri le surtout ligamenteux de l'articulation acromio-claviculaire. Ouverture de l'articulation.

le pansement de ces graves traumatismes scapulo-huméraux et la nécessité qu'il y a de les immobiliser d'une façon stricte, pendant quelques semaines du moins, par *un plâtre à point d'appui inférieur* : immobilisation antibrachiale sur ceinture plâtrée ilio-pelvienne.

I. — Technique opératoire.

Il est peu d'interventions pour lesquelles des voies d'abord aussi diverses aient été proposées

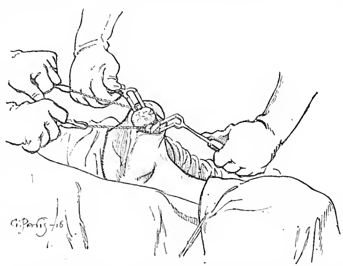


Fig. 2. — Abduction du bras diminuée. Désinsertion des faisceaux deltoïdiens. Ablation de l'acromion à la scie de Gigli. L'acromion est basculé en bas et en dehors, insertions deltoïdiennes intactes. Possibilité de résection temporaire ou définitive.

que pour la résection de l'épaule. Dans la pratique habituelle, la grande majorité des résections est faite pour scapulalgie ou luxation ancienne. La voie d'abord est antérieure, qu'elle soit franchement antérieure et oblique comme celle d'Ollier, supérieure et transversale comme celle de Nélaton ou tout à fait externe à la façon de White. On peut schématiser l'intervention dans les quelques lignes du Farabeuf, où tout est précis et net comme l'était la pensée du maître. Fendre en avant deltoïde et capsule, déplacer le tendon bicipital, désinsérer les muscles rotateurs des tubérosités, faire surgir la tête et dépouiller le col sur une hauteur suffisante, sans perforer la partie axillaire de la capsule, scier l'os au mieux de sa destination. C'est là une intervention simple, élégante, qui, dans la pratique civile, nous a donné de bons résultats.

Du jour où nous nous sommes trouvé en présence des graves traumas de la chirurgie de guerre, avec des lésions intéressant à la fois l'épiphyse humérale, l'omoplate et même la clavicule, un orifice d'entrée étroit, un orifice d'éclatement à la sortie, le problème était tout autre.

La voie classique nous a semblé insuffisante pour assurer le jour nécessaire à l'exploration et le drainage de ces traumatismes, graves déjà parce que huméraux, mais plus graves encore parce que scapulaires. Il n'est pas de chirurgien de première ligne qui n'ait été frappé comme nous de la gravité terrible des lésions intéressant à la fois l'épiphyse humérale et l'omoplate.

Sur nos quatorze observations, cinq fois l'omoplate était intéressée en même temps que l'humérus et trois fois la clavicule. Nous nous sommes trouvé en présence de lésions dont l'étendue était telle que nous avons dû pratiquer une fois une interscapulo-thoracique (obs. II) et trois fois (obs. V, IX et XII) une scapulectomie en même temps que la résection de l'épaule partielle dans deux cas, totale dans l'autre.

En présence de tels traumatismes, la classique résection de l'épaule par incision antérieure est insuffisante comme voie d'abord. Reprenant alors l'incision arquée postérieure de Kocher, mais sans faire son énorme lambeau ostéo-musculaire, nous proposons d'aborder les traumatismes scapulo-huméraux complexes en chirurgie de guerre de la façon suivante :

I. — Après désinfection de la région à l'éther ou l'alcool ou plus simplement à l'eau et au savon (nous avons supprimé l'usage de la teinture d'iode, dont on a abusé, pour la raison très simple que, les blessés ayant déjà été iodés presque toujours au poste de secours, une nouvelle application provoque une vésication de la peau avec tous ses inconvénients), mains gantées, tout matériel autoclavé à l'exclusion absolue de toute autre stérilisation, asepsie stricte sans antisepsie. — Incision verticale partant de l'articulation acromio-claviculaire qu'elle dépasse d'un travers de doigt en avant, prolongée en arrière et en bas sur l'épine de l'omoplate à trois travers de doigt. Ouverture de l'articulation acromio-claviculaire dont on aperçoit de suite le surtout ligamenteux épais et nacré. Bistouri vertical, incision franche. Pénétration dans l'articulation sans avoir rien à redouter, aucune hémostase à faire (fig. 1). L'aide tient le bras en abduction haute.

II. — Désinsertion sous-périostée des insertions deltoïdiennes acromiales à la rugine courbe. Cette désinsertion doit être faite avec un soin minutieux[1]. Ablation de l'acromion avec la scie de Gigli passée très facilement, à la pince droite ou courbe. Il est possible à la façon de Kocher de pratiquer une résection temporaire du segment acromial intéressé. L'acromion est alors abattu et basculé de haut en bas et de dedans en dehors (fig. 2). Dans le milieu septique où l'on se trouve dans la pratique habituelle, conditions combien différentes d'une résection pour luxation an-

1. La conservation de tout ce qui est périosté en chirurgie articulaire de guerre nous semble capitale, et explique les résultats combien divers d'une même intervention suivant les chirurgiens.

cienne, il n'y a somme toute qu'un intérêt assez médiocre à garder l'acromion qui soigneusement dépériosté peut être enlevé, la gêne fonctionnelle ultérieure n'en sera que bien médiocre.

III. — Après résection temporaire ou définitive de l'acromion on aperçoit, à travers la capsule (fig. 3), tout le segment supérieur de la tête humérale. Ouverture capsulaire par incision verticale passant sur le bord externe de la coulisse bicipitale. Le tendon du biceps facilement repéré est récliné par l'aide en dedans sous un écarteur de Farabeuf. La section du tendon nous paraît beaucoup moins à redouter que par la voie antérieure. Le bras tenu en abduction par l'aide est mobilisé, sa rotation externe, puis interne, comme dans la résection classique, permet *de ruginer de très près* et de désinsérer les lèvres capsulo-périostiques interne, puis externe, en conservant le maximum de capsule et de périoste.

IV. — Le quatrième temps est sensiblement le même que dans le procédé habituel (fig. 4). Un écarteur de Farabeuf est placé transversalement aux limites de la section et sert de protection contre tout dérapage instrumental sans que le circonflexe puisse être lésé. La tête humérale est abattue soit avec la scie à chantourner, soit à la scie de Gigli.

Cette technique opératoire nous a donné toute satisfaction. Elle nous semble présenter sur la voie d'abord classique les avantages suivants : l'hémostase en passant par la voie postérieure est nulle, aucun vaisseau ne saigne, ce qui n'est pas toujours le cas par la voie antérieure, surtout si l'on passe dans l'interstice delto-pectoral. Il est, comme nous l'avons vu, à peu près impossible d'atteindre nerfs et vaisseaux circonflexes qui ne pourraient à la rigueur être intéressés que dans le dernier temps. Ils sont en tout cas très faciles à protéger par un écarteur de Farabeuf placé transversalement. Il est également impossible, si l'on fait son incision capsulaire verticale bien parallèle à la coulisse bicepstale, d'atteindre et de sectionner le tendon du biceps.

L'incision normalement peu étendue peut être *prolongée à volonté et permettre la possibilité* beaucoup mieux que par la voie antérieure, *d'explorer l'omoplate et de constater la présence de lésions glénoïdiennes ou para-glénoïdiennes. Les lésions scapulo-humérales en chirurgie de guerre sont trop souvent diffuses, complexes.* Nous ne saurions trop répéter que les lésions de l'omoplate nous ont toujours, à nous et à nos camarades chargés des services d'inévacuables, des blessés dits intransportables, de ceux que l'on voit heureusement de moins en moins en dehors de la zone de l'armée avant consolidation partielle, paru comme étant d'une exceptionnelle gravité. Cette incision postérieure prolongée peut être le premier temps d'une scapulectomie totale ou subtotale, seul facteur de guérison dans les fractures exposées et polyesquilleuses de l'omoplate. Dernier point enfin, le drainage par voie postérieure est infiniment plus logique que par la voie classique. Il est toujours normal de drainer. A moins de circonstances exceptionnelles, le drainage postérieur est pour l'épaule le procédé de choix.

II. — Le pansement.

Dans ces vastes pertes de substance au fond de ces cavités, de ces puits ostéo-musculaires, trop souvent infectés, les pansements sont longs et douloureux. Faut-il drainer par mèche ou par drain, ceci est une question d'appréciation personnelle. Il est, nous paraît-il, normal de penser que l'évacuation par drain de moyen calibre et très déclive assure mieux l'écoulement séro-hématique qu'une mèche. Quel antiseptique employer? Nous avons vu tour à tour l'eau oxygénée, les hypochlorites jouir de la faveur du moment, tandis qu'avec conviction quelques collègues, excellents chirurgiens, employaient d'une main libérale l'eau phéniquée chère à nos vieux maitres. Pour ma part, depuis Août 1914, je n'en ai employé aucun, trouvant qu'il n'y avait pas deux pratiques, l'une civile, l'autre militaire, et que ce qu'il y avait eu de mieux peut-être pour les gens de ma génération avait été d'être directement ou non les élèves de Terrier. L'asepsie stricte, aussi stricte que dans la pratique du temps de paix, nous semble supérieure. Gants et pansements autoclavés, minumum de trauma aux plaies, hémostase parfaite sont des conditions aussi faciles à réaliser sur les blessés de guerre que dans la chirurgie normale. Le résultat opératoire heureux n'est pas une question d'antisepsie, mais une question de précocité dans l'intervention. L'heure opératoire est tout, et à valeur égale le chirurgien qui opérera des blessés récents aura des résultats infiniment supérieurs. Chirurgien de la zone des étapes, recevant mes blessés de deuxième main, je n'avais à faire qu'à des infectés; chirurgien d'ambulance divisionnaire, toute proche des lignes, avec la même technique opératoire, avec les mêmes aides, j'ignore d'une façon presque absolue ce que c'est que le pus.



Fig. 3. — Tout le segment supérieur de la tête est apparent. Bras en abduction. Ouverture de la capsule; sur la lèvre externe de sa coulisse osseuse, le tendon du biceps est dégagé. Rotation du bras. Désinsertion capsulo-périostée.

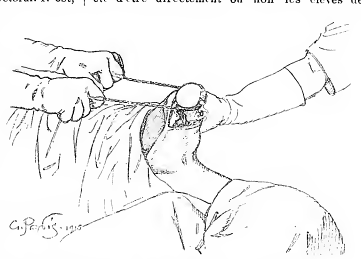


Fig. 4. — Propulsion de la tête et résection à la scie. Même manœuvre de l'aide, au coude, que dans la technique classique de la résection par voie antérieure.

Dans ces lésions ostéo-articulaires étendues, il est indiqué d'immobiliser d'une façon complète la région atteinte et ceci est aussi vrai pour un genou que pour une épaule, dans les premières semaines du moins. Après quelques essais nous sommes arrivés à la technique suivante :

D'une ceinture plâtrée pelvienne bien modelée sur les crêtes iliaques, part un pont plâtré armé ou non qui immobilise l'épiphyse humérale inférieure, la région du coude, l'avant-bras, tout en laissant la main libre. Par ce point d'appui *ilio-antibrachial* le membre supérieur prend un point d'appui fixe sur le bassin, la région scapulo-humérale est largement découverte, les pansements peu douloureux.

L'ARSÉNOBENZOL EN DILUTION MINIMA

TECHNIQUE DE M. P. RAVAUT

Par MM. M. FAVRE

Médecin des hôpitaux de Lyon, Médecin-major de 2e cl.,

et MASSIA

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Lyon, Médecin aide-major de 2e classe.

Nous avons employé, depuis Septembre 1915, l'arsénobenzol suivant une technique dont la nouveauté consiste dans la réduction extrême de la quantité du solvant. Il est juste de dire, tout d'abord, que le véritable promoteur de cette modification technique est M. P. Ravaut, à qui la thérapeutique par les arsenicaux organiques est redevable de tant d'heureuses simplifications. Si nous avions, de notre côté, commencé spontanément à nous hasarder, avec prudence, dans une voie nouvelle avant de connaître la pratique de M. Ravaut, nous nous plaisons à reconnaître que c'est à son expérience et à son autorité que nous devons de nous y être engagés tout à fait.

Chargé en Septembre 1915 d'un service de syphiligraphie d'une armée, l'un de nous constata, non sans inquiétude, qu'il n'avait à sa disposition qu'une quantité très limitée d'ampoules d'eau distillée. Ces ampoules contenaient les 8 à 10 cm³ d'eau regardés, depuis les premiers travaux de Ravaut, comme représentant la quantité de liquide indispensable à la préparation d'une injection de néo-salvarsan.

Dans le but de ménager ces ampoules, l'idée nous vint de réduire la quantité d'eau distillée : nous en étions arrivé à n'user, pour la dissolution du médicament, que de 3, et même, pour les faibles doses, que de 2 cm³ d'eau. Nous n'avions eu qu'à nous louer de cette innovation, mais nous n'osions aller plus avant, lorsque l'article de M. Ravaut[1] vint heureusement dissiper nos dernières hésitations.

Depuis cette époque, l'un de nous a pratiqué à lui seul plus de 3.000 — exactement 3.150 — injections de néo-salvarsan ou de novarsénobenzol en suivant la technique de la dilution minima. Cette expérience nous paraît suffisante pour que nous puissions, en connaissance de cause, nous prononcer sur la méthode et sur ses avantages.



Nous utilisons, pour la dissolution du néo-salvarsan aussi bien que du novarsénobenzol Billon, une quantité d'eau qui ne dépasse pas 2 cm³. Avec cette faible quantité de solvant la dissolution du novarsénobenzol, que l'on facilite en agitant légèrement l'ampoule, est cependant très rapide; elle est plus longue pour le néo-salvarsan. Nous conseillons, dans ce dernier cas, de verser l'eau distillée dans l'ampoule de néo-salvarsan fortement inclinée, et dont le contenu est réparti sur la paroi latérale de l'ampoule que

1. P. Ravaut. — « Nouvelle simplification de la technique des injections intraveineuses concentrées d'arsénobenzol ». *La Presse Médicale*, 11 Octobre 1915, n° 48, p. 398.

l'on redresse alors seulement que l'eau y a été introduite. On évite de cette manière la formation, au fond de l'ampoule, d'une masse pâteuse de néo-salvarsan dont la dissolution est toujours lente, même alors que la quantité d'eau atteindrait 8 à 10 cm³. Il suffira, par la suite, d'incliner à plusieurs reprises l'ampoule pour assurer le contact avec l'eau de la poudre de néo-salvarsan restée adhérente à ses parois latérales.

Cette petite manœuvre facilite la solubilisation du médicament qui s'effectue dès lors très rapidement. La solution, parfaitement transparente et limpide, est aspirée au moyen d'une seringue de Luer d'une contenance de 2 cm³ 1/2 environ. L'injection est pratiquée en un seul temps, la seringue et l'aiguille ayant été, au préalable, minutieusement expurgées d'air.

Nous avons adopté un taux de dilution uniforme pour toutes les doses, et même alors qu'il s'agit de doses élevées, comme celle de 90 centigr., la solubilisation est toujours facile, complète et rapide.

Nous avons utilisé comme solvant l'eau distillée de provenances diverses; nous avons également fait usage, à défaut d'eau distillée, d'eau bouillie préalablement filtrée. Dans tous les cas, les injections ont été également bien supportées; nous n'avons observé aucune différence dans la tolérance du médicament, que nous ayons pu rapporter avec certitude à la nature de l'eau employée. Tous ces faits ont été signalés dans l'article de M. Ravaut auquel nous renvoyons le lecteur. Le nombre des injections pratiquées par M. Ravaut, d'après sa méthode, ne dépassait guère la centaine en Octobre 1915. Depuis cette date, aucun travail, à notre connaissance, n'a été publié sur le sujet. L'importante statistique que nous apportons nous permet de confirmer les conclusions du travail de M. Ravaut et d'en souligner l'intérêt.



Un grand avantage de la dilution minima réside dans la simplification qu'elle apporte à la technique de l'injection intraveineuse. Il est désormais possible d'utiliser une seringue ordinaire de petites dimensions, bien en main, qui grippe beaucoup plus rarement que les seringues de gros calibre.

Avec une aiguille fine et parfaitement aiguisée, le cathétérisme des plus petites veines peut être poursuivi avec une sûreté et une précision surprenantes. Si l'on ajoute qu'il est possible de remplacer l'eau distillée par l'eau filtrée bouillie, on conviendra que l'injection d'arsénobenzol est devenue une opération dont il paraît difficile de réduire davantage les difficultés d'exécution.

Ces simplifications techniques seraient d'ailleurs de nulle valeur et ne mériteraient pas qu'on s'y arrêtât, si la concentration extrême des solutions les rendait irritantes pour les veines ou venait à augmenter leur toxicité générale : l'expérience nous a montré qu'il n'en est rien. La tolérance des veines pour ces solutions concentrées est parfaite, et nous n'avons jamais observé la plus légère manifestation d'irritation des parois veineuses.

On pourrait redouter l'apparition d'accidents locaux très violents, en cas de pénétration de l'injection dans le tissu cellulaire périveineux. En fait, l'induration inflammatoire qui se produit en pareil cas n'est ni plus intense, ni plus durable que celle que provoquent, à l'ordinaire, les solutions beaucoup plus diluées.

Les réactions générales ont fait totalement défaut chez la plupart de nos malades, ou quand elles se sont produites, elles ont été remarquablement bénignes et comme atténuées. La concentration des solutions joue, croyons-nous, un rôle dans cette atténuation des effets secondaires de la médication, mais elle n'est pas seule en cause. Nous n'hésitons pas à l'attribuer à l'association que nous avons constamment réalisée, dans le traitement de nos malades, de la médication mercurielle par les sels solubles à la médication arsenicale. Nous nous sommes expliqués[1] sur les avantages de cette conjugaison des deux médicaments, et l'expérience acquise depuis la publication de notre premier travail nous permet d'être aujourd'hui plus affirmatifs encore.

Notre conviction très ferme est que le traitement mercuriel par les sels solubles précédant la médication arsenicale et la préparant, poursuivi par la suite concurremment avec elle pendant toute sa durée, constitue le procédé le plus efficace que nous possédions d'en rendre la tolérance plus parfaite. Nous nous bornons à souligner cet avantage de la conjugaison des deux médications spécifiques : nous ne voulons pas ici, de nouveau, insister davantage sur ce point.

L'intérêt de la méthode de la dilution minima ne tient pas tout entier dans la solution élégante de difficultés techniques; il est d'importance plus grande. La pratique de cette méthode nous permet d'apporter un document à l'enquête, toujours ouverte, sur les causes des accidents observés chez les syphilitiques traités par l'arsénobenzol et ses dérivés.

Nous croyons pouvoir affirmer que la concentration élevée des solutions — nous nous garderions d'en dire autant de la question des doses — ne doit pas être retenue comme cause possible de ces accidents. Notre statistique le démontre : par le nombre des cas, par la durée de l'observation qui porte sur une année entière, par l'absence totale d'accidents, elle constitue une preuve de fait que les composés arsenicaux, dont nous avons fait usage, peuvent être injectés en solutions très concentrées avec une tolérance parfaite des parois veineuses, et une atténuation des réactions générales à laquelle cette concentration extrême n'est pas étrangère.

1. M. Favre et M. Longin. « De la méthode conjuguée arséno-mercurielle dans le traitement de la syphilis ». *La Presse Médicale*, n° 26, 8 Mai 1916.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ANHYDRIDE CARBONIQUE

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES. ACTION THÉRAPEUTIQUE

L'anhydride carbonique a été considéré pendant longtemps comme un déchet inutile ou dangereux, qu'éliminait l'appareil respiratoire. Sa rétention entraînant les accidents bien connus de l'asphyxie, on s'est demandé s'il fallait le considérer comme un gaz inerte ou si on ne devait pas lui attribuer un pouvoir toxique.

En faveur de cette deuxième hypothèse on cite souvent l'expérience de Paul Bert. De jeunes rats placés dans une atmosphère d'anhydride carbonique succombent en une ou deux minutes par arrêt du cœur; dans l'azote ou l'hydrogène, ces animaux résistent de quinze à vingt minutes et l'autopsie montre que le cœur continue à battre après l'arrêt définitif des mouvements respiratoires. Une expérience de Landriani plaide dans le même sens : la tortue possède, comme on sait, deux trachées; la ligature d'un des conduits n'amène aucun trouble notable; mais l'inhalation de gaz carbonique par une trachée, bien que l'autre reçoive encore de l'air, détermine la mort.

Cependant Brown-Séquard avait déduit de ses recherches que l'anhydride carbonique remplissait un rôle important dans l'économie et servait à exciter les centres respiratoires.

Cette conception, également soutenue par Traube, a été reprise dans ces dernières années et a donné lieu à un grand nombre de travaux.

Suivant l'expression adoptée par les physiologistes modernes, l'anhydride carbonique est l'*hormone*[2], auquel incombe la direction de la mécanique respiratoire.

L'air atmosphérique renferme, comme on sait, 20,9 pour 100 d'oxygène et seulement 0,03 de CO^2; ou, pour être tout à fait exact, 0,02942. La proportion de CO^2 est à peu près constante et ne varie guère que de 0,03 pour 1.000. D'après Schlœsing, le carbonate de calcium répandu dans les océans assurerait la fixité de l'anhydride carbonique dans l'air. Il se dissocie quand la proportion de ce gaz diminue et se reconstitue quand elle augmente.

L'air expiré renferme 16,4 pour 100 d'oxygène, et 4,1 d'anhydride carbonique. La proportion des deux gaz est la suivante : 20 cm³ de O^2 et 43 de CO^2 dans 100 cm³ de sang artériel; 12 de O^2 et 50 de CO^2 dans 100 cm³ de sang veineux.

Une petite quantité de CO^2 est dissoute dans le sang, la plus grande partie est à l'état de combinaison. D'après Ch. Bohr, 100 cm³ de sang renferment 41 cm³ de CO^2 dont 27 dans le plasma et 14 dans les hématies. Des 27 cm³ contenus dans le plasma, on peut évaluer à 1,5 la quantité dissoute; 13 cm³ sont à l'état de bicarbonate et 12 sont combinés avec les albumines ou avec les alcalis empruntés aux albuminates alcalins. Quand la tension de CO^2 diminue, une partie du bicarbonate ou carbonate acide de sodium contenu dans le plasma passe à l'état de carbonate et dégage de l'anhydride carbonique; réciproquement quand la tension de CO^2 augmente, du carbonate acide se reconstitue. C'est ce qu'on peut exprimer très facilement par la formule réversible

$$2CO^3NaH \rightleftarrows CO^3Na^2 + CO^2 + H^2O.$$

Bicarbonate ou carbonate acide de sodium. — Carbonate de sodium.

Les 14 cm³ de CO^2 contenus dans les globules sont répartis de la façon suivante : 0,6 sont dissous; des 13,4 restants la plus grande partie est combinée à l'hémoglobine ou, plus exactement, à la cupule protéique de cette substance; car la partie fixant l'oxygène ne subit pas l'influence de CO^2. Paul Bert a montré que si la teneur en O^2 est suffisante, le sang reste rutilant malgré un excès de CO^2.

La plus grande partie de CO^2 étant à l'état de combinaison, la tension de ce gaz dans le sang est faible. Si CO^2 était dissous, les 50 cm³ que renferme le sang veineux auraient une pression d'une atmosphère. En réalité cette pression ne dépasse pas 38 mm., soit 5,4 pour 100 d'atmosphère. Dans le sang artériel la tension est de 18 mm., soit 2,6 pour 100 d'atmosphère.

L'air contenu dans les alvéoles pulmonaires est plus riche en CO^2 que l'air expiré. C'est ce qu'on a démontré en utilisant, tant sur l'homme que sur les animaux, des méthodes plus ou moins précises.

Une des plus simples et des plus fréquemment usitées consiste à faire faire au sujet une expiration ordinaire, qu'on recueille en totalité. On obtient ainsi un volume d'air V dont on dose l'anhydride carbonique C. Puis on fait faire une expiration aussi forte que possible. On recueille un volume d'air V' supérieur à V, dont on dose le gaz carbonique C'. Dans l'expiration forcée le sujet a rejeté un excès de gaz qui provient du poumon et qui équivaut à la différence des deux mensurations, c'est-à-dire à V' — V. La différence des deux dosages C' — C indique la proportion de CO^2 dans l'air alvéolaire. Le quotient $\frac{C' - C}{V' - V} \times 100$ donne la proportion de CO^2.

Un exemple fera mieux saisir la simplicité de la méthode. Supposons par exemple que le sujet ait rejeté dans l'expiration simple 500 cm³ et dans l'expiration forcée 1.700. L'air provenant du poumon, qu'on assimile à l'air alvéolaire, est de

2. Hormone (ὁρμάω, j'excite). Nom proposé par Starling pour désigner les substances qui, transportées par le sang, servent à coordonner l'activité d'organes éloignés.

1.700-500 soit 1.200 cm^3. Le dosage a donné dans le premier échantillon 4,1 pour 100 de CO^2 et dans le second 5,02. Les 500 cm^3 de l'expiration ordinaire contiennent $\frac{4,1 \times 500}{100}$, soit 20,5. L'expiration forcée contient $\frac{5,02 \times 1.700}{100}$, soit 85,3. L'air alvéolaire renferme 85,3 — 20,5, soit 64,8. Donc 1.200 cm^3 contiennent 64,8 cm^3 de CO^2 et la proportion pour 100 est évidemment $\frac{64,8}{1.200} \times 100$, soit 5,4. Telle est la valeur moyenne trouvée par Haldane.

Les chiffres varient quelque peu suivant l'âge et le sexe. Voici ceux que donnent Fitzgerald et Haldane[1] : homme adulte, 5,51 ; femme, 5,1 ; garçon, 5,21 ; petite fille, 4,94. La plus forte proportion trouvée chez l'homme est en rapport avec la constitution du sang qui renferme un excès d'hémoglobine de 12 pour 100.

De nombreuses expériences ont établi que la tension de CO^2 dans le sang est égale à la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire. Chez l'homme normal, à l'état de repos, la composition de l'air alvéolaire ne variant pas, on peut conclure que la tension de CO^2 dans le sang reste constante.

Dès qu'un changement se produit dans la composition de l'air alvéolaire, la respiration se modifie. Il suffit que la proportion de CO^2 augmente ou diminue de 0,22 pour que les mouvements respiratoires s'accélèrent ou se ralentissent. La ventilation devient de plus en plus intense pour ramener à son chiffre normal la composition de l'air alvéolaire, c'est-à-dire la teneur du sang en CO^2.

On peut faire sur soi-même la double expérience suivante, tout à fait simple et démonstrative. Qu'on suspende sa respiration pendant quelques secondes, l'anhydride carbonique s'accumule dans les alvéoles; dès qu'on recommence à respirer, on fait automatiquement et comme malgré soi, deux ou trois inspirations extrêmement profondes qui ventilent le poumon. Réciproquement, si par des respirations amples, nombreuses et rapprochées, on fait pénétrer de l'air pur dans les alvéoles, dès qu'on cessera ces grands mouvements volontaires, une apnée plus ou moins longue surviendra, la respiration sera suspendue jusqu'à ce que l'anhydride carbonique ait repris dans le sang et dans le poumon son taux normal.

Les physiologistes ont fait de nombreuses expériences sur l'hyperrespiration artificielle; quand ils l'arrêtent, l'animal reste un certain temps immobile. C'est le départ de CO^2 et non un excès d'oxygène qui est la cause de ces modifications ; car on peut augmenter de 60 pour 100 la teneur du sang en O^2, si la proportion de CO^2 reste normale, la respiration continue (Fredericq).

Un autre exemple, non moins simple et non moins probant, nous est fourni par l'étude du travail musculaire. En se contractant, les muscles dégagent de l'anhydride carbonique qui stimule le centre respiratoire. Si le travail s'exagère, l'acide lactique produit en excès dans les muscles passe dans le sang et libère une nouvelle quantité de gaz carbonique ; la respiration deviendra ainsi de plus en plus ample et de plus en plus rapide. L'excès de travail fourni par les muscles respiratoires ne provoque pas de nouvelle fatigue, parce qu'il se fait automatiquement. C'est ce que démontre une expérience très curieuse de Loewy. Qu'on accélère ses mouvements respiratoires, on éprouvera bientôt un sentiment de fatigue, qui est dû bien moins aux contractions des muscles qu'à la tension soutenue et à l'effort de la volonté ; car en respirant avec la même fréquence de l'air contenant un excès d'anhydride carbonique, on n'éprouve aucune sensation pénible; les centres impressionnés par leur excitant naturel réagissent normalement, et la fatigue résultant de l'effort volontaire est supprimée.

L'action de l'anhydride carbonique porte principalement sur le centre respiratoire du bulbe et, accessoirement, sur les centres de la moelle. Cette action est-elle spécifique ? N'est-ce pas une influence banale, due simplement à la fonction acide du gaz? On constate, en effet, que toute injection intraveineuse d'acide dilué produit le même effet sur la respiration. L'introduction d'acide chlorhydrique ou d'acide tartrique augmente également la ventilation pulmonaire.

Réciproquement, comme l'a montré Hougardy[2], l'injection intraveineuse de substances alcalines diminue l'expansion thoracique et peut même arrêter les mouvements respiratoires. En injectant des solutions diluées de soude ou de carbonate de sodium, ou bien de l'eau de chaux, on fixe une certaine quantité de CO^2 et on diminue la tension de ce gaz dans le sang artériel.

Ces faits comportent deux explications. On peut soutenir que CO^2 agit en tant qu'acide. On peut admettre que les acides agissent simplement en dégageant l'anhydride carbonique et en augmentant la tension de ce gaz.

Pour déterminer si CO^2 jouit d'une propriété spécifique, Laqueur et Verzär[3] opèrent sur de jeunes lapins âgés de 6 à 14 jours : ils établissent une circulation artificielle par l'aorte et constatent que, pour augmenter l'amplitude de la respiration, il suffit d'utiliser une dilution de HCl à 1/5.000 N, soit à 0,0071 pour 1.000. Mais l'anhydride carbonique agit de même dans une proportion 60 fois plus petite. Enfin, si on injecte un mélange de CO^2 et de carbonate d'ammonium, la solution, quoique alcaline, conserve son influence sur la respiration. Tous ces faits conduisent à admettre une influence spécifique de l'hormone carbonique.

Haldane arrive à la même conclusion[4]. Il suffit que la tension de CO^2 s'élève de 1 mm. 6 pour que la ventilation pulmonaire soit doublée. Cependant l'augmentation d'acidité, exprimée par la richesse en H-ions, est extrêmement faible : $0,1 \times 10^7$.

Il serait intéressant de poursuivre de nouvelles recherches sur les variations de CO^2 dans les maladies. Il suffirait de doser les gaz dans l'air alvéolaire. Quelques travaux ont déjà été publiés qui contiennent d'intéressantes observations faites sur les malades atteints d'acidose (voir *La Presse Médicale*, 8 Janvier 1917). Les dosages de Fitzgerald[5] ont montré qu'il n'y a pas de variations notables chez les anémiques, ni chez les cardiopathes, sauf dans les cas d'affections congénitales du cœur; on constate alors un abaissement de CO^2 qui ne semble pas en rapport avec l'augmentation des globules ou de l'hémoglobine.

***

Si le gaz carbonique doit être considéré comme une substance utile, dirigeant et régularisant les mouvements respiratoires, il ne faut pas conclure que son innocuité soit absolue. C'est cependant le gaz le moins toxique ou plus exactement, comme l'avait reconnu Nysten, celui que sa solubilité permet d'injecter le plus facilement dans les veines.

Bayeux[6] a montré qu'on peut introduire de l'oxygène pur, sans inconvénient, à la condition de faire passer dans la veine fémorale, par kilo et par heure, une quantité équivalant au tiers du poids du corps chez le chien, au 1/80 chez le lapin. Quand on emploie CO^2, on peut introduire dans les mêmes conditions une proportion cinq fois plus grande.

Lorsqu'on inhale de l'air contenant 1,5 p. 100 de CO^2, la proportion de ce gaz augmente rapidement dans les alvéoles pulmonaires et dans le sang. Un nouvel équilibre s'établit et la respiration continue calme et régulière, mais plus ample et plus rapide.

Une proportion de 20 pour 100 est facilement supportée, mais à condition de ne pas trop prolonger l'expérience, car, au bout de quelques jours, les animaux succombent et leur mort semble due au travail excessif des muscles respiratoires. A 30 pour 100, l'animal meurt en quelques heures; à 60 pour 100 en une trentaine de minutes.

La résistance des animaux placés dans une enceinte close varie considérablement suivant l'espèce. Le pigeon meurt en 1 heure et l'analyse de l'air donne 28,9 pour 100 de CO^2 et 54,7 de O^2; le lapin succombe au bout de 5 heures et la proportion est de 46,3 CO^2 et 29,7 O^2.

Dans toutes ces expériences, il faut se rappeler que, suivant la loi de Paul Bert, la toxicité croît proportionnellement à la pression. Pour le moineau, la dose mortelle de CO^2 est de 26 pour 100 à une atmosphère, 13 pour 100 à 2 atmosphères, 6,5 à 4 et 3,25 à 8.

L'étude des accidents produits par l'anhydride carbonique permet de décrire à l'empoisonnement deux périodes : la première, très courte, est caractérisée par des respirations lentes et profondes, puis par des convulsions. La pression sanguine, d'abord abaissée, s'élève ensuite pour retomber de nouveau. A la deuxième période, les animaux sont insensibles et paralysés; les respirations sont lentes et superficielles, la pression sanguine est basse, les mouvements intestinaux sont très énergiques. Les pupilles, primitivement contractées, se dilatent et la mort ne tarde pas à survenir.

Pendant le cours de l'intoxication carbonique, l'excitation du bout central du pneumogastrique provoque toujours un réflexe en expiration. C'est que CO^2 excite plus énergiquement les centres expiratoires que les centres inspiratoires. Si, comme l'a fait Mosso, on inhale pendant quelques instants un mélange contenant 31 pour 100 de CO^2, dès qu'on respire librement de l'air ordinaire, les inspirations diminuent d'amplitude, tandis que les expirations restent très énergiques. Mosso fait encore remarquer que l'hippopotame qui, par un séjour de deux à trois minutes sous l'eau, a accumulé une forte proportion de CO^2, reprend sa respiration aérienne par une forte expiration[7].

En même temps qu'il dirige les mouvements respiratoires, l'anhydride carbonique agit sur la circulation. Comme on peut le constater dans l'asphyxie, son accumulation élève la pression sanguine et rend les mouvements cardiaques plus lents et plus énergiques.

Si la teneur en anhydride carbonique diminue, le cœur s'accélère, et, si elle tombe à un chiffre très bas, les mouvements deviennent tellement rapides et rapprochés que le cœur est en état quasi tétanique.

Quand la réduction du gaz carbonique est moins marquée, mais qu'on la prolonge, on observe encore l'abaissement de la pression et la tachycardie; les veines et les capillaires perdent leurs tonus et l'animal tombe dans un état de prostration très grave, qui rappelle les accidents du choc nerveux et du mal des montagnes.

1. Fitzgerald and Haldane. — « The normal alveolar carbonic acid pressure in man ». *Journal of Physiology*, 1905, XXXII, 486.

2. Hougardy. — « Apnée par injection intraveineuse de soude chez le chien et le lapin ». *Archives internationales de Physiologie*, 1904, I, 17-25.

3. Laqueur und Verzar. — « Ueber die spezifische Wirkung der Kohlensäure auf das Atemzentrum ». *Archiv f. die gesammt. Physiologie*, 1911, CXLIII, 395.

4. Campbell, Haldane and Hobson. — « The response of the respiratory centre to carbonic acid, oxygen and hydrogen-ion concentration ». *Journal of Physiology*, 1913, XLVI, 301.

5. Fitzgerald. — « The alveolar carbonic acid pressure in diseases of the blood and in diseases of the respiratory and circulatory system ». *Journ. of Pathology and Bacteriology*, 1910, XIV, 328.

6. Bayeux. — « Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intraveineuses d'acide carbonique ». *C. R. Acad. des Sciences*, 1913, CLVI, 1482.

7. A. Mosso. — « La rapidité de l'échange gazeux dans les poumons. L'expiration active ». *Archives italiennes de Biologie*, 1904, XLI, 418.

Pour dissocier les effets de CO^2 sur la circulation périphérique et sur le cœur, il est utile d'avoir recours aux circulations artificielles.

En opérant sur le cœur isolé de la grenouille ou de la tortue, on constate que le gaz carbonique excite les mouvements. Si on le remplace par de l'oxygène, un arrêt se produit; puis, après un temps variable, les contractions reparaissent, mais irrégulières et entrecoupées de pauses. Si on rend l'anhydride carbonique, les mouvements redeviennent forts et réguliers (expériences de Straub, Gœthl, Galeotti et Signorelli).

Les effets sont analogues chez les animaux supérieurs (Gross, Jérusalem et Starling). Quand le cœur est séparé et irrigué artificiellement, les contractions sont plus énergiques si le liquide circulant contient de 2 à 7 pour 100 de CO^2. S'il est privé complètement de CO^2, les diastoles sont incomplètes et les cavités se remplissent mal. Mais quand on force la dose, des accidents éclatent; une proportion de 12 à 20 pour 100 diminue l'excitabilité du myocarde et entraîne son relâchement.

Ainsi, comme beaucoup d'autres substances, l'anhydride carbonique exerce sur le cœur deux actions opposées : à petite dose, il agit comme un tonique, à haute dose, il devient toxique et amène le relâchement du myocarde.

L'influence de l'anhydride carbonique sur le système nerveux a été mise en évidence par une expérience bien connue de Brown-Séquard. Un courant de ce gaz projeté sur le larynx détermine l'anesthésie de l'organe et même de tout le tégument. Ce fait conduit à rechercher s'il ne serait pas possible d'obtenir l'anesthésie par les inhalations d'un air chargé de gaz carbonique. En faisant respirer un animal dans de l'oxygène confiné, P. Bert a constaté que l'accumulation de CO^2 qui, par suite de l'excès d'oxygène, se produit sans danger, détermine l'insensibilité. Bendersky[1] emploie un mélange de 50 pour 100 CO^2, 24 O^2 et 22 Az. Le cobaye et le lapin au bout d'une minute sont insensibles, mais ils semblent gravement intoxiqués. Le chien est plus résistant; en inhalant un mélange de 73 CO^2 et 27 O^2, il perd au bout de deux minutes sa sensibilité et peut ainsi être maintenu inerte pendant une demi-heure; si au bout de ce temps on le laisse respirer de l'air pur, il revient à lui en trois minutes.

L'anhydride carbonique semble nécessaire au bon fonctionnement des centres nerveux et au maintien de leur excitabilité réflexe. Quand un animal a été soumis à l'hyperrespiration et que la ventilation exagérée du poumon a fait diminuer et disparaître la réserve de CO^2, le système nerveux perd son excitabilité. Les centres respiratoires ne répondent plus aux excitations électriques directes (Rosenthal, Kronecker, Markwald); la strychnine, donnée à dose convulsivante, reste sans effet (Leube).

Les propriétés anesthésiantes de CO^2 ont été mises à profit, il y a déjà longtemps, dans le traitement des plaies douloureuses et spécialement des brûlures (Ingenhousz). Pour le même motif, on a préconisé les douches vaginales de CO^2 dans le traitement des affections utérines. On obtient ainsi, même dans le cancer, la disparition des douleurs, la désinfection des écoulements, la diminution ou la suppression de leur fétidité.

Lorsqu'on prescrit contre les troubles dyspeptiques, contre les gastralgies ou les vomissements, l'eau de Seltz, la potion de Rivière, ou le champagne frappé, on utilise encore les propriétés anesthésiantes de CO^2. En diminuant la sensibilité de la muqueuse, on supprime les accidents réflexes dont elle est le point de départ.

L'action thérapeutique est complétée par une excitation des fibres musculaires du tube digestif.

L'anhydride carbonique provoque, en effet, la contraction des muscles lisses. C'est ce qu'on constate très simplement en examinant le ventre d'un jeune lapin ; dès qu'on comprime la trachée, on aperçoit des mouvements intestinaux qui se dessinent sous la paroi, fort mince à cet âge. On peut encore plonger dans de l'eau salée ou mieux dans la solution de Ringer, un organe riche en fibres lisses comme l'œsophage : l'arrivée d'un courant de CO^2 provoque des mouvements, un excès de gaz les arrête (Batazzi). Des observations analogues ont été faites sur d'autres organes et spécialement sur les bronches.

Ces faits comportent aussi des applications pratiques. Il est classique d'employer les lavements d'eau de Seltz dans le traitement de la constipation opiniâtre, de l'engouement intestinal et même de l'occlusion. On projette dans le gros intestin le liquide émis par un siphon ou, ce qui semble préférable, on injecte successivement une solution de bicarbonate de soude et une solution d'acide tartrique. L'anhydride carbonique qui se dégage provoque des contractions assez fortes pour triompher de l'obstacle.

On a utilisé, à un moment, les inhalations de CO^2 contre la tuberculose. On emploie encore les eau d'Ems et de Seltz dans le traitement des laryngites ou des bronchites chroniques. L'influence favorable de CO^2 doit être, dans ces cas, assez complexe, car les inhalations de ce gaz agissent à la fois sur les sécrétions bronchiques et sur les microbes qui y sont contenus, sur la contraction des muscles bronchiques et enfin sur les centres respiratoires dont elles stimulent l'intervention.

***

L'action de CO^2 sur le sang n'est pas moins importante. Comme l'ont montré les recherches de Koranyi et Bence, l'anhydride carbonique contenu dans le sang veineux change les rapports dynamiques et chimiques entre le plasma et les globules; la conductibilité électrique, le volume des hématies et leur charge électrique, la viscosité du sang, le pouvoir réfringent du sérum sont profondément modifiés. Magyary Kossa a montré que la phosphaturie consécutive à l'asphyxie est due à une action exercée par CO^2 sur les hématies qui abandonnent de l'acide phosphorique. On observe le même phénomène en faisant barboter de l'anhydride carbonique dans du sang, en dehors de l'organisme.

Le gaz carbonique, portant son action sur toutes les cellules de l'économie, exerce une influence marquée sur la nutrition. Lorsqu'on fait inhaler de l'air contenant une proportion de CO^2 comprise entre 7 et 13 pour 100, on provoque une élimination d'azote, supérieure à la normale. Ce résultat, établi par Laqueur, serait dû à une plus grande activité des ferments protéolytiques renfermés dans les cellules.

L'influence de CO^2 sur le sang se traduit encore par une augmentation du pouvoir bactéricide (Hamburger). On a attribué cet effet à une action défavorable, d'ailleurs légère, exercée par CO^2 sur les microbes et à une concentration du sérum : les globules rouges absorbant de l'eau en excès, suivant cette loi bien connue que l'hydrophilie des colloïdes augmente dans les milieux acides. Puis un phénomène réactionnel se produit et le sérum devient plus alcalin que normalement. Or, de nombreuses recherches tendent à établir que le pouvoir bactéricide du sang dépend pour une part de son alcalinité. Quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme, le fait certain c'est que le sang de la veine jugulaire est plus bactéricide que le sang de l'artère carotide.

Par l'accumulation de CO^2, la stase veineuse augmente le pouvoir bactéricide des humeurs : elle agit dans les vaisseaux et en dehors d'eux : en plaçant à la base de l'oreille d'un lapin une ligature élastique, on provoque un œdème considérable : la lymphe qui s'accumule est plus bactéricide que la lymphe normale.

En ralentissant le cours du sang dans les capillaires et les veines, les inflammations favorisent l'accumulation de CO^2 dans les tissus. Bien que ce gaz exerce une action quelque peu défavorable sur les leucocytes, en entravant la chimiotaxie et en diminuant légèrement l'activité de la phagocytose, son influence favorable l'emporte de beaucoup. On peut expliquer ainsi la rareté des infections et spécialement de la tuberculose dans le poumon des cardiopathes et on comprend aussi l'efficacité de la méthode proposée par Bier.

***

Les nouvelles données apportées par la physiologie à l'étude du gaz carbonique comportent d'intéressantes applications. Elles tendent à faire remplacer, dans un grand nombre de cas, les inhalations d'oxygène par les inhalations d'un mélange d'oxygène et d'anhydride carbonique.

Ce sont les études de Mosso[2] sur le mécanisme du mal des montagnes qui ont conduit à cette nouvelle thérapeutique.

Depuis les recherches de Paul Bert on attribuait tous les accidents observés dans les altitudes à la raréfaction de l'oxygène et on les combattait par des inhalations de ce gaz. A cette théorie de l'anoxhémie, Mosso a substitué la théorie de *l'acapnie* (ακαπνός, sans fumée). Il soutint que le facteur principal est la diminution de CO^2. L'insuffisance de l'hormone carbonique expliquerait la somnolence, l'abaissement de la pression artérielle et la tachycardie, l'accélération et la diminution d'amplitude des mouvements respiratoires. De nombreuses expériences réalisées sur les animaux et sur l'homme, soit dans les altitudes, soit dans des cloches pneumatiques, ont démontré que l'oxygène est incapable de combattre les accidents et ne diminue pas le malaise dû à la raréfaction de l'air. Si l'on fait respirer un mélange d'oxygène et d'anhydride carbonique, immédiatement le sujet éprouve un bien-être, le pouls se ralentit et la respiration devient plus ample. Pour avoir de bons résultats, il faut supprimer le gaz inerte, l'azote, et employer des mélanges d'anhydride carbonique et d'oxygène. Mosso conseillait aux alpinistes d'utiliser une proportion de CO^2 variant de 7 à 12 pour 100. Dans ces conditions, Aggazzotti, à l'Institut physiologique de Turin, a constaté qu'on supporte des dépressions de 122 mm. de mercure, correspondant à des altitudes de 14.000 mètres.

La question a été reprise et soigneusement étudiée dans ces derniers temps par Ettero Levi[3]. Cet expérimentateur a pu inhaler pendant 10 minutes un mélange contenant 40 pour 100 de CO^2 ; il éprouva seulement un léger mal de tête. En pratique il faut utiliser des doses inférieures, oscillant entre 12 et 25 pour 100. La proportion de 20 pour 100 semble la meilleure. Elle permet d'enrayer les accidents de l'anesthésie chirurgicale. E. Levi a provoqué chez les animaux des troubles intenses par des injections de morphine et des inhalations de chloroforme, aggravant encore les manifestations par des injections de nitrite de soude. Quand les sujets étaient profondément intoxiqués, que la respiration était devenue arythmique, entrecoupée de longues pauses, que le cœur était fortement déprimé, on faisait inhaler de l'oxygène pur : les troubles s'aggravaient; les respirations

1. Bendersky. — « Sur l'anesthésie des animaux par un mélange d'acide carbonique et d'oxygène ». *Soc. de Biol.*, 26 Novembre 1904, p. 458.

2. Les recherches de Mosso sont exposées dans une série de mémoires publiés par les *Archives italiennes de Biologie*, 1903, p. 19, 387, 402; 1904, p. 357, 384; 1905, p. 23, 81, 209, 341, 355, 467.

3. Ettero Levi. — « Studii sull' azione fixicopatologia dell' anidride carbonica e sulle applicazioni terapiche di miscele di ossigeno ed anidride carbonica ». *Rivista critica di Clinica medica*, Firenze, 1910, nos 30 et 31. « The clinical use of carbon dioxid with oxygen ». *The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 1912, LVIII, 773.

devenaient plus rares et les pauses plus longues. On donnait alors le mélange $CO^2 + O^2$ et, en quelques secondes, les respirations devenaient calmes, profondes et régulières.

La méthode a été utilisée avec un plein succès pour combattre les accidents de la chloroformisation dans les cliniques chirurgicales de Bruci, Stori, Marchetti, à Florence. Peut-être conviendrait-il d'employer la méthode préventivement. Au mélange anesthésique, souvent utilisé, d'oxygène et de chloroforme il faudrait ajouter de 2 à 5 pour 100 de CO^2.

Pour éviter les accidents de la chloroformisation, on a parfois recours, suivant le conseil de Klapp, à la circulation réduite. La méthode très simple de Zur Verth consiste à appliquer une bande d'Esmarch à la racine de chaque cuisse. Diminuant l'étendue des territoires irrigués, on provoquera l'insensibilité avec des doses moindres d'anesthésiques. Si un accident survient, si par exemple une syncope respiratoire se produit, il suffit de lâcher les bandes d'Esmarch pour voir immédiatement la respiration reprendre. On a attribué cet heureux résultat à l'arrivée d'un sang pur qui dilue le sang chargé de vapeurs anesthésiques. N'est-il pas plus rationnel de supposer, avec E. Levi, que le sang provenant d'une région dont la circulation a été arrêtée est chargé d'anhydride carbonique et exerce ainsi une action stimulante sur les centres respiratoires?

On trouve encore dans le premier travail d'Ettero Levi des recherches précises sur les effets produits par les inhalations de CO^2 dans les cas de respiration de Cheyne-Stockes. Quelle que soit la cause de ce trouble, et quel qu'en soit le point de départ, son mécanisme doit être attribué à une diminution de l'excitabilité des centres respiratoires. C'est ainsi qu'agit la morphine dont l'injection determine assez souvent chez les animaux une respiration périodique. Réciproquement, quand un animal a été soumis à une hyperpnée artificielle qui chasse l'anhydride carbonique, on observe le même trouble (Douglas et Haldane).

Les tracés publiés par E. Levi démontrent que les inhalations d'oxygène prolongent la période d'apnée; les inhalations de $CO^2 + O^2$ la font disparaître. L'excitation des centres respiratoires a pour effet de régulariser, pour un certain temps, les mouvements thoraciques.

Les résultats obtenus par les inhalations combinées d'anhydride carbonique et d'oxygène sont tellement intéressants que leur étude s'impose à l'attention des expérimentateurs et des thérapeutes. On pourra y avoir recours toutes les fois qu'on voudra faire faire de la gymnastique respiratoire; l'hormone carbonique diminuera l'effort que le sujet doit accomplir. Mais c'est surtout dans les états graves où l'anhydride carbonique est en quantité insuffisante, qu'il semble rationnel d'y avoir recours. La méthode s'applique aux malades atteints de choc nerveux comme aux sujets victimes du mal des montagnes. Enfin, dans beaucoup de cas où les inhalations d'oxygène donnent de bons résultats, on peut se demander si on n'en obtiendrait pas de meilleurs en utilisant les mélanges $CO^2 + O^2$.

Dans un grand nombre d'affections pulmonaires, la stimulation produite sur les centres respiratoires aurait pour effet de rendre plus active la ventilation du poumon; elle pourrait peut-être servir à combattre les accidents consécutifs à l'inhalation des gaz irritants. H. ROGER.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA IIIe ARMÉE

7 Février 1917.

Etiologie et thérapeutique du « pied de tranchée ». — *MM. V. Raymond et Jacques Parisot* confirment leurs recherches de l'an dernier établissant que l'affection dite « gelure des pieds » et dénommée par eux « pied de tranchée » est en réalité une mycose des pieds.

Ils ont observé chez les indigènes, à côté de formes locales graves, des généralisations à type septicémique avec constatation de germes mycéliens dans le sang. A l'autopsie de deux sujets ayant succombé à cette forme généralisée de la maladie, ils ont trouvé des filaments mycéliens dans les organes, foie, rate, reins, surrénales, poumons. La bile prélevée aseptiquement, injectée chez l'animal, a produit des lésions caractéristiques (phlyctènes, escarres).

A côté des germes déjà décrits par eux l'an dernier, les auteurs ont décelé d autres espèces mycéliennes. Parmi ces germes, les uns et surtout *scopularcopsis* reproduisent les lésions après inoculation à l'animal sans avoir besoin d'aucun adjuvant. D'autres, en particulier *penicillum glaucum*, ne causent la lésion qu'avec le concours d'une station prolongée dans l'eau froide, ce facteur adjuvant étant à lui seul sans action.

L'affection, loin d'être une maladie spécifique due à un seul germe, est en réalité causée par des germes multiples. Ce qui en fait la caractéristique est non l'espèce de l'agent infectant, mais les modalités de l'infection. Les conditions de la guerre de tranchée ont réalisé la célèbre expérience de la poule refroidie de Pasteur en permettant, par suite de la stagnation prolongée dans l'eau froide, aux germes mycéliens du sol de pénétrer dans l'intérieur des tissus et d'ectoparasites ou simples saprophytes, de devenir des endoparasites pathogènes.

La thérapeutique préconisée par les auteurs et qu'ils ont basée sur cette conception pathogénique de la maladie leur a permis, sur plus de 2.200 cas traités cet hiver, d'obtenir, chez les indigènes 95 p. 100 et chez les Français 99,5 pour 100 de guérison totale (sans aucune perte).

— *M. Murer* insiste sur l'importance comme cause favorisante de la constriction par la bande molletière.

— *M. Jarkowsky*, ayant observé des accidents particulièrement rapides (deux heures après l immersion dans la boue de tranchée), croit qu'il faut réserver une part déterminante à la simple irritation de la peau par la boue des tranchées. Il préconise comme moyen prophylactique l'application locale de corps gras non irritants.

— *M. Goinard* (d'Alger) partage le même avis et a observé un assez grand nombre de gelures légères sans phlyctènes, mais avec symptôme douloureux persistant et œdèmes récidivants dont la lenteur d'évolution faisait penser à une névrite et contrastait avec la rapidité des résultats obtenus par MM. Raymond et Parisot.

Les paralysies du type causalgique et leur traitement. — *M. E. Girou* retrace le tableau clinique des causalgies de Weir Mitchell à propos de cas relativement nombreux de cette affection observés par lui. Il insiste sur les caractères très spéciaux de celle-ci, en particulier sur trois d'entre eux : la douleur intolérable, surtout nocturne, et ses paroxysmes provoqués par le contact de la chaleur sèche sur n'importe quel point du corps, par une série d'actions physiologiques ou même simplement l'idée de ces actes, par toute impression extérieure brusque, douleurs et paroxysmes empêchant tout sommeil et entraînant un état de cachexie douloureuse et parfois des impulsions au suicide; l'absence de paralysie vraie; le siège presque constant de cette douleur dans le domaine du médian ou du sciatique poplité interne, sans que la zone douloureuse soit exactement superposable à ces territoires nerveux.

L'anatomie pathologique ne peut fournir aucune indication sur la pathogénie des causalgies ; les lésions sont très variables, adhérences, gangues scléreuses, inclusion d'esquilles osseuses, mais celle que M. Girou a observée le plus souvent est une névrite diffuse ; les premières semaines, le nerf est gros, mou, violacé, œdémateux, plus tard il diminue de volume, devient jaune, nacré, dur, fasciculé.

Aucun analgésique n'a d'action sur la causalgie : seul le contact de l'eau froide peut calmer *en partie* la douleur. Il y aurait donc un intérêt capital à trouver un traitement chirurgical de cette affection. Or, de l'analyse des observations publiées, il résulte que beaucoup de cas publiés comme causalgies guéries étaient non des causalgies, mais des syndromes de Volkmann ou des paralysies douloureuses. D'autres cas, de causalgie vraie ceux-là, ont été traités par des moyens qui ne semblent pas sans danger pour la fonction motrice du nerf. E. Girou emploie une thérapeutique chirurgicale simple qui calme les douleurs sans paraître léser les nerfs. Il attend de pouvoir faire la preuve de l'innocuité absolue de sa méthode pour la présenter.

— *M. Lardennois* insiste sur la confusion fréquente entre les paralysies avec névrites d'une part et la véritable causalgie d'autre part. Ce qui paraît caractériser cette dernière affection, c'est la présence de phénomènes sensitifs très accusés avec très peu de phénomènes moteurs. La névrite est immédiatement améliorée par les injections d'alcool; la causalgie vraie pour laquelle bien des traitements ont été essayés est extrêmement rebelle.

Un cas de méningite cérébro-spinale fruste. — *M. Rendu (Henri)* présente l'observation d'un soldat qui, quelques jours après son entrée au corps, fut amené à l'hôpital pour les faits suivants :

Ce malade venait d'être vacciné contre la fièvre typhoïde, suivant la méthode classique (vaccin polyvalent de Vincent) : les trois premières injections sans réaction; la quatrième piqûre au contraire avait déterminé dans les heures qui suivirent l'injection une grosse élévation thermique, 40° avec pouls rapide à 120. En même temps apparaissait une sensation de fatigue générale, un peu de céphalée et deux vomissements.

Le malade ayant encore une forte fièvre le lendemain est amené à l hôpital; aucun signe de méningite; la céphalée a disparu, il n'y a ni raideur de la nuque ni signe de Kernig. Le malade se sent beaucoup mieux et, les jours suivants, l'amélioration s'accentuant, la fièvre étant nulle, on reprend l'alimentation normale.

Quatre jours après cet incident on constate autour des lèvres et des narines une forte éruption d'herpès. Mais le malade ne se plaint de rien et l'examen clinique ne révèle aucun signe spécial qu'un ralentissement considérable du pouls à 40, pouls lent mais régulier. Soupçonnant alors une méningite cérébro-spinale fruste, l'auteur pratique une ponction lombaire. Le liquide est légèrement hypertendu clair, mais contient en suspension une foule de particules extrêmement fines que l'examen microscopique révèle être du méningocoque pur. Aucune réaction cellulaire dans le liquide.

La ponction lombaire avait eu pour résultat de faire immédiatement remonter le taux du pouls à la normale 72; cependant on jugea prudent, après l'examen microscopique, de pratiquer une injection intrarachidienne de 20 cm³ de sérum antiméningococcique. Cette thérapeutique détermina une élévation toute passagère de la température à 39°2. Le lendemain le malade était à nouveau apyrétique.

Il sortait guéri de l'hôpital 10 jours après, en excellente santé, avec un pouls régulier oscillant entre 68 et 72, c'est-à-dire normal.

L'auteur insiste sur l'importance clinique des deux symptômes herpès et ralentissement du pouls qui, en l'absence de tout autre signe de méningite cérébro-spinale, lui ont permis de faire le diagnostic de la maladie, diagnostic qui se trouve pleinement confirmé par la ponction lombaire.

A signaler également l'influence possible de la vaccination antityphoïdique sur l'éclosion de cette maladie; l'organisme ayant pu momentanément être mis en état de moindre résistance par cette vaccination.

Œdème curieux de la paupière supérieure dû à un abcès fétide. — *M. Léon Bérard* présente l'observation d un volumineux œdème de la paupière supérieure ayant pu faire croire à une œdème malin et qui était dû à un abcès fétide probablement provoqué.

21 Février 1917.

Le traitement des fractures compliquées de la cuisse dans les formations chirurgicales de l'avant et en période de grande activité. — *M. G. Lardennois* établit les conditions du traitement des fractures de cuisse dans les formations de l'avant en période de grande activité.

Il peut y avoir impossibilité de transporter directement, par voiture, les blessés atteints de fracture de cuisse dans une formation spécialisée. D'autre part, dans les ambulances chirurgicales de l'avant ou les H. O. E. de première ligne, le matériel et le temps peuvent manquer pour utiliser des méthodes un peu compliquées.

Le chirurgien dans ces formations doit :

1° Désinfecter la plaie;

2° Réduire la fracture;

3° Assurer la contention des fragments.

Son rôle est de rendre le blessé évacuable, *par train sanitaire*, vers le *centre de fractures* de la zone des étapes.

Le pronostic dépend de cette première intervention.

La désinfection comprend :

1° L'excision des parties meurtries;

2° L'ablation du projectile;

3° L'esquillectomie;

4° L'établissement du drainage. G. Lardennois insiste sur la nécessité d'un drainage très large. Un ou deux drains passés à frottement ne servent à rien; ils sont vite obturés. Il faut pratiquer *une tranchée d'observation* pour permettre le libre écoulement des sérosités de la plaie et pour surveiller le foyers osseux.

Quelles que soient les plaies faites par le ou les projectiles, G. Lardennois a toujours recours *au drainage postérieur*, donc déclive dans le décubitus dorsal. Pour les fractures du tiers moyen et du tiers inférieur, il utilise l'espace compris entre le biceps crural en dehors, le demi-membraneux et le demi-tendineux en dedans. Pour les fractures sous-trochantériennes, il incise verticalement, en dehors de la longue portion du biceps, sous le grand fessier qu'il faut désinsérer quelquefois sur 1 ou 2 cm. pour se donner du jour. Le large accès à l'os sera maintenu avec soin pendant huit jours au moins, soit avec de très gros drains placés aux angles de la plaie, soit avec de petits écarteurs souples, soit par des manœuvres prudentes au cours des pansements. Ceux-ci dans les premiers jours seront fréquents, sinon subcontinus (méthode Carrel).

La plaie désinfectée il faut réduire de suite et à aucun prix ne laisser le membre fracturé dans une gouttière. Si les plaies sont trop vastes pour permettre l'application d'un plâtre, un appareil Thomas très simple, dont il est facile d'avoir partout une large provision, peut aisément assurer une bonne réduction, maintenue par *l'extension*, la mise en flexion et l'abduction. Cet appareil permet de mobiliser le blessé sans douleur et sans danger.

Toutes les fois qu'il est possible, G. Lardennois applique un appareil plâtré. Ce plâtre donne au membre blessé l'attitude utile : flexion abduction et rotation externe d'autant plus marquées que la fracture siège plus haut.

La cuisse est fléchie sur le bassin et la jambe sur la cuisse. De la sorte, il y a maintien de la position donnée sans que le membre puisse glisser dans le plâtre sous l'effort de la contraction musculaire. Tout chevauchement ultérieur est impossible. Les points d'appui du plâtre sont d'une part l'aile iliaque, d'autre part le mollet. Ces régions doivent être bien matelassées de coton. Toute la face postérieure de la cuisse est libre de plâtre (drainage postérieur). Des fenêtres permettent de surveiller les plaies. Du fait de la position, le blessé peut se tenir demi-assis dans son lit ou être placé dans un fauteuil. Il peut être mobilisé aisément, être transporté dans une salle de pansements, dans une salle de radiographie. *Il peut être évacué* si la radiographie montre la réduction bonne et si les symptômes locaux et généraux le permettent.

En général au bout de huit à dix jours il pourra être transporté *par train sanitaire* au *centre de fractures* de l'armée. Là on pourra, suivant les cas, soit laisser l'appareil plâtré, soit appliquer l'appareil d'Alquier, soit un appareil de suspension, soit, mieux encore, placer un appareil de Delbet.

— **M. Decherf.** Les résultats éloignés du traitement des fractures compliquées n'ont pas toujours été très brillants. A l'intérieur on observe un assez grand nombre de crosses fémorales avec des raccourcissements variant de 6 à 18 centimètres. Cette déformation en crosse est due à l'action du muscle psoas et des muscles fessiers qui attirent l'extrémité inférieure du fragment supérieur en haut et en dehors. Cette déformation se rencontre le plus souvent dans les fractures de l'étage supérieur et moyen du fémur.

Au contraire, dans les fractures de l'étage inférieur, fractures sus-condyliennes, la déviation du fragment inférieur est conditionnée par l'action des jumeaux. Ces muscles attirent l'extrémité supérieure du fragment inférieur qui bascule en arrière, tandis que l'extrémité inférieure du fragment supérieur pointe en avant sous les téguments.

La suspension dans le traitement des fractures compliquées de la cuisse est vulgarisée aujourd'hui dans le but d'éviter toutes ces consolidations vicieuses. Grâce à ce procédé combiné avec l'extension continue et l'abduction, on peut obtenir le maximum de réduction et de rectitude de la cuisse avec le minimum de raccourcissement. D'autre part, la facilité des pansements est telle qu'on arrive à supprimer toute douleur aux blessés.

Description de l'appareil.

1° Appareil de suspension :

Une gouttière garnie de hamacs, supportant le membre inférieur et soutenue au-dessus du plan du lit par un système de cordes se réfléchissant sur des poulies.

2° Appareil de traction :

Une bande de toile terminée à son extrémité inférieure par deux lacs et collée autour de la jambe; ces deux lacs s'attachent autour d'une planchette au centre de laquelle on fixe une corde de traction à l'extrémité de laquelle on fixe un poids.

3° L'abduction du membre inférieur est d'autant plus accusée que la tendance à la crosse est plus forte, c'est-à-dire que le siège de la fracture est plus élevé.

Avantages de la suspension :

1° Facilité des pansements : La cuisse étant maintenue au-dessus du plan du lit, il suffit d'enlever un hamac pour avoir la plaie sous les yeux, sans avoir à bouger, en quoi que ce soit, la jambe du blessé. Il en résulte que les pansements ne provoquent pas la moindre douleur au blessé.

2° Facilité de tous les mouvements du malade, même pour les soins hygiéniques : le blessé se soulève très facilement et sans la moindre douleur.

3° Surveillance facile du membre blessé; à chaque pansement la cuisse est à nu et on peut suivre l'évolution de la fracture. Si l'un des fragments se déplace on peut agir immédiatement sur lui et corriger la déviation. Jamais une fusée purulente ni une lymphangite ne passeront inaperçues.

4° Jamais d'escarres ni du talon, ni des malléoles.

5° Massage très précoce, dès les premiers jours, du genou et des masses musculaires de la cuisse.

6° La consolidation semble plus rapide. Grâce à une activité circulatoire plus grande, l'œdème du membre inférieur disparait rapidement, en deux ou trois jours.

7° Action très favorable sur l'état général, les blessés n'éprouvent aucune souffrance, sont gais, mangent de bon appétit et dorment bien.

— **M Ferraton**, médecin-inspecteur, exprime le vœu qu'on découvre un appareil efficace, peu encombrant, facile à appliquer sur les vêtements du blessé et permettant de transporter les fractures de cuisse du poste de secours à l'ambulance ou à l'hôpital avec le minimum de souffrances.

— **M. Lardennois** rappelle que M. le médecin-inspecteur général Lemoine va faire essayer incessamment quelques appareils répondant à ces desiderata, et plus ou moins dérivés de l'appareil de Thomas, utilisé par les Anglais.

— **M. Emile Girou** insiste sur les avantages de cet appareil. Avant de le connaître, il en avait fait réaliser un semblable par un simple ouvrier du village où était cantonnée son ambulance. Cet appareil était une sorte d appareil de Thomas, à tubes creux, très léger, d'un prix de revient très modéré, immobilisant bien la fracture. L'extension était assurée par une chaussure de cuir, confectionnée par le cordonnier de l'ambulance, constituée par une tige pouvant se lacer et une semelle de bois, percée d'un orifice.

A propos du traitement immédiat des fractures comminutives du fémur. — **M H Barnsby** envisage successivement les deux cas suivants :

La formation chirurgicale de l'avant est au calme, le blessé pourra être conservé. Dans ce cas particulier il a eu recours pour les fractures du tiers moyen à l'appareil à extension continue avec ressorts de Delbet. Il insiste sur la supériorité de l'extension lente et continue afin d'éviter douleurs et escarres, et la nécessité de ne pas mobiliser les grosses fractures ouvertes avant le 12e ou le 15e jour.

Pour les fractures hautes ou basses il a employé l'extension continue avec l'étrier de Finochietto et surélévation des pieds du lit de 35 centimètres Il conseille de surveiller le cal sous contrôle radiographique et dès qu'il y a ébauche de consolidation de plâtrer et de suspendre l'extension qui trop longtemps prolongée peut provoquer des désordres graves du côté de l'articulation du genou. Faute de main-d'œuvre, il n'a pu user ni de l'appareil d'Alquier, ni des appareils à extension avec suspension qui soulagent si complètement les malades. Ces appareils très séduisants, demandent une grande surveillance au point de vue de l'extension, si on veut avoir un axe parfait sans chevauchement.

Bref, l'auteur reste jusqu à ce jour partisan de l'extension lente et continue, mais surveillée et non inconsidérément prolongée.

Dans le deuxième cas, période d'offensive, la conduite conseillée est la suivante : toilette classique du foyer, réduction maintenue sous anesthésie, application d'un grand plâtre fenêtré remontant jusqu'à la base du thorax et prenant tout le membre en extension et en abduction légère. Ce plâtre portera l'étiquette : plâtre provisoire de transport à enlever à l'arrivée.

Le blessé sera alors dirigé dans un service spécialisé, loin de la ligne de feu, et le chirurgien aura ainsi le libre choix de la méthode thérapeutique.

— **M. Decherf.** De tous les appareils pour fractures compliquées de la cuisse, le plus simple et le plus pratique, surtout pour le transport des blessés, me parait être celui d'Alquier-Foisy perfectionné. Grâce à cet appareil les blessés peuvent voyager en chemin de fer ou en automobile, sans la moindre douleur; mais cet appareil ne peut être appliqué que dans une ambulance.

RÉUNION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE

8 Mars 1917.

Forme nerveuse de la spirochétose ictéro-hémorragique. — **MM. Sacquépée et Boidin** rapportent une observation de spirochétose ictéro-hémorragique qui s'est manifestée tout d'abord par une réaction méningée violente et fébrile ayant fait diriger le malade dans le pavillon d'isolement des méningites. Les signes d'hépato-néphrite ne se sont montrés que secondairement et assez atténués : subictère, épistaxis peu abondantes, légère albuminurie; il y eut cependant d'emblée une forte azotémie (3 gr. 33) qui diminua progressivement. Une rechute se produisit, annoncée par une vive injection des conjonctives. Le malade guérit, mais resta longtemps fatigué, anémié avec une fragilité rénale qui se traduisait par la réapparition de traces d'albumine à la suite de fatigues ou d'excès alimentaires Pendant toute la période fébrile, mais surtout pendant la rechute, le malade présenta des crises douloureuses très violentes : céphalée, douleur au niveau de la nuque, douleurs en ceinture avec douleurs abdominales profondes au niveau de la région ombilicale, douleurs au niveau des genoux avec sensation de broiement, d'étau, irradiations dans les mollets, parfois fugaces, en éclair.

Les accidents nerveux ont dominé le tableau clinique et lui ont donné son cachet spécial. Plus récemment, dans un cas de spirochétose identifié par M. Dujarric de la Rivière, la maladie a débuté par un accès de confusion mentale délirante qui avait fait diriger tout d'abord ce malade dans le service de psychiatrie de M. Mallet. C'est là une autre modalité de ces formes nerveuses de la maladie.

Dans notre première observation, le liquide céphalo-rachidien inoculé dès le début, pendant la phase de la réaction méningée, ne s'est pas montré virulent (Dujarric de la Rivière). Il n'existait, du reste, qu'une réaction lymphocytaire assez discrète.

Au contraire, l'inoculation de sang et d'urine au cobaye a déterminé une infection du type spirochétaire.

Spirochétose ictéro-hémorragique. — **MM. Sacquepée et Guy-Laroche** communiquent l'observation d'un malade atteint de spirochétose qui s'est traduit par un ictère infectieux à rechutes avec splénomégalie tardive. La maladie a débuté par un état nauséeux, avec fièvre, herpès labial, céphalée et myalgies, puis ictère.

A l'entrée à l'hôpital, le 26 Novembre 1916, l'ictère était très intense et s'accompagnait d'une décoloration des matières fécales avec présence de pigments biliaires dans les urines. L'azotémie était légère (0 gr. 63 d'urée par litre). Ce qui frappait, lors de l'examen, était un état d'asthénie générale très marquée, avec myalgies et ostéalgies, particulièrement dans les membres inférieurs. La palpation des condyles tibiaux et fémoraux était extrêmement douloureuse, et arrachait des cris au malade; de plus, il existait de véritables crises douloureuses spontanées, caractérisées par des sensations de constriction des genoux « serrés, disait le malade, comme dans un étau ».

L'ictère évolua régulièrement vers la convalescence, malgré une petite rechute en Décembre. Mais la guérison n'était pas complète, et durant le mois de Janvier se développa une *splénomégalie douloureuse* avec rate très grosse et perceptible à la palpation abdominale. Cette splénomégalie persista une quinzaine de jours en cet état, puis régressa lentement. En même temps, apparurent le long des chaînes cer-

vicales de petits ganglions mobiles, qui régressèrent en même temps que la splénomégalie. A aucun moment n'est apparu de syndrome méningé.

Les inoculations du sang et des urines, faites le onzième jour de la maladie, furent négatives; l'inoculation des urines, le vingt-troisième jour, au moment de la rechute, fut positive : le cobaye mourut d'ictère, et des spirochètes furent trouvés en abondance dans le foie. La recherche des spirochètes sur lames par frottis du sang périphérique, des urines, du sang splénique, du suc ganglionnaire, fut négative. L'inoculation du suc splénique, le 5 Février, est restée jusqu'ici négative.

Les auteurs insistent sur les douleurs des membres qu'a présentées ce malade, douleurs qui sont assez analogues à celles que l'on a décrites dans la fièvre des tranchées, et aussi sur la splénomégalie tardive avec microadénites cervicales, qui semblent indiquer dans leur cas une action irritative de l'agent pathogène sur les tissus hématopoïétiques. Cette adénopathie périphérique est à rapprocher des adénites avec hémorragie signalées par MM. Martin et Pettit chez les cobayes morts de spirochétose.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA VIe ARMÉE

Séance du 16 Février 1917.

Manifestations tertiaires graves de syphilis nasale pharyngée et laryngée. — *M. Sauvé* communique quatre observations de syphilis tertiaire nasale pharyngée et laryngée, remarquables par l'étendue des lésions.

Dans un cas, le malade, pour se faire comprendre et s'alimenter, était obligé de combler une cavité comprise entre la voûte palatine et les os propres du nez avec un énorme tampon d'ouate qu'il ebangeait plusieurs fois par jour.

L'évolution indolore, la négligenee, l'ignoranee ou la peur des malades expliquent que de telles lésions se soient développées à l'insu des médecins.

Ceux-ci doivent porter une attention particulière sur les soldats qui présentent de la raucité de la voix, sur les ozéneux et s'efforcer de dépister ces lésions tertiaires silencieuses avant que le dommage ne soit irréparable.

Deux cas de projectile inclus dans le cœur et bien toléré. — *MM. Escande et Broc* communiquent deux observations de projectile inclus dans les parois du cœur et bien toléré.

La partie originale de leur communication réside dans la localisation à la radioscopie.

Un premier examen, sous des incidences multiples, en maintenant le projectile sur le trajet du rayon normal de l'ampoule, montre que l'ombre du projectile ne se profile dans aucune position en dehors de la silhouette cardiaque.

La localisation dans la paroi a été établie en relevant, sur des schémas pris à l'écran dans trois positions (antérieure-latérale-oblique antérieure gauche), les distances de l'ombre du projectile aux bords de l'ombre cardiaque, comptées sur une ligne horizontale, et en les reportant sur le décalque d'une coupe horizontale d'un quart de cadavre pratiquée au même niveau.

Dans un premier cas, une balle de fusil est encastrée dans la partie inférieure de la cloison interventriculaire.

Dans le deuxième cas, un petit éclat d'obus de 1 cm. de long sur 1/2 cm. de large est inclus dans la région de la pointe. Dans ces deux cas les projectiles sont parfaitement tolérés, sans troubles fonctionnels appréciables et sans modification des tracés cardiaques, l'un, vingt-huit mois, l'autre, dix-huit mois après la blessure.

Les auteurs pensent que l'abstention opératoire est indiquée.

Perforation intestinale guérie par laparotomie et suture chez un malade mort, deux mois après, de tuberculose généralisée. — *M. Wilmoth* présente l'observation d'un malade entré à l'ambulance le 29 Septembre 1916, avec une congestion pulmonaire droite, suivie (16 Octobre) d'un épanchement pleural séro-hématique et d'une phlébite gauche (27 Octobre); pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 28 Novembre, signes de péritonite aiguë qui décident de l'intervention. La laparotomie médiane sous-ombilicale donne issue à 150-200 cm³ de liquide séro-hématique et permet de découvrir une perforation sur le bord libre de l'iléon à 10 cm³ du cæcum. Suture. Drainage. Suites opératoires normales.

Le 4 Décembre, apparition d'un foyer de congestion pulmonaire gauche : présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Une hémoculture pratiquée le 10 Janvier est négative.

Le malade va se cachectisant et meurt le 28 Janvier, après avoir présenté une phlébite de la jambe droite.

L'autopsie montre le péritoine constellé de granulations miliaires, de nombreux ganglions mésentériques caséifiés. Aucune trace de perforation n'existe au niveau de l'iléon.

L'origine de cette perforation unique semble devoir être rapportée à une thrombose d'une petite artère mésentérique vraisemblablement d'origine septicémique.

— *M. Nobécourt* pense qu'il s'est agi d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde compliquée de perforation intestinale, au cours d'une tuberculose en évolution, terminée par une granulie.

La phlébite est à l'appui de cette opinion. Ces infectious revêtent souvent des allures insidieuses sans donner lieu aux symptômes classiques.

L'hémoculture, trop tardive, n'a pu donner d'indication.

16 Mars 1917.

Angines diphtériques chez les soldats du front — *MM. Nobecourt et Peyre.* Du 15 Novembre 1915 au 15 Février 1916, sur 362 angines, 94 ont été diphtériques : 12 à bacilles courts, 20 à bacilles moyens, 62 à bacilles longs.

Les angines à bacilles courts n'ont légitimé la sérothérapie (30 cm³ de sérum) que dans un cas. Elles ont guéri rapidement sans complication.

Dans la moitié des cas d'angines à bacilles moyens, on a injecté 20 à 80 cm³ de sérum ; parmi ces cas, trois fois des ensemencements ultérieurs ont décelé des bacilles longs. Un seul malade a été atteint d'une paralysie du voile du palais.

Parmi les malades atteints d'angines à bacilles longs. 9 n'ont pas reçu de sérum, 43 ont reçu 20 à 100 cm³ de sérum et 10 de 120 à 240 cm³. Chez deux malades de la 2e catégorie sont apparues une paralysie du voile du palais et une néphrite subaiguë œdémateuse.

Chez les malades de la 3e catégorie on a constaté dans un cas une paralysie précoce du voile du palais et des troubles bulbaires avec ralentissement progressif du pouls qui ont amené la mort; dans 5 cas, des paralysies plus ou moins complexes du voile du palais, de l'accommodation, des membres inférieurs et même des cordes vocales; dans un cas où la diphtérie a compliqué une fièvre paratyphoïde A, une pleurésie purulente à streptocoques mortelle alors que la diphtérie était guérie.

Des accidents sériques bénins, urticaires, polyarthralgies sont apparus 8 fois sur 34 cas où les malades ont été observés plus de quinze jours.

Les angines à bacilles longs ont seules réalisé des foyers épidémiques qui sont restés limités.

Les entrées à l'ambulance ont été surtout nombreuses de Juin à Octobre.

Les bacilles courts ont disparu de la gorge au bout de sept à vingt-quatre jours ; les bacilles moyens du troisième au vingtième jour, les bacilles longs du sixième au vingt-cinquième jour.

Septicémies chirurgicales. Valeur pronostique de l'hémoculture. — *M. Loygue.* L'auteur rapporte, en son nom et au nom de *M. Abrami*, les résultats d'une série d'hémocultures pratiquées en 1916 dans les formations chirurgicales de V.....

Sur 67 blessés fébricitants, présentant des blessures des membres très infectées :

46 ont fourni des hémocultures négatives ;

21 ont fourni des hémocultures positives avec isolement :

De streptocoque, 16 fois (3 fois anaérobie strict) (13 fois anaérobie facultatif);

De colibacille, 1 fois ;

De B. perfringens, 3 fois ;

D'un pseudo-diphtérique anaérobie strict, 1 fois.

La proportion des décès a été respectivement de 6 pour 46 hémonégatives ;

De 16 pour 21 hémopositives.

Les décès sont survenus 8 fois du sixième au dixième jour après l'hémoculture ; 4 fois du dixième au vingtième jour ; 3 fois du vingtième au trentième jour; une fois le trente-troisième jour.

Ces recherches, qui méritent d'être poursuivies, montrent :

1° La fréquence particulière du streptocoque comme agent des septicémies d ordre chirurgical;

2° La gravité de ces septicémies : 5 guérisons sur 21 cas (3 cas avec streptocoque, 1 cas avec perfringens, 1 cas avec pseudo-diphtérique anaérobie);

3° La valeur pronostique des résultats de l'hémoculture découle du fait qu'elle a permis de déceler la septicémie avant l'aggravation de l'état général et l'apparition de la fièvre hectique.

Relation d'une épidémie d'infections paratyphiques. — *M. J. Magrou.* L'épidémie a sévi dans la place de B..., d'Août à Décembre 1915, 143 cas sont étudiés; 81 ont eu une hémoculture positive: b. paratyphiques A, 54 cas ; b. paratyphique B, 14 cas; b. typhique, 13 cas.

L'épidémie a évolué en deux poussées distinctes : l'une en Août-Septembre, avec prédominance du paratyphique A ; l'autre en Novembre, avec prédominance du paratyphique B. A de rares exceptions près portant toutes sur des cas à b. typhique, elle est restée strictement localisée à une des casernes de la ville.

Au point de vue clinique, il s'agit dans presque tous les cas de formes à évolution très rapide, à symptomatologie fruste, à pronostic bénin.

Un seul cas mortel, dû à des hémorragies intestinales répétées, avec paratyphique B. Une infection à b. paratyphique A s'est compliquée d'une pleurésie purulente, due au même germe.

D'après la statistique personnelle de l'auteur, les infections à bacilles typhiques, fréquentes au cours du premier hiver de la guerre, deviennent très rares à partir du printemps de 1915, en même temps que la pratique de la vaccination antityphique se généralise. Les paratyphoïdes, restées fréquentes dans le dernier mois de 1915, tendent à leur tour à disparaître complètement depuis que le vaccin mixte " T A B " (antityphique et antiparatyphique) est substitué au vaccin antityphique.

Une discussion s'engage sur la valeur du séro-diagnostic mise en doute par l'auteur, depuis l'ère des vaccinations.

MM. Nobécourt, Loygue, Ramond arrivent aux mêmes conclusions : à condition de rechercher toujours le taux limite d'agglutination et de suivre la courbe des agglutinines au cours de l'infection, la séro-agglutination fournit en règle générale des indications précises. Si ses résultats sont d'une lecture moins directe et demandent à être interprétés, elle n'en conserve pas moins, en l'absence d'une hémoculture positive, une valeur diagnostique réelle, utilisable pour le clinicien.

Perforations multiples de l'intestin grêle. Laparotomie. Guérison. — *MM. Mourette et Wilmoth.* L'artilleur T..., blessé à 13 heures par éclats de grenade, est amené de 10 km. et présente à 16 h. 30 des signes très nets de péritonite et d'hémorragie interne consécutifs à une plaie pénétrante de l'abdomen. Laparotomie latérale, ligature de l'épigastrique qui saigne, suture de 5 perforations du jéjunum, extraction du projectile. Guérison.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Mars 1917.

Le traitement des fractures du maxillaire inférieur au Centre de Bordeaux. — *M. Herpin.* Toute fracture exige comme traitement la réduction et l'immobilisation. Les détails d'application de ces modes de traitement varient seuls avec l'os fracturé. Pour le maxillaire inférieur, ils diffèrent suivant qu'il s'agit d'une fracture de la branche montante ou de la branche horizontale.

Pour les fractures de la branche horizontale, la réduction s'effectue par le ficelage bouche fermée. Dans certains cas favorables, ce ficelage maintient une immobilité suffisante et peut être laissé jusqu'à la consolidation.

Plus habituellement, dès que la réduction est effectuée, l'auteur place un appareil à pont ou bridge qui peut être fixe ou amovible.

Pour les lésions de l'angle et de la branche montante, il emploie les appareils à volet qui peuvent être fixes si la réduction a été correctement effectuée d'emblée, ou qui peuvent subir une extension progressive, si cette réduction précoce n'a pu être opérée.

Cette méthode de traitement est aussi simple que possible, elle donne un pourcentage élevé de guéri-

sons (515-545) et une rapidité assez grande de guérison, car la moyenne du temps d'hospitalisation n'a été que de trente et un jours.

En somme, en appliquant aux fractures du maxillaire inférieur les principes généraux du traitement des fractures et en utilisant dans ce but des appareils prothétiques, l'auteur a pu assurer dans presque tous les cas une réparation normale de ces fractures sans interventions chirurgicales sanglantes et sans greffes.

De l'interposition, pour la palpation, d'un morceau de gutta-percha en feuille entre les doigts et l'ulcération virulente. — *M. A. Courtade*. Pour apprécier par la palpation la consistance d'une ulcération virulente, comme un chancre, il est préférable d'employer un petit carré de gutta-percha laminée dont on recouvre la plaie, qu'une compresse, parce que, très souple, cette feuille ne gêne pas l'exploration et qu'elle est complètement imperméable aux liquides. Son peu de valeur permet de la jeter après usage.

Liquide pour immersion homogène remplaçant l'huile. — *M. A. Courtade*. Tous ceux qui emploient fréquemment des objectifs à immersion connaissent les inconvénients de l'huile de cèdre ou de ricin destinée à cet usage. Elle tache, poisse et même se solidifie si on ne nettoie pas soigneusement le microscope avec des dissolvants de l'huile après chaque séance.

L'auteur a cherché un liquide pouvant se dissoudre dans l'eau et jouissant des mêmes propriétés optiques que les huiles. Ne pouvant déterminer l'indice de réfraction des liquides, il a procédé par l'expérimentation.

Après de nombreux essais dont plusieurs ont donné de bons résultats, il a adopté la formule suivante qui est la plus simple :

Glycérine pure à 30° neutre, 2 parties en volume.
Eau distillée, 1 partie en volume.

Avec ce mélange, l'éclairement de la préparation est aussi bon qu'avec l'huile. Quelques gouttes d'eau sur un linge suffisent pour nettoyer le microscope et les lames, lamelles, si on veut les faire resservir.

Etude à l'ultra-microscope des effets de la solution de néo-salvarsan à 1/100 sur les microbes de la bouche. — *M. A. Courtade*. Une parcelle de tartre dentaire déposée dans une goutte de solution à 1/100 de néo-salvarsan permet de constater une diminution appréciable dans le nombre des microbes mobiles et dans la vivacité de leurs mouvements; après quatre heures d'action, la mobilité est loin d'être supprimées.

Après trois, quatre jours de macération dans cette solution, les microbes sont inertes, morts en apparence, mais on peut leur rendre leur activité primitive en faisant passer sous la lamelle une goutte d'eau ammoniacale.

Cette reviviscence par les ammoniacaux, que nous avons déjà signalée, prouve que les microbes ne sont pas tués, mais seulement inhibés, paralysés et que leur activité peut reparaître sous une influence favorable.

L'analogie de forme des spirochètes de la bouche et de celui de la syphilis permet de supposer que ces résultats peuvent aussi s'appliquer à celui-ci, d'autant plus que la dose moyenne d'arsénobenzol injectée dans les veines fait que la dilution dans le sang est 100 fois moins forte que celle qui a été expérimentée *in vitro*.

Du rôle direct du médecin dans la lutte antituberculeuse actuelle. — *M. R. Molinery* (de Barèges) indique sommairement, mais avec des faits à l'appui, comment fonctionnent, en certaines provinces, les comités départementaux d'assistance aux militaires « blessés de tuberculose ».

Un médecin délégué, ayant sous sa juridiction plusieurs cantons, doit voir chaque quinze jours les malades sortis améliorés des stations sanitaires. En aucun cas, ce médecin délégué (chargé de distribuer bons de pain, bons de viande, de linge, etc.) ne peut se substituer au médecin habituel du blessé dans la direction du traitement.

Mais pourquoi un médecin délégué ? pourquoi le médecin choisi par le malade ne serait-il pas le médecin délégué ? Toutes ces fonctions sont gratuites et doivent être éloignées de toute idée de fonctionnarisme. Pourquoi obliger le médecin traitant à faire contresigner ses ordonnances par le médecin délégué (car ce n'est qu'à cette condition que le blessé de tuberculose peut avoir droit aux médicaments). En province, ce mode de procéder peut engendrer certaines difficultés dans les rapports confraternels et certains malades refuseront nettement de se présenter au médecin délégué. En tout état de cause, nous demandons que les comités départementaux entrent en relations avec les syndicats médicaux.

M. Molinery montre comment le médecin habituel de ce malade sera amené à faire plus que jamais de la prophylaxie sociale. « Nous sommes frappés, dit-il, du nombre de mariages qui, dans nos provinces agricoles, sont contractés par des jeunes gens pleurétiques, tuberculeux blanchis, que des soins minutieux, une hygiène sexuelle rigoureuse, entretiennent dans un état convenable de santé, *mais non guéris et inaptes encore au mariage*. (L'absence de main-d'œuvre agricole, l'allocation ou la prime temporaire que touche le malade, le fait qu'il est délivré de toute obligation militaire, le font rechercher comme gendre.)

Il faut sans doute éviter de changer ce tuberculeux en lépreux, mais il faut que le médecin use de toute son autorité pour *amener ce bacillaire au même stage que le syphilitique*. Il faut que les familles soient averties que la tuberculose est curable dans certaines conditions et que, dans certaines conditions, le tuberculeux pourra se marier.

La matière est délicate, mais formidable dans ses conséquences, puisque, aux 100.000 tuberculeux du temps de paix, vont s'ajouter les 100.000 tuberculeux du temps de guerre.

Après un échange de vues, la Société de Médecine de Paris émet, à l'unanimité de ses membres présents, le vœu suivant : « Il est souhaitable que les Comités départementaux entrent en relations avec les syndicats médicaux et que les médecins, usant plus que jamais de leur autorité, fassent l'éducation du soldat blessé de tuberculose, en vue de la protection de la race ».

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Mars 1917.

Influence des injections intraveineuses de collargol sur la réaction de Wassermann. — *M. C. Picard* montre dans sa note que les injections intraveineuses d'argent colloïdal influencent la réaction de Wassermann dans certains cas, soit par réactivation, soit par inhibition. Elles peuvent même la faire apparaître chez les sujets normaux.

Il est donc nécessaire, pour éviter des erreurs possibles causées par le traitement médical, de ne pratiquer la réaction de Wassermann que sur des sujets n'ayant été soumis à aucun traitement médicamenteux récent.

Coloration des granulations polaires du bacille diphtérique. — *MM. L. Tribondeau et J. Dubreuil* proposent, pour réaliser cette coloration, l'emploi du procédé suivant qui a, entre autres avantages, celui d'être d'une exécution rapide.

Emulsionner sur lame porte-objets une parcelle de colonie de bacilles diphtériques dans une gouttelette d'eau distillée; étaler; laisser sécher; fixer à l'alcool absolu. — Colorer pendant environ cinq minutes au cristal violet phéniqué. — Laver à l'eau ordinaire. — Faire agir une solution de vésuvine à 1 pour 500 jusqu'à ce que la coloration du frottis passe du violet au brun (une à deux minutes, suivant son épaisseur). — Laver à l'eau ordinaire; sécher.

Examiner à l'immersion. Les granulations polaires, d'un beau violet noir, tranchent vigoureusement sur le corps jaunâtre des bacilles.

Culture du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. — *M. L. Tribondeau* recommande spécialement, comme procédé de choix, la culture du liquide total, et, comme procédé complémentaire, la culture du culot de centrifugation du liquide provenant de la ponction.

La résistance globulaire à la saponine au cours de la spirochétose ictérigène. — *MM. Marcel Garnier et J. Reilly* ont étudié, suivant la technique préconisée par May dans sa thèse, la résistance globulaire à la saponine au cours de la spirochétose ictérigène. Dans les formes fébriles, au début de l'ictère et en particulier quand la jaunisse est intense, la résistance globulaire à la saponine est nettement diminuée, tandis que la résistance aux solutions salées hypotoniques est augmentée. Dès que l'ictère diminue et souvent avant la rechute, la résistance à la saponine devient normale. Elle le reste à partir de ce moment dans tous les cas, mais chez les malades qui deviennent anémiques la résistance aux solutions salées hypotoniques, au lieu de rester normale, continue à diminuer. Cette dissociation des deux phénomènes a déjà été signalée par May dans les ictères hémolytiques, et on peut se demander si cette fragilité globulaire dans la spirochétose à la période d'anémie secondaire, n'intervient pas dans une certaine mesure pour expliquer la persistance du subictère observée chez ces malades. Dans la spirochétose à forme d'ictère catarrhal, la résistance à la saponine est soit diminuée, soit normale.

Ces différentes modalités de la résistance globulaire sont sans doute sous la dépendance de multiples facteurs qui se combinent différemment suivant les cas : toxines du parasite causal, lésions des cellules hépatiques et surrénales, passage des éléments de la bile dans la circulation.

ANALYSES

MALADIES INFECTIEUSES

J. Gaté et M. Déchosal. ***Méningite cérébro-spinale à pseudo-méningocoque*** (*Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, n° 6, 1915, Décembre, p. 1087-90). — Les auteurs rapportent un cas de méningite cérébro-spinale aiguë rapidement mortelle, chez un soldat de 19 ans, due à un pseudo-méningocoque, isolé du liquide céphalo-rachidien, ne poussant pas sur les milieux usuels, donnant sur les milieux albumineux des colonies peu abondantes, blanc grisâtre, arrondies, grosses, s'émulsionnant facilement, constituées par des diplocoques réniformes ne prenant pas le Gram, isolés le plus souvent, quelquefois en tétrades ou en chaînettes, ne faisant fermenter ni la lévulose, ni la maltose, ni la glucose, n'étant agglutinés ni par le sérum antiméningococcique, ni par le sérum antiparaméningococcique. Le sérum polyvalent s'est naturellement montré inefficace dans ce cas ; toutefois au troisième et quatrième jour, alors que le malade avait reçu 80 et 120 cm³ de sérum, par voie intrarachidienne, on put constater une chute de la température et la diminution de la céphalée. Cette amélioration apparente ne dura pas plus de trente-six heures et fit place rapidement à une aggravation des symptômes cliniques, en même temps que le liquide devenait plus purulent et très riche en éléments microbiens. Le microbe était alors identifié ; les auteurs abandonnèrent le sérum polyvalent, mais le malade succomba avant qu'ils aient pu essayer l'auto-vaccin.

M. Romme.

Ryokichi Inada, Yutaka Ido, Rokuro Hoki, Hiroshi Ito, H. Wani. ***The serum traitement of Weil's disease (Spirochaetosis Icterohæmorrhagica). Le traitement sérothérapique de la maladie de Weil (Spirochétose ictéro-hémorragique)*.** (*The Journ. of Exper. Med.*, vol. XXIV, n° 5, 1916, Novembre, p. 485-496). — Inada et Ido, au cours de leurs recherches sur la spirochétose ictéro-hémorragique, se sont aperçus que le sérum sanguin d'animaux guéris de la maladie possédait un pouvoir immunisant et destructif pour les spirochètes contenus dans le sang et dans le foie du cobaye. Ces constatations expérimentales ont été la base toute naturelle du traitement de la nouvelle maladie par un sérum thérapeutique.

Les auteurs immunisent des chevaux à l'aide de culture de *spirochæta icterohemorrhagiæ* et utilisent le sérum qui acquiert rapidement des propriétés immunisantes et thérapeutiques. La dose injectée est de trois fois 20 cm³ en vingt-quatre heures.

Voici les principaux résultats obtenus dès maintenant par ce mode de traitement.

La mortalité de la maladie semble diminuer : alors que normalement elle est au Japon de 30 à 48 pour 100, les auteurs sur trente-cinq cas, n'ont eu à déplorer que sept décès dont deux par suite de complications.

Sauf de rares exceptions le sérum détruit complètement les spirochètes contenus dans la circulation sanguine.

Le développement des anticorps dans l'organisme est très nettement provoqué par les injections de sérum et le nombre des spirochètes dans les organes se trouve considérablement réduit.

Les manifestations secondaires causées par les injections sérothérapeutiques sont insignifiantes et en tous cas disparaissent très promptement.

Les premiers résultats du traitement de la spirochétose ictéro-hémorragique apparaissent ainsi très encourageants ; il y a lieu néanmoins, concluent les auteurs, à observer encore les effets produits sur les différents symptômes de l'affection et sur sa terminaison. E. S.

Rolleston. ***La fièvre cérébro-spinale dans la marine anglaise du 1er Avril 1915 au 31 Juillet 1916*** (*Journal of the Royal naval medical Service*, t. III, 1917, p. 1-18). — Du 1er Avril 1915 au 31 Juillet 1916, on constate 104 cas de fièvre cérébro-spinale dans la marine anglaise, alors que dans la première année de la guerre on en avait observé 170 cas.

Sur ces 104 cas, 83 (79,8 pour 100) survivent chez des sujets âgés de moins de 25 ans. La mortalité fut de 37 cas (35,6 pour 100); elle avait été de 52,9 pour 100 dans la première année de guerre.

Le début se caractérisa habituellement par de la fièvre, un malaise général, de la céphalée et des vomissements. Parfois le début fut subit, apoplectiforme.

On observa du rash dans 51 cas (49 pour 100) ; ce rash était pétéchial ou hémorragique dans 41 cas et 15 de ces malades moururent (36,6 pour 100); dans un cas, des bulles hémorragiques apparurent en même temps que l'éruption pétéchiale.

L'herpès fut noté dans 21 cas (20,2 pour 100); il était labial dans 20 cas, dans un cas, il siégeait sur la branche nasale et l'ophtalmique, 4 de ces malades succombèrent (19 pour 100). Parmi les manifestations plus rares, on constate de la photophobie (10 cas), une conjonctivite (5 cas), une panophtalmie avec perte d'un œil (2 cas), du ptosis (3 cas, dont 2 mortels).

Une hémiplégie survint dans un cas (mortel), une paralysie faciale dans un cas (mortel); on note une fois de la dysarthrie et une fois de la dysphagie (guérison), deux fois du délirium tremens (1 mortel).

On observa deux fois une péricardite (guérison), quatre fois une synovite (2 cas mortels), deux fois une otite moyenne.

Les rechutes durant le traitement ne furent pas rares et survinrent généralement dans les cas d'hydrocéphalie chronique avec terminaison fatale. Un diagnostic certain ne peut être établi que par la ponction lombaire et l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien. Dans certains cas, on trouve un microbe différent du méningocoque, tel que le pneumocoque, ou bien le liquide ne contenait aucun microbe (méningite aseptique puriforme de Widal).

Au point de vue du traitement, 2 cas ne furent diagnostiqués qu'après la mort et, par conséquent, ne reçurent aucun traitement.

9 cas ne furent pas traités par le sérum : 7 moururent (77,8 pour 100).

95 cas furent traités par la sérothérapie : 30 succombèrent (31,6 pour 100). R. B.

OPHTALMOLOGIE

Morax. ***Herpès palpébro-oculaire consécutif à la vaccination antityphique*** (*Annales d'oculistique*, t. CLIII, n° 11, 1916, Novembre, p. 494-495). — L'auteur a observé 2 cas d'herpès palpébro-oculaire consécutifs à la vaccination antityphique.

L'irruption est survenue dans un cas quarante-huit heures après la troisième injection de vaccin ; dans l'autre, le lendemain de la quatrième injection ; dans les deux cas, l'injection vaccinale avait été suivie par une violente réaction thermique (40°5).

Gloagen (*Annales d'oculistique*, Janvier 1917) a également observé 3 cas de ce genre, l'un après la quatrième injection de T. A. B. le deuxième après la troisième injection et le troisième après la première injection. Toutes les injections qui furent suivies d'herpès furent également accompagnées de courbature, de céphalée et de fièvre élevée.

L'éruption des vésicules herpétiques sur la cornée laisse en général une fine opacité qui diminue l'acuité visuelle dans des proportions variables, suivant que les vésicules siègent ou non dans la zone pupillaire. B. R.

C. Charlin (de Santiago du Chili). ***Méningite syphilitique avec amaurose bilatérale*** (*Annales d'oculistique*, t. CLIII, n° 11, 1916, Novembre, p. 490-495). — Une femme de 48 ans vient consulter pour une cécité complète datant de quatre jours. Pas de perception lumineuse, mydriase. Réaction pupillaire normale à la convergence; à la lumière, vestige de réaction peu perceptible, mais suffisant à indiquer que la voie optique n'était pas suffisamment interrompue. Fond d'œil : légère congestion papillaire, veines dilatées, artères rétrécies, papilles planes, à bords nets, de couleur normale.

L'examen de la cavité nasale montre que les sinus sont sains, mais qu'il existe des lésions syphilitiques indiscutables (gomme ancienne, ulcère du plancher, perforation du voile du palais).

La ponction lombaire donne une franche lymphocytose.

On institue aussitôt un traitement anaphylactique (injections mercurielles intraveineuses, iodure de potassium).

La malade commence à voir huit jours plus tard et un mois après, l'acuité est de 4/8 pour l'œil gauche, alors que l'œil droit ne présente aucune amélioration; sa pupille est franchement blanchâtre avec vaisseaux rétrécis.

Il s'agissait sans doute d'une plaque de méningite gommeuse située sur la base du crâne, au voisinage des deux orifices optiques. Le nerf optique droit a dû être atteint avant le gauche et le traitement a dû commencer quand l'atrophie de ce nerf était complète. B. R.

F. Rousseau. ***Les paralysies des nerfs moteurs de l'œil au cours des otites moyennes suppurées*** (*Annales d'oculistique*, t. CLIII, n° 12, 1916, Décembre, p. 530-542). — Pour qu'une otite détermine une paralysie des nerfs moteurs de l'œil, elle doit s'accompagner de lésions intracraniennes susceptibles d'atteindre directement ou indirectement ces troncs nerveux avant leur arrivée dans l'orbite. Les paralysies oculo-motrices d'origine otitique sont en effet, dans l'immense majorité des cas, des paralysies tronculaires et non nucléaires.

La paralysie la plus fréquemment observée est celle de la 6e paire, soit isolée, soit associée.

La *paralysie isolée de la 6e paire* siège habituellement du côté de l'oreille malade, parfois du côté opposé, elle peut être bilatérale.

Dans les cas bénins, l'atteinte du moteur oculaire est due à une compression passagère de ce nerf par une hypertension rachidienne (vomissements, Kernig, liquide céphalo-rachidien clair, jaillissant sous pression, stérile, strabisme convergent unilatéral); il s'agit d'une réaction méningée aseptique et par conséquent curable.

Parfois, il peut s'agir d'une névrite infectieuse de la 6e paire, causée par une ostéite passagère dans les cellules de la pointe du rocher. Le pronostic est encore bénin, mais il est des cas graves, mortels, où la paralysie de la 6e paire annonce l'existence d'un abcès cérébelleux ou d'un abcès extradural apexien.

Les *paralysies associées de la 6e paire* peuvent être de deux ordres :

La *paralysie associée des 5e et 6e paires* constitue le *syndrome de Gradenigo* : paralysie homo-latérale du moteur oculaire externe, accompagnée de douleurs violentes et paroxystiques dans le domaine du trijumeau (maximum dans les régions sus et sous-orbitaires); parfois hyperesthésie cutanée, éruptions zostériformes, troubles trophiques de la cornée; plus rarement, paralysies ou contractures de la branche motrice du trijumeau.

La guérison, quand elle survient, est toujours longue, mais la mort peut s'observer dans 40 pour 100 des cas, au milieu de symptômes de méningite généralisée.

La *paralysie associée des 6e et 3e paires* s'observe dans deux cas, dans une méningite généralisée ou dans la thrombo-phlébite du sinus caverneux. Le pronostic est toujours très grave.

La *paralysie isolée de la 3e paire* s'observe soit dans les méningites généralisées à point de départ dans l'étage moyen du crâne (chute de paupière supérieure, troubles pupillaires, strabisme), soit dans les abcès du lobe temporo-sphénoïdal. Dans ce cas, la paralysie de la 3e paire acquiert une haute valeur séméiologique quand elle vient s'ajouter aux signes généraux de collection intracérébrale (céphalée, torpeur, ralentissement du pouls, stase papillaire).

La *paralysie de la 4e paire* est presque inconnue. B. R.

Ch. Roche. ***La paralysie du sympathique cervical dans les blessures de guerre*** (*Archives d'ophtalmologie*, t. XXXV, n° 6, 1916, Nov.-Déc., pp. 339-349). — On sait que la paralysie du sympathique cervical se caractérise classiquement par un ptosis léger, de l'énophtalmie, du myosis avec conservation des réflexes pupillaires, de l'hypotonie du globe oculaire; à ces symptômes s'ajoutent des troubles vaso-moteurs et de sécrétion sudorale de la face et, dans les cas anciens, des troubles trophiques.

L'auteur rapporte 11 cas de paralysie du sympathique cervical par blessure de guerre (balle ou éclat d'obus ayant pénétré dans la région cervicale ou carotidienne); il est à remarquer que le syndrome n'est jamais au complet.

L'hypotonie oculaire ne figure dans aucune observation; par contre, le myosis est toujours noté et l'énophtalmie 10 fois sur 11. Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires sont discrets, il faut les chercher (chaleur et légère augmentation du volume de la joue).

L'auteur a aussi noté des phénomènes à distance qui paraissent être sous la dépendance de troubles sympathiques : une fois une sudation exagérée de l'aisselle et une fois une sudation de la cuisse du côté lésé.

Dans un cas, on a noté une diminution de la sécrétion salivaire et dans un autre une stase papillaire.

Pas de symptômes douloureux ni de causalgie, même dans les cas où le grand sympathique subissait une compression par un anévrisme diffus ou par une balle de shrapnell.

L'instillation de cocaïne dans les deux yeux donne une mydriase de l'œil sain, tandis que la pupille en myosis n'est pas dilatée. R. B.

Cosse et Delord. ***Quelques cas de conjonctivites observés chez des dysentériques*** (*Annales d'oculistique*, t. CLIV, 1917, Janvier, p. 33-44). — Les auteurs ont constaté au cours de l'épidémie de dysenterie bacillaire qui sévit à Chartres dans l'été de 1916, un certain nombre de conjonctivites, manifestations qui n'avaient pas encore été signalées au cours des dysenteries.

Ces conjonctivites ont été notées, soit dans le cours de dysenteries évoluant sans complications articulaires, soit chez des dysentériques atteints de pseudo-rhumatisme.

Chez les dysentériques sans arthropathies, l'affection conjonctivale apparut cinq à douze jours après le début de la maladie, atteignant les deux yeux en même temps ; les sécrétions sont minimes, à peine perceptibles. La conjonctive palpébrale inférieure est très rouge, la conjonctive supérieure presque normale, le malade a les yeux collés au réveil. Cette conjonctivite tout à fait anodine guérit sans traitement au bout de six à sept jours.

Les dysenteries s'accompagnant d'arthropathies sont habituellement plus graves que les précédentes et l'état général est défectueux. Vers le quinzième jour de la maladie, apparaît une conjonctivite qui dure huit à dix jours; à ce moment surviennent les complications articulaires. La triade : diarrhée, conjonctivite, rhumatisme, peut d'ailleurs se produire dans un ordre différent; le rhumatisme peut précéder la conjonctivite ou se montrer en même temps; parfois l'entérite est guérie quand surviennent les manifestations conjonctivales ou articulaires.

Les deux yeux sont atteints d'emblée; il n'y a ni gonflement des paupières, ni chémosis, ni rougeur de la conjonctive bulbaire. Seules les conjonctives palpébrales sont atteintes, toutes deux très rouges, surtout la conjonctive inférieure. Les paupières sont collées au réveil. L'iris, les réflexes pupillaires sont normaux. Pas de blépharospasme, ni photophobie.

L'examen microbiologique des sécrétions conjonctivales fut négatif.

La guérison survint en dix jours, même sans traitement ; chez un seul malade on nota une complication, une kératite périphérique avec iritis de l'œil droit.

Les auteurs pensent qu'il s'agit de conjonctivites d'origine toxique, métastatiques, sous la dépendance directe de la dysenterie. B. R.

THÉRAPEUTIQUE

Barbary (de Nice). ***La mise en état de défense de l'organisme infecté*** (Maloine, 1917, 60 pages avec 27 tableaux). — Les travaux de Chauffard, G. Lariche et Grogaut ont montré que les infections s'accompagnent en général d'hypocholestérinémie; tandis que les grands processus d'immunisation s'accompagnent d'une hypercholestérinémie.

L'auteur a noté également une hypocholestérinémie par le dosage méthodique de la cholestérine dans le sang, dans les accidents septicémiques gangreneux, cachectiques, les complications du paludisme, les états paratyphiques, tuberculeux.

Il a eu l'idée d'introduire et de diffuser dans l'or-

ganisme infecté, surtout chez les grands blessés, des moyens de défense capables d'augmenter le taux de la cholestérine dans le sang.

Il eut recours, pour provoquer cette immunisation par hypercholestérinémie, aux injections quotidiennes de cholestérine en solution dans l'huile camphrée à hautes doses, avec adjonction de strychnine. La formule de l'auteur est la suivante :

Sulfate de strychnine. . .	2 centigr.
Eau distillée.	2 gr.
Huile d'olive lavée à l'alcool et stérilisée	200 —
Cholestérine.	8 —
Camphre.	20 —

L'auteur a obtenu d'excellents résultats avec cette thérapeutique chez les grands infectés et les grands blessés. R. B.

Loeper, A. Bergeron et K. Vahram. ***L'association du soufre et du mercure dans le traitement de la syphilis*** (*Progrès médical*, 1917, 27 Janvier) — On savait depuis longtemps que les eaux sulfureuses étaient un adjuvant précieux de la médication mercurielle; aussi était-il tout naturel d'associer le mercure à la forme la plus active du soufre, au point de vue biologique, nous voulons dire au soufre colloïdal. S'il est difficile, pour ne pas dire impossible, de dissocier les actions pharmacodynamiques de ces deux médicaments, il y a certains résultats généraux que les auteurs mettent en lumière et qui sont d'un réel intérêt clinique.

En premier lieu il est remarquable que le soufre accroît la tolérance des malades au mercure, et élargit notablement les limites de l'intoxication. Certains malades qui présentaient des symptômes d'intolérance purent supporter, grâce à une injection quotidienne de soufre, une dose égale ou supérieure. L'injection intraveineuse est la plus active, mais provoque des réactions parfois vives.

Les auteurs ont fait quelques recherches hématologiques chez l'homme sain et comparativement sur le syphilitique. Chez l'homme sain, le soufre-mercure a peu d'influence sur les hématies; chez le syphilitique, en période virulente, il provoque une élévation importante du chiffre des hématies. L'étude chimique des urines dénoterait une action excitante du soufre-mercure sur la nutrition générale.

Au point de vue des formes cliniques, il faut retenir tout particulièrement l efficacité de l'association du soufre et du biiodure de mercure dans les lésions muqueuses rebelles des lèvres, de la bouche, des parties génitales (leucoplasie en particulier). Dans les artérites et les néphrites syphilitiques, les auteurs ont eu également des résultats très encourageants. R. Mourgue.

Dr A. Carrau. ***Quelques cas de toux convulsive traités par la méthode du professeur Kraus*** (*La Prensa Medica Argentina*, 1916). L'auteur expose les résultats obtenus dans la toux ferine par le nouveau traitement imaginé par le Dr Kraus, qui consiste dans l'injection de substances contenues dans les produits d'expectoration des malades Le crachat contiendrait un virus filtrant ou des substances albuminoïdes qui, injectées, auraient la propriété de modifier l'évolution de la maladie.

Le professeur Kraus, en étudiant les réactions qui se produisent par les injections intraveineuses de cultures mortes de bactérium coli chez des malades atteints de fièvre typhoïde, a cru trouver un nouveau système de guérison qu'il appelle thérapeutique hétéro-bactérienne ou mieux albumosothérapie, parce qu'il suppose que l'action favorable serait due à certains produits albuminoïdes, les albumoses, qui seraient contenues dans les corps des bactéries : plus tard, de nouveaux essais pratiqués chez des malades atteints de septicémie, de fièvre puerpérale et d'autres affections aiguës ont confirmé l'exactitude des premières affirmations.

Voici la technique proposée par le Dr Zaroli, bactériologiste de Buenos-Aires pour préparer ce qu'il appelle le vaccin de Kraus.

Il fait une émulsion, stérilisée avec l'éther, de crachats provenant de coquelucheux. Ces crachats sont recueillis au moment même de leur expulsion, directement sur des plaques de Pétri, ou dans un flacon stérilisé. Comme préparation préliminaire, on examine au microscope si le crachat n'est pas mélangé à quelques parcelles alimentaires provenant de l'estomac, ou à quelque autre impureté, et pour savoir s'il présente la viscosité, caractéristique de la maladie, et aussi pour rechercher la présence du bacille de Koch.

Puis on procède à la préparation de la médication.

1° On lave le crachat et on recueille la partie visqueuse. En supposant que le crachat ait été recueilli sur une plaque de Petri. on y ajoute 20 à 30 cm³ de solution physiologique à 90 pour 100. Avec un fil de platine, on détache le crachat qui adhère à la plaque, et on le laisse en suspension dans le liquide sous forme de filaments, et il est dès lors facile de les recueillir avec le même fil de platine, ou en les aspirant avec une pipette de 10 cm³. La pipette est beaucoup plus pratique parce que la partie visqueuse pénètre avant la solution physiologique, et la petite quantité de la solution qui est aspirée en même temps n'altère en rien la préparation.

2° Émulsion et stérilisation du crachat. Ces opérations se font dans un même temps. La partie épaisse du crachat recueillie avec le fil de platine ou la pipette est introduite dans des flacons avec des perles de verre pour faire l'émulsion. Si on a réussi, par exemple, à recueillir 20 cm³ de crachat, on y ajoute 20 cm³ de solution physiologique et de 10 à 15 cm³ d'éther sulfurique. On ferme immédiatement le flacon avec un bouchon de gomme stérilisé, et, après l'avoir secoué quelques instants pour émulsionner les parties les plus épaisses, s'il y en a, on le met dans un appareil agitateur.

On laisse l'agitation se faire pendant soixante heures environ, ce qui est en général suffisant pour obtenir une bonne émulsion, tout à fait stérile. Il faut que l'émulsion soit faite par parties égales de crachat et de solution saline; au début, les solutions étaient à 1/3 et la préparation était un peu faible.

3° Laisser évaporer l'éther. Au bout des soixante heures d'agitation, on remplace le bouchon de gomme du flacon par un tampon de ouate stérilisée, puis on met le flacon à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures, temps suffisant pour que l'éther soit complètement évaporé.

4° Preuves de la stérilisation de l'émulsion. Elle se font comme pour les cultures ordinaires, en essayant pour les aérobies et les anaérobies. Dans la majorité des cas, l'émulsion présente de petits grumeaux qui se forment pendant le séjour à l'étuve : ce ne sont point des impuretés et ils n'altèrent en rien le vaccin. Il ne faut pas filtrer l'émulsion, parce qu'une grande quantité des substances actives restent sur le filtre, ce qui diminue la valeur du vaccin.

5° On met le vaccin dans des ampoules de 1 cm³ en prenant toutes les précautions habituelles pour les vaccins.

6° Nouvelle preuve de stérilisation. Elle consiste à injecter à deux cobayes 1 cm³ de vaccin, à l'un sous la peau, à l'autre dans le péritoine : les cobayes ne doivent présenter aucune réaction ni locale ni générale. Si on le désire, on peut les sacrifier au bout de vingt jours pour vérifier s'il existe des lésions de tuberculose.

Les doses à injecter sont de 1 à 2 cm³ tous les trois jours jusqu'à ce qu'on observe la diminution de la maladie L'auteur a fait toute une série d'injections sous-cutanées sans observer la moindre réaction locale ou générale : l'urine des sujets injectés n'a jamais présenté la moindre trace d'albumine. Sur les sept sujets qu'il a traités par cette méthode, il y en a quatre chez lesquels l'intensité et le nombre des accès diminuèrent très rapidement, et le résultat favorable obtenu dans plus de 300 cas, soignés par divers cliniciens de Buenos-Aires, fait conclure à l'auteur que c'est là une méthode qui a fait ses preuves et qu'il ne faut pas hésiter à employer. A. F

PATHOLOGIE INFANTILE

E. Weill et G Mouriquand. — ***La notion de la « carence » en pathologie infantile*** (*Paris médical*, 1917, 3 Février). — Les auteurs donnent tout d'abord la définition de la « carence ». A côté des maladies relevant des infections, des intoxications et auto-intoxications classiques existent des affections déterminées par le manque, par la « carence » (*carere*, manquer) de substances chimiques, nécessaires — à doses minimales — à l'assimilation et à l'utilisation des aliments.

Cette notion, dont la maladie de Barlow, scorbut infantile (chez les enfants trop longtemps nourris au lait stérilisé) est un exemple clinique depuis longtemps connu, n'est devenue vraiment suggestive que du jour où les phénomènes pathologiques purent être expérimentalement reproduits sur les animaux. L'étude expérimentale du béribéri montra que la décortication du riz était seule en cause. Chez les poules on provoque l'apparition de polynévrites par l'alimentation exclusive ou prédominante du riz privé de sa cuticule. Cette substance (vitamine de Funk) serait de la nature des ferments.

Les auteurs, avec beaucoup de prudence scientifique, ne font pas de difficulté pour admettre qu'il ne serait pas légitime d'étendre à l'homme les résultats bruts des recherches pratiquées sur les animaux.

Les oiseaux en particulier, qui sont un matériel de choix pour l'étude des vitamines, ont un milieu digestif et un milieu « vital » qui diffèrent par bien des détails de ceux de l'homme. D'autre part chaque espèce animale paraît répondre à sa manière à la « carence alimentaire ».

Cependant, dès maintenant, un certain nombre de faits ont une réelle signification pour la pathologie infantile. Ainsi, au point de vue de l'allaitement artificiel, le lait de vache, qui est un bon antiscorbutique, ne perd pas ce pouvoir par la pasteurisation ni par l'ébullition ; par contre les laits industriels (humanisés, homogénéisés, les conserves de lait, etc.) peuvent être facteurs de scorbut lorsque leur emploi est exclusif et prolongé : le « travail » et le « vieillissement » de ces laits semblent surtout favoriser la carence des « substances ferments ».

De faibles quantités d'aliments frais sont capables, en rendant à l'organisme la quantité nécessaire de « ferments », de faire rétrocéder les symptômes morbides.

Ce qui complique cette question, qui, schématiquement envisagée, paraît très claire, c'est l'existence probable de plusieurs « substances ferments »; mais, dès à présent, la pratique peut s'inspirer de ces recherches récentes. L'auteur montre, par exemple, que l'adjonction au lait de farine raffinée donc *carencée*, n'est pas un obstacle au développement des troubles par carence. Le point de vue de la composition chimique cède le pas à un point de vue biologique plus complexe. R. Mourgue.

Harold W. Wright (de San Francisco) ***Quelques points du traitement de la paralysie infantile*** (*Medical Record*, vol XC. n° 25, 1916, 16 Déc., p. 1064). — La période aiguë est passée. Nous sommes à dix ou quinze jours du début Avec la période subaiguë le traitement devient orthopédique. On se rend compte du dommage et des pertes mécaniques à pallier. Il faut tout de suite s'opposer à ce que les muscles affaiblis soient étirés par la pesanteur ou par l'action de leurs antagonistes. L'équilibre, le maintien des segments de membre en bonne position sera assuré, du moins pendant les premières semaines de la période subaiguë, par des gouttières amovibles, façonnées en plâtre de Paris. Le pied sera relevé, le genou légèrement fléchi, toutes les articulations seront placées de telle sorte que la marche se trouve, dans la suite, aussi facile que possible. Tout muscle paralysé sera soutenu contre l'étirement continu ; c'est notamment le c s pour le deltoïde et les muscles du membre supérieur Chaque jour les gouttieres seront enlevées un certain temps pour permettre un peu de balnéation, de mobilisation, de massage doux, mesures préventives de l'atrophie rapide.

A quel moment employer les appareils orthopédiques ? On peut les commander tout de suite, dès qu'on est fixé sur l'étendue de la *paralysie primaire*. Celle-ci est ce qui reste après les limitations qui suivent le stade aigu, et qui va pouvoir s'améliorer du quinzième jour à la fin de la première année. La *paralysie secondaire* est ce qui persiste alors, peu modifiable. L'amélioration des paralysies primaires se poursuit pendant un temps relativement long, du moins bien plus long qu'on ne l'estimait autrefois. Mais sa prolongation dépend exclusivement, ou presque, des soins attentifs et de la surveillance de l'orthopédiste.

Qui a une fois vu l'atrophie rapide sous un plâtre laissé en place des semaines n'hésite pas à préférer l'appareil qui s'ôte et tient moins étroitement. On l'enlève pour les bains, le massage, la mobilisation, l'électrisation, la gymnastique musculaire; on le replace et l'enfant se lève sans qu'on ait à craindre pour le membre paralysé; par contre le bénéfice est évident, et pour l'état général de santé et pour les centres nerveux stimulés par l'activité volontaire.

Ceci suppose un appareil simple, léger, parfaitement adapté au segment affaibli; c'est là qu'est l'écueil; le médecin orthopédiste ne saurait vérifier avec trop de sens critique les appareils fournis, qui ne doivent pas être des types de série, mais dont

chacun doit être construit sur des indications déterminées et propres au cas particulier.

FEINDEL.

Royal Whitman (de New-York). *Remarques sur la poliomyelite antérieure. Principes de son traitement Applications pratiques* (*Medical Record*), vol. XC, n° 25, 1916, 16 Déc., p. 1062). — La poliomyélite antérieure peut guérir, et complètement. Ces cas heureux sont une minorité, importante si l'on accepte l'évaluation de certains à 20 pour 100, mais minorité tout de même. La règle est que la poliomyélite laisse après elle des paralysies et des difformités. Les unes sont immédiates, les autres seulement précoces; les premières tendent à se limiter, les secondes s'établissent rapidement. Mais on les voit venir. Il faut savoir s'opposer par tous les moyens à leur fixation Car, de deux membres paralysés, celui qui est en même temps déformé est de beaucoup le plus invalide.

Les difformités reconnaissent pour causes : la pesanteur, des attitudes persistantes, l'action musculaire non compensée, la charge portée sur le membre paralysé et la marche.

Voici un pied paralysé; il pend, il tombe, quand le malade est assis ou couché sur le dos; c'est l'effet de la pesanteur: il ne tarde pas à se fixer ainsi, en équinisme, difformité de toutes la plus commune.

Certaines attitudes sont gardées comme étant moins pénibles, ou bien elles sont accommodatives simplement. Tel enfant reste couché en chien de fusil; tel autre est gardé assis. Dans l'un et l'autre cas la flexion des cuisses et des jambes se fixe. Cette difformité en flexion s'observe très fréquemment dans les cas où la station debout est impossible.

Normalement, les muscles contre-balancent leur action; mais que certains soient paralysés, leurs antagonistes, non retenus, déforment le segment du membre. La difformité est très marquée quand les petits muscles du pied sont pris : le pied se fixe, tordu. La marche, la charge du corps portée sur une extrémité faible et non équilibrée, exagère la difformité existante. Ce mécanisme d'exagération rapide des difformités s'observe chez les enfants très jeunes.

Du commencement à la fin du traitement il faut avoir souci d'empêcher que les difformités se produisent; c'est le point important; s'il y a difformité le muscle sain ne peut agir, le muscle affaibli ne peut obéir aux excitations et gagner de la force. Elles se constituent d'une façon insidieuse, et très vite, bien plus vite qu'on ne pense généralement, surtout dans les cas où la paralysie n'est que partielle.

Le premier signe qui révèle une difformité est le malaise produit quand on modifie une attitude habituelle, quand, par exemple, on relève un pied tombant; en cas de paralysie des muscles antérieurs de la jambe avec conservation de l activité de ceux du mollet on provoque déjà de la douleur, par cette manœuvre, alors que la paralysie n'est âgée que de quelques jours. En fait, la plupart des phénomènes douloureux symptomatiques de la maladie se manifestent lorsqu'on tire sur les tissus contractés.

Le traitement préventif des difformités sera la mobilisation; on imprimera aux segments paralysés des mouvements d'amplitude complète deux fois au moins par jour, afin que les muscles soient étendus tous, et de toute leur longueur. Les postures seront alternées, et les attitudes qui portent aux difformités défendues ou restreintes. Si les muscles du tronc sont faibles au point que l'enfant, assis, s'incline en avant ou choit de côté, on ne lui permettra cette position que lorsqu'il pourra s'y maintenir bien. La station debout sur des membres trop faibles, la marche dans les mêmes conditions seront interdites. En somme ce traitement comporte plus d'attention et de précaution que d'intervention active. Mais c'est grâce à lui que les mesures prises directement contre la dénutrition et la paralysie des muscles, massage, bains, électricité, exercices, etc., assurent leur plein effet curateur.

FEINDEL.

DERMATOLOGIE

C. Vignolo-Lutati (de Turin). *Vitiligo et syphilis*, (*Giornale italiano delle malattie veneree e delle pelle*, t. LVII. f. 6, 1916, p. 317-351, avec 7 fig.). — L'auteur apporte sa contribution à la question toujours discutée des rapports du vitiligo et de la syphilis.

Sur 15 cas de vitiligo observés par l'auteur, 10 furent étudiés à ce point de vue spécial avec un résultat complètement négatif : 5 cas au contraire semblent particulièrement démonstratifs.

Le 1er cas a trait à une femme de 39 ans, atteinte de tabes avec mal perforant plantaire et qui présentait également du vitiligo. Ce cas se rapproche des cas identiques publiés par G. Ballet-Souques, P. Marie et Crouzon, Guillain, Thibierge.

Un autre cas concerne une femme de 26 ans, ayant eu un chancre il y a quatre ans et présentant depuis trois mois des lésions syphilitiques tuberculo-ulcéreuses au niveau de l'épine iliaque antérieure. Il y a deux ans, la malade vit apparaître un vitiligo sur le cou et l'abdomen.

Les 3 autres cas ont trait à des jeunes gens de 15, 18 et 20 ans, nettement hérédo-syphilitiques et présentant en même temps du vitiligo. Ces cas sont à rapprocher des observations analogues de Croujon et Foix, de Joltrain, de Gougerot, de Pautrier

Ces cas ne permettent pas de conclure que le vitiligo est toujours de nature syphilitique, mais il ne semble pas prématuré d'affirmer qu'il existe effectivement un vitiligo d'origine syphilitique.

R. B.

Brocq. *Etude clinique des psoriasis au moyen du grattage méthodique* (*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, t. VI, 1916-1917, n° 5, 1916, Septembre). — Dans le psoriasis pur ou typique, constitué par des plaques limitées arrondies recouvertes de squames plus ou moins épaisses stratifiées et sèches, le grattage méthodique permet de déceler les caractères suivants :

Les squames qui recouvrent la surface des plaques s'effritent peu à peu sous l'action des coups de curette ; elles prennent auparavant un aspect d un blanc nacré dite tache de bougie ; après qu'on les a mécaniquement enlevées, on arrive sur une surface d'un rouge plus ou moins vif : on peut alors par le grattage soulever une fine pellicule transparente, la pellicule décollable de Duncan Bulkley, qui se détache par lambeaux de quelques millimètres carrés de superficie : au-dessous de cette pellicule se voit une surface rouge, luisante et tomenteuse, qui laisse transsuder un peu de sérosité citrine ; si l'on continue à donner quelques coups de curette sur cette surface, on provoque l'apparition de fines hémorragies punctiformes et immédiatement après de petits points de purpura aux endroits mêmes où se sont produites les hémorragies.

La squame sèche ne peut être considérée comme pathognomonique du psoriasis : on peut l'observer dans certaines syphilides psoriasiformes. Dans certains éléments du pityriasis rubra pilaris.

L'importance de la pellicule décollable est très grande, car l'auteur l'a toujours trouvée dans le cas classique de psoriasis et ne l a pas rencontrée dans les autres affections psoriasiformes. Tantôt elle se détache par lambeaux de quelques millimètres carrés de superficie, tantôt par vastes lambeaux, avec exosérose abondante, tantôt au contraire par tout petits lambeaux extrêmement adhérents : c'est ce qui s'observe dans les parakératoses psoriasiformes. Au-dessous de la pellicule décollable se trouve dans le psoriasis typique une surface rouge, lisse, luisante ou tomenteuse, sans purpura préalable. Mais quand on s'avance dans la série qui relie les psoriasis typiques aux parakératoses psoriasiformes, l'ordre chronologique d apparition des hémorragies punctiformes et du purpura peut s'intervertir : il n'y a plus rien de fixe.

R. B.

Gougerot et Cara. *Kératose gonococcique cloutée et circinée révélant une blennorragie méconnue*. (*Annales des maladies vénériennes*, t. XII, n° 2, 1917, Février, p. 108-117, avec 2 fig.) — Les auteurs ont observé un ouvrier militaire de 31 ans, envoyé avec le diagnostic de dyshidrose et arthrite du genou, qui présentait des lésions palmo-plantaires typiques de kératose gonococcique : saillies cornées hémisphériques, coniques ou cloutées entourées d'un liséré rouge, larges placards cornés, circinés. Le malade, interrogé, nie avoir eu une blennorragie Il souffre d'une mono-arthrite du genou gauche depuis 3 mois.

L'urètre ne montre pas de goutte purulente, mais l'urine contient des filaments : l'exploration de l'urètre révèle un debut de rétrécissement et une bride cicatricielle.

Le malade dit avoir présenté en 1913 une éruption semblable avec hydarthrose du genou droit ; le tout a guéri lentement en dix-huit mois à la suite de badigeonnages de teinture d'iode sur le genou ; les lésions palmo-plantaires guérirent complètement sans traitement local lorsque le genou guérit.

Les lésions actuelles qui datent de Juin 1916 sont donc une récidive : le genou gauche a été atteint au lieu du genou droit, mais les lésions cutanées reparaissent dans les mêmes régions : plante des pieds, paume des mains, bras, cuir chevelu : elles sont survennes peu après le début de la mono-arthrite.

La guérison de ces lésions cornées, qui, dans le cas présent, ont permis de faire le diagnostic de blennorragie méconnue, fut très lente : les pansements humides à l'eau résorcinée donnèrent les meilleurs résultats.

R. B.

OTOLOGIE

Prenant et Castex, *Recherches expérimentales et histologiques sur la commotion des labyrinthes* (*Paris médical*, t. VII, n° 10, 1917, 10 Mars, p. 201). — Les recherches des auteurs ont eu pour but de déterminer la nature des lésions que produisent dans les oreilles les ébranlements violents de l'artillerie.

Elles ont porté sur 6 lapins et 10 cobayes qui ont été rendus sourds par des détonations de 155 court, 120 long et 75. Ces surdités ont été contrôlées au moyen d'un sifflet strident, par des aboiements de chiens et surtout par des examens otologiques et galvaniques complets.

Les oreilles moyennes se sont montrées le plus habituellement indemnes.

L'épreuve de Barany a été négative 10 fois ; 2 fois elle a été positive à droite et négative à gauche. L'épreuve voltaïque, avec un courant variant de 6 à 20 milliampères, occasionnait un vertige d'autant plus lent que l'oreille était plus atteinte ; ce vertige se produisait, en tout cas, plus difficilement qu'à l'état normal ; il semblait dévié vers la lésion. Les résultats du nystagmus ont été douteux car, parfois, il se montrait dans l'épreuve de Barany et faisait défaut dans le courant voltaïque.

L'autopsie spéciale, faite en vue du prélèvement des pièces, a montré, en outre, qu'il n'y avait d'épanchement d'aucune sorte, ni dans l'oreille moyenne, ni dans le cerveau.

Comme lésions histologiques, les plus fréquentes et les plus caractéristiques ont été les suivantes :

1° La dislocation des diverses parties de la rampe cochléaire, toujours plus marquée sur les premiers et deuxième tours de spire. C'est l'organe de Corti lui-même qui a subi très souvent des délabrements importants (piliers disloqués, cellules acoustiques externes déplacées, cellules de Hensen soulevées et même déplacées). Les cils des cellules acoustiques restaient visibles ;

2° Plusieurs fois, dans la rampe tympanique, il y avait un épanchement sanguin considérable, d'aspect récent, dû probablement à l'ouverture des vaisseaux très nombreux qui occupent la paroi de la rampe tympanique ;

3° Plusieurs fois aussi on a constaté, sur les premiers tours de spires, une véritable atrophie de l'organe de Corti et de tous les éléments qui tapissent la face cochléaire de la lame basilaire. Celle-ci se montrait revêtue de cellules cubiques indifférentes ne présentant plus aucun caractère sensoriel. Mais cette altération pourrait aussi résulter d'une action fixatrice nocive ;

4° L'examen du ganglion spiral de Rosenthal a montré les cellules ganglionnaires ratatinées plus que de raison ;

5° Dans un cas, il y avait dégénérescence du nerf cochléaire dans les fibres centrales reliant le ganglion à l'encéphale ; ces fibres étaient démyélinisées et la dégénérescence suivait une marche nettement ascendante ;

6° L'intégrité des organes du sens statique a toujours été constatée.

Les auteurs concluent que l'ébranlement violent produit par les explosions d'obus détermine comme un écroulement dans le limaçon, une rupture cochléaire, principalement de la rampe cochléaire. Ainsi s'explique la gravité de certaines des surdités de guerre produites par ces explosions.

J. D.

CHIRURGIE

Ch. Perrier (Genève). *Le purpura vésical* (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXVII, n° 3, 1917, Mars, p. 139). — L'hématurie, au cours des maladies dont le purpura est un symptôme, n'est pas une rareté; mais, jusqu'à ces toutes dernières années, on croyait que cette hématurie était d'origine rénale. C'est Bruni (de Naples) qui, en 1914, a rapporté le premier cas de lésions vésicales au cours d'un purpura (*Journal d'Urologie*, 1914 Janvier, p. 57).

Ayant voulu se renseigner sur l'origine de l'hématurie présentée par son malade, il pratiqua une cystoscopie et cet examen lui révéla des lésions tout à fait étranges. « Sur la muqueuse vésicale, disséminées sans ordre, on observait de nombreuses « taches, les unes rondes, d'autres irrégulières ; « leur couleur variait : les unes étaient rouges « rouge brun, les autres violacées, bleuâtres ou bleu « foncé. Il n'existait aucune zone de réaction au pour-

« tour. Leur grandeur était très variable, quelques-« unes ressemblant à une piqûre de puce, se réunis-« sant pour former des îlots : d'autres atteignant les « dimensions d'une pièce de 50 centimes. Elles « étaient éparpillées un peu partout, mais existaient « plus nombreuses dans la partie supérieure ; elles « étaient très discrètes au niveau du trigone... » Le malade présentait par ailleurs de nombreuses taches purpuriques sur les membres supérieurs et inférieurs. Et Bruni — comme, après lui, Marion et Heitz-Boyer (*Traité de cystoscopie et de cathétérisme urétéral*, t. 1, p. 113) — concluait que, pour admettre le diagnostic de purpura vésical, il fallait qu'il y eût coexistence de purpura cutané.

Or M. Perrier vient d'observer récemment un cas de purpura vésical, avec hématurie, *sans aucune lésion cutanée*. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans et demi, sans antécédents héréditaires particuliers, et jusque-là bien portant, qui commença par avoir de fortes épistaxis avec fièvre, frissons, céphalée, malaise général, etc. Trois jours après, apparut une hématurie intense, totale, rouge brunâtre, persistant pendant deux jours, au bout desquels elle diminua graduellement en même temps que l'état général s'améliorait et que la fièvre tombait.

Pas de troubles mictionnels. Sur la peau du malade *aucune tache purpurique*, ni petite ni grande. Mais à la cystoscopie, voici ce qu'on découvrit :

« L'examen des uretères montre des orifices nor-« maux laissant couler des deux côtés, lors des éja-« culations, un liquide louche, semblable d'aspect à « celui qu'on observe dans une hématurie peu intense. « Autour des deux orifices sont dispersées des taches « plutôt petites, irrégulièrement disposées, arron-« dies, rouge foncé ou rouge plus vif. Sur les côtés « et au sommet de la vessie, ces taches — dont aucune « ne saigne — sont plus grandes, revêtant l'aspect « d'ecchymoses de formes variées, allant comme « teinte presque jusqu'au brun-noir : ces dernières « rappellent les taches ecchymotiques signalées par « Heitz-Boyer au début de la tuberculose vésicale. »

M. Perrier écarte cependant ce dernier diagnostic en raison de la bilatéralité de l'hémorragie rénale et surtout en raison du début brusque de l'affection avec fièvre, épistaxis, etc. D'ailleurs l'examen microscopique des urines et l'inoculation au cobaye furent absolument négatifs, et le diagnostic de purpura vésical semble ne pouvoir être contesté. Le malade fut mis au repos au lit ; au bout de dix jours, les hématuries cessèrent complètement et, au cystoscope, on ne voyait plus que quelques taches petites et pâlies. La guérison se fit ensuite complète.

Le diagnostic différentiel du purpura vésical se pose avec :

1° Les *suffusions vésicales traumatiques*. Celles-ci comportent un traumatisme (sondage) dans l'anamnèse; localisées près de la ligne médiane, elles sont moins nombreuses que les taches purpuriques ;

2° La *cystite subaiguë hématurique*. Dans celle-ci le cystoscope décèle sur la muqueuse des traces de cystite, même légère ; le microscope révèle des globules sanguins, des globules du pus ; il y a des symptômes vésicaux fonctionnels qui font totalement défaut dans le purpura ;

3° Les *taches ecchymotiques du début de la tuberculose vésicale*. Ici le diagnostic différentiel est plus difficile à faire. Cependant ces taches ecchymotiques sont de contour moins net et surtout un examen attentif fait voir qu'elles sont constituées par des arborisations vasculaires très fines et très serrées, plutôt que par une véritable suffusion sanguine ; enfin l'examen bactériologique des urines et l'inoculation au cobaye trancheront irréfutablement le diagnostic.

J. D.

Paul Delbet. ***Traitement des fractures de guerre par l'ostéosynthèse*** (*Paris chirurgical*, t. VIII, n° 7, 1916, Décembre, p. 561, avec 50 figures). — L'ostéosynthèse par la méthode de Lambotte, discutable dans les fractures fermées de la pratique civile, trouve, au contraire, de nombreuses indications dans les fractures de guerre. Les fractures de la pratique civile peuvent être immédiatement réduites et appareillées; au contraire, les fractures par projectiles de guerre sont souvent difficiles à maintenir réduites. Comme elles s'accompagnent le plus souvent de lésions étendues des parties molles, il faut, de toute nécessité, laisser ces parties molles à découvert et alors sur quelles régions l'appareil plâtré pourrait-il prendre point d'appui? Les différents artifices conseillés ne permettent pas d'appliquer un appareil réalisant une contention suffisante. Il est donc logique, le débridement, le nettoyage et la mise à nu du foyer de fracture réalisés, de compléter l'intervention par la pose d'une plaque de Lambotte.

L'ostéosynthèse peut s'appliquer au traitement des fractures de tous les os longs, quels qu'ils soient ; dans la pratique, elle s'adresse surtout aux fractures du fémur. Son but est d'obtenir la réduction parfaite, idéale, des deux extrémités fracturées. Cette réduction n'est jamais facile dans les fractures osseuses sans perte de substance ou avec perte de substance minime. Dans ces cas, M. Delbet a recours à la traction avec un appareil à moufles : l'un des crochets est fixé à un crampon scellé dans la muraille, l'autre est relié au membre par l'intermédiaire d'une guêtre ou d'une bottine plâtrée; la contre-extension se fait à l'aide d'une alèze pliée en cravate, placée dans le pli de l'aine et dont les deux chefs sont fixés à la tête de la table. La traction réalisée par cet appareil à moufles peut atteindre 150 kilogr. ; avec une pareille force on arrive toujours à réduire d'une manière parfaite le déplacement, même quand la fracture est ancienne et le chevauchement considérable. — Dans les fractures où il existe une grande perte de substances on pourrait se passer de la traction par l'appareil à moufles. Cependant, ici encore, cet appareil est indiqué pour faire disparaître le raccourcissement : pendant la traction, on applique une plaque longue, dont les extrémités sont vissées dans les extrémités fracturées et dont la partie moyenne forme pont au-dessus de l'espace laissé libre par la perte de substance; on attend ensuite que la formation de l'os périostique vienne remplir l'espace intermédiaire et, si celui-ci fait défaut, on comble l'espace avec une greffe.

La traction installée, le chirurgien met à nu le foyer de fracture, par libération des muscles et section des brides superficielles, puis il l'explore et le nettoie. Ce nettoyage consiste à enlever tous les corps étrangers, les esquilles libres, les ostéophytes, les plaques de nécrose, les coulées ostéopériostiques, à aviver et à régulariser les extrémités osseuses, à faire la toilette des esquilles adhérentes. Puis on procède à la coaptation des os et au vissage de la plaque. Nous passons sur les détails de technique de cette mise en place de la plaque : on les lira avec fruit dans le travail original. L'ostéosynthèse terminée, un surjet au catgut ramène des débris périostiques au-dessus de la plaque et du trait de fracture, on fait l'hémostase, on rapproche les parties molles; le drainage s'impose évidemment s'il s'agit de fractures infectées; enfin, on pose le plâtre, après avoir découpé dans la tarlatane des fenêtres qui viendront se placer en face des plaies des parties molles.

M. Delbet n'a jamais observé d'accidents (déchirures musculaires, vasculaires ou nerveuses) au cours ou à la suite de ses opérations; il n'a jamais eu, sauf dans un cas, de complication septique : cela tient à ce que l'ostéosynthèse est non seulement une opération reconstructive, mais une opération de drainage. En outre, si cette opération par elle-même entraîne une réaction douloureuse passagère, elle fait disparaître les douleurs dues à la fracture.

Dans ces foyers septiques, il va de soi que la plaque ne peut être qu'un moyen d'union temporaire et que tôt ou tard il faut l'enlever. A quel moment? Théoriquement, lorsque les extrémités osseuses ont commencé à se consolider; pratiquement, lorsqu'elle commence à se mobiliser spontanément et n'est plus qu'un corps étranger. Quarante jours sont un minimum : pendant ce temps, les plaies se réparent, les muscles reprennent leur longueur, la suppuration se tarit, l'étui périostique se reconstitue en même temps qu'il se fait autour des extrémités osseuses une virole de tissu fibro-cicatriciel qui empêche tout glissement et tout chevauchement. La plaque est facilement enlevée sous anesthésie locale. On met un second plâtre sous lequel la fracture achève d'évoluer comme une fracture banale. La consolidation définitive est, à la vérité, assez longue à se produire.

Théoriquement, l'ostéosynthèse est indiquée dans toutes les fractures qui ne peuvent être convenablement réduites ni complètement maintenues par les moyens ordinaires. Pratiquement, il convient d'établir des distinctions suivant la pièce du squelette fracturée et aussi suivant la nature des lésions. Une fracture du membre supérieur ne demande point, en général, une réduction aussi parfaite qu'une fracture du membre inférieur et sera, par conséquent, moins souvent justiciable de l'ostéosynthèse. Une fracture épiphysaire est généralement plus difficile à contenir qu'une fracture diaphysaire et devra plus souvent être opérée. Une fracture nette et sans éclat est justiciable des moyens de réduction ordinaires; au contraire, les fractures à grands fracas sont nettement justiciables de l'ostéosynthèse lorsque, d'autre part, elles sont difficiles à contenir.

A quel moment peut-on pratiquer l'ostéosynthèse? A coup sûr pas pendant la période de shock traumatique ni pendant la période de réaction générale qui y fait suite : on s'exposerait à des complications infectieuses graves. Il faut attendre qu'il n'existe plus qu'une suppuration locale ou, mieux encore, que la plaie soit complètement cicatrisée : l'opération devient alors une simple opération orthopédique.

M. Delbet, pour terminer, étudie la technique et les indications opératoires particulières aux différentes régions :

L'ostéosynthèse est rarement indiquée dans les fractures du corps de l'*humérus*, car le déplacement est en général facile à réduire et à maintenir réduit par les appareils. Au niveau de l'extrémité supérieure, les fractures tubérositaires peuvent réclamer l'enclouage ou l'agrafage (Dujarier). Quant aux fractures de l'extrémité inférieure, elles sont presque toutes justiciables de l'ostéosynthèse. — A l'*avant-bras*, les fractures isolées du *cubitus* donnent rarement lieu à des indications d'ostéosynthèse, le radius conservé servant d'attelle et permettant une consolidation avec déformation minime du membre; l'ostéosynthèse n'est indiquée qu'en cas d'irréductibilité due à une interposition musculaire; les fractures du cubitus avec perte de substance ne sont justiciables que de la greffe. Les fractures isolées du *radius*, sans perte de substance, guérissent généralement bien par les procédés classiques; les fractures avec perte de substance sont, comme celles du cubitus, justiciables seulement de la greffe. Dans les fractures simultanées des *deux os de l'avant-bras*, lorsqu'un seul des deux os présente une perte de substance ou présente une perte de substance plus étendue que l'os voisin, il est indiqué de pratiquer l'ostéosynthèse de l'os le moins atteint et ultérieurement, si cela est nécessaire, une greffe sur la seconde pièce squelettique; lorsque les deux os sont également atteints, il est utile de pratiquer l'ostéosynthèse sur l'un des deux os : on donne ainsi un point d'appui aux appareils; le choix de l'os à plaquer dépend du siège de la lésion.

M. Delbet a pratiqué, avec un succès relatif, une ostéosynthèse dans un cas de fracture double verticale (ischio-pubienne et sacro-iliaque) du *bassin*; l'opération a été relativement simple, les os du bassin étant très superficiels.— C'est dans les fractures du *fémur* qu'il faut faire à l'ostéosynthèse la place la plus large. Ces fractures sont en effet des plus difficiles à traiter par les moyens classiques. Dans les fractures sous-trochantériennes et les fractures du tiers supérieur, l'ostéosynthèse permet de corriger idéalement le déplacement des fragments. Dans les fractures du corps, elle assure la réduction et la contention, si difficiles à réaliser par les autres moyens. Dans les fractures basses du corps et les fractures sus-condyliennes, elle est également des plus aisées et fournit une réduction parfaite. — Au niveau de la *jambe*, les fractures isolées du *péroné* n'exigent jamais l'ostéosynthèse. Les fractures isolées du *tibia* sans perte de substance guérissent aisément par les moyens classiques; les fractures du tibia avec perte de substance sont justiciables de la greffe. Les *fractures simultanées des deux os* récentes, sans perte de substance d'aucun des deux os, guérissent généralement bien sous l'appareil plâtré; cependant l'ostéosynthèse est indiquée toutes les fois que la réduction ne peut être obtenue par les moyens simples ou demeure insuffisante à une bonne récupération fonctionnelle. Les fractures simultanées des deux os avec perte de substance étendue du péroné seul ne présentent pas d'indications particulières, la perte de substance du péroné étant pratiquement négligeable. Les fractures simultanées avec perte de substance des deux os peuvent commander une ostéosynthèse à distance avec greffe tibiale secondaire. Mais le cas particulièrement intéressant est celui de la fracture des deux os avec perte de substance étendue sur le tibia seul; dans ce cas, on peut : ou bien se contenter de suturer le tibia en sacrifiant la longueur nécessaire du péroné; ou bien rétablir la continuité du péroné et implanter entre les deux fragments tibiaux une greffe péronière empruntée au même côté ou au côté opposé; ou bien, et mieux, faire un placage à distance, la reproduction du tibia étant possible par processus de régénération ostéo-périostique.

J. D.

CHIRURGIE DE GUERRE

PLAIES DE POITRINE [1]

(PLÈVRE ET POUMON)

Par **VICTOR PAUCHET** (d'Amiens),

Médecin-chef de l'hôpital du Louvre.
Médecin-major de 1re classe.

A l'ambulance, sur 10 blessés, on observe généralement sept lésions des membres, une du thorax, une de la face ou du cou, une du crâne ou du ventre. Les blessures des membres prédominent parce que les quatre membres réunis offrent plus de surface et *leur lésion ne cause pas la mort immédiate* aussi souvent que les plaies de la tête et du tronc.

Les plaies de poitrine sont graves. 30 pour 100 meurent au poste de secours par asphyxie ou hémorragie; 20 pour 100 à l'ambulance; quelques-uns plus tard, dans la zone de l'intérieur. Si on y ajoute les morts immédiates sur le terrain, on peut dire que la *majorité des plaies de poitrine est fatale*.

Au point de vue clinique, le chirurgien peut observer trois états différents, suivant l'importance des lésions, le volume du projectile, la présence ou l'absence d'un corps étranger dans le poumon.

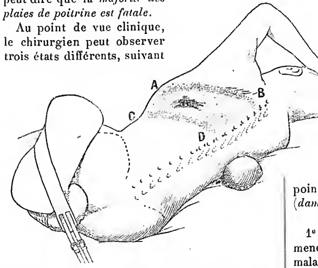


Fig. 1. — *Opération pour plaie de poitrine.* — Position du malade. Son siège est calé par deux coussins et une ceinture. Le bras du côté malade est tenu par un aide au contact du crâne. Un coussin est placé sous les côtes du côté opposé à la plaie. Le rectangle A B C D est anesthésié par l'injection para-vertébrale. La plaie occupe le centre du rectangle.

A. Grande Lésion.

Un gros éclat d'obus a pénétré dans le thorax; le projectile est encore présent dans le poumon ou absent; dans les deux cas, il y a grosse lésion qui entraînera la mort du sujet. Une ou plusieurs côtes sont fracturées, les esquilles sont disséminées dans le poumon. La plaie d'entrée est grande, la plèvre largement ouverte, le poumon voué à l'infection ou à l'hémorragie, l'air entre et sort (traumatopnée), le sang s'écoule au dehors, « la plaie souffle et crache », les dégâts sont énormes, le shock est constant; pâleur, extrémités froides, pouls petit, *onduleux*, dyspnée intense, parole coupée, thorax fixe, « en bois ».

Le *palper* fait constater l'absence de vibrations thoraciques; la *percussion* dénote de la matité; l'*examen aux rayons X* montre les côtes fixes et « soudées », immobilisées par la défense musculaire; le diaphragme est fixe en contraction défensive, « en bois », la plèvre est obscure (épanchement sanguin), la zone pleuro-pulmonaire inférieure est masquée par une opacité en une « tache d'encre » dont la surface est limitée en haut par un bord à concavité supérieure. La mort survient en quelques heures ou en quelques jours par shock, hémorragie ou infection.

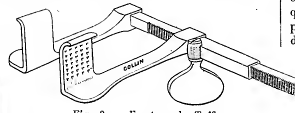


Fig. 2. — Ecarteur de Tuffier.

B. Lésion de moyenne étendue.

Au début, l'état général du blessé est grave: shock; angoisse; diaphragme et thorax « en bois »; hémoptysie, etc...

A l'auscultation, absence de murmure vésiculaire; *à la percussion*, matité; *au palper*, pas de vibrations thoraciques; *aux rayons X*, l'épanchement dans le cul-de-sac diaphragmatique produit la « tache d'encre » à la partie inférieure de la plèvre. Au bout de quelques jours, le poumon qui était transparent devient sombre en certains points, par suite de petites zones d'hépatisation (*damier pneumonique*).

1° Forme résolutive. — Les phénomènes s'amendent peu à peu; au bout de huit jours — si le malade n'a pas suppuré — les phénomènes disparaissent. Le poumon reprend sa transparence, l'état général se maintient, puis s'améliore.

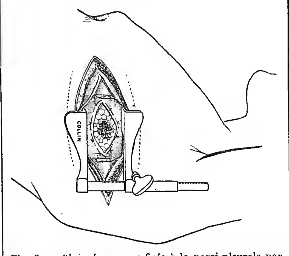


Fig. 3. — *Plaie de poumon* fixée à la paroi pleurale par quelques points au catgut. La côte brisée a été réséquée. Le pointillé indique les deux côtes éloignées par l'écarteur Tuffier.

2° Forme pneumonique. — Au bout d'une semaine, la température est restée autour de 39°, le soir. Si la fièvre ne tombe pas au bout de cinq ou six jours, il se produit de la *pleuro-pneumonie*. L'auscultation fait constater un *souffle* ou du *silence* respiratoire; les *vibrations thoraciques* disparaissent au palper; la percussion donne de la *matité*.

Aux *rayons X*, tantôt un triangle *obscur*, à base externe, tantôt le « *damier* pneumonique » indique l'un un gros foyer de pneumonie, l'autre plusieurs foyers disséminés; alors les taches d'hépatisation disséminées tranchent sur la zone claire normale du poumon. La partie inférieure de la plèvre est occupée par une « tache d'encre » due à l'épanchement pleural (sang ou pus). Les *crachats* hémoptoïques, rouillés apparaissent.

La ponction exploratrice de la plèvre ramène du sang noir, mal odorant (100, 200, 300 grammes). Le processus évolue alors souvent vers la suppuration; une broncho-pneumonie se produit souvent du côté sain; les crachats deviennent purulents; au bout de quinze à trente jours, la mort survient par infection.

3° Forme gangreneuse. — Elle débute comme la précédente, le syndrome est le même, mais les crachats deviennent fétides, gangreneux, l'état général plus rapidement et plus franchement mauvais, le facies est plombé, gris; la température se dessine sur la feuille en « clochers pyémiques »; la mort survient.

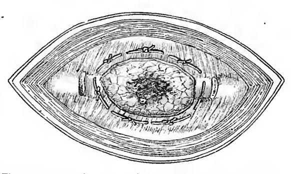


Fig. 4. — La plaie pulmonaire amenée au contact de la plèvre et suturée à celle-ci. La côte brisée a été régularisée. Ainsi, on peut faire l'hémastase du poumon, désinfecter sa plaie et empêcher l'infection pleurale.

4° Forme pleurétique. — Le cas évolue vers la suppuration de la plèvre. Au début, la ponction ramène du sang, au bout de quelques semaines le sang suppure.

Cette suppuration pleurale s'accompagne ou non de pneumothorax; elle peut être dans les deux cas libre ou cloisonnée.

On peut donc considérer quatre formes anatomiques:

a) pyothorax pur et libre;
b) pyothorax cloisonné;
c) pyopneumothorax libre;
d) pyopneumothorax cloisonné.

L'examen du malade donne les renseignements suivants, s'il y a épanchement hydro-aérique.

Ampliation du thorax qui est immobile, *matité* à la percussion de la base, *skodisme* sous la clavicule, *pas de vibrations* thoraciques au palper, *souffle* tubo-amphorique à l'auscultation.

La radioscopie fait constater, dans la moitié inférieure du thorax, une zone d'obscurité limitée

1. Quand j'étais chef d'ambulance en Argonne (1914-1915), ma formation n'hospitalisait que les plaies de poitrine « ouvertes » ou graves d'apparence; les autres étaient évacuées. La mortalité causée par ces plaies était élevée (40 pour 100 environ); nous n'intervenions alors qu'en cas de complications septiques.

Depuis cette époque, les nouveaux chirurgiens d'ambulance, mieux installés et mieux organisés, ont fait faire de grands progrès à la question, leurs travaux m'ont puissamment aidé à la mettre au point.

L'évolution clinique des plaies de poitrine vient d'être bien étudiée par Ranvillais (*Société de chirurgie*, 29 novembre 1916); notre collègue a fait ressortir l'extrême importance de la radioscopie pour le diagnostic et le traitement des lésions.

Pierre Duval (*Société de chirurgie*, 13 Décembre 1916) a rapporté des statistiques intéressantes: celle de Duponchel qui accuse une mortalité de 30 pour 100 dans les postes de secours et de 34 pour 100 à son ambulance du 8 Avril au 19 Juin 1916; la statistique de Latarjet qui accuse 43 pour 100 de morts; celle de Debeyre, 13 p. 100; ce qui fait une mortalité générale de 20 pour 100; mortalité d'autant plus élevée que l'ambulance est plus près du front, c'est-à-dire disposée à recevoir plus de moribonds.

Pierre Duval fait remarquer que, d'après les constatations de Vaucher, la plaie du poumon contient exceptionnellement du « perfringens ». Cet organe se montre très résistant vis-à-vis des anaérobies; mais la plupart des pleurésies purulentes traumatiques contiennent du perfringens associé à d'autres microbes. Notre collègue fixe quelques indications et prouve qu'une intervention hémostatique sur le poumon sauverait un plus grand nombre de blessés.

Dans la séance du 20 Décembre 1916, Depage donne sa statistique: Sur 360 cas il a constaté 299 plaies sans pneumothorax ouvert et 61 cas compliqués de pneumothorax ouvert avec traumatopnée. Dans les cas avec pneumothorax fermé, il a relevé 26 pour 100 de morts; dans les cas avec pneumothorax ouvert, 36 pour 100. La moitié des blessés meurt dans les vingt-quatre premières heures

en haut par une *ligne horizontale* ; cette ligne indique la séparation de l'air et du pus. C'est-à-dire le *pyopneumothorax libre*. Si on secoue le malade, la *zone liquide se déplace* comme la surface de l'eau dans une bouteille.

La température en « clochers pyémiques » avec 39° le soir et 37° le matin, indique la résorption septique qui, chaque jour, altère davantage les forces du blessé.

Les *formes cloisonnées* se reconnaissent à la présence des zones obscures (*damier pleurétique*). Si on fait plusieurs ponctions exploratrices, on *peut* ramener du pus ici et rien là; ce procédé de la « ponction alternante » est aléatoire, et ne

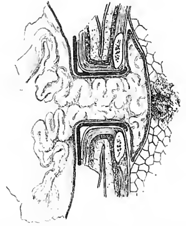


Fig. 5. — *Le tamponnement en bouton « de chemise »* (Depage). — La plèvre est bourrée par un sac de gaze remplie de mèches. Les traits noirs représentent deux écarteurs maintenant les côtes. La gaze établie à la surface des téguments sera appliquée contre le thorax après avoir été fortement attirée; ainsi la plaie pleurale est serrée de dedans en dehors. Ce tamponnement supprime la traumatopnée, assure le drainage et l'hémostase.

doit pas servir au diagnostic, sauf si on manque de rayons X.

La percussion indique une ou plusieurs zones de matité « suspendue » ou alternante, intermédiaire à des zones de sonorité.

Les rayons X (procédé d'exploration le plus utile) font constater une ou plusieurs des trois modifications suivantes :

a) *Obscurité pulmonaire du côté du hile* ; cette zone obscure est le poumon rétracté.

b) *Ilots sombres* qui correspondent soit à des foyers de pneumonie, soit à des îlots de pleurésie enkystés.

c) *Obscurité costo-diaphragmatique*. La zone sombre dans la partie inférieure de la plèvre indique la présence d'un épanchement pleural.

Avec le pus pleural ou pulmonaire, la température atteint 39° le soir. Une température plus élevée fait penser à une *broncho-pneumonie du côté opposé*. Alors l'état général s'altère et la mort survient au bout de trois ou quatre semaines. A l'autopsie, on trouve un poumon rétracté, scléreux, une cavité pleurale divisée en plusieurs loges aux parois épaissies et contenant du pus.

Évolution. — Les signes cliniques thoraciques indiquent un épanchement pleural (sang) ou une zone d'hépatisation. Les rayons X permettent de suivre l'état du blessé et de poser l'indication thérapeutique. Si on constate la « tache d'encre » costo-diaphragmatique, avec limite supérieure horizontale, c'est un épanchement hydro-aérique; l'aiguille ramène d'abord 500 cm³ de sang noir, mélangé d'air; si, après cette évacuation, les signes fonctionnels s'atténuent, mais si la fièvre reste la même, se méfier. Répéter la ponction après reproduction du liquide et, si la température ne descend pas, conclure à la nécessité d'ouvrir la collection pleurale. On retire d'abord un liquide brun chocolat, puis un liquide hémo-purulent, puis du pus. L'examen bactériologique montre l'existence du pneumocoque. Si on n'incise pas, il se produit des petites vomiques purulentes sous forme de crachats nummulaires.

La *thoracotomie* est toujours indiquée dès que le sang évolue vers le pus. Après le drainage qu'elle réalise, l'état général devient souvent meilleur, la fièvre tombe, les quintes de toux disparaissent, l'expectoration purulente cesse, le malade retrouve ses forces et engraisse.

C. Lésion de faible étendue.

Le malade a reçu un éclat d'obus de petit volume, pas de côtes brisées, le projectile a pénétré dans le poumon et l'a quitté ou est resté dans l'organe (plus grave), les accidents sont peu marqués; au début, il existe de l'angoisse, de la pâleur, une hémoptysie, puis tout s'arrange. A la radioscopie, la zone d'obscurité pulmonaire du début s'efface peu à peu; le malade, au bout de trois semaines, est guéri.

Pronostic des plaies de poitrine (plèvre et poumon). — Le pronostic dépend de plusieurs facteurs :

1° *Présence ou absence de corps étranger pulmonaire ou pleural*. — Avec un corps étranger, le pronostic est plus grave. Le poumon s'enflamme à son contact, car ce débris d'obus irrégulier est infecté et infectant, surtout s'il a entraîné des débris de vêtements, et s'il est volumineux; il produit le plus souvent la pneumonie, la gangrène pulmonaire, le pyopneumothorax.

Si le projectile a quitté la plèvre et le poumon, le danger d'infection est moindre. Le pronostic est d'autant plus grave que le corps métallique est plus gros, plus irrégulier et a entraîné plus de débris vestimentaires. S'il est petit, si c'est une balle, il peut néanmoins produire un pyothorax, mais l'évolution se fera plutôt vers la guérison.

2° *La multiplicité des plaies*. — Se méfier des plaies en séton thoracique même d'apparence bénigne, surtout s'il y a des rétentions de projectiles. C'est souvent dans ces cas que cultivent les *anaérobies* et qu'apparaissent les gangrènes gazeuses; le malade succombe par septicémie, par infection de la paroi thoracique plus que par suite de la plaie pleuro-pulmonaire.

Pierre Duval fait remarquer que le poumon

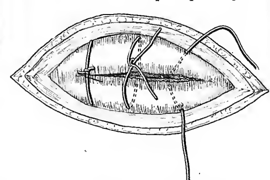


Fig. 6. — *Comment on ferme la plaie pleurale*. — Trois fils métalliques rapprochent les deux côtes.

infecté contient rarement le perfringens, mais que celui-ci est très fréquent dans les infections de la paroi thoracique.

3° *Les fractures de côtes*. — Quand le projectile est absent ou petit, quand il n'a pas brisé de côte, le pronostic est bénin. Si la côte est brisée, la plaie osseuse est esquilleuse, la poussière d'os peut être entraînée dans le poumon et forme un nouveau corps étranger. Les extrémités des côtes brisées forment deux centres d'ostéite qui entretiennent l'infection pleuro-pulmonaire. S'il se produit une fracture d'omoplate, le foyer ostéitique est plus large, plus grave encore.

4° *Plèvre ouverte*. — Le pneumothorax ouvert qui s'accompagne de traumatopnée est une source fatale d'infection pulmonaire, pleurale et de septicémie. Suivant que la plèvre est fermée ou ouverte, c'est-à-dire en communication permanente avec l'extérieur, directement (traumatopnée) ou indirectement, par un trajet intramusculaire, le pronostic est différent.

5° *Lésion de la colonne vertébrale*. — L'ostéite vertébrale, surtout si la moelle ou ses enveloppes sont touchées, aggrave encore le pronostic.

6° *Lésions péricardiques*. — Le péricarde ouvert s'infecte et *suppure*, le cas est très grave. Cette suppuration est la règle. Derrière l'écran radioscopique, on constate une suppuration de l'ombre cardiaque sur toutes ses dimensions, la température est élevée (39°, 40°). La ponction péricardique évacuera 300 ou 400 gr. de liquide purulent. Ces péricardites suppurées sont faciles à diagnostiquer. Associées au pyothorax, elles donnent quelquefois naissance à un *syndrome phréno-médiastinal* (Rouvillois).

7° *Les hémoptysies secondaires*. — L'hémoptysie initiale est peu abondante et ne se répète

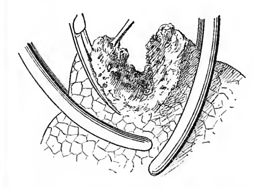


Fig. 7. — *Bords d'un poumon mâché par un éclat d'obus*. — Excision aux ciseaux. L'hémostase provisoire est faite par deux pinces à estomac. La suture sera faite au catgut.

pas à cause du collapsus pulmonaire. Si elle reparaît par suite de l'infection précoce, elle menace la vie du malade; cette hémorragie s'annonce par un point de côté violent, le facies pâlit et trahit l'angoisse, le visage se couvre de sueurs froides, la dyspnée est marquée, le pouls devient petit, « ondulant », des crachats sanglants sont rejetés avec efforts de toux et la mort survient rapidement.

8° *Les plaies thoraco-abdominales*. — Le malade amené à l'ambulance présente tous les signes de plaie abdominale; ventre en bois, douleur abdominale à la palpation, puis signes thoraciques : respiration courte et saccadée, diaphragme « en bois ». Il est indispensable de faire alors un diagnostic exact pour diriger la thérapeutique. Le cas est complexe et grave.

Traitement. — Le chirurgien devra combattre *chacun* des accidents qui accompagnent les plaies pénétrantes du thorax.

Traitement des troubles généraux et respiratoires. — Combattre le shock, l'asphyxie par les injections de sérum (instillation rectale). Position assise. Injection d'oxygène sous la peau; inhalation d'oxygène. Dans les cas nombreux de plaies ouvertes avec traumatopnée, la *chambre à hyperpression* (meuble rare dans les formations sanitaires) pourrait rendre de grands services (Depage).

Traitement des lésions des parties molles. — Une plaie en séton avec bords contus, susceptible d'infection, sera débridée. Si les chairs sont mâchées, ecchymotiques, en faire l'épluchage, les exciser aux ciseaux; dégraissage des tissus cruentés à l'éther, puis réunion avec ou sans drainage *filiforme*, au crin de Florence (Chaput).

Traitement des fractures de côtes. — La fracture de côte aggrave le pronostic. Elle s'accompagne de l'ouverture de la plèvre ; les esquilles pénètrent dans le poumon et concourent à l'infection. Toute fracture de côte devra être traitée chirurgicalement. Après avoir fait le débridement et, si besoin, l'excision des parties molles, le chirurgien dénudera les extrémités esquilleuses des côtes, les réséquera de façon à ce que celles-ci ne deviennent pas deux points d'*ostéite* qui entretiendraient non seulement l'infection de

la plaie thoracique, mais aussi celle de la plèvre et, indirectement, celle du poumon.

Traitement de la plaie pleurale. — Si la plèvre est ouverte et en communication constante avec l'extérieur, le pronostic est aggravé ; il *faut la fermer*. S'il existe, en même temps, un épanchement sanguin, il faut l'assécher par aspiration ou tamponnement.

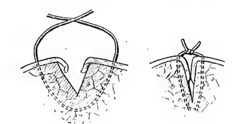


Fig. 8. — *Suture hémostatique du poumon.* — Le feuillet pleural s'incline vers la plaie.

Fig. 9. — *Plaie du poumon. Suture.* — Le nœud au catgut est serré.

Pratiquer l'occlusion de la plaie pleurale. Si les côtes sont intactes, suturer l'espace intercostal ainsi : passer trois fils souples entre deux côtes pour les rapprocher en serrant fortement. Si une ou deux côtes sont brisées, en réséquer les extrémités pour rapprocher les parties molles par suture ou bien faire le tamponnement en *bouton de chemise* (Depage) qui assure le drainage de la plèvre et empêche la traumatopnée. Placer un pansement à la gaze *dans* la plèvre, puis un autre tamponnement *au dehors* et les rapprocher l'un vers l'autre ; les rapprocher par un gros fil ou des compresses qui passent par la brèche thoracique ; ce double tamponnement arrête l'air, le sang, et fait le drainage (Depage). Dans certains cas, tenter l'occlusion complète de la plèvre alors qu'on est presque sûr qu'il n'y a pas d'infection. Si l'infection est possible ou déclarée, faire de l'irrigation intermittente « à la Carrel » avec du Dakin. Et alors, quand la plèvre sera bien stérilisée, il n'y a aucun inconvénient à en tenter la réunion. Depage n'applique l'instillation pleurale au Dakin que vers le quinzième jour, quand le poumon est cicatrisé.

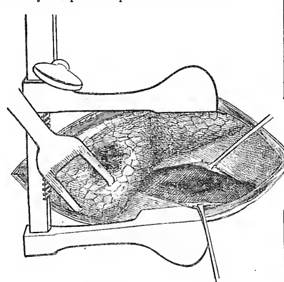


Fig. 10. — *Plaie thoraco-abdominale ayant atteint le poumon et le foie.* — Le diaphragme est incisé ; l'écarteur de Tuffier entre deux côtes donne le jour suffisant. Nous n'avons eu l'occasion de faire cette opération que sur un malade de la Pitié, chez lequel nous avons enlevé une balle dans le foie (localisée par Infroit). Les blessés semblables que nous avons vus à l'ambulance étaient dans un état de shock qui ne permettait aucune intervention.

Plaies du poumon. — La question du traitement des plaies du poumon est complexe. Faut-il attaquer systématiquement le poumon pour arrêter l'hémorragie, combattre ou prévenir l'infection? Si la plèvre est ouverte, si le chirurgien a déjà dû faire une résection costale pour fracture, il y a intérêt à inspecter directement la plaie du poumon. Alors, s'il y a hémorragie pulmonaire visible, on peut l'arrêter en suturant. Pour aborder le poumon, il est inutile et shockant de tailler un volet costal ; se contenter de la brèche faite par la résection des bouts de côtes brisées ; écarter les deux côtes sus-et sous-jacentes à celles réséquées avec l'écarteur de Tuffier qui donne un jour suffisant. S'il y a un corps étranger pulmonaire *facilement accessible*, l'extirper. Si un bord du poumon se montre contus, mâché, voué à la gangrène, à l'infection, le chirurgien peut en pratiquer la résection et suturer. Ce sont là des cas particuliers que chaque chirurgien traite suivant l'indication, ses propres aptitudes et l'*état général d'un blessé* toujours très shocké. Si ça saigne abondamment, suturer pour hémostasier ; si un corps étranger pleural ou pulmonaire est *facilement perceptible* et enlevable, le supprimer. Puis fermer la plèvre par suture ou tamponner en bouton de chemise.

Traitement des hémorragies. — De deux choses l'une : ou la *plaie thoracique est fermée*. Dans ce cas, s'il y a hémorragie, on doit *ponctionner* ; ne pas vider complètement la plèvre ; ne retirer qu'une partie du sang, juste assez pour que l'asphyxie ne se produise pas. Toutefois, pour que l'hémorragie ne se reproduise pas et si on vide complètement l'hémothorax, réinjecter de l'air pour provoquer le collapsus du poumon, collapsus qui arrête l'hémorragie. Ne pas ouvrir le thorax, sauf cas peu fréquent d'hémorragie menaçant rapidement et presque certainement la vie.

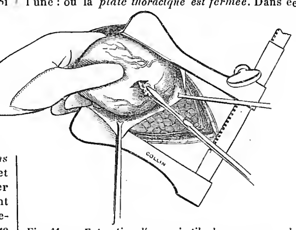


Fig. 11. — *Extraction d'un projectile du cœur, sans volet thoracique.* — Une seule côte a été réséquée. Les deux côtes sus et sous-jacentes sont rétractées par l'écarteur de Tuffier. La main gauche est gantée de fil pour que le cœur ne dérape pas. Nous n'avons pas eu l'occasion de faire cette opération dans la pratique militaire. Les blessés qui en auraient été justiciables se trouvaient dans un état trop grave pour être opérés.

Si la *plèvre est ouverte* et si ça saigne, chercher à arrêter directement l'hémorragie. Le chirurgien finira par « l'épluchage » de la plaie, réséquera d'abord les bouts de côtes brisées et profitera de l'ouverture pour voir ce qui saigne dans le poumon et l'hémostasier.

Traitement du projectile. — Comme pour l'hémorragie, en principe, ne pas intervenir si la plaie est fermée ; ne pas faire l'extirpation immédiate du projectile, sauf s'il y a indication d'ouvrir le thorax. Or, nous avons dit que, pour légitimer l'exploration de la cavité pleurale et du poumon, il fallait en principe que la plèvre fût déjà ouverte. Alors, en explorant le poumon, si on sent le corps étranger, et si on peut l'enlever facilement, l'extirpation est à conseiller. Si on ne le sent pas, si l'extirpation paraît difficile, fermer et le laisser. Les corps étrangers ne s'enlèveront le plus souvent que dans un hôpital de l'intérieur, après disparition complète des accidents du début et retour à une santé relative. Et alors, pour en décider l'ablation, IL FAUDRA une des indications suivantes :

a) *Volume* du corps étranger (supérieur à celui d'une lentille) ;
b) *Crachats purulents* de temps en temps ;
c) *Hémoptysie* intermittente ;
d) *Douleur* ;
e) Poussées de *température* ;
f) *Toux* ;
g) *Dyspnée*.

EN RÉSUMÉ. — Dans le traitement des plaies de poitrine, il faut discerner l'*intervention immédiate* et l'*intervention tardive*.

Comme *traitement immédiat*, remonter l'état général, combattre le shock, l'hémorragie, l'infection.

Pensez avant tout à établir une différence complète entre les blessés à *plaies thoraciques ouvertes* et les blessés à *plaies thoraciques fermées* (Hartmann). Les unes comportent un pronostic grave et souvent une intervention immédiate ; les autres doivent être traitées par le repos, être simplement *observées* ; elles comportent un pronostic plus bénin.

En présence d'*une plaie ouverte*, il faut faire l'épluchage des parties molles, la résection costale si la côte est brisée, désinfecter la plèvre, rechercher la plaie pulmonaire et le corps étranger pour arrêter l'hémorragie ou enlever le projectile.

Si la plaie est fermée, il faut presque toujours « s'abstenir », faire une ponction s'il y a hémothorax ; ponction incomplète ou, si elle est complète, la faire suivre de la production du pneumothorax artificiel qui assure le collapsus du poumon et empêche l'hémorragie de continuer. La thoracotomie hémostatique pour thorax fermé est exceptionnellement indiquée.

Les *soins consécutifs* consisteront à soutenir les forces du malade, à faire de la gymnastique[1] pulmonaire, si possible avec une chambre à hyperpression ; surveiller le début de la suppuration ; pleurotomiser s'il y a une *pleurésie purulente cloisonnée*, enkystée ou libre ; pleurotomiser là *où se trouve la collection* (repérer par les rayons X). S'il s'agit d'un pyopneumothorax de la grande cavité, faire l'incision au bas du thorax. L'opérateur se laissera toujours guider par les rayons X.

ANESTHÉSIE[2]. — Employer l'anesthésie paravertébrale qui est certainement la méthode de choix dans la chirurgie pulmonaire.

TRAITEMENT DE CERTAINES ENTÉRITES CHRONIQUES PAR LES VACCINS

Par **Albert BERTHELOT**
Aide-major de 2e classe de réserve,
Assistant à l'Institut Pasteur.

Depuis plus de dix ans, à la suite des travaux de Sir A. E. Wright, les médecins anglais traitent certaines entérites chroniques par les vaccins.

De nombreuses publications, parmi lesquelles je citerai seulement celles de Butler Harris, John Mathews, Eyre, Willcox, B. Dawson, H. White et R. W. Allen, rapportent des cas dans lesquels la guérison complète ou une grande amélioration des troubles intestinaux a été obtenue par des injections d'émulsions chauffées d'un microbe qui, le plus souvent, était le *B. coli*, assez fréquemment le *B. acidi lactici* Hueppe, ou le *B. lactis aerogenes* et rarement un streptocoque, un paratyphique, un para-coli, un bacille dysentérique ou le bacille pyocyanique. En France, quelques auteurs et notamment A. Mauté Renaud-Badet ont employé avec de bons résultats des autovaccins à base de *B. coli*, tandis que S. Marbé a publié des observations de colites chroniques traitées à l'aide d'injections sous-cutanées de *B. perfringens* ou d'un vaccin mixte (*B. coli*,

1. Avec le spiroscope de Pescher.
2. PAUCHET et SOURDAT. — « Anesthésie régionale » (dernière édition, 1917).

B. perfringens, entérocoque). La vaccinothérapie des entérites chroniques n'est donc pas une nouveauté, cependant elle est à peine connue des milieux médicaux français et très rarement appliquée.

Je n'examinerai pas ici les objections qu'on lui oppose — parfois avec raison — car j'aurai l'occasion de les exposer et de les discuter dans les *Annales de l'Institut Pasteur*; je me contenterai de relater brièvement les faits que, d'Octobre 1911 à Juillet 1914, mon regretté collègue Dominique Bertrand[1] et moi, avons observés en nous appuyant sur des données bactériologiques et pathogéniques tout à fait différentes de celles qui ont guidé les auteurs que je viens de citer.

En 1911, j'ai décrit une méthode qui permet d'isoler facilement de la flore intestinale les microbes qui attaquent le plus fortement les acides aminés [2], et parmi lesquels D. Bertrand et moi avons notamment découvert le *Bacillus aminophilus*, bactérie capable de produire dans l'intestin, entre autres poisons, une base extrêmement toxique : l'imidazoléthylamine [3]. Quelque temps après, en associant ce microbe au *Proteus vulgaris*, j'ai pu déterminer chez le rat une entérite à formes variées, rappelant certaines entérites humaines, et j'ai montré qu'avec quelques précautions il était possible de guérir cette affection à l'aide d'un vaccin mixte de *B. aminophilus* et de *Proteus vulgaris* [4]. J'avais établi, en même temps, que l'ingestion de quantités considérables d'un de ces deux germes était incapable de donner l'entérite au rat; le *Proteus vulgaris* étant l'hôte habituel de l'intestin de cet animal, du moment que la surinfection massive du tube digestif par ce microbe était inoffensive, l'importance du rôle pathogène *indirect* des microbes acidaminolytiques se trouvait nettement établie.

Dès que j'eus bien précisé la technique qui permet la séparation rapide des germes de cette catégorie, D.-M. Bertrand et moi nous mîmes à les rechercher systématiquement dans les fèces de sujets sains et de malades accusant des troubles intestinaux chroniques. Grâce à l'activité de mon regretté camarade, nous pûmes assez vite constater que les matières des sujets dont l'intestin fonctionnait normalement ne contenaient presque jamais de microbes acidaminolytiques vrais, quel que fût l'aminoïque introduit dans le milieu (glycocolle, alanine, leucine, acide aspartique, acide glutamique, tryptophane, phénylalanine, tyrosine ou histidine). Par contre, celles des malades atteints de troubles intestinaux chroniques d'origine indéterminable permettaient toutes, à de rares exceptions près, d'isoler une espèce acidaminolytique prépondérante. Ce fait, déjà intéressant, était pourtant de moindre importance que la particularité qu'il nous fut possible d'observer en multipliant nos essais et qui n'est autre qu'une relation à peu près constante entre la nature de l'aminoïque donnant une culture et le symptôme prédominant accusé par le malade. Sur plus de 200 cas nous avons noté que les sujets présentant de la diarrhée, de la constipation quantitative avec matières muqueuses ou acides, ou seulement des signes manifestes d'auto-intoxication avec selles molles peu nombreuses nous fournissaient presque toujours un acidaminolytique se développant avec l'histidine ou parfois la tyrosine, tandis que les malades souffrant de constipation opiniâtre avec matières dures donnaient généralement une culture avec l'alanine et quelquefois le tryptophane.

Les microbes acidaminolytiques possédant une affinité spéciale pour l'histidine et la tyrosine appartenaient le plus souvent au groupe du *B. lactis aerogenes*, mais de temps à autre nous isolions ainsi du *B. pyocyanique* ou des coliformes phénologènes et très rarement des bacilles appartenant au groupe des dysentériques.

Avec l'alanine et le tryptophane les acidaminolytiques que nous cultivions pouvaient neuf fois sur dix se rattacher au groupe du *B. coli*. En somme, les microbes acidaminolytiques vrais semblent n'être que des constituants accidentels ou accessoires de la flore intestinale des sujets dont le tube digestif fonctionne normalement ou qui ne présentent pas de signes accusés d'auto-intoxication. Au contraire, chez les intestinaux *chroniques* ils existent constamment et en abondance; *d'une manière générale*, on peut les isoler à l'aide de l'histidine ou de la tyrosine chez les diarrhéiques, tandis qu'ils ne se développent qu'avec l'alanine ou le tryptophane quand ils proviennent du contenu intestinal des constipés[5].

Pendant longtemps D.-M. Bertrand et moi avons essayé de traiter des malades à l'aide de vaccins préparés avec l'espèce acidaminolytique prépondérante, mais nous n'obtenions que des résultats inconstants. Il en fut tout autrement, lorsque mes expériences sur l'entérite du rat nous ayant montré le rôle de l'association d'un protéolytique et d'un acidaminolytique, nous fîmes l'essai de vaccins chauffés contenant à la fois le microbe isolé en milieu aminé, et le protéolytique prédominant à côté de lui dans la même flore intestinale (ordinairement *B. perfringens*, *B. pyocyaneus*, et parfois *Proteus vulgaris*, *B. sporogenes*, *B. putrificus*, etc.). En opérant de cette façon il nous fut souvent possible de guérir complètement et très fréquemment d'améliorer des malades qu'aucune thérapeutique n'avait soulagés; dans les cas assez rares où l'échec de la méthode fut complet, nous avons été forcés d'employer un vaccin simple constitué par du bacille pyocyanique, ce germe ayant été à la fois le seul acidaminolytique et le seul protéolytique qu'il nous ait été possible d'isoler, ou bien, au contraire, plusieurs espèces acidaminolytiques très actives avaient envahi tous nos milieux électifs.

Comme on aurait pu nous objecter que la nécessité d'un vaccin mixte, pour les cas que nous avons traités, ne résultait pas de l'inefficacité du vaccin acidamynolytique, nous avons dans nos premiers essais commencé le traitement par l'injection d'une dose de vaccin protéolytique (*B. perfringens* ou autre), qui aurait suffi à provoquer une réaction, si le microbe employé avait eu à lui seul un rôle étiologique. Généralement nous n'observions aucune action bienfaisante, pas plus qu'à la suite d'une injection de l'espèce acidaminolytique seule pratiquée quelques jours après. Huit jours plus tard nous injections une dose de vaccin mixte renfermant de chaque espèce la moitié de la quantité de microbes employée pour les injections d'épreuve; c'est seulement alors que nous constations la légère réaction intestinale qui témoigne de l'efficacité du vaccin, réaction qui s'atténue à mesure que l'on répète les injections.

Comme nous ne prévenions pas les malades du changement apporté à la composition du vaccin et qu'il nous est même arrivé, avec des nerveux, d'injecter simplement de l'eau salée à 9 p. 1.000, nous avons vu combien est fausse l'opinion des auteurs qui prétendent que les vaccins possèdent simplement une action psychique. Au début de mes recherches, je ne croyais guère à la possibilité d'appliquer la méthode de Wright aux entérites, mais j'ai changé d'avis depuis que j'ai réalisé la vaccinothérapie de l'entérite expérimentale du rat. Les faits qu'avec D. Bertrand j'ai, depuis, observés chez l'homme m'ont alors apparu comme la simple confirmation des hypothèses que mes expériences m'avaient permises.

J'admets volontiers les succès rapportés par les médecins anglais qui choisissent les éléments de leurs vaccins en essayant l'action opsonisante du sérum sur les microbes fondamentaux de la flore intestinale de leurs malades; mais, par contre, j'estime qu'il ne faut attribuer qu'à un heureux hasard les résultats favorables obtenus à l'aide de vaccins préparés avec un germe choisi arbitrairement ou avec les espèces prédominant dans des milieux peptonés ensemencés directement avec des matières fécales.

Avant tout, je tiens à faire remarquer qu'en étudiant le traitement des entérites chroniques par les vaccins, je prends le mot entérite dans son sens le plus large, et que je veux parler seulement de *certaines formes*. Je ne voudrais pas que l'on me fît dire que j'ai préconisé d'injecter des vaccins à tous les malades atteints de troubles intestinaux chroniques, car j'estime, au contraire que, *dans ce cas particulier*, la vaccinothérapie ne doit être appliquée *qu'après l'emploi de tous les moyens de diagnostic et l'échec de tous les traitements usuels*.

Cependant, dans les circonstances actuelles, les considérations d'ordre purement scientifique peuvent être négligées et, dans tous les cas où il importe de traiter vite et économiquement les entérites chroniques, il y aurait intérêt à employer les vaccins mixtes en même temps que les autres moyens thérapeutiques. N'est-ce pas ainsi que l'on opère quand on applique la vaccinothérapie aux fièvres typhoïdes, aux dysenteries bactériennes et au choléra? Bien entendu, pour les affections que je considère, il ne faudrait injecter que des malades en observation depuis un certain temps et pour lesquels on posséderait *la certitude absolue de l'absence de parasites intestinaux — surtout de kystes d'amibes* — et de l'inexistence de lésions tuberculeuses ou néoplasiques, d'une néphrite ou d'une appendicite chronique.

Est-il besoin d'ajouter que les vaccins bien préparés et maniés avec toutes les précautions nécessaires sont inoffensifs[6]? J'ose à peine insister sur ce point, ne serait-ce que par déférence pour Sir A. Wright, les innombrables médecins anglais et les trop rares praticiens français qui, depuis près de quinze ans, pratiquent journellement la vaccinothérapie des affections les plus diverses.

En résumé, la flore intestinale des malades atteints de troubles intestinaux chroniques comporte presque constamment une forte proportion de microbes acidaminolytiques *vrais*[7], faciles à isoler sur histidine ou tyrosine chez les diarrhéiques et sur alanine ou tryptophane chez les constipés. Si l'on prépare un vaccin avec l'espèce prépondérante ainsi sélectionnée, il ne peut à lui seul produire d'effet thérapeutique, pas plus qu'un vaccin préparé avec le plus important germe protéolytique. Par contre, l'union des deux, à dose convenable, donne un vaccin mixte susceptible de guérir ou d'améliorer considérablement *certaines* entérites et auto-intoxications chroniques.

Il serait donc intéressant d'essayer cette méthode sur un grand nombre de sujets. Étant donnée la fréquence des entérites chroniques, *non parasitaires ou non tuberculeuses*, qui résistent à tous les traitements usuels, la proportion des malades rendus utilisables ne serait sans doute pas négligeable.

1. Je rappelle que le Dr Dominique Bertrand, préparateur à l'Institut Pasteur, est mort au champ d'honneur, à Etrépilly, le 7 Septembre 1914.

2. Albert Berthelot.—*C.R. Acad. des Sciences*, 24 Juillet 1911, t. CLIII, p. 306. Bertrand et moi n'avons encore pu isoler de la flore intestinale humaine que des acidaminolytiques aérobies ou anaérobies facultatifs, même avec les essais de culture strictement privés d'oxygène.

3. Albert Berthelot et D.-M. Bertrand. — *C. R. Acad. des Sciences*, 10 Juin et 24 Juin 1912, t. CLIV, p. 1643 et 1826.

4. Albert Berthelot. — *C. R. Acad. des Sciences*, 19 Mai 1913, p. 167; *Annales de l'Institut Pasteur*, Février 1914, t. XXVIII, n° 2.

5. Bien entendu, les matières soumises à l'examen doivent correspondre à l'état habituel du malade et ne pas être prélevées pendant une débâcle diarrhéique ou à la suite d'une purgation.

6. Dans un article qui paraîtra prochainement, je donnerai toutes les indications nécessaires pour la préparation et l'application des vaccins mixtes.

7. Par acidamiaolytiques vrais, j'entends les microbes qui peuvent se contenter d'un acide aminé comme seul aliment organique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Mars 1917.

Prétendu viol et fausse grossesse. — ***M. Tissier*** relate l'histoire d'une réfugiée de 17 ans admise dans un service de médecine avec le diagnostic de grossesse de quatre mois et demi, grossesse, d'après les dires de la jeune fille, consécutive à des violences exercées sur elle par son patron.

Comme elle avait ressenti à diverses reprises de vives douleurs de ventre, elle fut conduite à la consultation de la Maternité.

Au palper on constatait une tumeur régulière et médiane de consistance uniforme et demi-pâteuse, paraissant bien due à l'utérus hypertrophié et qui bombait jusqu'au voisinage de l'ombilic.

L'examen gynécologique montrait un hymen absolument intact, mais projeté en avant, doublé qu'il était par un rideau muqueux fortement tendu et convexe. Le doigt butait contre ce rideau formant diaphragme complet sans le moindre pertuis.

A l'interrogatoire la jeune fille finit par avouer qu'elle n'avait jamais eu de règles et que les sévices s'étaient bornés à des frôlements superficiels.

Le diagnostic s'imposait. Il y avait eu des privautés coupables sans qu'il y ait eu, à vraiment parler, viol.

La grossesse était purement imaginaire. Il s'agissait simplement d'une hématométrie avec hématocolpos, conséquence d'une imperforation vaginale.

L'auteur, avec le Dr Mauclaire, a fait une incision au-dessus de l'hymen, ce qui donna issue à près de deux litres de sang noir et poisseux. On draina et les suites furent bénignes, malgré quelques appréhensions, car, dans des cas analogues, il n'est pas exceptionnel d'observer des complications infectieuses.

— ***M. Demelin*** souligne la fréquence avec laquelle les filles racontent des viols imaginaires pour excuser leurs grossesses. Aussi la Société de Médecine légale a-t-elle eu raison de ne pas admettre que les violences exercées par des ennemis étaient suffisantes pour permettre aux femmes de se faire avorter.

De l'identification civile au moyen des empreintes digitales. — ***M. Ph. David*** montre les insuffisances manifestes des procédés d'identification employés habituellement dans les certificats, passeports, cartes de circulation, livrets militaires, cartes d'électeurs, etc.

La signature peut être imitée avec une telle perfection que tout le monde, y compris la personne même à qui appartient la signature imitée, peut s'y tromper.

En ce qui concerne la photographie, s'il s'agit d'un portrait commercial aussi parfaitement exécuté soit-il, l'incapacité de ce document pour la constatation de l'identité est flagrante.

S'agit-il du portrait réalisé d'une manière rigoureuse de profil et de face par des spécialistes. Il ne faut pas oublier que, étant donné un objet à reproduire par la photographie, on peut en obtenir une foule d'images toutes différentes les unes des autres, parfois dans des proportions invraisemblables, simplement en changeant le « point de vue » de la perspective, ou, en l'espèce, l'emplacement de l'objectif par rapport au sujet. D'autre part, l'interprétation d'un portrait photographique n'est pas chose si facile que beaucoup se l'imaginent.

Pour mener à bien cette opération délicate, il faut posséder des connaissances spéciales.

Au contraire, l'identification civile a besoin d'avoir un caractère signalétique permanent facile à relever et à interpréter, d'une manière catégorique, dans un sens ou dans l'autre, par tout le monde, sans étude spéciale.

Cet élément caractéristique si précieux est fourni par les empreintes digitales. L'auteur donne tous les détails sur la meilleure manière de les obtenir.

Les premières applications des empreintes digitales furent d'ordre exclusivement civil et commercial notamment pour les titres de pensions viagères dans l'Inde anglaise en 1868. Ce ne fut que bien plus tard, en 1894, qu'on les employa en Angleterre, puis dans d'autres pays, à l'identification des récidivistes.

M. Lefas a déposé en Novembre 1916 une proposition de loi, tendant à permettre de remplacer la signature dans les actes par l'empreinte digitale, notamment pour les mutilés de la guerre.

J. Lamouroux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Avril 1917.

L'emploi de la saccharine. — ***M. le ministre de l'Intérieur*** transmet à l'Académie de médecine l'avis exprimé par le Conseil d'hygiène sur l'emploi de la saccharine dans l'alimentation. Un rapport sur la question sera présenté et discuté dans une prochaine séance.

Rapport sur les stations hydrominérales et climatiques. — ***M. Pouchet*** présente son rapport sur les demandes formulées par un certain nombre de stations hydrominérales et climatiques. Les conclusions de ce rapport sont adoptées.

Emploi du compas Contremoulins réglé d'après une localisation radioscopique utilisant un rayon normal vertical — ***M. Kirmisson*** présente son rapport qui établit nettement les droits d'antériorité de M. Contremoulins sur certaines méthodes servant à la localisation radioscopique des projectiles localisés au sein des tissus.

Il montre notamment que la méthode préconisée par M. Hirtz est nettement dérivée de celle instituée par M. Contremoulins sans lui être supérieure.

Eclat d'obus intrapulmonaire extrait par le procédé de M. Petit de la Villéon. — ***M. Bazy*** présente un blessé qui avait un éclat d'obus dans le poumon. Cet éclat, M. Petit de la Villéon l'a extrait par la technique qu'il a imaginée et dont les suites sont tout à fait simples et rapides.

A cette occasion, il fait un parallèle entre cette méthode et celle qui est basée sur la doctrine de l'innocuité du pneumothorax chirurgical que M. Bazy a établie depuis plus de vingt ans, et qui a fini, après une lutte longtemps prolongée, par être acceptée. Elle est mise en pratique actuellement par beaucoup de chirurgiens du front.

Voici les conclusions du mémoire de M. Bazy :

Les deux techniques montrent la tolérance véritablement grande du poumon pour les traumatismes.

La technique de M Petit de la Villéon est applicable à ceux des corps étrangers du poumon qui ne sont pas trop volumineux et qui ne sont pas au voisinage du hile et par suite des gros vaisseaux, c'est-à-dire à ceux qui sont les moins dangereux.

La technique basée sur l'innocuité du pneumothorax chirurgical et qui, par conséquent, comporte l'ouverture large de la plèvre ou, autrement dit, l'opération à ciel ouvert, est seule applicable aux corps étrangers voisins du hile, c'est-à-dire à ceux dont l'extraction s'impose d'une façon plus pressante. Elle est seule applicable aux corps étrangers des médiastins; seule applicable dans les cas compliqués de débris vestimentaires ou autres, dans les cas compliqués d'abcès ou de gangrène du poumon.

Résultats du traitement des pseudarthroses du col du fémur par la greffe osseuse sans arthrotomie. — ***M. Pierre Delbet*** présente les résultats du traitement des fractures et des pseudarthroses du col du fémur par une méthode dont il a exposé le principe dans des communications antérieures.

Tandis que les fractures cervico-trochantériennes (extra-articulaires) se consolident par un cal osseux et n'entraînent que peu d'impotence quand elles sont convenablement traitées, les fractures par décapitation et transcervicales, qui sont intra-articulaires, se terminent par des pseudarthroses. Celles-ci entraînent une impotence à peu près complète et d'autant plus fâcheuse que, contrairement à la doctrine classique, les fractures intra-articulaires sont la règle chez les gens jeunes.

Il n'existait pas jusqu'ici de traitement satisfaisant de ces pseudarthroses.

Pour les soigner, M. Delbet utilise des greffons dont la longueur, réglée sur celle du col, varie de 6 cm. 1/2 à 11 cm., qui sont complètement dépériostées, se greffent réellement et vivent. La preuve en est fournie non seulement par les radiographies successives faites pendant deux et trois ans, mais encore par le fait que les deux greffons, qui ont cassé, se sont consolidés.

La rapidité de la restitution fonctionnelle après l'opération dépend de l'ancienneté de la pseudarthrose et des atrophies musculaires. La durée de l'impotence, longue dans les cas opérés tardivement, est très réduite quand on traite les malades dès le début, et M. Delbet estime que, dans l'avenir, elle ne devra pas être plus considérable que pour une fracture ordinaire du fémur.

L'ancienneté de la pseudarthrose est une condition fâcheuse et parce qu'elle rend difficile, sinon impossible, la régénération de l'os et parce que la résorption osseuse, en élargissant l'espace interfragmentaire, augmente la portée du greffon et l'expose à la fracture. Elle n'est cependant pas une contre-indication à l'opération.

L'âge n'est pas non plus à lui seul une contre-indication.

Des quinze cas traités par M. Delbet, un est à éliminer (femme de 66 ans, très usée, devenue complètement gâteuse en cours de traitement).

Des quatorze opérés qui restent, un seul n'a pas tiré grand bénéfice du traitement (femme de 59 ans, prodigieusement obèse, atteinte de multiples arthrites sèches, morte un an environ après l'opération sans avoir convenablement marché).

Les treize autres opérés marchent, trois sont encore en période d'amélioration. L'un, opéré depuis trois mois, marche déjà si bien, qu'on ne pourrait se douter qu'il a une fracture du col du fémur. Un autre opéré depuis quatre mois, ne peut encore se passer d'une canne. Il en est de même d'une femme qui a fracturé son greffon.

Les dix malades pour qui on peut parler de résultats éloignés marchent tous aisément.

Le relèvement de la natalité en France. — ***M. G. Lepage.*** Tous les auteurs qui ont écrit ou parlé sur la question du relèvement de la natalité, toutes les commissions ministérielles qui l'ont étudiée, toutes les associations ou ligues qui ont pour but de lutter contre la dépopulation, sont arrivées à peu près aux mêmes conclusions sur les mesures à prendre pour favoriser la repopulation; elles consistent :

1° A encourager par des avantages pécuniaires ou autres les ménages français à avoir au moins quatre enfants; 2° à favoriser de différentes manières les chefs et les enfants des familles nombreuses; 3° à récompenser d'une manière sérieuse les parents qui ont élevé plus de quatre enfants.

Presque toutes ces mesures sont d'ordre administratif ou législatif, il est donc de toute nécessité, pour les faire aboutir, que soient vulgarisés les dangers que fait courir à la France sa faible natalité, et que l'opinion publique, dûment éclairée, agisse sur le Parlement pour que celui-ci étudie et résolve le plus rapidement possible les principales mesures à prendre.

Certaines lois antérieures à la guerre (loi sur les familles nombreuses, loi d'assistance aux femmes en couches, etc.) ont été de timides essais pour encourager la repopulation; il semble qu'actuellement le Parlement veuille s'occuper de la question puisque, depuis plus d'un an, ont été soumis à la Chambre des députés une douzaine de projets ayant tous pour but d'inciter les Français à avoir des familles plus nombreuses.

L'action de l'Académie de médecine peut s'exercer utilement, comme elle l'a fait pour combattre l'alcoolisme, l'absinthisme, en proclamant la nécessité du relèvement de la natalité, en combinant ses efforts avec ceux des autres ligues ou associations, en particulier de la Ligue française. De plus un certain nombre de questions peuvent être soumises à des débats académiques ; ainsi, pour ne citer qu'un exemple il faut mettre au point la prophylaxie et la répression de l'avortement criminel, question qui est étudiée actuellement par une commission nommée par M. Mesureur, directeur de l'Assistance publique, et qui doit venir en discussion au Sénat sur un rapport du professeur Caseneuve. Il appartiendrait à l'Académie de médecine de montrer les troubles apportés dans la santé de la femme adulte par la stérilité volontaire. Le Parlement devrait sans attendre la fin des hostilités discuter certaines réformes qui ne demandent pas de contribution pécuniaire de l'Etat, telles que : *a*) Réforme des lois successorales; *b*) répression de l'avortement criminel; *c*) diminution du nombre des fonctionnaires; *d*) rendre les pensions civiles et militaires proportionnelles aux charges de familles; *e*) réserver aux familles nombreuses les faveurs dont dispose l'Etat; *f*) favoriser non seulement les pères et mères, mais les enfants des familles nombreuses; *g*) établir un impôt sur les dots; *h*) réformer le système électoral en accordant aux chefs de familles le vote multiple proportionnellement au nombre des enfants, et n

éteudant ce droit de vote aux veuves mères de familles, etc.

Sans doute l'appât d'un bulletin de vote multiple est insuffisant pour décider les citoyens à être plus prolifiques ; mais le désir d'obtenir le plus grand nombre possible de suffrages stimulerait certainement les représentants de la nation pour faire des lois destinées à améliorer le sort des familles nombreuses.

Avec un peu de méthode et de persévérance, ces lois peuvent être assez rapidement votées si le Parlement comprend que l'avenir de la France est en jeu et que le « ravitaillement » en jeunes Français demande du temps pour donner un résultat sérieux.

Un beau cas d'égagropile. — *M Dauriac* présente une curieuse poche pesant 820 grammes et constituée par des cheveux avalés et agglomérés. Cette pièce, formant une tumeur intragastrique, réalise un moulage parfait et unique à ce jour de la cavité gastrique sur le vivant. La tumeur fut enlevée par gastrectomie totale suivie d'un abouchement œsophago-duodénal. Une guérison rapide suivit l'opération.

Quinze jours après celle-ci, la malade s'alimentait avec des œufs, de la viande, des légumes, du pain, du lait.

Depuis, elle va et vient dans le jardin et n'éprouve aucun malaise. Pendant la première semaine elle avait constamment faim et allait à la selle très peu de temps après avoir mangé, mais sans diarrhée.

Son appétit se régularisa comme précédemment de même que ses selles. Lorsqu'elle entra à l'hôpital, l'enfant était chétive et malingre. Dès qu'elle se leva on fut frappé du changement survenu dans son apparence : elle paraissait avoir grandi et pris de l'embonpoint. Ses parents sont difficilement renseignés sur ses habitudes ; l'enfant avoua qu'elle mangeait ses cheveux surtout la nuit et cela depuis son plus jeune âge, à l'asile où beaucoup de ses compagnes faisaient de même.

Les sutures gastriques faites en trois plans résistèrent à l'indocilité alimentaire de la patiente : celle-ci venait d'être opérée depuis six heures lorsque ses parents lui glissèrent une pomme verte et du chocolat ; la pomme fut aussitôt croquée sans incidents et le chocolat retiré intact par l'infirmière, arrivée trop tard pour le fruit.

Une lettre du Dr Charles, en date du 31 Mars 1917, adressée à M. Dauriac lui dit textuellement : « La jeune H... se porte admirablement, a grossi beaucoup, a des joues rondes et roses. Elle mange bien et ne souffre plus de son estomac. »

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

TUBERCULOSE

Dr Sanciano. ***Etude clinique du sang des tuberculeux*** (*Revista de Medicina y farmacia*, 1916, Juin). — L'anémie globulaire est rare dans l'Amérique du Nord, et probablement dans tous les pays froids, car le froid est un excitant de la moelle osseuse.

La lymphocytose est la règle et donne le meilleur pronostic : la prédominance des polynucléaires est défavorable. La formule d'Arneth n'a pas grande valeur, d'après nos nombreuses expériences.

Dans la tuberculinothérapie, le recomptage leucocytaire remplace l'index opsonique.

Echelle de gravité : 15 à 18 pour 100 de lymphocytes correspond à un pronostic très grave ; 18 à 20 pour 100 grave ; 25 à 35 favorable ; 38 à 65 très favorable. A. F.

Dr Benito Voces. ***Valeur pronostique des formules leucocytaires des tuberculeux*** (*Thèse de Doctorat*, Madrid, 1916). — La formule leucocytaire n'a pas de valeur diagnostique, mais, au contraire, elle a une réelle valeur pronostique, à condition qu'on fasse des analyses répétées.

Ce n'est pas seulement le chiffre absolu, mais les alternatives des variations leucocytaires qui ont de l'importance.

Petite leucocytose, mononucléose, augmentation des lymphocytes et des éosinophiles et présence de basophiles indiquent une marche favorable.

Dans la tuberculose récente fébrile, la polynucléose se présente aussi, mais elle ne dépasse pas 15.000. A. F.

Dr Chabas. ***Pthisiologie usuelle exclusiviste.*** (*Revista de Higiene y de Tuberculosis*, 1916, Septembre.) — La phtisiologie actuelle n'a pas encore un remède spécifique vraiment sûr, dans le sens complet du mot, contre cette infection, comme cela arrive avec le sérum pour la diphtérie.

Il reste un grand nombre de cas en dehors de la puissance des remèdes les plus réputés.

Le phthisiologue, le spécialiste doit être polyclinique : il ne peut être exclusiviste, en tant que le remède spécifique ne se découvre ou ne se perfectionne pas.

Dans la pratique, on observe un funeste exclusivisme chez ceux qui emploient seulement le remède qu'ils croient spécifique et aussi chez ceux qui accumulent, avec un excès pernicieux, une foule de balsamiques et toniques.

L'auteur reproche l'abus de balsamiques. Il donne la préférence au goménol, regrettant le mélange avec d'autres balsamiques qui possèdent des impuretés (phénols, etc.) dont est libre le goménol.

Il rappelle ses travaux démonstratifs de ce que tout tuberculeux a plus ou moins son appareil digestif malade et, par conséquent, la suralimentation est impropre. En outre, la polypharmacie de beaucoup de plans de médication antiphimique est préjudiciable. On abuse avec grand dommage des toniques. A. F.

LARYNGOLOGIE

Prof. E.-J. Moure et le Dr Georges Canuyt. ***Les plaies de guerre du larynx et de la trachée*** (*Revue de Chirurgie*, nos 7-8, 1916, paru en Février 1917). — Le larynx et la trachée, vu très probablement leur mobilité, sont rarement le siège de blessures de guerre (30 cas sur plus de 12.000 malades vus) Pour l'étude de cette pathologie particulière, il est bon de considérer séparément les troubles névropathiques, les lésions extra-laryngées et les lésions de la charpente laryngo-trachéale.

Les *troubles névropathiques* : aphonie, mutisme, etc., étudiés brièvement, sont justiciables de traitements surtout psychiques (électricité, émotions...) ou de la rééducation. Nés bien plus du terrain que de la cause déterminante, ces troubles disparaîtront lorsque le terrain le permettra.

Les *lésions extra laryngées* peuvent être *nerveuses* ou *musculaires*. *Nerveuses*, elles reconnaissent pour origine soit une section totale, soit une lésion marginale. Des troncs nerveux (IXe, Xe XIe ou XIIe paires) : suivant le trajet du projectile et la gravité de la lésion qu'il aura produite au niveau des nerfs, on assistera à l'évolution de parésies fugaces, simples ou associées, ou à l'établissement de paralysies définitives simples ou associées. *Musculaires*, ces lésions peuvent intéresser le muscle crico-thyroïdien (extrinsèque), la paroi laryngée de l'œsophage, les bronches (aspiration d'un projectile), et cependant donner naissance à des troubles vocaux. Traitement : mise au repos des organes lésés par des moyens appropriés.

Les *lésions laryngo-trachéales* proprement dites intéresseront les cartilages, les muscles, les articulations, les muqueuses. A noter comme accidents immédiats, l'hémorragie, l'emphysème, l'asphyxie, la mort subite par inhibition. Comme complications : œdème *a frigore* on d'origine périchondritique. Traitement : trachéotomie faite au-dessous du niveau de la lésion avec pansement serré au-dessus de la canule.

Sténoses. Elles sont d'origine soit inflammatoire, soit paralytique (dilatateurs), soit spasmodique (constricteurs). Traitement : trachéotomie. La trachéotomie ne devra jamais être intercrico-thyroïdienne, sauf le cas de force majeure, et dans ce dernier cas, faire sitôt que possible une trachéotomie normale, à cause des inconvénient, que présente l'intercrico-thyroïdienne au point de vue de la décanulation (sténose cicatricielle).

Sténoses cicatricielles laryngo-trachéales. Ce chapitre-ci constitue vraiment la partie capitale de l'étude des auteurs. Basée sur une expérience de plus de 31 cas (civils et militaires), la thérapeutique de ces sténoses est enfin mise au point. S'il est juste de reconnaître avec les auteurs que la laryngostomie fut introduite en France par Sargnon (de Lyon), il est non moins juste de constater que c'est au professeur Moure que revient le mérite d'avoir fixé une technique opératoire qui à l'heure actuelle ne compte pas un seul insuccès.

La thérapeutique des sténoses cicatricielles est donc la laryngo-trachéostomie. Elle se fait sous anesthésie locale. Que faut-il enlever pour rétablir la lumière du conduit aérien ? Tout ce qu'on peut. Le pansement sera un pansement à la fois dilatateur et compressif (procédé du cigare iodoformé, ou simplement aseptique). Cutanisation des parois. Mise à l'essai de la respiration sans canule, et, le cas échéant, laryngo-trachéoplastie avec insertion d'un morceau de cartilage costal.

Résumer cette technique ne peut être qu'une énumération de termes. Le mieux est certainement de lire cette étude dans le travail original. De nombreuses figures, dont quelques-unes en couleur, permettent de suivre pas à pas le développement de la thérapeutique des laryngo-sténoses, et de bien se rendre compte de la délicatesse et de la patience qu'exige le traitement de pareils malades,

Dr R. GÈZES

MÉDECINE DE GUERRE

Ascoli (de Catane). ***Notes cliniques sur l'intoxication par les gaz asphyxiants*** (*Revista ospedaliera*, t. VI, nos 23-24, 1916, 16-31 Décembre, p. 792-798). — L'auteur, qui a observé un certain nombre de malades intoxiqués par les gaz asphyxiants, attire l'attention sur un certain nombre de symptômes et de complications non encore signalés à sa connaissance.

Les signes du début, dès la première inspiration des gaz toxiques, sont une forte brûlure pharyngée avec toux, larmoiement, bientôt une sensation d'asthénie profonde, de prostration indicible.

Chez les malades qui ont pu se soustraire ou être soustraits à l'action mortelle des gaz, on note plus tard une soif d'air associée à une constriction brûlante rétrosternale; le facies exprime la terreur, l'anxiété, l'angoisse; la respiration anhélante est entrecoupée de cris, de gémissements, de plaintes monotones; la *dyspnée* est surtout expiratrice; une toux convulsive s'accompagne d'une expectoration muqueuse, jaunâtre ou sanguinolente.

La *cyanose* est toujours marquée, surtout au visage et aux lèvres; la peau est froide, le pouls fréquent, petit, filiforme, parfois arythmique; les pupilles sont souvent rétrécies, les conjonctives injectées.

Les *nausées* sont fréquentes et les efforts de vomissements aboutissent à l'émission d'un liquide verdâtre; on note aussi des épistaxis, de la diarrhée et du ténesme rectal.

La *température* atteint ordinairement 38°.

L'évolution est variable suivant les cas : les formes graves aboutissent fatalement et rapidement à la mort avec des signes d'œdème pulmonaire. Cependant on assiste parfois à de véritables résurrections dans des cas qui paraissaient désespérés et, inversement, on voit des malades dont l'état paraissait bénin s'aggraver rapidement et mourir en quelques heures.

Dans les cas légers, les symptômes s'atténuent progressivement; la toux devient plus espacée, l'expectoration moins abondante et moins sanguinolente, la cyanose disparaît, le pouls devient plus ample, la température revient à la normale ; seule une asthénie générale persiste assez longtemps ainsi que souvent une certaine polypnée.

Dans la convalescence, on note parfois une hypothermie qui succède à l'hyperthermie et une bradycardie qui se substitue à la tachycardie.

Des complications peuvent venir aggraver l'évolution, en particulier la *broncho-pneumonie*, tantôt bénigne, tantôt sérieuse, mortelle. Deux fois, l'auteur constata la formation d'un abcès du poumon ; l'un d'eux survint dans la plèvre et occasionna un pyopneumothorax. Dans un cas, on nota le réveil d'une tuberculose latente.

La plèvre peut participer au processus, mais les signes objectifs sont ordinairement marqués par les symptômes pulmonaires.

L'*emphysème sous-cutané* est assez fréquent : il atteint le cou, la face, le tronc, les bras.

L'auteur a noté dans quelques cas l'existence d'un *ictère*, ordinairement fugace, avec pigments biliaires et urobiline dans l'urine.

Il a observé également chez des sujets un syndrome fruste de *maladie de Basedow* (légère exophtalmie, tuméfaction thyroïdienne, signes de Græfe et parfois de Stellwag, tremblement). Ces symptômes disparaissaient habituellement en une ou deux semaines.

Du côté du *système nerveux*, l'auteur note l'existence de *paralysies* (à caractère hémiplégique avec ou sans hémianesthésie), des spasmes, des névrites. Dans quelques cas se manifeste un syndrome caractérisé par une perte de connaissance, de l'agitation, du délire aboutissant au coma, avec hyperthermie. Ce syndrome, habituellement mortel, correspondait anatomiquement à une *encéphalite hémorragique*.

L'auteur a observé une *névrite* classique du cubital droit.

L'*appareil urinaire* est en général peu touché, l'albuminurie est rare et passagère; dans un cas grave, on nota de la glycosurie.

En ce qui concerne la thérapeutique, l'auteur fit surtout un traitement symptomatique : révulsifs, oxygène, toni-cardiaques; il se trouva bien, dans certains cas, de la saignée large et répétée.

R. B.

PHYSIOLOGIE

Alfred F. Hess. ***Nouveau rapport sur la solution de thromboplastine comme hémostatique*** (*The Journ. of the American medical Association*, n° 24, 1916, 9 Déc., p. 1717-20). — Hess rapporte les résultats obtenus dans les hémorragies avec une émulsion de cerveau de bœuf dans le sérum physiologique, dénommée par lui thromboplastine, et dont il découvrit les propriétés hémostatiques en 1915. La thromboplastine a été employée avec succès, en applications locales, dans les hémorragies des hémophiles, chez qui son action serait pour ainsi dire spécifique; dans les hémorragies des nouveau-nés, dans plus de 2.000 cas d'amygdalectomie, d'opérations pour végétations adénoïdes; dans les hémorragies consécutives à des extractions dentaires, lorsque les applications locales n'ont pas été suffisantes, une injection au point qui saigne a toujours réussi à arrêter l'hémorragie. La valeur de la thromboplastine dans les hémorragies gastro-intestinales n'est pas encore établie. Par contre elle possède un pouvoir cicatrisant remarquable et a été employée avec succès dans des ulcères chroniques de jambe, persistant depuis des mois, et sur des plaies atones.

Hess a de plus étudié *in vitro* l'action de la thromboplastine sur la coagulation du sang; elle est considérable puisque 1 goutte de plasma, dont le temps de coagulation avait été fixé antérieurement à 10 minutes, additionnée de 5 gouttes de thromboplastine, a coagulé en une minute; et la dilution altère peu l'action de la thromboplastine, puisque, avec une solution à 1 pour 100, le temps de coagulation pour le même plasma a été de deux minutes seulement; après ébullition d'une minute, le pouvoir de la thromboplastine est encore très marqué, et toujours avec le même plasma, la dilution à 1 pour 100 a donné une coagulation totale en quatre minutes D'autres expériences ont montré l'activité du liquide obtenu après filtration, ou centrifugation, et l'égale activité des préparations faites avec la substance grise ou avec la substance blanche du cerveau.

M. ROMME.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Cavina. ***Sténose expérimentale de l'artère pulmonaire*** (*Arch. italiennes de Biologie*, t. LXIV, 1916, 21 Août, p. 213). — L'auteur a réussi sur plusieurs lapins à rétrécir l'artère pulmonaire au moyen d'un fil de soie passé autour du vaisseau. Cette opération, fort délicate, a été exécutée sur une dizaine de jeunes animaux qui survécurent de deux à quatorze mois.

A l'autopsie, on trouva une notable hypertrophie du cœur dont le poids atteignait jusqu'à 7 et 8 grammes, alors que chez les animaux de même taille il oscille entre 3,5 et 4. Comme il était facile de le prévoir, l'hypertrophie porte sur le cœur droit. Le rapport du ventricule droit au ventricule gauche, qui est normalement de 0,5, monte à 0,7 et parfois atteint ou dépasse l'unité.

Ce qui est le plus curieux, c'est qu'on constate, au-dessus du point rétréci par le lacet de soie, une dilatation plus ou moins marquée, parfois très considérable du vaisseau. L'examen microscopique montra, au niveau de la sténose, une destruction presque complète des tuniques moyenne et adventice et parfois une hyperplasie compensatrice de la tunique interne. Dans la partie dilatée, les parois vasculaires sont amincies, les fibres musculaires et élastiques sont en régression tandis que le tissu conjonctif prolifère.

Certaines observations cliniques portaient à faire admettre que la dilatation de l'artère pulmonaire, dans le cas de rétrécissement, est due à la stase veineuse et conduisaient à incriminer la tuberculose qui est si fréquemment associée aux lésions de ce genre. Les expériences de Cavina permettant d'éliminer l'influence du poumon, portent à conclure que la dilatation sus-jacente au rétrécissement pulmonaire relève de l'artérite concomitante. H. R.

ASSISTANCE

Triboulet. ***La lutte contre la mortalité infantile par les convalescences de plein air*** (*Paris médical*, 1917, 3 Février). — On sait que, depuis le début de la guerre, la *natalité* a manifesté une baisse inquiétante; d'autre part, la mortalité des enfants du premier âge est suivant l'expression même de l'auteur, effrayante C'est surtout contre cette dernière que la lutte est le plus facile: mais elle se complique, si on peut dire, d'une lutte contre l'inertie administrative, qui semble l'obstacle le plus difficile à vaincre. Il s'agit aussi de faire l'éducation de l'*esprit public* sur le problème capital de l'hygiène relative à l'élevage des enfants.

La tuberculose infantile étant la menace la plus terrible pour l'avenir, il faut organiser la *cure d'air* à tous les âges; et ceci est d'autant plus urgent que l'auteur nous apprend que, pour les enfants de 6 mois à 4 ans, cette organisation est inexistante, nos règlements administratifs n'admettant aucun envoi en convalescence avant l'âge de 4 ans. Or, d'après M. Triboulet, vers la troisième ou quatrième année, presque tous les enfants qui fournissent le recrutement hospitalier sont *tuberculisés*.

Il faut donc (et l'auteur insiste sur l'impérieuse nécessité d'agir) que l'attention du public soit attirée sur la nécessité de la réalisation pratique immédiate des cures d'air. Il faut que médecins, administrations, œuvres privées, réalisent une véritable « union sacrée ». R. MOURGUE.

V. Parant, père. ***Assistance des aliénés aux Etats-Unis d'Amérique*** (*Annales médico-psychologiques*, 1917, Janvier).— C'est le résumé des discussions qui ont eu lieu au Congrès de l'Association médico-psychologique américaine tenu en 1915 Deux questions bien différentes y furent agitées : 1° la surveillance et le traitement des aliénés hors des asiles; 2° l'organisation du travail des aliénés.

a) La première question se justifie par l'augmentation du nombre des cas d'aliénation mentale. Dans l'Etat de New-York, la Commission de surveillance de tous les asiles (State hospital commission), composée de 3 membres (un aliéniste de profession, un magistrat, un citoyen honorable), a fait établir en 1914 une loi d'ensemble, réglant tout ce qui concerne les aliénés, les asiles, le personnel, etc Cette commission a considéré qu'il était urgent de faire œuvre prophylactique contre l'alcool, les maladies vénériennes, les infections diverses, ce qu'elle a réalisé par des conférences, des brochures, des ligues.

D'autre part, elle a poussé les asiles à créer des dispensaires et des consultations pour les malades dont l'internement ne serait pas indispensable, dispensaires destinés en même temps à faciliter la surveillance des aliénés qui, après avoir été internés, sont renvoyés en congé d'essai dans leurs familles.

2° On tend de plus en plus actuellement en Amérique à généraliser le travail des malades (ce qui se fait depuis longtemps en France). C'est là une méthode de traitement, et indirectement le moyen de soulager un peu le budget des asiles.

En effet beaucoup de malades ont une tendance à s'absorber en eux-mêmes, à s'abstraire du monde extérieur; et le travail est de nature à contrarier cette tendance. Bien entendu une surveillance médicale est nécessaire.

L'auteur expose ensuite un certain nombre de questions médico-administratives (organisation des ateliers, salaires, etc.). R. MOURGUE.

CHIRURGIE

A. Chalier. ***La suppression complète du pansement à la suite des opérations aseptiques.*** (*Progrès médical*, t. XLIV, n° 14, 1917, 7 Avril, p. 116). — M. Chalier montre qu'il est possible de supprimer tout pansement à la suite des opérations aseptiques, aux trois conditions indispensables que voici : asepsie impeccable, hémostase parfaite, suture hermétique des téguments. L'opération terminée, les soins se bornent à passer sur la plaie nue, tous les jours ou tous les deux jours, un peu de teinture d'iode.

L'expérience de M. Chalier porte sur 34 opérations aseptiques, toutes terminées sans pansement et qui se décomposent ainsi : 1 laparatomie avec gastro-entérostomie au bouton de Jaboulay pour cancer inopérable du pylore; 11 appendicectomies à froid ; 12 cures radicales de hernies inguinales (2 résections épiploïques larges); 1 cure radicale de hernie crurale; 3 épididymectomies par voie inguinale pour tuberculose; 2 résections de la vaginale par voie inguinale pour hydrocèles ; 1 résection veineuse par voie inguinale pour varicocèle énorme; 1 ablation de kyste dermoïde du cou; 1 ablation de lipome de la paroi thoracique; 1 extraction d'éclat d'obus profondément logé dans la tempe.

Dans tous ces cas, il a obtenu une guérison *per primam*, sans le moindre hématome, sans la moindre goutte de pus. Deux fois seulement, il s'est produit, par une petite déhiscence de la ligne de suture, un léger écoulement séro-huileux, aussitôt tari. Deux fois aussi, on a observé un peu de rougeur de la plaie due peut-être à un excès de teinture d'iode, et qui a cédé à des applications de vaseline.

De tels résultats, par ailleurs banaux, démontrent, en tous cas, que la suppression complète du pansement à la suite des opérations aseptiques ne fait courir aucun risque et cette constatation est intéressante à enregistrer dans un hôpital improvisé de la zone des armées d'où ne sont pas exclues les grandes blessures de guerre et leurs infections fréquentes. Ces résultats tiennent sans conteste à la minutie apportée dans l'asepsie et dans l'hémostase, facilitées toutes deux par une suture systématique, en étages, de tous les plans, notamment du tissu cellulaire sous-cutané, et par une fermeture hermétique de la peau. Pour réaliser ce dernier temps, M. Chalier utilise d'ordinaire les agrafes de Michel, placées à raison de 5 par 4 cm. d'incision. Toutefois, quand le rapprochement des lèvres cutanées n'est pas « tirant », comme cela a lieu dans certaines hernies, ou dans les laparotomies sus-ombilicales, il passe quelques points en U, seuls capables d'assurer une bonne hémostase des tranches de section.

La suppression complète de tout pansement offre des avantages réels : économie de matériel et surtout surveillance facile de la plaie. Si l'on a soin, en effet, selon l'usage, de grouper tous les opérés aseptiques dans une même salle ou dans plusieurs chambres contiguës, on peut, en quelques minutes, à chaque visite, jeter un coup d'œil sur toutes les plaies opératoires et en suivre ainsi au jour le jour l'évolution. J. D.

H. Judet. ***Les pseudarthroses de l'humérus consécutives aux blessures de guerre; leur traitement*** (*Paris chirurgical*, t. VIII, n° 7, 1916, Décembre, p. 541, avec 12 fig.). — Ce travail vise uniquement les pseudarthroses *dans la continuité de la diaphyse humérale*, les pseudarthroses de l'épaule et du coude se présentant d'une façon très spéciale tant au point de vue clinique qu au point de vue thérapeutique.

Les pseudarthroses de la diaphyse humérale sont les plus fréquentes de toutes les pseudarthroses des os longs : 22 cas sur 98 pseudarthroses du membre supérieur et contre 18 seulement du membre inférieur (statistique personnelle de l'auteur). Dans la formation de ces pseudarthroses humérales, le rôle le plus important, d'après M. Judet, revient à la pesanteur qui disloque le foyer de fracture et crée l'interposition des parties molles. Le *traitement préventif* doit consister à soutenir le membre d une *manière effective*, de telle sorte que les deux fragments de l'humérus restent toujours en contact : l'extension continue — sauf pendant la période de désinfection du foyer, où elle assure le drainage — est donc nuisible et, dès que tout danger infectieux est passé, il convient de coapter sans retard les fragments : M. Judet emploie, dans ce but, un grand plâtre spécial, thorsco-brachial, fenêtré, qui est excellent.

En présence d'une pseudarthrose constituée, il a recours au *traitement curatif* qui comporte les temps suivants : 1° découverte et libération des fragments ; — 2° avivement des fragments et forage des cavités médullaires ; — 3° suture au fil d'argent (cette suture n'est faite que pour assurer momentanément la coaptation et empêcher les glissements latéraux en attendant la pose de l'appareil de soutien); — 4° fermeture partielle de la plaie par laquelle on laisse passer les extrémités du fil d'argent, ce qui permet, d'une part, le drainage du foyer et, d'autre part, l'ablation du fil lorsqu'on le juge à propos; — 5° pose d'un appareil de soutien à grand appareil plâtré thoraco-brachial constitué par un corselet plâtré auquel est réunie une manche plâtrée modelant exactement le membre opéré ; cet appareil, lorsqu'il est correctement exécuté, assure une coaptation exacte, aussi exacte que celle obtenue par un fil d'argent, une griffe de Jacoël, une plaque de Lambotte, un fixateur à tuteur externe.

Les suites opératoires sont généralement simples : après une poussée de fièvre de vingt-quatre à quarante-huit heures, survient une apyrexie définitive et la cicatrisation se fait sans trace de pus. Au bout de deux mois environ, on enlève le plâtre et le fil d'argent. A ce moment, la soudure osseuse n'est pas encore complète; elle se fera attendre 3, 4 et même

6 mois. Il est essentiel, pendant cette période, de continuer à soutenir le membre. Pendant le 3e, voire le 4e mois, on remet donc un grand plâtre du type thoraco brachial; si, au bout de ce temps, il reste encore quelque flexibilité du cal, M. Judet n'hésite pas à prescrire un appareil orthopédique en cuir moulé qui permet le massage, les frictions et l'usage progressif du membre.

L'auteur relate 7 opérations pour pseudarthrose de l'humérus. Dans 4 cas, la sondure osseuse a été obtenue. Dans un 5e cas, la soudure a été obtenue par une méthode un peu différente. Dans un 6e cas, la consolidation osseuse a paru exister, puis il y a eu, semble-t-il, ramollissement du cal et finalement pseudarthrose fibreuse serrée (au lieu de la pseudarthrose lâche qui existait avant l'opération). Enfin, dans un cas, l'échec a été complet : il s'agit d'une opération faite à chaud, c'est-à-dire sur un cas incomplètement cicatrisé. J. D.

H. Alamartine (Lyon). ***Traitement des fractures compliquées de la diaphyse humérale par projectiles de guerre*** (*Lyon chirurgical*, t. XIII, n° 6, 1916, Novembre-Décembre, p. 877-902, avec 10 fig.). — Le traitement des fractures compliquées de la diaphyse humérale par projectiles de guerre diffère considérablement de celui des mêmes fractures observées dans la pratique civile, et cela en raison de la dissemblance des lésions. En chirurgie de guerre, les agents vulnérants sont animés d'une force vive énorme, d'où les dégâts spéciaux qu'ils produisent; très spéciales aussi sont les conditions dans lesquelles se trouvent les blessés et les ressources dont disposent les chirurgiens : d'où la nécessité de méthodes de traitement appropriées aux lésions et aux circonstances.

Ces fractures de la diaphyse humérale par projectiles de guerre se présentent sous l'un des trois *types anatomo-cliniques* suivants :

1° *Forme bénigne*. Les lésions sont le fait d'un projectile de petit volume et de vitesse réduite. Celles des parties molles sont minimes; celles de l'os caractérisées par un trait de fracture simple avec esquilles adhérentes. La guérison se fait généralement sans complications : les lésions du nerf radial constituent le seul facteur de gravité.

2° *Forme grave*. Elle comprend deux types de fracture. — a) *Type d'éclatement*. Produit par un petit projectile, animé d'une vitesse considérable, il se caractérise par l'étendue et la gravité des lésions osseuses; destruction de la diaphyse humérale; esquilles vouées d'emblée à la séquestration. — b) *Type de broiement*. Produit par un gros projectile, animé d'une vitesse moyenne, agissant surtout par sa masse, il se caractérise par l'étendue et la gravité des lésions des parties molles, par un trait de fracture relativement simple, par des esquilles adhérentes et la rareté des séquestres ultérieurs.

3° *Forme très grave*. Il s'agit de véritables broiements du membre supérieur, ou de complications menaçant directement la vie (gangrène gazeuse, hémorragies récidivantes par ulcération des vaisseaux): l'amputation est d'ordinaire nécessaire.

Les idées directrices qui doivent régler le traitement sont les suivantes. — Le traitement doit être, avant tout, *conservateur* : d'une part, parce que les lésions du membre supérieur ont une gravité moindre quant à la vie du blessé; d'autre part, parce qu'il y a compatibilité d'une utilité fonctionnelle considérable avec des mutilations étendues et avec une consolidation même très défectueuse. *L'extension continue* est la meilleure méthode permettant d'obtenir et de maintenir la réduction : l'appareil de Delbet est celui qui présente le maximum d'avantages. Des *interventions osseuses* (séquestrotomies, suivies ou non d'ostéosynthèse) sont souvent nécessaires pour obtenir la guérison définitive, en raison de la fréquence des séquestres primitifs et secondaires et de l'étendue des pertes de substance osseuses.

Le *traitement* comprend :

1° Un traitement *d'attente* (poste de secours, ambulances mobiles). Il faut assurer une immobilisation efficace du membre fracturé : la gouttière thoracobrachiale en aluminium de Delorme est ici l'appareil de choix. Pas de plâtres inamovibles d'emblée. Dans tous les cas suspects d'infection, désinfection chirurgicale large et précoce du foyer de fracture : mise à ciel ouvert des lésions (méthode de Poneet), ablation de tous les corps étrangers et des tissus sphacélés, au besoin séquestrotomie sous-périostée précoce, pansement à plat.

2° Un traitement *définitif* (formations chirurgicales stables) :

a) *Cas relevant de l'extension continue* (appareil de Delbet) : toutes les formes bénignes (guérison très simple en 25 à 30 jours); beaucoup de formes moyennes, les cas avec paralysie radiale mis à part (l'étendue des lésions des parties molles n'est pas une contre-indication; s'il s'agit d'un type « éclatement », l'extension doit être modérée, par crainte de produire une pseudarthrose); les fractures du tiers supérieur avec abduction sont presque toujours justiciables, elles aussi, de l'appareil de Delbet. La réduction et son maintien doivent être vérifiés et surveillés par des radioscopies ou radiographies répétées.

b) *Cas relevant des interventions osseuses*. Il ne faut jamais faire d'emblée des ablations *inconsidérées* d'esquilles : seules les esquilles *séquestrées* doivent être enlevées (l'abondance et la persistance de la suppuration et la radiographie pousseront à faire l'exploration chirurgicale du foyer de fracture). Plus précocement, la désinfection chirurgicale d'un foyer de fracture profondément infectée peut nécessiter une séquestrotomie sous-périostée primitive (Leriche).

Les interventions osseuses (séquestrotomies avec ou sans ostéosynthèse) seront soit : — Relativement *précoces* (du quinzième jour jusqu'aux délais normaux de consolidation). Elles sont alors indiquées, soit par une suppuration abondante entretenue par des séquestres précoces (séquestrotomie simple), soit par une fracture du type « éclatement » avec dégâts trop étendus pour que la consolidation soit possible sans pseudarthrose (séquestrotomie étendue suivie d'ostéosynthèse). — *Tardives* (après les délais normaux de consolidation).

Elles sont alors indiquées dans les cas suivants: défaut de consolidation avec suppuration persistante (séquestrotomie avec ostéosynthèse temporaire); consolidation avec fistule persistante (séquestrotomie avec évidement osseux complet); cas douloureux et volumineux avec séquestres parcellaires centraux (trépanation et évidement suivi de plombage).

Toutes ces interventions, pour être efficaces et inoffensives (il faut se méfier de léser le nerf radial), doivent être pratiquées avec une technique rigoureuse. Même les séquestrotomies simples sont des opérations souvent difficiles, nécessitant, pour être complètes, la mise à jour large du foyer de fracture. J. D.

TOXICOLOGIE

Marcel Benoist. ***Contribution à l'essai toxicologique rapide des eaux de boisson en campagne*** (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, t. XV, n° 5, 1917, 1er Mars, 109e année, 7e série, p. 149-159).— L'expérience de la guerre actuelle ayant appris que nos ennemis n'hésitent point à répandre dans les puits ou sources, où nos soldats peuvent être appelés à venir puiser l'eau nécessaire à leur alimentation, des poisons minéraux ou organiques, l'auteur de l'article s'est employé à combiner un matériel permettant l'examen rapide et sur place des eaux suspectes et aussi à indiquer une méthode simplifiée propre à pratiquer cet examen nécessaire.

De l'avis de M. Benoist, les toxiques solubles qui peuvent se rencontrer dans les eaux à examiner se limitent aux suivants :

Anhydride arsénieux ou arséniates;
Mercure (bichlorure ou cyanure);
Potassium (cyanure de potassium);
Ptomaïnes (alcaloïdes cadavériques);
Alcaloïdes divers.

Le matériel, instruments et réactifs nécessaires pour les divers essais relatifs à la recherche des poisons, est renfermé dans une petite caisse facile à transporter et renfermant à l'intérieur de son couvercle le tableau des essais à effectuer pour s'assurer si une eau est propre ou non à la consommation.

Les recherches doivent être poursuivies dans l'ordre suivant : caractères physiques, recherche des métaux, évaluation des matières organiques, évaluation des chlorures, recherche des phosphates, recherche de l'arsenic, recherche du mercure, recherche des cyanures, recherche des alcaloïdes.

D'après M. Benoist, en suivant la méthode par lui indiquée, on peut, même dans des conditions très défectueuses, sans table ni point d'appui, faire l'essai toxicologique d'une eau sur place en moins de soixante minutes. G. V.

PARASITOLOGIE

Henri Roger. ***Erythème toxi-infectieux et septicémie légère par morsure de rat des tranchées. Un cas de Sodoku fruste*** (*Marseille médical*, nouvelle série, n° 11, 1917, 1er Février, p. 321 à 330). — Bien connu des médecins japonais qui, dès la fin du siècle dernier, ont décrit cette infection spéciale consécutive à la morsure du rat, le Sodoku l'est beaucoup moins dans nos pays. Aussi y a-t-il intérêt à publier les cas qu'il nous est donné d'observer.

Dans sa forme habituelle, le Sodoku se caractérise par les traits suivants : 1° période d'incubation assez longue, de une à trois semaines, qui s'écoule entre la morsure et l'apparition des premiers symptômes morbides; 2° apparition à peu près simultanée de symptômes généraux constitués par une éruption généralisée, rouge sombre, de type un peu spécial, accompagnée d'un état toxi-infectieux plus ou moins grave et de symptômes localisés au siège de la morsure, tels que réveil inflammatoire de la plaie déjà cicatrisée, traînées de lymphangites tronculaires et adénite; 3° marche cyclique de l'infection évoluant parfois durant plusieurs mois par poussées fébriles successives séparées par des périodes de complète apyrexie.

Dans le cas recueilli par l'auteur du travail il s'agit d'un soldat âgé de 30 ans, évacué de son régiment avec le diagnostic d'éruption saisonnière fébrile et considéré par le médecin du service de triage comme atteint de rougeole. Le malade, trois jours auparavant, a été pris de friss n avec courbature générale et céphalée vive. L'éruption est constituée par des éléments légèrement surélevés de coloration rouge foncée, arrondis, de dimensions comprises entre une lentille et une pièce de 50 centimes. Ces éléments sont spécialement répartis sur les membres. Quelle était la nature de cette éruption nettement d'origine infectieuse? M. Henri Roger ayant eu son attention attirée sur la présence à la face palmaire de la racine de l'index droit d'une petite ulcération linéaire, à bords indurés en voie de cicatrisation, apprit que cette plaie était due à une morsure de rat effectuée une semaine avant l'entrée du malade à l'hôpital. Dans ces conditions, M. Henri Roger n'hésita pas à poser le diagnostic de Sodoku, ce que l'évolution ultérieure de l'affection vint nettement confirmer. Dans le courant du mois qui suivit la morsure, en effet, le malade fit trois poussées fébriles ne dépassant pas 38°5 et d'une durée chacune de trois à cinq jours. Chacune de ces poussées fut accompagnée de douleurs dans les articulations et dans la continuité des membres et la dernière se distingua par une nouvelle éruption d'éléments papuleux rouges, nombreux surtout sur le membre supérieur droit. C'est en raison des différences de cette symptomatologie, avec les cas types, que l'auteur a cru devoir le considérer comme un cas de Sodoku fruste. G. V.

BACTÉRIOLOGIE

H. Tissier. ***Flore microbienne des plaies de guerre*** (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. LXVI, n° 6, 1916, Décembre, p. 782 à 789). — La rapidité avec laquelle les plaies de guerre, celles spécialement où il y a eu broiement des parties molles, deviennent le siège d'infections putrides, a conduit l'auteur du travail à procéder à des recherches de laboratoire en vue de déterminer les espèces microbiennes qui amènent ces infections et de rechercher les mesures pratiques permettant de combattre le plus utilement leur développement.

Ces recherches ont montré tout d'abord que les infections n'étaient pas le fait d'une seule espèce spécifique, mais bien de nombreuses bactéries, tant anaérobies strictes qu'anaérobies facultatives.

Cependant, l'auteur du travail a reconnu que le tissu vivant et sain ne constitue pas un milieu favorable au développement des anaérobies; pour que ceux-ci puissent y germer, il est nécessaire que le terrain ait été préparé et ce sont les aérobies qui, à cet égard, jouent un rôle essentiel.

Au point de vue pratique, les recherches de l'auteur comportent cette conséquence qu'il importe de mettre le blessé le plus rapidement possible entre les mains des chirurgiens, autant que possible dans les dix premières heures.

Et, comme l'avenir des blessures dépend essentiellement de la présence de certaines bactéries et de leur symbyose avec les anaérobies strictes, il apparaît que la collaboration du bactériologiste est particulièrement utile au chirurgien puisqu'elle permet à celui-ci, non seulement d'être renseigné sur le nombre des germes vivant dans la plaie, mais surtout sur leur nature. G. V.

LA RUPTURE PARTIELLE DES MUSCLES DROITS DE L'ABDOMEN[1]

Par le Professeur **Henri HARTMANN**
(Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu).

Je profite des hasards de la clinique pour vous parler aujourd'hui de deux cas de rupture partielle des muscles droits de l'abdomen, qui se sont succédé récemment dans notre service.

Ces ruptures du grand droit représentent la grande majorité des ruptures de la paroi abdominale. Pour ce qui est de leur mécanisme, on décrit des ruptures par contusion : dans certains cas, elles succèdent à des contusions vraies, avec foyer d'attrition étendu, la rupture musculaire n'étant alors qu'un des éléments d'un foyer de contusion. Dans d'autres cas, la rupture peut être localisée au muscle et constitue toute la lésion. Cette rupture musculaire isolée résulte du fait que le blessé, voyant venir le coup, contracte sa paroi abdominale : le muscle tendu, rigide, se rompt sous l'influence du choc.

En regard de ces ruptures par contusion, on a décrit des ruptures par effort, survenant à la suite d'un faux mouvement, d'un accès de toux, d'un effort de vomissement; ces ruptures sont observées surtout chez des malades présentant un muscle altéré dans sa structure, en particulier chez des convalescents de fièvre typhoïde. Chez les sujets sains, elles peuvent survenir au cours d'un exercice de gymnastique ou d'équitation.

Les ruptures du grand droit de l'abdomen siègent spécialement dans sa moitié inférieure; elles peuvent être totales, intéressant la totalité des fibres musculaires, ou partielles.

Les deux malades que nous avons vus au cours de ces dernières semaines présentaient, au point de vue étiologique, un caractère commun; dans les deux cas, la rupture était survenue à la suite d'un accès de toux; mais les symptômes présentés par ces malades étaient, comme vous allez le voir, très différents.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme bien portant, de 42 ans. Le 12 Février 1914, dans une quinte de toux, il avait ressenti dans l'aine gauche une douleur vive, avec sensation de déchirement. Presque immédiatement était apparue une petite tuméfaction dans la partie inférieure de l'hypogastre à gauche. Quand nous avons vu ce malade, il avait du côté gauche, au niveau de la partie inférieure de la gaine du muscle droit, une tuméfaction dure, à peine douloureuse, qui présentait tous les caractères d'une tumeur siégeant dans les muscles, tumeur ne disparaissant pas pendant la contraction du muscle, comme disparaissent les tumeurs intra-abdominales, tumeur fixée par contraction des muscles de la paroi, ce qui n'arrive pas pour les tumeurs situées en avant du plan musculaire. A son niveau on notait une très légère ecchymose. Ce malade présentait donc tous les signes d'un hématome consécutif à une rupture; son histoire représente un des types de la rupture des muscles droits.

L'autre cas, au contraire, a été l'objet d'une erreur de diagnostic; il s'agissait d'une femme, âgée de 56 ans, admise d'urgence dans le service avec le diagnostic appendicite. En fin Décembre 1916, elle avait eu la grippe, suivie, en Janvier 1917, d'une congestion pulmonaire, avec toux fréquente. Elle racontait que, le 13 Février, au milieu d'une quinte de toux, elle avait ressenti un brusque déchirement dans le côté droit de l'abdomen. Nous ne prêtâmes pas une attention suffisante à ce point du récit qu'elle faisait. Le ventre était ballonné, douloureux, il y avait des vomissements, de la rétention d'urine, un arrêt des matières et des gaz; au palper, on constatait que, dans la partie droite de l'abdomen, existait au-dessous et à droite de l'ombilic une sorte de placard diffus avec défense musculaire, s'étendant à toute la fosse iliaque, ce qui allait très bien avec le diagnostic d'appendicite qu'avait porté le médecin qui l'envoyait. Je dois dire que, dès le 16 Février, en la palpant, j'eus la sensation d'une tumeur au milieu de l'empâtement général de la région.

Le 24 Février, la rétention d'urine avait cessé; les garde-robes étaient régulières; le ballonnement du ventre avait disparu et l'on sentait, dans la moitié droite de l'hypogastre, une masse de forme générale arrondie, paraissant assez nettement limitée, douloureuse à la pression et donnant la sensation d'une rénitence profonde. Le placard avait disparu, on avait nettement la sensation d'une tumeur. J'ai pensé alors à un petit kyste de l'ovaire à pédicule très long, dont la torsion avait pu amener une poussée de péritonite. Cependant, au toucher vaginal, il m'était impossible d'amener la tumeur au contact du doigt vaginal.

Le 8 Mars, je fis une incision abdominale médiane. Dès que le ventre fut ouvert, je constatai que le péritoine ne présentait nulle part la moindre trace d'inflammation. Je soulevai alors la lèvre droite de la paroi abdominale et, par la face profonde, je vis que le péritoine en un point était très légèrement voussuré et présentait une teinte brunâtre. A ce moment seulement, j'eus l'idée d'un hématome sous-péritonéal consécutif à une rupture partielle du muscle.

Refermant l'incision médiane, je branchai sur elle une incision transversale en dehors. Le tissu sous-cutané était absolument sain; la face antérieure de la gaine du grand droit, de même que celle du muscle, était saine également. Vers le bord externe du muscle seulement, je vis suinter un liquide séro-sanguinolent brunâtre et je constatai à la face profonde du muscle l'existence d'un véritable hématome. Il s'agissait d'un hématome avec rupture de la partie profonde du muscle droit, ayant déterminé des phénomènes réflexes constituant le syndrome péritonéal que cette malade présentait à son arrivée.

Ce qui frappe dans cette observation, c'est l'existence de ces phénomènes péritonéaux très nets au début. J'ai vu relaté un cas semblable de Richardson; il s'agissait d'un jeune homme qui, en sautant un fossé, ressentit une douleur violente dans l'abdomen, bientôt suivie de phénomènes d'étranglement interne faisant penser à une hernie intrapariétale étranglée. Richardson incisa au niveau de la tumeur et trouva une rupture du muscle grand droit avec un épanchement qui, comme chez notre malade, se trouvait situé à la face profonde du muscle. C'est évidemment le siège de l'épanchement sanguin qui a, dans ces deux cas, au contact du péritoine, déterminé ces accidents que Richardson avait considérés comme des phénomènes d'étranglement interne, que nous avons attribués à une péritonite. Des faits analogues ont été constatés dans des lésions traumatiques. A ce sujet, Jean Quénu a publié, en Octobre 1915, un article sur « Les symptômes péritonéaux dans les plaies non pénétrantes de l'abdomen ». Il donne 9 observations de plaies abdominales, où il a constaté des douleurs spontanées et, à la pression, de la contracture musculaire, de la rapidité du pouls, des vomissements, de l'arrêt complet des matières et des gaz, en un mot, un ensemble constituant un syndrome péritonéal. Avec une seule restriction cependant, c'est que dans tous les cas, la défense musculaire était régionale et n'occupait jamais la totalité de la paroi abdominale. Mais on sait que le même fait se rencontre dans l'appendicite aiguë lorsque la péritonite n'est pas généralisée. Dans ces 9 cas, l'intervention chirurgicale a montré que le péritoine était sain, comme chez notre malade; il y avait dans tous un épanchement sanguin siégeant dans les couches les plus profondes de la paroi abdominale, au contact même du péritoine; la lésion, un hématome sous-péritonéal, était la même que chez notre malade, bien que la cause fût différente; il y avait toujours, comme dans le cas de Richardson, un hématome profond, au contact même du péritoine. Il semble donc que *les symptômes de la péritonite peuvent résulter d'une irritation de la face externe du péritoine*, sans qu'il y ait en réalité la moindre réaction inflammatoire du côté du revêtement séreux.

1. Leçon recueillie par Mlle Bertrand.

LA « RÉACTIVATION » DE LA RÉACTION DE WASSERMANN AU MOYEN DES INJECTIONS DE SOUFRE-MERCURE

PAR MM.
André BERGERON et Camille JOUFFRAY

La réaction de Wassermann permet, en beaucoup de cas, de découvrir une syphilis ignorée que l'examen clinique ne suffit pas à révéler. Grâce à elle, le domaine de la syphilis s'est encore étendu. En démontrant, par exemple, la grande fréquence des réactions de Wassermann positives dans maintes affections chroniques du cœur et des vaisseaux, du système nerveux, du foie, des reins, M. le professeur Letulle et l'un de nous[2] ont apporté un témoignage nouveau en faveur de la conception qui veut que ces affections soient souvent conditionnées par une syphilis antérieure.

Et, cependant, la réaction de Wassermann ne spécifie pas à coup sûr tous les cas de syphilis. C'est l'avis de beaucoup de cliniciens et nous en avons eu, nous-mêmes, plusieurs fois, la preuve anatomique sur la table d'autopsie. En présence de ces échecs, on s'est efforcé de rendre la réaction de Wassermann plus « *sensible* ». Malheureusement, la plupart des modifications de la technique ancienne sont passibles d'objections sérieuses, et il vaut mieux s'en tenir à la méthode initiale, malgré ses difficultés, ses longueurs et même son manque de sensibilité. Nous avons cependant un moyen *indirect* de rendre la réaction de Wassermann plus sensible. L'étude de ce moyen fera l'objet de ce travail.

***

On sait que les vieux cliniciens, avant d'admettre au mariage les vérolés réputés guéris, avaient coutume de les soumettre à un traitement d'épreuve. Trop souvent, au gré des patients, et quelquefois des médecins, l'épreuve tournait à leur confusion réciproque, et provoquait l'apparition de quelque accident révélateur. De même, une ébauche de traitement a, souvent, pour résultat de changer une réaction de Wassermann devenue négative ou simplement suspecte, en réaction franchement positive : c'est ce qu'on appelle la « *réactivation du Wassermann* ».

Cette réactivation s'explique aisément si l'on admet que le séro-diagnostic positif de la syphilis est dû à des anticorps libres circulant dans le sang. Lorsque la syphilis est ancienne, arrêtée dans son évolution, les tréponèmes demeurent cachés en quelque organe. Le sang ne transporte plus de toxines et, par conséquent, ne peut contenir d'anticorps : la réaction de Wassermann est négative. Mais un début de traitement a pour effet de détruire un certain nombre de tréponèmes. Les toxines que leur destruction met en

2. M. Letulle et A. Bergeron. — « La réaction de Wassermann comme moyen de recherche de la syphilis latente ». *Acad. de Méd.*, 11 Avril 1911. — M. Letulle et A. Bergeron. « Réaction de Wassermann et syphilis latente au cours des cirrhoses et néphrites chroniques ». *La Presse Médicale*, 21 Septembre 1912. — M. Letulle, A. Bergeron, Lépine. « Réaction de Wassermann chez les tuberculeux pulmonaires ». *Acad. de Méd.*, 21 Avril 1914. — M. Letulle et A. Bergeron. « La réaction de Wassermann dans les maladies chroniques ». *Acad. de Méd.*, 22 Février 1916.

liberté sont rejetées dans le sang et la production d'anticorps reprend aussitôt : la réaction de Wassermann redevient positive.

Les choses ne se passent pas toujours ainsi. Parfois, dès les premières phases du traitement, le nombre des tréponèmes détruits est si grand que la production des anticorps est inférieure à la production des toxines. Il n'y a donc pas d'anticorps *libres* dans le sang, tous ceux qui s'y trouvent sont combinés. Dans ce cas, la réaction de Wassermann reste négative. Mais il suffit de suspendre tout traitement et de faire un nouvel examen un peu plus tard. La quantité des toxines n'a pu s'accroître, les anticorps sont à nouveau en excès, et le « Wassermann » redevient positif. C'est ce que nous appellerons la « *réactivation tardive du Wassermann* ».

Enfin, en d'autres cas, plus rares, un traitement trop énergique a pour effet de détruire la presque totalité des spirochètes. La réaction de Wassermann est alors trouvée négative, pour peu qu'elle soit pratiquée tardivement, parce que le malade s'est acheminé trop tôt vers la guérison à l'insu de l'homme de laboratoire. Celui-ci ne fera pas le diagnostic, cependant nécessaire, de syphilis. Le thérapeute lui-même aura guéri sans le savoir, avantage médiocre, car une guérison, obtenue en de telles conditions, ne peut être que précaire. Fort heureusement cette éventualité n'est pas fréquente.

Enfin, nous devons envisager le cas où la réactivation du Wassermann ne donne aucun résultat, tout simplement parce que le sujet n'a jamais eu la syphilis. C'est alors la clinique qui se trouve seule en défaut. Mais il y a grande chance pour que les malades de la catégorie précédente soient confondus avec ceux de cette dernière catégorie, ce qui est certainement regrettable.

La théorie que nous venons d'exposer est ingénieuse; elle a été battue en brèche. Beaucoup de savants ne croient plus que la réaction de Wassermann soit due à la fixation des anticorps du sang sur l'antigène syphilitique. Assurément, il ne convient pas d'attribuer à cette théorie, plus qu'à toutes les autres, une valeur décisive, car nos théories ne sont jamais que des images fort obscures de la vérité.

Nous en retiendrons cependant une chose :

Le traitement nécessaire à la réactivation du « Wassermann » ne doit être ni trop énergique, ni trop faible. Les arsenicaux nous paraissent donc hors de mise. Le traitement mercuriel est préférable. On s'adressera de préférence aux injections sous-cutanées ou intramusculaires, plus actives que les pilules ou les frictions. Nous nous servons *des injections intramusculaires de mercure colloïdal, mais nous avons systématiquement ajouté le soufre au mercure*. Il importe de dire quels motifs nous ont amenés à cette adjonction qui fait l'originalité de notre méthode de réactivation.

⁂

Jadis, plus encore qu'à notre époque, les médecins envoyaient volontiers aux eaux sulfureuses les syphilitiques qu'ils venaient de traiter. Les uns étaient dirigés vers les sources parce que leurs lésions restaient atones, insensibles à l'action du médicament, après avoir, tout d'abord, régressé sous l'influence du mercure. Les autres étaient de vieux vérolés que la médication avait guéris, en apparence. Mais les premiers, comme les seconds, voyaient leur diathèse syphilitique (comme on disait alors) se réveiller sous l'influence de la cure thermale. Les lésions cessaient d'être atones, les vieux vérolés, qui se croyaient guéris, présentaient bientôt des accidents cutanés dont la nature était certaine. Le soufre « extériorisait », pour ainsi parler, la maladie. Les thérapeutes s'en réjouissaient, estimant que le traitement mercuriel prendrait une activité nouvelle après la cure sulfureuse.

Nous nous sommes souvenus de cette action du soufre sur la vérole et ne pouvant, décemment, envoyer nos malades aux eaux dans un but de diagnostic, nous avons, tout simplement, joint le métalloïde au métal, dans la même piqûre. Nous indiquerons d'abord notre technique, telle qu'elle s'est trouvée définie après de multiples tâtonnements, puis nous résumerons les résultats obtenus par son emploi.

Le malade, supposé syphilitique, et qui, n'ayant jamais subi aucun traitement antérieur, présente une réaction de Wassermann négative (ou même suspecte), doit recevoir, en premier lieu, une injection intramusculaire de un quart de milligramme de soufre et de un milligramme de mercure colloïdaux, répartis dans un centimètre cube de liquide. Cette injection est répétée trois jours plus tard. Puis, ensuite, nous faisons trois injections d'une dose double de soufre et de mercure, en gardant toujours, entre chaque piqûre, un intervalle de trois jours francs. Quinze jours après la fin de cette ébauche de traitement, nous pratiquons la réaction de Wassermann. Dans le cas où cette épreuve donne un résultat positif, le but est atteint : *la réactivation rapide du « Wassermann »* a été obtenue. Mais, dans le cas où la réaction fournit un résultat négatif, nous attendons encore quinze jours avant de faire un nouveau « Wassermann ». Parfois, ce second examen apporte un résultat positif : on se trouve en présence de ce que nous avons appelé la *réactivation tardive du « Wassermann »*.

Il se peut, aussi, que ce second Wassermann soit, derechef, négatif. On doit patienter huit jours et faire une troisième réaction. Il est arrivé, en effet, que la réactivation ait mis un mois et même six semaines avant de se produire. Nous croyons qu'il est inutile d'attendre davantage, et de soumettre le malade à plus d'une cinquième prise de sang. Toute réactivation, qui n'a pas été obtenue au bout de six semaines, ne se produira plus. On peut en conclure, ou bien que les présomptions du clinicien étaient fausses et que le malade n'était pas syphilitique, ou bien que la méthode n'a pas atteint son but. Selon les cas, mais aussi selon sa disposition d'esprit, le médecin inclinera vers l'une ou l'autre hypothèse.

Mais nous ne voudrions pas laisser croire que notre méthode de réactivation soit inefficace, alors qu'elle nous a donné les résultats que voici.

Nos cinq premières observations ont trait à des malades qui présentaient des signes évidents de syphilis, chancre encore persistant, roséole, gommes du tibia, iritis et même paralysie générale. Leur réaction de Wassermann n'était que faiblement positive : la réactivation leur a donné une réaction ultra-positive.

Quinze autres individus avaient, eux aussi, un « Wassermann » faiblement positif, mais leurs maladies n'étaient pas de celles que l'on a, d'ordinaire, coutume de rattacher à la vérole. Les uns étaient des hépatiques à gros foie, des néphrétiques, des hémiplégiques; les autres étaient atteints de lésions pulmonaires non tuberculeuses, d'affections du cœur, du péricarde, des vaisseaux, de rhumatisme chronique; enfin, les deux dernières étaient des femmes suspectes de vérole, à cause de fausses couches multiples. Par scrupule, nous n'avons pas voulu nous contenter de l'indication fournie par leur « Wassermann » faiblement positif; nous en avons tenté la réactivation. Ces quinze malades nous ont, finalement, donné une réaction de Wassermann ultra-positive qui a pleinement confirmé notre impression première.

Notre dernier groupe, de seize observations, est plus intéressant encore. Tous les malades qui le constituent avaient une réaction de Wassermann négative ou simplement suspecte. Dans cinq cas, l'épreuve de laboratoire était en désaccord avec la clinique. Une femme, qui présentait des crises gastriques tabétiques, avait un « Wassermann » négatif, dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien ; deux aortiques, un malade atteint d'ulcération du voile du palais qui avait abrasé la luette, avaient un « Wassermann » négatif. Tous, après réactivation, ont eu un « Wassermann » très nettement positif.

Nos onze derniers sujets étaient atteints d'affections variées, dilatation des bronches, néphrite chronique, néoplasme utérin, céphalée persistante, rhinite, glaucome, périphlébite, qui peuvent, sans doute, être conditionnées par une syphilis antérieure. Encore, est-on en droit d'exiger la preuve que cette syphilis a bien existé. La réactivation du Wassermann est venue, dans tous ces cas, nous apporter le témoignage attendu.

Dans trois cas, la réactivation du Wassermann a été généralement tardive. Une malade, atteinte de néphrite chronique, traitée par le soufre-hydrargyre, à partir du 30 Septembre, a présenté une réaction de Wassermann négative, les 7 et 14 Octobre. Cette réaction n'a été positive que le 4 Novembre. Une autre femme, cancéreuse, avait, après traitement, un « Wassermann » négatif le 8 Juillet; il n'a été trouvé positif que le 26 Août; un homme, atteint de rhumatisme chronique et dont l'enfant était arriéré, avait, aussi, une réaction de Wassermann négative, le 10 Novembre, après traitement. Cette réaction, toujours négative le 9 et le 16 Décembre, devint ultra-positive le 23 Décembre.

Il ne faut pas, en présence d'un retard dans la réactivation, continuer l'emploi du soufre-mercure dans l'espoir de faire apparaître plus sûrement une réaction positive. Il vaut mieux attendre, du moins dans les limites déjà indiquées. Car ce médicament est très actif, et nous avons observé plusieurs cas de disparition du « Wassermann » après un nombre relativement minime d'injections. Mais l'emploi thérapeutique des injections de soufre-hydrargyre (qui a fait l'objet d'autres travaux) sort du cadre de la présente étude et nous ne pouvons insister davantage sur ce point.

En terminant, nous devons avouer que nous n'avons pas réussi à « *réactiver* » tous les sujets soumis à notre procédé, sans doute, parce que la syphilis avait réellement épargné un certain nombre d'entre eux, peut-être, aussi, parce qu'elle était assoupie définitivement chez les autres, peut-être, enfin, parce que les derniers ont subi trop vite l'influence curative de la médication. Mais nous ne pouvons déterminer l'importance relative de ces trois catégories, bien qu'il soit probable que la dernière comprenne un très petit nombre de sujets.

Il est, en somme, très difficile de faire la part des échecs véritables d'une méthode de réactivation du « Wassermann ». Le clinicien, qui en demande l'emploi à l'homme de laboratoire parce qu'il pense que la syphilis joue un rôle dans l'état de son client, aura tendance naturelle à incriminer le procédé, si celui-ci ne lui donne pas le résultat qu'il attend. L'homme de laboratoire, en retour, se permettra, parfois, de manquer de confiance dans le flair du clinicien...

SUR LE TRAITEMENT
DES
PLAIES DE GUERRE PAR ARMES A FEU
EN PARTICULIER
SUR LA SUTURE PRIMITIVE DE CES PLAIES

Par **Pierre DÉZARNAULDS**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

J'apporte ici le résultat de mon expérience personnelle portant sur plus de 1.200 cas de plaies par armes à feu opérées et suivies tant dans les hôpitaux de l'intérieur que dans une ambulance du front.

Dès le début, dès la bataille de la Marne, à mon hôpital de Gien, appliquant les principes de thérapeutique chirurgicale que m'avaient enseignés mes maîtres des hôpitaux de Paris, les professeurs Pierre Delbet et J.-L. Faure, j'ai débridé simple-

ment, largement, toutes les plaies de guerre. Convaincu que tous les dangers d'infection, de complications septiques résidaient en la présence de corps étrangers (débris vestimentaires, projectiles), de tissus mortifiés, d'hématomes, persuadé que tout drainage est illusoire, que la qualité ou la quantité des antiseptiques employés est absolument secondaire, j'ai appliqué systématiquement le débridement large de toute plaie avec extraction des corps étrangers, exérèse large des tissus mortifiés, mise à nu de tous les clapiers, de toutes les anfractuosités, hémostase soignée, jamais de drainage par tube en caoutchouc (de larges incisions au point déclive étant suffisantes), avec comme antiseptique ou plutôt comme auxiliaire de détersion mécanique, l'eau oxygénée. J'ai eu le bonheur, sur plus de 200 blessés, la plupart graves, de n'en perdre que 5 ; 3 par tétanos, 1 par péritonite généralisée, 1 par septicémie chronique. Les quatre premiers dans les premières quarante-huit heures après leur arrivée. Pas un seul cas de gangrène gazeuse.

Plus tard, à Auxerre, comme chirurgien de place, j'ai appliqué la même méthode, remplaçant l'eau oxygénée par le chlorure de magnésium, et j'ai obtenu les mêmes résultats avec une cicatrisation plus rapide des plaies. Là encore, pas un seul cas de gangrène gazeuse survenue sur des blessés ainsi traités. Les quelques cas que nous avons eu à soigner lors de l'offensive de Champagne présentaient déjà à leur arrivée cette complication.

Depuis six mois enfin, dans une ambulance du front, j'ai continué cette thérapeutique, y joignant, dans un grand nombre de cas, la suture primitive des plaies.

Etant dans un secteur calme, je n'ai pu pratiquer cette suture que sur trente blessés. L'agent vulnérant étant, pour 19 de mes cas, des balles de fusil ou de mitrailleuse, — pour 11 cas, des éclats d'obus ou de grenades, la proportion des plaies ainsi traitées était de trente sur à peu près cinquante blessés reçus.

Quelles sont les conditions requises, d'après nous, pour pouvoir effectuer la suture primitive des plaies de guerre par armes à feu ?

La première condition sine qua non, *c'est de recevoir de bonne heure les blessés et d'être dans les conditions matérielles requises pour les opérer aseptiquement et pour les suivre quelques jours.*

Si vous avez une installation de fortune, si les blessés vous arrivent en masse, si vous ne pouvez faire que le plus gros, si vous devez les expédier le lendemain vers l'hôpital d'évacuation, ne suturez pas, mais laissez largement ouvert.

A S..., où notre ambulance était installée, nous recevions nos blessés de quatre à dix heures après leur blessure ; nous avions plusieurs salles d'opération très bien installées ; tous nos pansements étaient autoclavés, nos instruments stérilisés au Poupinel, nos gants aseptisés au formol ; nous pouvions garder nos blessés tout le temps nécessaire, le plus souvent jusqu'à complète guérison. La suture demande en effet des soins, une asepsie rigoureuse, une *immobilisation suffisante du membre*, et nous insistons sur ce point; la température doit être prise avec soin, il peut y avoir le premier jour une élévation thermique pouvant provenir d'autres causes que l'état de la blessure, toutes considérations qui exigent les soins d'un même chirurgien pendant quelques jours au moins.

Ces conditions étant remplies, le reste est une question d'espèce.

Les plaies par balles, par éclats d'obus, les petits sétons qui peuvent être débridés, examinés dans leurs coins et recoins, les plaies qui intéressent surtout les couches superficielles, graisseuses ou celluleuses, les masses musculaires peu développées, toutes celles qui reposent sur un plan aponévrotique ou osseux résistant, les plaies en un mot que vous pouvez facilement débarrasser de leurs corps étrangers, de leurs tissus nécrosés ou nécrosables, sont les cas idéaux pour la suture primitive. Offrent un certain aléa : les plaies intéressant les grosses masses musculaires, impossibilité de fixer *a priori* la part de ce qui doit se nécroser, de ce qui doit être enlevé ; enlevé tout ce qui ne saigne pas, enlevé tout ce qui ne réagit pas sous le bistouri par une contraction fibrillaire caractéristique est un critérium parfois insuffisant; les plaies par grenade, par éclat de torpille à trajets tortueux intramusculaires où il est parfois impossible de suivre la route suivie par le projectile, difficiles à débrider dans toute leur étendue. Les lésions des os ne sont pas une contre-indication, tout dépend de leur intensité et de leur siège. Nous avons suturé des plaies à esquilles adhérentes à l'os, peu développées de l'humérus. Nous n'avons jamais suturé des plaies de cuisse avec fracture du fémur. Certaines plaies articulaires, celles du genou en particulier, se prêtent très bien à cette thérapeutique.

Comment pratiquer cette suture primitive ? Le premier temps nécessaire, la condition *sine qua non*, c'est le débridement anatomique et aseptique de la plaie ; désinfection très soignée de la peau environnante, excision des orifices d'entrée et de sortie lorsqu'il existe. Ce temps de l'opération pratiqué, il est préférable, avant de continuer, de changer d'instrument. Le trajet est largement incisé, épluché, toutes les parties molles nécrosées ou nécrosables, tout ce qui paraît peu viable sera incisé, les corps étrangers enlevés avec soin, une hémostase soignée est absolument indiquée et indispensable. Cette action mécanique au bistouri, au ciseau, sera suivie d'un lavege abondant à l'éther. Les muscles sont ensuite rapprochés par des points au catgut de façon à combler les espaces morts, l'aponévrose est suturée, enfin la peau est réunie par des points séparés au crin. Nous préférons cette suture à points séparés à une suture en masse au fil d'argent ou de bronze. Pas de drainage.

Dans d'autres cas, une suture partielle sera de mise, excluant ainsi telle ou telle partie suspecte laissée à l'air, ou bien un petit drain sera mis au point déclive sortant par l'incision de décharge si besoin est.

Comment évoluent ces plaies ? Dans l'immense majorité des cas très simplement. La température avoisine le plus souvent la normale, parfois légère oscillation thermique les premiers jours, rarement élimination d'un fil, rougeur légère au niveau des fils ; rarissimement on sera obligé de faire sauter les points.

Toutes les plaies qui ne nous paraissent pas cliniquement devoir être suturées primitivement sont traitées : 1° par le débridement large avec exérèse des tissus mortifiés ou en voie de mortification, par l'extirpation des corps étrangers ; 2° après hémostase soignée, un simple lavage au sérum physiologique est pratiqué et un pansement à la gaze aseptique est appliqué.

Pansements ultérieurs les plus rares qu'il soit possible, suivant l'état du pansement et la courbe thermométrique. Ils consistent, après ébarbage des tissus mortifiés s'il en reste, en un simple lavage au sérum physiologique ou à la solution de chlorure de magnésium, et remise en place d'un pansement aseptique. Les plaies ainsi traitées évoluent d'une façon très normale, la température, parfois élevée du début, descend très rapidement pour atteindre vingt-quatre, trente-six heures après, la normale; la suppuration primitive, s'il y en a, fait place rapidement à une sérosité jaunâtre tachant à peine la première couche de gaze. La plaie se recouvre rapidement d'une couche de bourgeons charnus d'un rouge vif, de bon aloi. Les tissus environnants sont souples, non douloureux, non œdématiés, un léger liséré épidermique se montre au niveau de la blessure ; dix à quinze jours après le débridement primitif on peut pratiquer la suture secondaire de la plaie. Les caractères cliniques énoncés plus haut nous suffisent et remplacent l'examen bactériologique qu'il nous est matériellement impossible de pratiquer.

Comment pratiquons-nous la suture secondaire ?

Un premier point est essentiel : c'est d'assurer l'asepsie aussi complète que possible des téguments environnants. Les jours qui précèdent l'opération, ceux-ci sont nettoyés avec soin à l'éther, à l'alcool, isolés autant que possible par des compresses de gaze de la plaie. Avant de pratiquer l'acte opératoire, ils sont fortement imprégnés de teinture d'iode, puis passés à l'alcool. La plaie, bien entourée de champ opératoire stérilisé, est débarrassée à la curette de tous ses bourgeons charnus, le tissu fibreux, le liséré épidermique sont largement enlevés au bistouri ; il faut atteindre la couche de tissus sains. La suture est pratiquée ensuite au crin de Florence, avec parfois un plan profond au catgut.

Les résultats de cette méthode sont excellents. Nous n'avons jamais eu d'insuccès, sur 18 plaies ainsi traitées.

Pour conclure, nous dirons : Toute plaie de guerre, traitée précocement par le débridement large, l'exérèse des tissus mortifiés, l'extirpation des corps étrangers, immobilisée de façon satisfaisante (nous insistons beaucoup sur ce point), peut être, en certains cas, suturée primitivement. Dans la plupart des autres cas, de huit à quinze jours après la blessure, elle peut l'être secondairement. Les échecs proviennent : 1° d'un débridement insuffisant ayant laissé des tissus mortifiés ou mortifiables des corps étrangers ; 2° d'une hémostase insuffisante ; 3° d'une mauvaise immobilisation du blessé, transporté d'une ambulance à l'autre, changeant continuellement de chirurgien traitant. — *Il y a intérêt primordial à diriger directement les blessés du poste de secours vers une ambulance chirurgicale où ils pourront être opérés et suivis assez longtemps.* — L'usage des antiseptiques, sauf l'éther, est absolument inutile.

Les solutions de chlorure de sodium, de chlorure de magnésium suffisent à compléter l'œuvre mécanique du débridement primitif. La liqueur de Dakin ne nous paraît être d'aucune utilité. Nous avons pu voir, dans des ambulances voisines, les résultats donnés par la méthode de Carrel, ils ne nous ont jamais paru supérieurs à ceux obtenus par nous. Dans les cas où le débridement était fait d'une façon large, la liqueur de Dakin ne donnait pas une cicatrisation plus rapide, dans les cas où celui-ci était incomplet, elle n'empêchait nullement les complications septiques.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ICTÈRE TOXIQUE

DES OUVRIERS DES USINES DE GUERRE.

Un certain nombre de cas mortels d'ictère, résultant d'une intoxication par le trinitrotoluène, ont été signalés en Angleterre chez des ouvriers d'usine travaillant à la fabrication des munitions ; bien que le trinitrotoluène soit toxique seulement pour la minorité des travailleurs, la question a semblé assez importante pour que la Société royale de médecine lui consacre une séance tout entière[1], dans laquelle ont été étudiés, avec la clinique et l'anatomie pathologique de cet ictère toxique, le mécanisme de l'intoxication et les mesures prophylactiques à prendre pour assurer la protection de l'ouvrier.



Le cas suivant rapporté par Thursfield[2] donnera une idée de la gravité des accidents : il s'agit d'une femme jeune, bien portante, travaillant de-

1. Royal Society of medicine, 23 Janv. 1917; in *The British med. Journ.*, 3 Février 1917, p. 156-158.

2. Hugh Thursfield. — Note upon a case of jaundice from trinitrotoluol poisoning. *British med. Journ.*, 4 Nov. 1916.

puis six mois dans une fabrique de munitions; les quatre derniers mois elle était chargée de vérifier les sacs de poudre; non seulement elle manipulait la poudre, mais elle vivait dans un air qui en était chargé; elle en sentait le goût même dans ses aliments. Un mois avant de s'aliter elle remarqua que ses urines étaient très foncées, mais elle ne se sentit vraiment malade que deux semaines plus tard; elle fut prise alors de céphalée, d'anorexie, de vomissements; on la transporta à l'hôpital où l'on constata l'existence d'un ictère foncé, avec pigments biliaires abondants dans l'urine; la température était normale, l'état général de la malade ne paraissait pas bien inquiétant; cependant dès le troisième jour de son séjour à l'hôpital elle tombait dans un état de somnolence entrecoupé de phases délirantes et succombait le quatrième jour. L'autopsie montra des altérations profondes du foie et des reins. La formule sanguine était à peu près normale, alors qu'il est habituel, comme on le verra, de constater des modifications profondes du sang au cours de l'intoxication par le trinitrotoluène.

Le début, dans le cas rapporté, fut particulièrement brutal; il n'en est pas toujours de même; assez souvent les malades présentent avant l'ictère d'autres signes d'intoxication: dermites, d'ailleurs sans aucun caractère spécial; gastrite toxique, se traduisant par des douleurs épigastriques violentes, sans relations avec les repas, par de la constipation, de l'anorexie, de l'amaigrissement, quelquefois des vomissements; de l'anémie enfin, souvent associée à un certain degré de cyanose. Tous ces signes peuvent précéder l'ictère qui traduit une intoxication plus profonde. Cependant, dans 15 des 30 cas étudiés par O' Donovan[1], l'ictère fut le premier des accidents.

Il survient habituellement dans les quatre premières semaines de travail à l'usine; quelques cas rares ont débuté dans les premiers jours; d'autres, particulièrement tardifs, sont survenus au bout de huit et neuf mois de travail; dans un des cas, l'ictère s'est développé alors que le malade avait quitté l'usine depuis deux mois.

Cliniquement il s'agit d'un ictère aign toxique, sans obstruction des voies biliaires, qui paraît à première vue ne pas avoir plus de gravité qu'un ictère catarrhal banal; l'intensité de l'ictère est des plus variables; de même le volume du foie, qui a été trouvé gros dans les premiers jours, dans quelques observations; la rate n'est pas augmentée de volume; une ascite peu abondante est signalée dans quelques cas; l'absence de bradycardie et de prurit est la règle.

Les troubles nerveux sont très fréquemment signalés. Barns[2] a observé chez plusieurs malades un état d'excitation psychique intense, Smith[3], dans un cas, a vu, à la période terminale, se développer des convulsions tétaniques avec opisthotonos simulant la méningite cérébro-spinale et aboutissant au coma et à la mort. Dans d'autres observations sont signalées des périodes de somnolence alternant avec des périodes d'excitation. O'Reylly[4] insiste également sur la fréquence de signes méningés précédant la mort.

L'évolution de l'ictère est difficile à fixer; d'après Stewart[5] la mort survient en moyenne de quatre à douze semaines après l'apparition des premiers accidents. Il est très délicat de poser un pronostic; dans quelques cas où la guérison semblait devoir être espérée, on a vu se développer brutalement des accidents convulsifs suivis de coma et de mort.

A l'autopsie, d'après le rapport de Stewart, basé sur 7 cas, on trouve un foie pesant de 600 à 800 gr., dont l'aspect est intermédiaire entre celui de l'atrophie jaune aiguë et celui de la cirrhose multilobulaire, à distribution irrégulière; le foie présente par place des zones de destruction à peu près complète des cellules-hépatiques, avec infiltration de tissu fibreux; les lésions dégénératives et cirrhotiques prédominent habituellement au niveau du lobe gauche et du bord inférieur du lobe droit; dans les points ayant échappé à la destruction, on trouve une hyperplasie nette des cellules hépatiques, qui toutefois présentent presque toujours un certain degré de dégénérescence graisseuse.

La rate est de volume normal, pesant de 115 à 200 gr. Dans 3 cas, Stewart a trouvé un épanchement ascitique de 5 à 6 litres; le culot cellulaire y était peu abondant; il contenait surtout des lymphocytes, quelques rares globules rouges et cellules endothéliales. L'auteur relève la fréquence de foyers hémorragiques dans les séreuses, surtout du péritoine et du péricarde, et de suffusions sanguines des parois gastriques. Il existe enfin, presque dans tous les cas, une dégénérescence graisseuse des reins et du myocarde. Dans 6 cas, Stewart a examiné la moelle du fémur. Dans 5 de ces cas, il a constaté la transformation de la moelle jaune en moelle rouge, avec une réaction érythroblastique bien définie dans un cas seulement; dans ce cas la moelle jaune était remplacée en totalité par de la moelle rouge cellulaire, l'aspect rappelait celui de l'anémie pernicieuse; il existait également des signes d'une activité leucoblastique considérable; l'examen du sang n'avait pas été fait.

Les altérations sanguines sont en effet de règle au cours de l'intoxication par le trinitrotoluène. Stewart a fait des examens de sang répétés dans 14 cas d'ictère; il note que la modification la plus fréquente (il l'a constatée 9 fois sur 14) est une leucopénie neutrophile intense; elle était particulièrement marquée dans 4 cas dont 2 mortels; le chiffre des polynucléaires neutrophiles était de 1.700 par mm^3, et dans les deux cas mortels, il était tombé à 120 et 136 à la période terminale. L'insuffisance progressive de la fonction leucoblastique de la moelle est en effet une des caractéristiques de l'intoxication grave par le trinitrotoluène. Toutefois, dans un cas mortel, Stewart a trouvé de la leucocytose avec polynucléose: 14.200 leucocytes dont 70,5 pour 100 de neutrophiles; un mois plus tard, quelques jours avant la mort du malade, il trouvait 22.000 leucocytes, dont 87,25 pour 100 neutrophiles, sans modification des lymphocytes ou des globules rouges, mais une éosinophilie marquée. A l'autopsie, la moelle présentait seulement une étroite bande rouge contre l'os, et au microscope de petits foyers de prolifération active. Une leucocytose neutrophile aussi prononcée, et persistant jusqu'à la mort, est très rarement constatée.

Il existait de la lymphocytose dans 9 des 14 cas; dans 3 cas, dans lesquels il n'y avait pas leucopénie neutrophile, on trouvait une éosinophilie assez marquée.

Dans tous les cas, sauf trois, le nombre des globules rouges dépassait 4.000; dans les 3 cas en question, la formule sanguine était du type anémie pernicieuse. Stewart n'a jamais constaté les basophiles granuleux signalés par Malden et différents auteurs dans les intoxications par le dinitrobenzène et l'aniline.

***

Des nombreux rapports faits à cette séance, sur les voies d'absorption du trinitrotoluène, il ressort que la pénétration se fait surtout par la peau. Les manipulations de la poudre par des ouvriers dont les mains sont souvent souillées d'huile, sont infiniment plus dangereuses, d'après la plupart des rapporteurs, que la respiration d'un air chargé de poussières ou de fumées; toutefois, il faut compter avec l'absorption par les muqueuses buccales et par les muqueuses respiratoires; dans plusieurs usines, on a remarqué que l'installation d'une ventilation meilleure amenait une diminution dans le nombre des cas d'intoxication. Les rapporteurs insistent surtout sur la nécessité de soins de propreté rigoureux: les ouvriers devront se nettoyer fréquemment les mains, la figure et le cuir chevelu; et pour ce, l'acétone paraît être un des meilleurs dissolvants; ils devront changer souvent de linge et continuer ces soins de propreté même pendant les périodes de repos; il sera veillé au nettoyage du plancher des usines, qui ne doit pas être souillé de poussières; les ouvriers seront fréquemment changés d'emploi; si possible, tous les quinze jours. Il sera enfin procédé à des examens médicaux répétés et à un examen hebdomadaire de la bouche et des dents.

La morbidité qui dans certaines usines s'était élevée à 11 pour 100 avec une mortalité de 0,05 pour 100, a très rapidement baissé grâce à l'application rigoureuse de ces mesures prophylactiques.

M. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Avril 1917.

Le traitement des fistules parotidiennes par la résection du nerf auriculo-temporal. — *M. Dieulafé* constate qu'en présence de fistules parenchymateuses de la glande parotide, le seul moyen efficace pour abolir la sécrétion salivaire est de recourir à la résection du nerf auriculo-temporal (Leriche).

La technique de cette opération est des plus simples et peut s'exécuter sous anesthésie locale. On mène en avant du tragus une incision de 4 cm. de long, remontant un peu en avant de l'oreille et descendant jusqu'au bord postérieur du maxillaire, un peu au-dessous du col du condyle. Au-dessous de la peau, en avant du tragus, on recherche délicatement l'artère temporale, puis, en arrière d'elle, la veine et enfin, en arrière de la veine, on trouve le nerf, on l'isole, on le saisit dans une pince et on le sectionne; on continue à isoler aussi loin que possible son bout périphérique, puis on le tord jusqu'à ce qu'il se rompe tout seul. L'opération est terminée.

M. Dieulafé a pratiqué la résection du nerf auriculo-temporal pour des fistules de la glande parotide diversement situées, 3 fois en milieu sain, 8 fois en pleine gangue cicatricielle: toujours la sécrétion a disparu. Dans 2 cas, il a fallu compléter la cure de la fistule par la cautérisation qui avait primitivement échoué.

Traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen dans la zone de l'avant. — *M. Quénu*, à propos de plusieurs observations de plaies pénétrantes de l'abdomen qui lui ont été adressées par des chirurgiens opérant dans la zone de l'avant, constate qu'actuellement la cause de la laparotomie dans le traitement des plaies abdominales de guerre paraît définitivement gagnée. Néanmoins, il reste à préciser un certain nombre de questions ayant trait: à l'indication opératoire, à la technique opératoire, au transport des blessés.

L'indication opératoire résulte de la probabilité d'une pénétration abdominale. Cette probabilité ne ressort pas toujours de la symptomatologie qui, dans les toutes premières heures, peut être fruste; le signe de la contracture, même localisée, peut lui-même manquer; il ne faut point se laisser leurrer par la bénignité provisoire du tableau clinique et il importe de vérifier en partant de la plaie, quand cela est possible, la pénétration ou la non-pénétration. Il faut se souvenir encore que des plaies à distance du ventre sont les portes d'entrée de blessures abdominales.

Si la probabilité d'une pénétration doit incliner à l'opération, encore faut-il que l'état général le permette: M. Rouvillois, dans 116 cas de plaies pénétrantes viscérales, s'est abstenu parce que l'état général était si précaire que toute intervention eût été déraisonnable. A ce point de vue, il faut attribuer une très grande valeur à la non-perceptibilité du

1. *In* séance du 23 Janvier de la *Roy. Soc. of Med.*
2. *Ibid.*
3. *In* séance du 23 Janvier de la *Roy. Soc. of Med.*
4. *In* séance du 23 Janvier de la *Roy. Soc. of Med.*
5. *Ibid.*

pouls et à la dépression considérable de la tension sanguine (Sencert).

La *technique opératoire* paraît avoir fait de grands progrès. L'examen systématique de tous les organes sur le trajet du projectile est de rigueur, mais comment faut-il y procéder?

M. Depage pratique l'éviscération totale et en bloc, en la faisant suivre de larges aspersions avec du sérum chaud. D'autres chirurgiens, la plupart même, procèdent autrement; ils ouvrent le ventre, remarquent que l'anse ou les anses blessées ont tendance à se présenter les premières à la plaie; ils s'en occupent tout d'abord et les réparent, ce qui ne les empêche pas de procéder à un dévidement systématique en réintégrant au fur et à mesure les anses vérifiées. Leur technique paraît préférable à celle de M. Depage, elle paraît exposer moins à l'aggravation du shock et être au moins aussi sûre.

Que dire du lavage de l'intestin et de la cavité abdominale? Qu'on asperge largement les anses touchées par le traumatisme et souillées, qu'on fasse même un lavage de la cavité abdominale avec du sérum chaud quand toute la cavité abdominale est souillée et qu'il ne paraît pas y avoir moyen de la nettoyer autrement, c'est fort bien; mais, quand la souillure est localisée, le lavage paraît plutôt dangereux et de nature à diffuser l'infection.

La troisième question, celle des *conditions de transport des blessés*, est primordiale. Il est certain que l'idéal serait de n'avoir pas de transport du tout et d'opérer, pour ainsi dire, les blessés à quelques centaines de mètres du point où ils sont tombés; il est incontestable que les meilleures statistiques ont été celles des chirurgiens qui, de par les circonstances, ont pu se rapprocher de ces conditions. Et ici surgit la grosse question si controversée des postes de secours avancés.

Pour M. Quénu, le poste chirurgical avancé est une création excellente, dans la guerre de stabilisation et dans certaines conditions de protection naturelle offertes par le terrain et complétées par le Génie. C'est un organe fixe dont la construction demande beaucoup de temps et de peine, à petit rendement, pour lequel les conditions d'évacuation demeurent souvent aléatoires; c'est, en un mot, un organe d'exception. Dans la guerre de mouvement, la sécurité ne peut être cherchée que dans un abri d'occasion, abri de terrain ou abri de construction, ou bien (et ce sera la condition la plus générale) dans l'éloignement de la ligne de feu, dans la distance. C'est ici que les ambulances chirurgicales automobiles, avec leur matériel technique perfectionné et leurs équipes de chirurgiens de carrière étaient appelées à rendre les plus grands services. En pratique, les autochir., qui avaient été créées surtout pour réaliser cette chirurgie d'urgence, et traiter en particulier les plaies de l'abdomen, ont été placées tantôt à une douzaine de kilomètres, tantôt à 25 ou 30. Dans le premier cas, elles ont pu faire de la bonne chirurgie abdominale, dans le second elles ont été handicapées et, au cours d'une mission, M. Quénu a vu de ces formations ou qui ne recevaient pas de plaies du grêle ou qui ne les recevaient qu'inopérables. Peut-être conviendrait-il de recourir à des formations automobiles moins alourdies que les actuelles et allant fonctionner à 10 ou 12 km. de la ligne de feu? Entre celle-ci et l'ambulance il faudrait chercher à réaliser un mode de transport tel que les secousses et le ballottement du ventre soient réduits au minimum. Les perfectionnements apportés au transport, aux modes de suspension, etc., profiteraient, d'ailleurs, aux blessés autres que ceux de l'abdomen, tout en n'ayant pas pour eux la même essentielle importance.

Un cas d'arrachement de la surface d'implantation condylienne du ligament latéral interne du genou. — *MM. Farganel et Brisset* communiquent l'observation d'un cavalier qui, dans une chute de cheval, s'était fait une entorse du genou gauche. Malgré le repos et le massage, les douleurs et la gêne fonctionnelle persistèrent: on eut recours alors à la radiographie qui montra l'arrachement de la surface d'implantation du ligament latéral interne.

L'observation, malheureusement, s'arrête là, le blessé ayant dû être évacué. Or, un point fort important de l'histoire de ces traumatismes est la durée souvent fort longue de l'impotence fonctionnelle et de la douleur. M. Walther rappelle qu'il a présenté à la Société, l'an dernier, une jeune fille de 19 ans, depuis déjà quatre mois atteinte de troubles fonctionnels très accentués et d'une douleur très vive s'accompagnant d'un léger épanchement du genou, troubles qui semblaient résulter d'un arrachement de l'extrémité supérieure du ligament latéral interne avec fracture partielle de la base du condyle. Il dut l'immobiliser pendant 2 mois dans un appareil plâtré avec compression du genou pour atténuer la douleur très vive. Un traitement par l'électrisation du triceps et la gymnastique, sans mobilisation du genou toujours douloureux, fut ensuite fait et ce n'est guère que 6 mois plus tard que cette jeune fille put recommencer à marcher.

Un cas de volvulus du cæcum. — *MM. Farganel et Brisset*, chez un malade sujet depuis depuis quelques jours à des crises répétées d'occlusion intestinale, sont intervenus par la laparotomie, mais n'ont pu découvrir la cause de l'occlusion. Le malade ayant succombé 24 heures après, l'autopsie fit découvrir, sous l'hypocondre *gauche*, un cæcum tordu, à très long pédicule; la partie initiale du côlon ascendant avait d'ailleurs été entraînée dans cette torsion.

Sur l'extraction immédiate des corps étrangers du poumon. — Devant les accidents infectieux, si fréquents et si graves, qui sont dus à la rétention d'un corps étranger dans le poumon, devant la mortalité considérable qui en résulte (30,3 pour 100 par projectile d'artillerie intrapulmonaire), on peut se demander si l'extraction immédiate ou précoce des corps étrangers du poumon, qui théoriquement est le seul traitement rationnel des plaies du poumon, ne doit pas être envisagée comme le meilleur traitement prophylactique des infections graves pleuro-pulmonaires.

Les trois observations de *MM. Lefèvre et Paschoud*, rapportées par *M. P. Duval*, sont, à ce point de vue, des plus intéressantes.

M. Lefèvre observe un blessé qui a reçu plusieurs éclats d'artillerie dans le poumon. Un éclat a traversé le poumon de part en part; un autre est resté dans le lobe supérieur; un troisième, insoupçonné (car l'examen radioscopique ne l'avait pas décelé), était logé dans le lobe moyen. Le lendemain de son entrée à l'hôpital et de sa blessure, le blessé fait une hémorragie externe grave. Intervention d'urgence. M. Lefèvre extrait à la pince le projectile du lobe supérieur, mais laisse celui du lobe inférieur qui ne lui avait pas été signalé. Des accidents infectieux secondaires se déclarent qui s'amendent, mais, le 25e jour, le blessé meurt en 5 minutes d'hémoptysie et d'hémorragie externes foudroyantes. — A l'autopsie, le lobe pulmonaire supérieur, opéré, est souple, aéré, normal en tous ses points, donc parfaitement cicatrisé. Les lobes moyen et inferieur, au contraire, forment un bloc. La plèvre est considérablement épaissie. Une cavité, grosse comme un œuf de poule, occupe la face antérieure des deux lobes confondus. Les parois de cette cavité sont sphacétiques, le pus qu'elle contient a une odeur infecte. Dans la cavité, on trouve l'éclat d'obus qui avait échappé à la radioscopie, et un gros caillot provenant de l'hémorragie terminale.

Les deux observations de M. Paschoud montrent des accidents plus tardifs dus à la persistance de corps étrangers intrapulmonaires.

La première observation est celle d'un blessé qui, quatre mois après avoir été blessé (séton thoracique par balle), présente une pleurésie interlobaire. Thoracotomie. Dans le pus, on trouve des débris vestimentaires.

La seconde observation concerne un blessé ayant reçu un éclat d'obus dans le poumon gauche, qui vint se loger dans le cœur. Intervention, vingt-cinq jours après la blessure. Le péricarde contient un liquide citrin, stérile à la culture. L'éclat est enlevé de la paroi cardiaque. A la suite de l'opération, pleurésie purulente à streptocoques; drainage pleural. Ponction du péricarde: le liquide est stérile à la culture. Le blessé meurt. — A l'autopsie, grosses lésions pulmonaires; suppuration de l'ancienne plaie du poumon qui présente en son milieu une poche purulente contenant des débris de vêtements, lesquels, à la culture, donnent du streptocoque.

Ces deux observations montrent donc les méfaits, non pas d'un éclat d'obus intrapulmonaire, mais des débris de vêtements entraînés dans le poumon.

Toutes ces observations forment corps; elles constituent de puissants arguments en faveur de l'extraction précoce des projectiles et de tous corps étrangers du poumon.

Kyste hydatique rétrovésical. — *M. Potherat* rapporte une observation de kyste hydatique rétro-vésical, observé chez un homme, diagnostiqué cliniquement et traité par la laparotomie, l'incision de la poche, l'extraction de la membrane et le drainage. Les suites furent des plus simples: en moins de 3 semaines, le malade était guéri et il est resté guéri depuis.

Le traitement des synostoses radio-cubitales inférieures par la résection d'un fragment cubital. — *M. Le Fort* (de Lille) rappelle que, dans une communication récente, M. Ombrédanne a insisté sur le peu de gêne apporté aux fonctions de l'avant-bras et de la main par les pseudarthroses et pertes de substance de l'extrémité inférieure du cubitus. M. Le Fort a mis à profit cette innocuité des pertes de substance cubitales pour le traitement de la synostose radio-cubitale inférieure infirmité grave qui supprime tout mouvement de supination et de pronation. Chez un blessé atteint d'une ancienne fracture comminutive des deux os de l'avant-bras à leur partie inférieure, et chez qui la synostose radio-cubitale inférieure s'étendait sur une longueur de plus de 5 cm. à partir de l'interligne carpien, il a pratiqué, le 23 Mars dernier, huit mois après l'accident, une résection de 2 cm. du cubitus au-dessus de la synostose, et la pseudarthrose artificielle ainsi créée a ramené l'intégrité des mouvements de supination et de pronation.

De la pronation et de la supination après la réaction du coude. — *M. Leriche* présente trois malades opérés de résection du coude pour arthrite suppurée ou pour ankylose, et qui ont une amplitude normale des mouvements de pronation et de supination; l'extension active vraie est encore incomplète. Le résultat, au point de vue de la pronation et de la supination, est dû à une manœuvre opératoire spéciale qui consiste, après la section à la scie des os de l'avant-bras, à réséquer à la pince gouge tout ce qui du radius dépasse l'insertion du ligament annulaire. En s'arrêtant au ras de cette insertion, on supprime complètement le cul-de-sac synovial interradio-cubital où se font des adhérences gênant la supination. De cette façon, on obtient toujours et avec beaucoup de facilité le mouvement de pronation-supination, quand il n'y a pas une ankylose radio-cubitale trop étendue.

Sur 12 résections du coude examinées à ce point de vue, plus de six mois après l'opération, le résultat n'a manqué que dans un cas où la fusion des deux os n'avait pu être détruite.

Coude ballant actif après résection extra-périostée très étendue de l'humérus et du radius. Bras ballant actif après broiement de la moitié supérieure de l'humérus et des parties molles du bras. — *M. Leriche* présente deux malades qui sont la démonstration frappante de ce fait que la destruction de la moitié inférieure ou supérieure de la diaphyse humérale et de l'épiphyse correspondante peut être suivie d'une restauration fonctionnelle excellente si les muscles restants sont convenablement et précocement exercés.

Présentation de pièces. — *M. Walther* présente un *gros fibrome utérin pédiculé, du poids de 2 kilogr. 370, qui était contenu dans une hernie ombilicale étranglée*. La malade, opérée, a parfaitement guéri.

— *M. Kirmisson* présente un *appendice maintenu replié sur lui-même et aplati en forme de galet, tout entier enfoui dans la paroi cæcale*, disposition qui fit que, bien qu'il fût placé au-devant du cæcum et qu'on l'eût sous la main depuis le début de l'opération, ce n'est qu'après des recherches prolongées que l'on put arriver à le découvrir et à l'isoler.

Présentations d'appareils. — *M. Destot* présente: 1° *Un appareil à air chaud formalisateur* (pour sécher et stériliser les cavités osseuses); 2° *Un siphon automatique pour irrigation intermittente* (méthode de Carrel); 3° *Des agrafes d'argent, destinées au corsetage des plaies.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Avril 1917.

Le traitement des hémorroïdes par les courants de haute fréquence. — *M. Maxime Ménard* rapporte un certain nombre d'observations de malades ou de blessés militaires traités avec succès par cette méthode.

D'après les résultats de sa pratique personnelle, qui compte plus de cinq cents malades civils ou militaires, l'auteur estime que les courants de haute

fréquence ont une action certaine et rapide sur la douleur, les hémorragies et autres complications des hémorroïdes.

Les courants de haute fréquence, conclut M. Maxime Ménard, paraissent être le meilleur mode de traitement des hémorroïdes. Cette méthode, dont l'application ne présente aucun danger, procure au malade non seulement une disparition rapide de la douleur et une guérison durable, mais encore lui évite les ennuis d'une opération chirurgicale.

Le microbe du rhumatisme. — ***MM. Chantemesse, Matruchot et Grimberg*** adressent une note relative à un nouveau microbe qui détermine chez l'homme une affection analogue au rhumatisme articulaire.

Ce microbe, que les auteurs de la note ont réussi à isoler et à cultiver, a été appelé par eux mycobacille.

Inoculé aux animaux, lapins ou cobayes, ce mycobacille reproduit la maladie originelle et détermine des arthrites et de l'endocardite.

Le mycobacille, d'après les auteurs, est un organisme intermédiaire entre les bacilles et les champignons.

Election d'un membre titulaire. — En cours de séance, il a été procédé à l'élection d'un membre titulaire pour la section de médecine et de chirurgie.

Etaient présents :

En première ligne, M. Pozzi.

En seconde ligne, M. Quénu.

En troisième ligne, MM. Bazy et Delorme.

Au second tour de scrutin, M. Quénu a été nommé par 31 suffrages contre 14 à M. Pozzi et 5 à M. Bazy.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Avril 1917.

L'emploi de la saccharine. — ***M. Pouchet*** dépose son rapport sur le projet de réglementation de l'emploi de la saccharine.

Ce rapport, dont les conclusions seront discutées dans une prochaine séance, propose de répartir les produits dans lesquels l'édulcoration est nécessaire en trois catégories :

1° Les produits pour lesquels l'emploi de la saccharine peut être utilisé;

2° Les produits pour lesquels l'emploi de la saccharine doit être interdit;

3° Les produits pour lesquels l'emploi de la saccharine est interdit, mais qui pourraient, au point de vue alimentaire, disparaître sans inconvénients.

Le rapport enfin propose l'adoption d'un vœu de la sous-commission, vœu émis sur la proposition de M. Bardet, et tendant à demander aux pouvoirs publics de bien vouloir réserver le glucose qui ne servira pas à la défense nationale pour la fabrication du glucose sacchariné et non pour la fabrication de l'alcool de consommation.

Concours pour le prix Vulfranc Gerdy. — ***M. Meillère*** dépose son rapport sur le mémoire présenté par M. Maurel pour le concours pour le prix Vulfranc Gerdy.

Traitement de l'impaludisme par l'association de la quinine à l'arsenic organo-métallique. — ***M. Armand Gautier.*** A l'occasion de communications faites à la Société médicale des Hôpitaux sur l'association de l'arsénobenzol à la quinine dans le traitement de l'impaludisme, M. Armand Gautier rappelle qu'il y a 15 ans, il a établi, avec son collaborateur, le Dr Billet, de l'hôpital de Constantine, l'action favorable exercée sur l'impaludisme par les injections sous-cutanées de diméthylarsénate sodique ou arrhénal. Ces observations furent confirmées par les médecins algériens et par le Dr Fontaymont, directeur de l'Ecole de Médecine de Madagascar. Mais M. A. Gautier a constaté surtout que l'association de la quinine à l'arrhénal guérit les fièvres intermittentes les plus tenaces, sel de quinine à la dose minime de 0 gr. 50 associés à 5 ou 10 centigr. d'arrhénal. Dans les cas de fièvre pernicieuse, il suffit de doubler la dose de quinine sans augmenter l'arrhénal. L'arsénobenzol ne présente aucun avantage. Cette médication mixte supprime aussi les inconvénients graves dus aux hautes doses de quinine (déglobulisation, abcès et ulcérations locales, troubles de l'ouïe, etc.).

M. A. Gautier ajoute que l'arsenic organique qu'il a fait connaître active aussi grandement l'action du mercure et permet d'éviter les inconvénients des doses fortes de cet agent. Il pense qu'en ces deux circonstances, l'arsenic agit en activant l'énergie phagocytaire et non, comme on l'a professé en Allemagne, en provoquant une stérilisation directe.

— ***M. Robin*** fait remarquer que le mérite de la découverte et de l'introduction en thérapeutique de l'arsenic en combinaison organique revient à M. Armand Gautier, si bien que Ehrlich, en composant le salvarsan, n'a fait autre chose que de développer sa découverte.

Tétanos céphalique tardif prolongé avec réaction post-opératoire. — ***MM. Georges Gross et Louis Spillmann*** rapportent l'observation d'un cas de tétanos tardif qui montre une fois de plus que même après plusieurs semaines de traitement et même après plusieurs injections préventives de sérum, le blessé peut encore être menacé par l'infection tétanique.

L'héméralopie des tranchées. — ***M. Aubaret***, après avoir constaté que les troubles visuels de la vision nocturne sont assez fréquents sur le front, note que cependant le nombre des héméralopies vraies est relativement peu élevé.

La distinction des cas de pseudo-héméralopie des vrais héméralopies est assez aisée. Les vrais héméralopes comprennent plusieurs variétés : ceux par insuffisance d'adaptation pupillaire qui sont assez nombreux ; ceux par insuffisance d'adaptation rétinienne et ceux par insuffisance d'adaptation cérébrale.

Les héméralopies par insuffisance d'adaptation rétinienne sont justiciables d'une cure à l'atropine; pour celles relevant d'un défaut d'adaptation rétinienne ou cérébrale, on conseillera le port, pendant le jour, de lunettes fumées d'un degré assez élevé, nos 4 ou 5, par exemple.

Enfin, pour tous les héméralopes, indistinctement, on doit se préoccuper de relever l'état général. A cet égard le repos physique et moral, l'emploi de toniques et de reconstituants, un régime alimentaire favorisant les éliminations toxiques, sont nettement indiqués.

Georges Vitoux.

ANALYSES

TUBERCULOSE

Drs Albert et Alexandre Mary *Essai d'explication théorique de la recalcification pulmonaire par inhalation de sels calciques insolubles* (*Revista de Higiene y Tuberculosis* Valencia, 1916, Octobre). — Comme conclusion d'une enquête faite auprès de milliers de médecins, le Dr Fisac, de Daimiec (Espagne), affirme que les plâtriers et chaufourniers sont immunisés contre la tuberculose. De là sa thérapeutique au moyen des composés calciques insolubles.

Dans le but d'expliquer la rétention des sels calciques par les régions pulmonaires lésées, le Dr Fisac et le professeur Pinilla invoquent une affinité élective, dont la cause reste à découvrir, et comparent la fixation locale de la chaux à la localisation des effets physiologiques produits par l'ergotine. Un tel rapprochement ne semble pas de nature à éclairer la question, car la vaso-constriction provoquée par l'ergotine, douloureuse seulement au niveau des lésions, est plus générale qu'on ne l'admet, et l'effet hémostatique dont il s'agit tient surtout au ralentissement de la circulation entraînant une action hypotensive sur les régions engorgées.

L'augmentation de la ration alimentaire de sels de calcium est à peu près sans influence sur la reminéralisation de l'organisme. Par contre, les composés calciques insolubles inhalés entrent directement en contact avec le siège des lésions sous forme micellaire, c'est-à-dire à certains égards colloïdale, et les micelles calciques sont fixées par absorption sur les microzymas constitutifs des éléments biatologiques.

Quant au nombreux cas de cicatrisation spontanée par crétification, ils peuvent être attribués, suivant les auteurs, à une précipitation par les pigments biliaires, dans des conditions mal définies, des sels solubles de calcium véhiculés par le sérum.

La fixation éventuelle du calcaire sur les lésions péri-alvéolaires peut, en dehors des causes biologiques ou chimiques exposées par les auteurs dans les notes précédentes, s'expliquer par la décharge carbonique dont l'alvéole est le siège : le bicarbonate de calcium circulant tend à repasser à l'état de carbonate insoluble qui se précipite et se fixe sur les éléments tissulaires les plus proches. Ces considérations s'appliquent particulièrement aux cas de crétification spontanée, et n'ont pas lieu d'intervenir dans l'interprétation théorique de la découverte du Dr Fisac.

A. F.

PATHOLOGIE INTERNE

Marcel Labbé et G. Canat. *Les bacilles typhiques et paratyphiques dans les selles des typhoïdiques* (*Annales de médecine*, t. IV, 1917, Janvier). — Les bacilles typhiques dans l'intestin des typhoïdiques ayant une évolution assez mal connue et discutée, les auteurs ont étudié, en série et à différentes périodes de la maladie, les selles de plus d'une centaine de typhiques.

Selon la technique habituelle, ils ont ensemencé sur des boîtes de Petri un peu de matière fécale diluée dans l'eau bouillie. Comme milieu de culture, la gélose lactosée dut être bientôt abandonnée, en raison de la mauvaise qualité du tournesol ; le milieu d'Endo, quoique donnant une différenciation moins nette, a rendu de plus grands services. Les colonies d'apparence spécifique ne faisant point fermenter le lactose étaient caractérisées par les milieux au glucose, au rouge neutre, etc.

Il a été impossible, dans de nombreux essais, d'isoler le bacille typhique des selles après filtration sur le sable ; l'identification à l'aide de sérums agglutinants était alors indispensable.

Des observations des auteurs, il résulte que les bacilles typhiques et paratyphiques apparaissent d'une façon très précoce dans les selles, dès le sixième et le septième jour, peut-être même avant, si on avait pu observer plus tôt les malades. La fréquence, tout en restant grande durant la période fébrile, va en diminuant de décades en décades.

Voici la proportion des résultats positifs aux différentes périodes de la maladie :

Période d'état . .	42,35	pour 100
Stade amphibole.	37,83	—
Rechute	33,33	—
Apyrexie	16,60	—

La gravité de la maladie a également une grosse importance : on obtient un résultat positif dans 50 pour 100 des cas de fièvre typhoïde à forme moyenne ou grave, 30 pour 100 seulement dans les formes légères.

En règle générale, les convalescents ne restent point porteurs de germes au delà du premier mois. Dans un seul cas les auteurs ont trouvé des bacilles au 114e jour d'une convalescence. Néanmoins le danger des porteurs de bacilles parmi les convalescents susceptibles de disséminer la maladie n'est pas aussi grand qu'on aurait pu le croire, le cas ne se présentant qu'assez rarement.

Des recherches poursuivies chez 102 malades non typhiques, atteints d'affections diverses, ont permis d'isoler 8 fois des bacilles paratyphiques : deux paratyphiques A, deux paratyphiques B, et quatre paratyphiques D; *jamais de bacilles d'Eberth*. Il est actuellement impossible de dire si ces bacilles paratyphiques existant dans l'intestin de sujets sains sont susceptibles de devenir l'origine d'une paratyphoïde.

L'examen bactériologique des selles a toujours donné des résultats identiques à l'examen du sang, de la bile et des suppurations accidentelles d'origine typhoïde, c'est toujours le même microbe qui a été trouvé dans le sang et le tube digestif.

Dans tous les cas on ne permettra à un convalescent de fièvre typhoïde de quitter l'hôpital qu'après un examen bactériologique des selles absolument négatif.

B. I.

Victor Audibert (de Marseille). *Le signe de Kernig dans la septicémie éberthienne* (*Marseille médical*, nos 5 et 6, 1916, 1er et 15 Novembre, p. 130-144 et 179-188). — Après avoir été signalé comme signe pathognomonique des seuls états méningés, le signe de Kernig, peu à peu, fut reconnu comme pouvant exister au cours d'affections très diverses. Signalé d'abord dans la fièvre typhoïde par MM. Cippolina et Maragliano, en 1899, il fut depuis étudié par un certain nombre d'auteurs. De l'avis de M. Audibert, le signe de Kernig est, en réalité, d'une fréquence considérable dans les états éberthiens.

On l'y rencontre en effet dans un peu plus de la moitié des cas. Sa présence, du reste, ne comporte pas un assombrissement du pronostic.

Le signe de Kernig, note l'auteur du travail, apparaît dès le début de l'affection et ne disparaît en

règle habituelle qu'à la convalescence. On le rencontre régulièrement, sauf de rares exceptions, dans les formes graves ; il fait en général défaut, cependant, dans les formes adynamiques, quand l'organisme ne réagit plus; mais, en revanche, il apparaît fréquemment dans les états éberthiens sans localisations nerveuses et aussi dans les formes les plus légères du typhus *levissimus*.

M. Audibert note encore que le signe de Kernig, dans la septicémie ébertbienne, ne s'accompagne parfois d'aucune réaction méningée, avec un liquide cépbalo-rachidien absolument normal.

Dans ces conditions, M. Audibert estime que l'on doit expliquer l'existence du signe de Kernig par une irritation du système moteur cérébro-spinal sous l'influence des toxines éberthiennes et par suite qu'on peut considérer ce dit signe de Kernig dans l'infection ébertbienne comme la signature d'une septicémie, ce qui semble bien démontrer la réalité de la théorie sanguine de la fièvre typhoïde.

G. V.

A. Rochaix et H. Marotte. *Infections à « bacillus fæcalis alcaligenes »* (*Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, n° 6, 1915, Décembre, p. 1061-65). — Les cas publiés d'infections à B. fæcalis alcaligenes sont extrêmement rares, on n'en retrouve que deux ou trois authentiques dans toute la littérature. Au cours d'un grand nombre d'infections gastro-intestinales à allure typhoïdique qu'ils ont observées de Novembre 1914 à Septembre 1915 à l'hôpital des contagieux de Lunéville, les auteurs ont pu, dans deux cas, par l'hémoculture, isoler un bacille que ses caractères morphologiques et de culture, en particulier ceux décrits par Schottmuller, ont permis de reconnaître pour le bacillus fæcalis alcaligenes. Ce microbe a été isolé du sang de deux malades dont les auteurs rapportent l'observation ; le sang de ces malades agglutinait à dilution élevée le microbe isolé ; de plus le sérum du premier malade agglutinait le microbe isolé du second et réciproquement. Le tableau clinique était celui d'une fièvre typhoïde légère, mais il manquait les taches rosées. En même temps, d'ailleurs, que les deux malades en question, les auteurs en ont observé un certain nombre présentant une symptomatologie tout à fait comparable, et chez lesquels l'hémoculture est restée négative. Peut-être le même agent pathogène était-il en cause et s'agissait-il d'une petite épidémie d'infections gastro-intestinales à *bacillus fæcalis alcaligenes*.

M. Romme.

P. Nobécourt et Peyre. *Formes atténuées ou latentes du syndrome myocarditique dans le rhumatisme cervico-sciatique* (*Paris médical*, 1916, 23 Décembre). — Les auteurs ont observé chez les soldats du front un syndrome clinique caractérisé par l'association du rhumatisme cervical, de névralgies sciatiques et de réactions méningées décelables par la ponction lombaire.

Or, souvent ce *rhumatisme cervico-sciatique*, facilement méconnu, se complique d'un *syndrome myocarditique latent*, dont le symptôme caractéristique est la *dilatation du cœur*.

Celle-ci se produit soit *isolément*, soit en cours d'*endocardites* et de *péricardites aiguës*, les endocardites étant plus fréquentes. A l'examen, on trouve, par la percussion méthodique, une augmentation de la matité précordiale qui peut être précoce ou se produire au bout de quelques jours. Le second bruit pulmonaire est assez souvent accentué. On peut même constater une ébauche de bruit de galop droit.

En dehors des signes physiques décrits ci-dessus, le malade n'accuse aucun phénomène subjectif.

Les auteurs n'insistent pas sur la pathogénie; ils remarquent la participation du système nerveux, qui est également intéressé comme le montrent l'hypertension, l'hyperalbuminose et la leucocytose du liquide céphalo-rachidien.

Ces malades sont ordinairement envoyés dans les ambulances avec le diagnostic de courbature fébrile, ou comme suspects, ou atteints de méningite cérébrospinale. Sous l'influence d'une ponction lombaire, du salicylate de soude ou de l'aspirine, la fièvre tombe, et on pourrait croire le malade en voie de guérison, si on ne faisait pas l'examen systématique du cœur. Cet examen permet de prendre, au point de vue militaire, des décisions judicieuses (congé de convalescence ou poursuite du traitement dans une formation sanitaire, suivant les cas).

R. Mourgue.

Teizo Iwai (de Tokio), traduit par Le Goff. *Le diabète sucré, tônyô byô, chez les Japonais, et son étude comparative avec le diabète observé en Europe et en Amérique. Étude clinique et expérimentale* (*Arch. de Med. exprim. et d'Anat. pathol.*, t. XXVII, n° 1, 1916, Janvier, p. 1-54). — L'auteur a traité environ deux cents cas de diabète et il a pu se rendre compte qu'il existait certaines différences entre les cas observés en Europe et en Amérique et ceux observés au Japon.

Il est très rare de rencontrer au Japon des diabétiques présentant les symptômes classiques de la maladie : la polydipsie, la polyphagie, la polyurie, l'émaciation. C'est d'ordinaire, quatre-vingt-dix fois sur cent, à l'occasion d'une affection intercurrente, que le diabète est reconnu par le médecin.

Le diabétique japonais n'a presque jamais de polyurie, il ne peut savoir à quand remonte le début de sa maladie qui est toujours remarquablement bénigne et ne se termine que tout à fait exceptionnellement par le coma diabétique si fréquemment observé en Europe et en Amérique.

Dans les anciens auteurs chinois et japonais il n'est fait nulle part allusion au coma, ce n'est que chez les auteurs modernes que l'on en voit rapporter quelques cas, très rares d'ailleurs. Dans le même ordre d'idées, le Dr Totanit a montré qu'il existait très peu de cas de diabète dans lesquels l'urine renfermait de l'acétone.

Parmi les complications signalées au cours des anciennes observations du diabète japonais, citons : la cataracte, l'impuissance, l'anthrax, la diminution des urines, l'œdème, la faiblesse. Ce sont là aussi des symptômes de néphrite et il est étrange de ne pas voir mentionnée la tuberculose pulmonaire comme cause de la mort chez les diabétiques d'Extrême-Orient, alors qu'aujourd'hui c'est le cas le plus fréquent.

Chez les malades examinés par Teizo Iwai le volume des urines varie de un litre et demi à trois litres, la densité est de 1.020 à 1.030, le sucre s'y trouve à l'état de trace, quelquefois de 1 à 3 pour 100, rarement 5 pour 100. Une simple diminution dans les hydrates de carbone de l'alimentation suffit à le faire disparaître et le retour à l'alimentation ordinaire le ramène aussitôt.

Jamais au Japon les cas bénins ne deviennent graves, bien que les malades ne s'astreignent à aucun régime. Sur 5.387 autopsies pratiquées en quatorze ans il y avait à Rokyo 12 cas seulement de mort par diabète, sous forme d'une de ses complications.

Du fait que le diabète japonais est très bénin, il y a lieu peut-être de le rapprocher de la *glycosurie chronique* des auteurs anglais, de notre diabète gras. L'alimentation extrême-orientale, composée de riz, d'orge, de blé, de patates, semble très favorable à la production du diabète. Mais selon Teizo Iwai la race japonaise semble avoir un pouvoir d'assimilation du sucre supérieur à celui des autres races.

On note, au cours d'une série d'expériences, que le veau a pour le sucre un pouvoir d'assimilation bien plus élevé que le cheval, que le chien se place au-dessus du cheval et le porc au-dessous du veau. Les résultats obtenus semblent différer plutôt par le pouvoir d'assimilation que par la nature de l'aliment absorbé. On peut rapprocher ces faits du diabète japonais, dont la bénignité tient à certains caractères de la race plus qu'à toute autre cause.

E. S.

Dr José Codina Castellvi. *Un cas de goutte appendiculaire* (*Revista de Medicina y Cirugia Practicas*, nos 1429 et 1430, 1916, 7 et 14 Octobre). — Tous les auteurs qui s'occupent de la goutte s'accordent à reconnaître que, dans ces dernières années, on voit de moins en moins des cas de goutte typique, et que les localisations abarticulaires de cette maladie tendent à devenir de plus en plus fréquentes, bien que souvent le diagnostic en soit rendu très difficile par l'absence de signes qui permettent d'en affirmer avec certitude la nature goutteuse. L'auteur cite d'abord un cas de localisation d'un accès de goutte dans le pharynx, rapporté à la Société de Laryngologie de Cologne en 1913, cas dans lequel tous les phénomènes disparurent brusquement par un traitement antigoutteux, puis il expose l'histoire clinique du malade qui est l'objet de son mémoire.

Il s'agit d'un homme de 49 ans, qui, dans une première partie de son existence, avait commis beaucoup d'excès de boissons et d'alimentation, mais qui, depuis nombre d'années, suivait un régime sévère, avait de graves préoccupations par suite des hautes fonctions qu'il occupait et qui avait, de temps en temps, des accès vrais de goutte au gros orteil, et émettait très souvent des urines chargées d'acide urique formant un dépôt abondant au fond du vase.

Ce malade présenta subitement une violente attaque de douleur abdominale en Mars 1911, attaque qui dura quinze jours; nouvelle attaque en Février 1913, en Juin 1913, et, enfin, en Février 1914. Toutes ces attaques ont présenté les mêmes caractères et la même évolution.

Début subit de la douleur, qui atteignait rapidement son maximum d'acuité; douleur siégeant dans la fosse iliaque droite avec irradiations vers l'épigastre et vers les reins, si bien que le malade déclarait que tout son abdomen était également douloureux; cette douleur s'accompagnait d'oppression et d'angoisse précordiale, d'une transpiration généralement très abondante sans qu'il y ait de modifications du pouls ou de la fréquence respiratoire; le malade changeait de position à tout instant, cherchant en vain une attitude qui puisse le soulager; jamais de frissons, ni de fièvre à aucun moment donné de l'attaque; rarement des vomissements, les matières vomies n'étant constituées que par les aliments ou boissons ingérés quelque temps auparavant; la langue était légèrement saburrale et le pharynx était très rouge. L'abdomen, assez développé, n'était ni tendu, ni météorisé, ni déformé; il existait chaque fois un peu de constipation cédant facilement aux purgatifs. L'exploration méthodique de l'abdomen, quand la douleur était moins vive, démontrait que la douleur était localisée dans la fosse iliaque droite, l'inspection ne découvrait rien d'anormal dans les parois et, à la palpation, on constatait une défense musculaire généralisée avec un point de Mac Burney douloureux très net. Rien au foie, à la rate, aux reins ni dans l'appareil urinaire; l'urine ne renfermait ni sucre ni albumine, mais, à partir du troisième jour, elle contenait un abondant dépôt d'acide urique; l'examen du système nerveux, de l'appareil respiratoire, de la peau était négatif. On constatait aussi que le gros orteil droit, qui était si souvent le siège des douleurs dans l'intervalle des attaques, était complètement indolore.

Enfin, ces attaques présentaient ce caractère particulier que, une fois que les douleurs aiguës et spontanées cessaient, on voyait disparaître brusquement tous les autres symptômes; dès le jour suivant, il n'y avait plus ni défense musculaire, ni hyperesthésie, ni point de Mac Burney, ni empâtement, et la palpation de la fosse iliaque droite ne révélait plus rien d'anormal.

L'auteur discute le diagnostic et établit qu'il ne peut s'agir que d'un accès de goutte de l'appendice; la forme fluxionnaire de la localisation goutteuse, dans les séreuses comme dans les muqueuses, provoquant des œdèmes localisés, des étranglements ou des compressions des filets nerveux, avec le rétablissement rapide de l'état normal dans la région anatomique envahie après la cessation de l'attaque explique tous les symptômes cliniques : l'invasion rapide, l'acuité de la douleur, les crises successives, l'absence de fièvre et de modifications du pouls, les attaques répétées, la résolution rapide, l'absence de résidus pathologiques subjectifs ou objectifs qu'aurait pu révéler un examen attentif dans l'intervalle des attaques.

A. F.

Dr Labor. *La tibialgie* (*Il Policlinico*, 1917, 7 Janvier, p. 59). — C'est une affection caractérisée par une douleur qui commence au niveau de l'épiphyse supérieure du tibia et se propage le long du tibia jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne. Ce n'est ni une névralgie, ni une myalgie, puisque les troncs nerveux, pas plus que les muscles, ne sont douloureux. L'examen attentif du périoste ne révèle aucune douleur, ni spontanée ni à la pression. Enfin, toutes les médications antirhumatismales les plus énergiques ne donnent aucun soulagement.

Etant donné que cette affection a été souvent constatée comme une conséquence de la maladie des œdèmes, laquelle s'observe habituellement chez des sujets alimentés d'une manière insuffisante ou, plus souvent, chez ceux qui s alimentent avec des conserves, et que les données hématologiques sont analogues à celles de la maladie des œdèmes, de la pellagre et du scorbut et que, dans ces diverses affections, on observe souvent des douleurs tibiales, on a une tendance à admettre que la tibialgie est en rapport avec une alimentation insuffisante.

A. F.

APPAREIL DIGESTIF

Guérin. *De l'ulcère juxta-cardiaque de l'estomac* (*Lyon médical*, t. CXXV, n° 9, 1916, Septembre, p. 369-373). — L'auteur rapporte quatre observa-

tions où l'ulcère, dont les dimensions variaient entre celles d'une pièce de deux francs et celles d'une pièce de cinq francs, siégeait sur la partie la plus élevée de la petite courbure, empiétant sur la face postérieure de l'estomac plus que sur la face antérieure, remontant en haut près de l'orifice cardiaque, entouré d'adhérences serrées, fixant l'extrémité inférieure de l'œsophage et la petite courbure à la paroi postérieure.

Il y aurait dans ces cas intérêt à faire un diagnostic précoce pour que l'intervention chirurgicale soit fructueuse; malheureusement la symptomatologie est réduite à fort peu de chose.

Ce sont des malades qui souffrent et viennent voir le médecin effrayés par un amaigrissement considérable.

Au début ils ressentent des douleurs vagues siégeant entre les deux épaules, une légère douleur à la déglutition, souvent même peu marquée, intermittente, n'existant quelquefois que pour certaines catégories d'aliments liquides ou solides. Puis peu à peu les symptômes se précisent, la douleur interscapulaire devient continue, la douleur à la déglutition s'accentue, des régurgitations à caractère œsophagien apparaissent. Il y a rejet de mucosités glaireuses, jamais de vomissements à caractères œsophagiens, mais quelquefois des vomissements à caractères pyloriques dus probablement à un spasme du pylore par compression du pneumogastrique.

Le malade est constipé, les selles sont noirâtres et à l'amaigrissement considérable s'ajoute un état d'anémie due à de petites hémorragies décelables par la réaction de Weber.

L'examen clinique ne permet pas de sentir de tumeur dans la région épigastrique, la lésion étant cachée sous le rebord costal. La radioscopie n'a en aucun cas donné de renseignements. E. S.

PSYCHIATRIE

R. Mallet. ***Etats confusionnels et anxieux chez le combattant*** (*Annales médico-psychologiques*, 1917, Janvier). — L'auteur rapporte cinq observations très brèves d'états confusionnels ou anxieux, accompagnées de commentaires. Dans le premier groupe de malades, il s'agit de soldats chez lesquels s'installe d'emblée un état d'automatisme qui rappelle, nous dit M. R. Mallet, l'état second de l'épilepsie ou du somnambulisme dont il se rapproche encore par l'amnésie consécutive. Celle-ci ne se dissipe que lentement et affecte diverses formes.

L'auteur confirme la proposition de M. Régis, à savoir que « l'onirisme hallucinatoire est la règle dans tous les troubles psychiques et neuro-psychiques de la guerre ». Il se demande si cette dernière particularité ne tiendrait pas aux conditions de la guerre de tranchées, mais il n'insiste pas sur ce point.

Les *états anxieux* qu'on observe sur le front ont aussi une physionomie particulière. Ceux-ci, qui semblent liés aux fatigues de la vie militaire, sont caractérisés tantôt par un état de *doute morbide* vague, tantôt par des *préoccupations* : hypocondriaques, familiales ou d'ordre militaire, tantôt par un syndrome complexe, où domine l'anxiété, mais à laquelle s'ajoutent des idées délirantes polymorphes de culpabilité, de persécution, mystiques, avec pseudo-hallucinations.

Tous ces cas, que l'auteur illustre d'observations, prises dans un centre psychiatrique d'armée, guérissent rapidement : ce sont des accidents psychiques de la guerre, suivant l'heureuse expression de M. R. Mallet.

R. Mourgue.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

W. Krauss et Fleming (de Memphis) [1]. ***Une méthode simple pour concentrer les bacilles tuberculeux dans les crachats et dans l'urine.*** — Les auteurs rapportent une méthode simple de concentration des bacilles tuberculeux dans les crachats et dans l'urine.

Crachats. Mettre 5 cm³ de crachats dans un tube à centrifuger de 15 cm³; ajouter 5 cm³ d'une solution de chlorure de sodium à 10 pour 100, agiter dans un centrifugeur, ou à défaut à la main, jusqu'à ce que le liquide devienne homogène, sans grumeaux. Ajouter 0 cm³ 5 de gazoline et agiter de nouveau jusqu'à ce que la gazoline soit complètement émulsionnée. Centrifuger lentement : la gazoline doit former un liquide surnageant au-dessous duquel existe une écume où se trouveront les bacilles tuberculeux s'il en existe dans les crachats examinés.

Urine. Verser 10 cm³ d'urine dans un tube à centrifuger de 15 cm³ et centrifuger rapidement pendant trois minutes. Enlever le liquide surnageant, ajouter au sédiment 10 cm³ de l'urine à analyser et 1 gr. de chlorure de sodium. Agiter jusqu'à ce que le chlorure de sodium soit dissous et ajouter 0 cm³ 5 de gazoline. Agiter de nouveau pendant cinq minutes et centrifuger lentement. L'écume qui se trouve au-dessous de la gazoline contient les bacilles tuberculeux, s'ils existent.

La gazoline agit de la même façon que la ligroïne. Elle donne aux auteurs de meilleurs résultats que la méthode antipurine-chloroforme et son prix de revient est moins élevé. R. B.

NOTES DE PRATIQUE

L'ÉPREUVE DU PINCEMENT TRONCULAIRE AU COURS DES OPÉRATIONS SUR LES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

On sait que nous ne possédons encore aucun signe clinique susceptible de nous renseigner avec certitude sur l'état d'interruption totale *anatomique* d'un tronc nerveux périphérique.

Nous disons seulement qu'il y a interruption *physiologique* d'un nerf moteur ou mixte lorsqu'un certain temps après la blessure, vers le troisième mois environ, nous constatons une paralysie totale de ce nerf avec RD dans tous les muscles tributaires.

Par contre, il semblerait qu'un diagnostic précis puisse être établi après la mise à nu du foyer lésionnel, grâce à l'inspection directe par la vue et le toucher du tronc nerveux traumatisé. Nous ne faisons pas allusion évidemment aux nerfs blessés dont la section apparaît évidente avec écart intermédiaire entre les deux bouts. Mais, dans la majorité des faits, il existe un chaînon cicatriciel mono- ou binévromateux, plus ou moins induré et fibreux, dont il est bien difficile d'évaluer la perméabilité de neurotisation à la vue ou au palper.

Or, il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de ce diagnostic de perméabilisation qui, seul, permettra d'apprécier l'efficacité d'une neurotisation ultérieure.

Dès le début de la guerre, à la fin de 1914, nous nous étions préoccupé de ce problème et nous avions essayé par différents procédés de nous rendre compte de cette perméabilité. Nous avions indiqué avec nos collaborateurs [2] trois épreuves : celle de la biopsie avec examen extemporané direct à l'acide osmique, celle de l'injection de bleu de méthylène poussée du bout supérieur vers le bout inférieur à travers le tractus cicatriciel et enfin l'injection d'air intratronculaire pratiquée dans les mêmes conditions.

Ces différents procédés ont leur intérêt, notamment celui de l'épreuve de la biopsie extemporanée, mais ils nécessitent une technique spéciale, un aide préposé à l'examen histologique, et demandent toujours un certain temps pour être effectués. Ce sont là des conditions peu pratiques dans une salle d'opérations de guerre.

***

L'examen électrique direct du tronc nerveux a été pratiqué par MM. Pierre Marie et Meige, par nous-même avec M. Imbert, par M. Léri, etc. Il fournit des renseignements précieux. Une réponse positive est un signe de certitude du passage des fibres nerveuses. Par contre, une réponse négative ne saurait, pas plus du reste que dans l'épreuve du pincement, témoigner d'une façon absolue du défaut de neurotisation. Mais l'examen électrique nécessite également des instruments spéciaux et un outillage aseptique un peu complexe, qu'il n'est pas toujours facile de réaliser au cours des opérations de guerre. Aussi avons-nous pensé qu'il était intéressant de substituer à l'épreuve de l'examen électrique celle du pincement tronculaire.

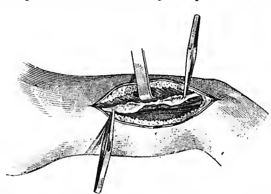
Nos collègues des Centres de neurologie ont certainement été à même d'apprécier, comme nous, les effets du pincement mécanique des nerfs, mais aucun d'eux n'a attiré spécialement l'attention sur cette épreuve.

M. Léri écrit : « L'excitation mécanique d'un nerf englobé provoqua souvent des mouvements dans le domaine de ce nerf, aussi avons-nous pratiqué depuis janvier 1915 l'excitation électrique de tous les nerfs découverts [3]. »

Et c'est bien à la seule recherche de l'excitabilité électrique que l'on s'est adressé systématiquement jusqu'ici. Aussi M. Tinel, dans son livre récent sur les blessures de nerfs, conclut-il : « Parmi tous les procédés proposés pour l'exploration physiologique du nerf découvert par l'intervention, il n'en existe qu'un seul pratique et utilisable, c'est l'exploration électrique du nerf. »

Nous pensons, au contraire, que l'examen par le pincement tronculaire peut donner des renseignements précieux sur la conductibilité motrice nerveuse. De plus, la simplicité extrême de cette épreuve et sa précision localisatrice lui donnent, à notre avis, l'avantage sur l'excitabilité électrique qui provoque souvent des phénomènes de diffusion réactionnelle à distance.

On pourrait cependant objecter qu'il n'est peut-être pas indifférent d'exciter, par le pincement, des



Epreuve du pincement tronculaire sur le cubital lésé à la face interne du bras.

fascicules nerveux sains ou en voie de récupération et qu'on provoque ainsi des lésions mécaniques. L'expérience suivante nous rassure à cet égard. Nous avons, au cours des opérations sur la face interne du bras, réalisé, par exemple, cette épreuve sur le nerf cubital normal, quand il s'agissait d'une intervention sur le nerf médian lésé, ou *vice versa*. On sait, en effet, que ces deux nerfs ne sont séparés, à la face interne du bras, que par une barrière aponévrotique et sont presque au voisinage immédiat. Or, au réveil du blessé, le nerf sain sur lequel on avait agi par le pincement n'a été le siège d'aucun reliquat sensitif ou moteur.

Le pincement se pratique doucement, à l'aide d'une pince à bords mousses, par titillation et par petites secousses brèves. L'interrogation se fait au-dessus, au-dessous et au niveau de la lésion nerveuse. S'il y a réponse musculaire, on peut être assuré du passage des cylindraxes au travers du foyer lésionnel. S'il y a inexcitabilité musculaire au pincement, ce renseignement négatif n'a certes pas la même valeur de certitude que la réponse positive, mais incite à une résection opératoire avec suture consécutive.

La réponse musculaire au pincement tronculaire s'est montrée positive dans certains cas où il existait une paralysie totale et une RD complète dans les muscles tributaires. Parfois l'excitation fasciculaire du tronc nerveux au-dessus de la lésion provoque une réaction des territoires musculaires dépendant d'un nerf voisin, témoignant ainsi de la déviation de la poussée cylindraxile d'une neurotisation faussée dans sa direction.

La réponse peut apparaître nette au-dessus ; plus obscure, au contraire, au niveau et au-dessous de la cicatrice. Il semble, dans ces conditions, que le processus de neurotisation ait emprunté une voie latérale en dehors du tractus cicatriciel.



Ce procédé de l'épreuve du pincement tronculaire, d'une si grande simplicité, nous semble devoir être appliqué à la pratique journalière des interventions sur les troncs nerveux périphériques moteurs ou mixtes.

J.-A. Sicard et C. Dambrin,
Professeurs agrégés aux Facultés de Paris et de Toulouse,
Centre neurologique de la XV[e] région.

1. W. Krauss et Fleming. *Journal of Laboratory and clinical Medicine*, Novembre 1916.
2. Sicard, Imbert, Jourdan et Gastaud. — « Blessures des nerfs périphériques. Procédé extemporané de la biopsie au cours de l'intervention opératoire ». Académie de Médecine et *La Presse Médicale*, Février 1915.
3. A. Léri. — *Revue Neurologique* (Neurologie de guerre), Décembre 1915, page 1169.

SIGNIFICATION DE L'AZOTÉMIE
CHEZ LES CARDIAQUES

Par MM O. JOSUÉ et Maurice PARTURIER

L'interprétation clinique des dosages d'urée dans le sang au cours de l'asystolie peut donner lieu à de graves erreurs. On a tendance à admettre que les reins sont normaux quand le taux d'urée est inférieur à 0 gr. 50 par litre et que ces organes sont touchés quand la quantité d'urée dépasse ce chiffre. Or, cette formule est inexacte chez les cardiaques asystoliques.

Les observations des auteurs qui se sont occupés de l'azotémie chez les cardiaques devaient d'ailleurs mettre en garde contre les conclusions hâtives.

C'est ainsi qu'Achard et Paisseau[1] ont noté dans l'asystolie des taux d'urée considérables s'abaissant après l'action de la digitale.

Paisseau[2] constate que la rétention de l'urée est fréquente dans l'asystolie.

D'autres auteurs ont étudié la constante d'Ambard chez les cardiaques.

Gautruche[3] montre qu'il est difficile, en pleine crise d'asystolie, de faire la part des altérations des reins. Il signale la disparition possible des accidents d'origine rénale avec régression de l'azotémie et amélioration de la constante uréo-sécrétoire sous l'influence du traitement.

Danielopolu, Dumitrescu et Popescu[4] ont observé, chez des cardiaques asystoliques, une azotémie qui ne s'explique pas par des lésions rénales. Cette azotémie disparait sous l'action de la digitale qui provoque une diurèse abondante avec décharge d'urée dans les urines et retour de la constante uréo-sécrétoire à la normale.

Nitesco[5] rapporte un cas de sclérose cardio-rénale où la constante était très élevée avec très peu de signes d'atteinte rénale.

Cependant Ambard[6] fait voir l'influence de la concentration maxima et de la restriction de l'excrétion aqueuse.

André Weill[7] invoque ce mécanisme chez les cardiaques.

Prosper Merklen et Croissant[8] ne trouvent aucun rapport entre l'albuminurie et l'élévation de la constante uréo-sécrétoire. Ils insistent de plus sur le défaut de concordance entre les chiffres fournis par la constante et par le dosage de l'urée du sang.

Widal[9] fait remarquer que la formule d'Ambard peut être troublée chez un malade qui, par toute une série de transitions, passe de l'oligurie à la polyurie libératrice.

Josué et Belloir[10] signalent aussi des divergences entre l'urée du sang et la constante chez les cardiaques. Ils mettent de plus en lumière l'abaissement du taux de l'urée chez les cardio-hépatiques et ils attribuent un rôle important à la diminution de la fonction uréopoïétique du foie. Chez les cardio-rénaux ils observent, du fait de l'asystolie, une élévation notable de l'urée du sang et de la constante d'Ambard. Après le traitement, le taux de l'urée et de la constante s'abaisse, tantôt revenant à la normale, tantôt lui restant supérieur.

***

On observe un grand nombre de cardiaques asystoliques qui présentent une restriction importante de l'excrétion aqueuse (200 cm^3 à 500 cm^3 d'urines) avec ou sans albuminurie et un taux d'urée dans le sang notablement supérieur à la normale. Le dosage de l'urée du sérum révèle une azotémie de 0 gr. 70 à 1 gr. environ par litre. Mais l'analyse pratiquée pendant l'oligurie ne permet pas de conclure que le malade est un rénal en même temps qu'un cardiaque.

En effet deux éventualités sont possibles. Tantôt l'azotémie survient en dehors de toute atteinte des reins, par le seul fait de la diminution de l'excrétion de l'eau; tantôt les reins sont au contraire plus ou moins profondément altérés.

Envisageons d'abord les cas où les reins sont indemnes. Ce sont des asystoliques qui émettent 200 à 500 cm^3 d'urines par jour et qui ont 0 gr. 70 à 1 gr. et plus d'urée par litre de sérum. Puis, sous l'influence du traitement par la digitale, s'établit pendant deux ou trois jours une diurèse de 3 à 5 litres par jour qui ramène le taux de l'urée du sang aux environs de 0 gr. 40.

Chez un de nos malades l'urée sanguine tombe de 1 gr. 06 à 0 gr. 27 en passant par les chiffres intermédiaires de 0 gr. 60 et de 0 gr. 39. Dans un autre cas, une diurèse de six jours qui atteignit 4 litres 1/2 ramena l'urée sanguine de 1 gr. 03 à 0 gr. 45. Chez un autre malade une augmentation des urines de 500 cm^3 à 6.250 cm^3 fait passer l'urée du sang de 0 gr. 73 à 0 gr. 44.

Les faits de ce genre sont très fréquents.

On pourrait objecter que chez nos malades soumis dès leur entrée au régime lacté et sévèrement surveillés, l'établissement d'un régime peu azoté contribue dans une certaine mesure à expliquer la régression de l'azotémie. Mais ce facteur ne joue qu'un rôle accessoire dans la chute rapide de l'azotémie. Nous avons, en effet, observé des cas où l'oligurie est survenue brutalement chez des malades déjà soumis depuis plusieurs jours à un régime lacté exclusif. Il s'est produit une azotémie qui a cédé quand s'est établie la polyurie digitalique.

Par contre le taux de l'urée sanguine a continué de monter dans des cas où nous n'avons pas obtenu de crise polyurique et où l'oligurie allait en s'accentuant. Chez une malade qui urina à peine 250 cm^3 par vingt-quatre heures pendant dix jours, le taux de l'azotémie fut successivement de 0 gr. 66, 0 gr. 72, 0 gr. 93, 1 gr. 54.

Remarquons enfin que nos observations ont trait à des malades très œdématiés. L'élévation de la proportion de l'urée par litre traduit donc une rétention azotée considérable eu égard à l'augmentation de la masse liquide totale. Inversement, la régression de cette azotémie, malgré la résorption des œdèmes, traduit une décharge azotée plus considérable qu'il n'apparaît à première vue.

Les malades de cette catégorie n'ont pas de lésions rénales. Il s'agit d'une azotémie par restriction de la sécrétion aqueuse, apparaissant avec l'oligurie et disparaissant avec elle.

Ambard a montré le mécanisme de ces azotémies. Les reins ont pour fonction de concentrer l'urée; celle-ci se trouve en solution beaucoup plus concentrée dans les urines que dans le sang.

Quand pour une cause quelconque la quantité des urines diminue, la concentration de l'urée en solution dans ces urines augmente. Cependant, et c'est là un point qui a été bien mis en lumière par Ambard, la fonction de concentration des reins n'est pas illimitée. Elle ne peut dépasser un certain taux qui représente la *concentration maxima*.

La concentration maxima de l'urée est d'environ 50 pour 1.000 quand les reins sont normaux Supposons que la quantité d'urée à éliminer du sang dans les vingt-quatre heures soit de 25 gr., il faudra 500 cm^3 d'eau pour entraîner les 25 gr. d'urée à la concentration de 50 pour 1.000 que ne peut dépasser le rein.

Si la quantité d'eau excrétée tombe au-dessous de 500 gr., une partie de l'urée ne sera plus éliminée, puisque la concentration de l'urée ne peut pas dépasser 50 pour 1.000. L'urée s'accumulera dans le sang. Il y aura *azotémie par oligurie*. L'azotémie se produit donc en pareil cas sans lésion rénale.

Comme le fait remarquer Ambard, l'azotémie ne résulte pas ici d'un trouble vrai de l'excrétion de l'urée, mais simplement de l'insuffisance de l'exerétion aqueuse. Par suite on ne peut pas tenir compte des chiffres que fournit la formule d'Ambard. La constante d'Ambard représente la capacité fonctionnelle du parenchyme rénal au point de vue de l'excrétion de l'urée. Or, cette capacité fonctionnelle n'est pas modifiée dans l'azotémie par oligurie, mais c'est uniquement l'insuffisance d'excrétion de l'eau qui entrave celle de l'urée. La constante n'a donc pas de valeur en pareil cas.

C'est ainsi que chez les cardiaques présentant de l'azotémie par oligurie la constante établie pendant l'oligurie a donné des chiffres élevés (0,648; 0,450). Par contre, après la polyurie, la constante d Ambard est revenue à la normale (0,070) en même temps que le taux de l'urée dans le sang.

Nous avons vu chez un de nos malades l'azotémie tomber sous l'influence de la polyurie de 1 gr. 06 à 0 gr. 60 avec une constante de 0,120, puis à 0 gr. 39 avec une constante de 0,090 et enfin à 0 gr. 27 avec une constante de 0,079.

Le mécanisme de l'azotémie par oligurie suffit donc à expliquer l'élévation du taux de l'urée dans le sang, chez un cardiaque dont les reins n'étaient pas antérieurement touchés. Le fait suivant en fournit une nouvelle preuve.

Chez des cardiaques dont la diurèse était, en pleine crise d'asystolie, supérieure à 500 cm^3 (1.500 à 2.000 cm^3), nous avons trouvé un taux normal d'urée dans le sang.

Par exemple le taux de l'urée était chez deux de nos malades de 0 gr. 48 et de 0 gr. 30 et s'abaissa à 0 gr. 30 et 0 gr. 27 après le traitement. L'excrétion quotidienne de l'urée était suffisante, se maintenant à 20 gr. par vingt-quatre heures. La diminution légère de l'urée sanguine s'explique sans doute ici par l'établissement d'un régime hypoazoté sévère.

Autre exemple plus significatif encore : un de nos malades présente lors d'un premier séjour une azotémie de 0 gr. 76 avec moins de 500 cm^3 d'urine. Lors d'un deuxième séjour le taux d'urée du sang n'était que de 0 gr. 48, mais l'urine atteignait 2 litres. Dans les deux cas le malade était en asystolie confirmée et sa constante fut trouvée normale après la polyurie (0,078).

Tout autre est l'évolution de l'azotémie et de la constante dans les cas où les reins sont plus ou moins profondément altérés.

Chez les cardiaques de cette catégorie, le taux de l'urée sanguine et la constante ne reviennent pas à la normale après la polyurie digitalique. L'azotémie se maintient supérieure à 0 gr. 50 et surtout la constante établie après la diurèse reste élevée.

1. Achard. — « Le rôle de l'urée en pathologie ». Masson, 1912, p. 32.
2. Paisseau. — *Thèse*, Paris, 1906, p. 72.
3. Gautruche. — « Contribntion à l'étude de la constante uréo-sécrétoire chez l'adulte et l'enfant ». *Thèse*, Paris, 1913, chez Vigot, p. 47-52.
4. Danielopolu, Dumitrescu et Popescu. — « La constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques asystoliques. Action de la digitale ». *Soc. de Biol.*, 8 Février 1913, p. 295, et *ibidem*, 3 Mai 1913, p. 969.
5. Nitesco. — « Sur la constante urémique d'Ambard dans les affections du cœur et dans les scléroses cardio-vasculaires, pulmonaires et cardio-rénales ». *Soc. de Biol.*, 29 Mai 1913, p. 1421.
6. Ambard. — « Physiologie normale et pathologique des reins ». F. Gittler, 1914. — Ambard, Legueu et Chabanier. « Etude de la concentration maxima dans ses rapports avec l'azotémie ». *Arch. urologiques de Necker*, 30 Juin 1913, p. 274-293. « De l'application de la constante uréo-sécrétoire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 5 Décembre 1913, p. 765.
7. André Weill. — « L'azotémie au cours des néphrites chroniques ». *Thèse*, Paris, Steinheil, 1913, p. 35-36.
8. Prosper Merklen et Croissant. — « La constante d'Ambard dans quelques états cardiaques et vasculaires ». *Soc. méd. des Hôp.*, 25 Juillet 1913, p. 285.
9. F. Widal. — *Soc. méd. des Hôp.*, 25 Juillet 1913, p. 290. « Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée dans le sang ». *Soc. méd. des Hôp.*, 22 Décembre 1911, p. 627.
10. O. Josué et F. Belloir. — « Contribution à l'étude de l'urée du sang et de la constante d'Ambard chez les cardiaques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 24 Octobre 1913, p. 401.

Un asystolique élimine un demi-litre d'urines et on trouve 0 gr. 78 d'urée dans le sang ; après le traitement et la polyurie, il urine 3 litres 1/2, mais il a encore 0 gr. 57 d'urée dans le sang et surtout la constante est élevée à 0,159.

Un autre malade a 1 litre d'urines et 0 gr. 76 d'urée dans le sang ; après le traitement et la polyurie il élimine 3 litres 1/2 d'urines, mais l'azotémie reste à 0 gr. 68 et la constante est de 0,170.

Chez ces malades, il se produit aussi de la rétention d'urée dans le sang sous l'influence de l'oligurie et le taux de l'azotémie, tout en restant élevé, s'abaisse néanmoins sensiblement à la suite d'une forte diurèse. Une polyurie considérable peut même ramener momentanément l'urée du sang dans les limites normales, mais toujours *la constante est supérieure à la normale*.

L'urée est même retenue dans le sang plus facilement que lorsque les reins sont indemnes. C'est ainsi que des variations peu importantes du volume des urines déterminent des changements notables de l'azotémie. On voit celle-ci augmenter alors que la quantité des urines, bien que diminuée, reste considérable et suffirait largement à assurer l'excrétion uréique si les reins étaient normaux.

Chez un de nos malades l'urée sanguine passe de 0 gr 54 à 0 gr. 74 tandis que l'urine tombe de 3 litres à 2 litres 200.

Dans une autre observation, après une diurèse qui passa de 500 cm³ à 5 litres, l'urée du sang tomba de 0 gr. 78 à 0 gr. 36, pour remonter à 0 gr. 63 avec une diurèse de 2 litres à 2 litres 1/2 et s'établir à 0 gr. 57 avec une diurèse de 2 litres 1/2 à 3 litres. C'est dire que dans ce cas une variation d'un demi-litre d'urines, la quantité restant cependant considérable, a suffi à faire varier l'azotémie.

Un malade sortant d'une crise d'asystolie urine 2 litres depuis plusieurs jours, il a 0 gr. 54 d'urée dans le sang avec une constante de 0,099. Une reprise des accidents amène une chute de la diurèse à 250 cm³ pendant deux jours, l'urée monte à 1 gr. 39 avec une constante de 0,680, mais celle-ci ne peut être prise en considération étant donnée l'oligurie. La quantité des urines remonte sous l'influence du traitement à 1.800 cm³ pendant trois jours, et malgré cette diurèse marquée il y a 0 gr. 70 d'urée dans le sang avec une constante de 0,120.

Les malades de cette catégorie présentent une azotémie par lésion rénale. Cette azotémie subsiste après la polyurie et la constante établie à ce moment est élevée.

Néanmoins à cette azotémie se surajoute dans certaines conditions une azotémie par oligurie. C'est cette azotémie surajoutée qui produit les variations du taux de l'urée sanguine sous l'influence de la diurèse.

Il est légitime chez ces malades de parler d'oligurie alors même que les urines sont relativement abondantes.

Il s'agit de cardio-rénaux. Or les reins altérés sont incapables de concentrer au même taux que les reins normaux. Supposons que la concentration maxima soit de 25 pour 1.000 au lieu de 50 pour 1.000, chiffre normal et que la quantité d'urée à éliminer soit de 25 gr. Pour entraîner les 25 gr d'urée, il faudra une excrétion rénale d'un litre d'eau ; au-dessous d'un litre d'urines, une partie de l'urée restera dans le sang. Un tel malade a donc besoin, pour éliminer la même quantité d'urée, d'uriner beaucoup plus d'eau qu'un individu dont les reins concentrent bien. Au-dessous de cette quantité, il y a *oligurie relative*. Le mot oligurie signifie, au sens où nous l'entendons ici, que la quantité des urines excrétées est inférieure à la quantité d'eau nécessaire, étant donnée la concentration maxima, pour assurer l'excrétion de l'urée.

Chez ces malades la polyurie est indispensable. Dès que la diurèse aqueuse fléchit, l'azotémie augmente du fait de l'oligurie relative, la concentration maxima étant diminuée. De pareils malades sont particulièrement sensibles aux diminutions de l'excrétion aqueuse que déterminent les défaillances cardiaques.



Dans tous les cas que nous venons d'envisager, une diurèse inférieure à 500 cm³ entraîne une augmentation notable de l'urée du sang. Or, nous avons observé une catégorie de malades chez lesquels, malgré l'oligurie, le taux de l'urée se maintient au-dessous de 0 gr. 50 par litre de sang. Ce sont des cas d'*oligurie sans azotémie*.

Tous ces sujets sont des cardiaques dont le foie est notablement altéré. On sait en effet le rôle prépondérant qui est dévolu au foie dans l'uréogénèse. Si le foie est lésé et fabrique peu d'urée, la quantité à éliminer sera peu considérable et il ne se fera que peu ou pas d'accumulation en cas d'oligurie. L'un de nous avait déjà insisté sur ce point avec F. Belloir : « Si le foie est particulièrement touché, le taux de l'urée semble diminué dans la plupart des cas. »

Les malades qui présentent de l'oligurie sans azotémie sont donc des cardio-hépatiques.

Mais après que l'oligurie a cessé et que la diurèse s'est rétablie, la constante d'Ambard fournit des précisions intéressantes sur l'état des reins. Deux éventualités sont possibles : tantôt la constante est normale, tantôt elle est au-dessus de la normale, malgré le faible taux d'urée dans le sang.

Si la constante est normale, il s'agit d'un cardio-hépatique sans atteinte des reins.

Voici par exemple un sujet asystolique chez lequel, malgré une diurèse inférieure à 500 cm³ pendant plusieurs jours et observée à plusieurs reprises, le taux de l'urée du sang oscille entre 0 gr. 42 et 0 gr. 47 ; une diurèse de plusieurs jours à 1.500 cm³ ramène le taux d'urée sanguine à 0 gr. 26. La constante est à ce moment de 0,072.

Chez ce malade le foie est touché, mais les reins sont normaux.

Dans un second groupe de malades, le taux d'urée du sang suit la même fortune et ces cardiaques ne diffèrent des précédents que par une constante uréo-sécrétoire anormale après polyurie. Ce sont des malades dont les reins sont lésés en même temps que le foie.

Si nous ne considérons ici que le taux de l'urée du sang ur (moins de 0 gr. 50), il nous faudrait conclure à l'intégrité des reins. Mais la constante K reste élevée et nous avons souvent observé des chiffres de cet ordre :

ur 0,40 pour K 0,120
ur 0,40 — K 0,100
ur 0,42 — K 0,160
ur 0,50 — K 0,120
ur 0,42 — K 0,140
ur 0,39 — K 0,120

L'un de nous avait déjà constaté, avec F. Belloir, ur 0,40 pour K 0,240 et ur 0,40 pour K 0,120 chez des cardio-réno-hépatiques.

En pareil cas, le taux de l'urée sanguine n'a pas de signification au point de vue de l'état des reins. La constante seule peut déceler une altération des reins quand il y a peu d'urée dans le sang.

Ces faits cliniques, malgré leur contradiction apparente avec ceux que nous avons exposés, s'accordent parfaitement avec les lois numériques de la sécrétion rénale, telles que les a formulées Ambard.

Quelle que soit la quantité d'urée du sang, le rein excrète suivant les mêmes lois. Le taux de l'urée sanguine peut être aussi bas qu'on voudra l'imaginer, le rapport $\frac{ur}{\sqrt{D}}$ où ur représente l'urée du sang et D le débit uréique recalculé pour vingt-quatre heures, reste le même pour une même capacité fonctionnelle du rein.

Un taux d'urée sanguine considéré comme normal peut coïncider avec une constante élevée si le rein est touché.

En effet, quand l'apport d'urée au rein est considérable, la plus petite diminution de la sécrétion uréique a pour conséquence une élévation notable de la proportion d'urée dans le sang. Au contraire, l'apport d'urée est-il faible, une diminution importante de l'excrétion uréique ne déterminera qu'une élévation insignifiante de l'urée du sang.

Soit, par exemple, un sujet dont ur = 0,49 pour une constante normale de 0,070. Le débit recalculé pour une concentration étalon de 25 p. 1.000 est de 49 gr. En effet $\frac{0,49}{\sqrt{94}} = 0,070$.

Soit maintenant un sujet dont la constante K = 0,140.

Pour éliminer 49 gr. d'urée (à supposer que ce chiffre représente la production d'urée en vingt-quatre heures chez ce sujet quand il est en équilibre azoté) il devra avoir dans le sang 0 gr. 98 d'urée. En effet $\frac{0,98}{\sqrt{94}} = 0,140$.

Supposons que ce même sujet dont K = 0,140 ne produise plus que 9 gr. d'urée par jour, ur correspondant ne sera plus que 0,42. En effet $K \times \sqrt{D} = ur$. Or $0,140 \times \sqrt{9} = 0,42$.

Et pour un sujet normal dont K = 0,070, à production égale d'urée, ur serait de 0 gr. 21. En effet $0,070 \times \sqrt{9} = 0,21$.

Nous voyons donc que, suivant la quantité d'urée produite, le taux d'urée du sang peut être de 0 gr. 98 (chiffre anormal) ou de 0 gr. 42 (chiffre normal), le degré d'altération du rein étant le même.

Cet exemple théorique se vérifie en clinique. A un cardiaque avec foie et reins touchés ayant ur = 0 gr. 40 pour K = 0,100, nous avons fait ingérer pendant trois jours 25 gr. d'urée, ur a pris la valeur de 0 gr. 57, mais K est resté à 0,100. Nous avons donc élevé le taux d'urée dans le sang sans faire varier la constante.

La valeur fonctionnelle des reins peut être très diminuée avec un taux peu élevé d'urée dans le sang ; seule en pareil cas la constante est capable de déceler le déficit rénal.

On comprend désormais que la clinique nous offre parfois des cas mixtes où le taux d'urée du sang est la résultante de divers facteurs. Chez les cardio-réno-hépatiques, on voit le trouble de l'uréogénèse hépatique abaisser ce taux que l'insuffisance de la sécrétion uréique, la diminution de la concentration maxima et de la diurèse tendent à élever.



Conclusions. — On peut observer au cours de l'asystolie *une azotémie par oligurie*, sans atteinte rénale. Pendant la période d'oligurie, la constante d'Ambard ne donne aucune précision sur la capacité fonctionnelle des reins. Après la polyurie libératrice, le taux de l'urée sanguine et de la constante reviennent à la normale.

Dans les cas où les reins sont altérés, on constate aussi de l'azotémie par oligurie. La polyurie digitalique entraîne également une diminution de l'urée du sang, mais la quantité d'urée se maintient au-dessus de la normale et surtout la constante reste élevée. De plus, on observe souvent chez ces malades des phases d'augmentation de l'azotémie par *oligurie relative*. Des examens répétés sont donc utiles pour obtenir des notions exactes sur le degré d'altération des reins.

On observe de l'*oligurie sans azotémie* chez les asystoliques qui présentent une diminution notable de la fonction uréogénétique du foie.

Quand la diurèse s'est établie, le taux d'urée du sang s'abaisse encore. A ce moment, deux éventualités sont possibles : tantôt la constante est normale, ce qui dénote l'intégrité de la fonction uréo-excrétoire des reins; tantôt la constante est élevée, ce qui permet de conclure que les reins sont altérés.

La diminution de l'urée sanguine est un indice d'atteinte du foie. La coïncidence d'un faible taux

d'urée dans le sang avec une constante élevée est un indice d'atteinte simultanée du foie et des reins.

Il convient enfin de remarquer que l'azotemie par oligurie peut apparaître dans nombre d'états morbides. Maintes azotémies passagères ou augmentations d'azotémie, survenant au cours d'affections rénales, de maladies infectieuses, etc., ne reconnaissent pas d'autre cause. Mais les cardiaques y sont particulièrement prédisposés. L'oligurie est une conséquence directe de la défaillance du muscle cardiaque.

La constatation de quantités exagérées d'urée dans le sang n'empêchera donc pas de donner la digitale et de la prescrire à doses suffisantes. Après la polyurie digitalique on verra l'urée et la constante revenir à leur chiffre normal si les reins sont indemnes. Dans les cas où les reins sont altérés on assistera à la disparition de l'élément d'aggravation résultant de l'asthénie du cœur (augmentation de l'azotémie par oligurie réelle ou relative, etc.). Que les reins soient normaux ou non, on obtiendra une amélioration manifeste par le traitement digitalique énergique et bien conduit. En présence d'un malade en asystolie, l'indication essentielle est de remédier à la défaillance du cœur. On n'hésitera pas à mettre en œuvre le traitement même dans les cas où le dosage de l'urée dans le sang montre une azotémie marquée.

Somme toute, nos recherches confirment, mais avec plus de précision, la doctrine clinique traditionnelle qu'il faut avant tout faire uriner les cardiaques asystoliques.

LE PRIX DU TEMPS EN CHIRURGIE DE GUERRE ET LA DÉSINFECTION HATIVE DES PLAIES

Par la méthode du Professeur VINCENT

Par Henri LORIN

Aide-major de 1re classe, aide d'anatomie de la Faculté, Ancien interne des hôpitaux.

Une notion actuellement bien acquise, c'est que toute plaie de guerre, sauf peut-être quand elle est causée par une balle de fusil, doit être le plus tôt possible mise à l'abri de l'infection. De la quatrième heure à la douzième, au plus tard, on voit apparaître les microbes pathogènes dans l'intérieur des plaies où bientôt ils pullulent intensément. Ils ne tardent pas à coloniser au pourtour. Ce sont des assaillants qui débordent vite leurs tranchées d'origine, si, suivant une spirituelle expression, on ne leur oppose un tir de barrage.

Ce sont d'abord le nettoyage, l'extraction des corps étrangers, l'ablation des tissus contus, les débridements, l'exérèse largement pratiquée qui permettent à la chirurgie précoce, faite pendant la courte période où l'infection est encore maniable, de réaliser la désinfection parfaite. Dans ces cas, l'exérèse laisse après elle une plaie aseptique et les beaux résultats de suture primitive qu'on obtient chaque jour attestent la haute valeur de la désinfection ainsi obtenue[1]. Bien plus, quelques communications récentes montrent qu'on peut obtenir le même résultat pratique en faisant une résection extrêmement économique des tissus contus ou même simplement en curettant dans quelques cas le trajet de la plaie. L'essentiel est donc de supprimer les germes pathogènes, sans lesquels le milieu de culture importe moins, et qui causent seuls les accidents infectieux.

Quand on peut réaliser cette désinfection de la plaie par un nettoyage précoce au bistouri, c'est l'idéal. Et dans ce cas, on comprend que soit discutée l'utilité des antiseptiques. Des voix très autorisées se sont élevées pour protester contre leur emploi. Le professeur Pierre Delbet et sir Almroth Wright ont fourni des arguments du plus haut intérêt. Et il est certain qu'on obtient avec l'asepsie simple de très beaux résultats.

Mais souvent, trop souvent, il est impossible d'opérer assez précocement, même quand le blessé est amené rapidement à l'ambulance. Ayant vécu de nombreux mois dans une ambulance de première ligne, ayant reçu et soigné de nombreux blessés en état de choc grave, nous avons acquis cette conviction que l'intervention précoce leur était néfaste, quelles que soient les précautions prises pour diminuer le choc dû à l'anesthésie. L'opération ne devient possible qu'au bout d'un certain temps, mais à ce moment-là l'infection de la plaie s'est accrue notablement et propagée, et l'acte opératoire ne remplit plus tout son but.

Dans d'autres cas, c'est l'état local de la plaie qui empêche un nettoyage suffisamment complet. Il y a quelquefois des éléments importants à ménager ou à conserver, il est parfois impossible d'ôter la totalité des tissus contus si l'on veut éviter un trop grand délabrement; enfin souvent la localisation des corps étrangers s'oppose à leur ablation.

Que ce soit la gravité de l'état général qui interdise la précocité de l'intervention, que ce soit l'état local de la plaie qui empêche l'opération d'être suffisamment complète, le résultat est le même, la plaie est septique et le blessé est soumis aux menaces de l'infection.

Faut-il dans ces cas renoncer à lutter contre l'ensemencement microbien de la plaie et, sous prétexte que la désinfection parfaite n'est pas possible, ne pas essayer d'obtenir par d'autres moyens un résultat moins complet mais utile cependant? Le chirurgien dispose alors de deux genres de ressources : d'une part la vaccinothérapie, la sérothérapie et la cytophylaxie; d'autre part, la stérilisation de la plaie par les antiseptiques.

Si l'utilité des antiseptiques sur les plaies désinfectées par un nettoyage complet au bistouri semble discutable, dans ce cas au contraire, ce serait d'une importance décisive de pouvoir désinfecter la plaie par des substances chimiques. L'antiseptique, s'il est vraiment agissant, serait l'auxiliaire précieux du chirurgien, il permettrait de prévenir les accidents infectieux. Formés pour la chirurgie aseptique du temps de paix, nous répugnons tous plus ou moins, au milieu des circonstances nouvelles de la chirurgie de guerre, à l'emploi intensif des antiseptiques. Cependant, à la plupart leur usage paraît une nécessité avérée.

Nous nous sommes servi dans quelques cas encore peu nombreux du sérum polyvalent de Leclainche et Vallée. Nous n'avons point encore essayé les procédés séduisants qui augmenteraient la valeur défensive de la plaie et de l'organisme contre l'infection. Nous avons utilisé de nombreux antiseptiques. La méthode de Carrel nous a paru un progrès très sensible. Depuis quelque temps nous avons appliqué la méthode de Vincent[2] qui utilise les hypochlorites à l'état sec. Nous avons vu entre les mains de son promoteur une plaie extrêmement infectée par le pyocyanique et rebelle aux autres traitements reprendre au bout de vingt-quatre heures un aspect normal, ce qui constituait indiscutablement une expérience élégante et convaincante.

Connaissant la valeur reconnue des recherches de laboratoire de ce maître et de ses travaux anciens, nous avons voulu étudier particulièrement sur des plaies non désinfectées par le nettoyage mécanique le mélange boro-hypochlorité qu'il propose pour la désinfection des plaies. Il était intéressant de voir si l'étude clinique des plaies confirme les résultats obtenus dans ses expériences de laboratoire. Le Vincent nous a paru inoffensif, indolore, d'application facile. *Il nous a permis chez les blessés choqués de temporiser un peu, de relever et réchauffer le sujet par les moyens connus.* La plaie, au moment de l'intervention, avait bénéficié de ce traitement. Après les interventions incomplètes, il nous a permis d'obtenir assez rapidement la désinfection de la plaie, si nous en jugeons toutefois par le seul examen clinique.

Si nous envisageons son action sur l'ensemble des blessés, il nous a permis d'obtenir le plus souvent et très rapidement des plaies vascularisées, rouges, sèches, sans suppuration; une application un peu trop prolongée et probablement trop répétée nous a donné dans deux cas une cautérisation très limitée et très superficielle, d'ailleurs sans inconvénient pour la plaie. Il n'y a pas d'intérêt à l'appliquer plus de 4 ou 5 fois, car rapidement les plaies sont sèches.

Dès que la désinfection suffisante est obtenue, on peut fermer la plaie.

Dans un cas, nous avons cessé le Vincent, sans faire la fermeture secondaire, et la plaie, jusqu'alors très belle et sans réaction fébrile, s'est légèrement infectée. Le professeur Quénu[3] a rappelé que l'asepsie d'une plaie est un état instable, et Depage[4] a dit qu'une plaie désinfectée par la méthode Carrel se réinfecte rapidement, si on suspend le traitement. Il y a de ces faits une conclusion pratique à tirer : faire coïncider la cessation du traitement chimique avec la fermeture de la plaie.



Les contre-indications les plus importantes à la désinfection des plaies par l'exérèse chirurgicale dérivent de la gravité de l'état général du blessé, de l'état de choc. Pratiquement l'accélération du pouls, la chute de la pression artérielle surtout, renseignent très bien sur le degré du choc.

La présence de l'état de choc chez un blessé oblige le chirurgien à résoudre un problème immédiat : quelle dose de choc opératoire un blessé peut-il encore supporter, celui-ci étant fonction de la durée et de la nature de l'intervention? La solution de ce problème ne peut pratiquement se faire que d'après une impression clinique. Sencert[5] cependant a heureusement tenté de lui donner, dans le cas particulier des plaies de l'abdomen, une base scientifique, en se fondant sur les renseignements fournis sur la pression artérielle par le sphygmomanomètre. Ces recherches mériteraient d'être reprises à un point de vue plus général.

Il est vraisemblable que chaque variété d'opération détermine une chute de pression artérielle correspondant à la gravité de l'acte chirurgical. Le niveau de pression artérielle compatible encore avec une opération variera donc avec la nature et la longueur de celle-ci.

Dans certains cas, à l'arrivée du blessé, le problème de l'opportunité de l'acte opératoire se résout de lui-même. Si le choc est intense, le pouls imperceptible, la pression artérielle nulle, tout indique que le blessé ne peut actuellement supporter une intervention.

Plus intéressants à discuter sont les cas où le degré de choc est moins grave. Y a-t-il intérêt à opérer immédiatement ou à attendre quelques heures? Avant la guerre la règle était presque formelle : sauf indications spéciales, n'opérer qu'une fois le choc disparu. Depuis la guerre, la connaissance de la rapidité d'évolution des infections chirurgicales a modifié la ligne de conduite.

Les chirurgiens apprécient mieux le prix du temps dans la chirurgie de guerre. Les habitudes de prendre son temps et de choisir son heure,

1. GRÉGOIRE et MONDOR. — « Des sutures primitives dans les plaies de guerre ». Rapport de M. Hartmann. *Soc. de Chir.*, 1916, n° 42, p. 2802. — GRÉGOIRE. « Traitement des plaies du genou ». *Soc. de Chir.*, 1917, n° 1, p. 39.

2. H. VINCENT. — « Les plaies de guerre et la prophylaxie des infections chirurgicales ». *La Presse Médicale*, 1er Février 1917, n° 7, p. 65.

3. QUÉNU. — « Du traitement des plaies de guerre. De l'antisepsie ». *Soc. de Chir.*, 1916, n° 35, p. 2278.

4. A. DEPAGE. — « Du contrôle bactériologique comme indication de la suture des plaies de guerre ». *Soc. de Chir.*, 1916, n° 30, p. 1987.

5. SENCERT. — *Soc. de Chir.*, 1916, n° 32, p. 2130. — A. DEPAGE. — « Note sur le traitement du shock ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1916, n° 41, p. 2764.

contractées dans la pratique hospitalière, font place de plus en plus à des habitudes plus expéditives de jour et de nuit.

La règle actuelle, c'est d'opérer de suite tout blessé opérable, et d'étendre les limites de l'opérabilité aussi loin que possible, de ne retarder l'intervention que chez les blessés indiscutablement inopérables.

Théoriquement, la formule est séduisante. Pratiquement, en présence d'un blessé, le problème ne peut se résoudre qu'en tenant compte des différents facteurs qu'il présente. Quel que soit le tempérament du chirurgien, dans de nombreux cas, il faut retarder l'intervention. Quand elle devient possible, l'état de choc incomplètement dissipé oblige à raccourcir sa durée. Chez les multiblessés, il contraint à ne faire complètement que les interventions urgentes, et, pour les lésions d'un péril moins immédiat, à ne faire momentanément que le strict nécessaire : ligatures, débridement, etc. Dans certains cas, quand quelques-unes des lésions ne présentent aucun caractère d'urgence, on peut remettre à plus tard les interventions qui peuvent attendre. On trouvera plus loin des exemples de ces deux cas.

Si nous résumons maintenant ce chapitre, nous voyons que chez quelques blessés la stérilisation de la plaie par un nettoyage précoce au bistouri est impossible. Dans ces cas, nous avons eu recours à la désinfection chimique de la plaie, en attendant le moment favorable pour opérer. C'est un traitement d'attente, un précieux auxiliaire du chirurgien, qui permet de gagner quelques heures, et de relever et réchauffer le blessé, tout en le défendant de l'infection qui le guette.

Voici maintenant quelques observations. Nous ne mentionnerons, pour être brefs, que celles ayant trait à des blessés en état de choc très grave. Si la désinfection chimique précédant de quelque temps l'antisepsie chirurgicale rend dans ces cas des services, elle le pourra plus encore chez des blessés plus favorables ayant à attendre moins longtemps l'opération. Qui peut le plus peut le moins.

Observation I. — B... Arrachement total de la jambe droite. Arrachement presque total du cou-de-pied gauche.

Arrive le 27 Décembre 1915. Pouls misérable avec algidité à 134. Installation immédiate de quelques tubes permettant d'injecter du Dakin toutes les trois heures. Le 3e jour, le pied gauche commence du sphacèle sans gaz. Le 5e jour, le sphacèle s'est peu étendu, pas de crépitation gazeuse, l'état général est meilleur, la plaie par arrachement ne suppure pas, on fait l'amputation des deux jambes. A droite l'amputation économique utilise les muscles contus. Le lendemain, gangrène gazeuse du moignon de la jambe droite. Mort le 6e jour.

Ce cas de gangrène gazeuse tardive nous paraît intéressant, car elle survint après une phase silencieuse de six jours pendant laquelle l'infection avait été atténuée. Le traumatisme opératoire portant sur des tissus malades a provoqué l'éclosion des accidents infectieux.

Observation II. — D..., 20 ans. Fracture du col du fémur par balle chez un blessé exsangue, sans pouls.

Arrive mourant le 20 Décembre 1915. Traitement intensif et prolongé du choc. Dakin dans la profondeur de la plaie. Poudre Vincent sur les parties superficielles sphacéliques. Le 16e jour, le blessé peut supporter une courte intervention. Esquillectomie. Mort le 25e jour par septicémie.

A signaler ici la longue survie, et l'apparition tardive des accidents infectieux graves.

Observation III. — Th..., 41 ans. Broiement, par torpille, de jambe avec plaie des vaisseaux. Blessé exsangue, sans pouls. Arrive le 27 Janvier 1917.

Poudre de Vincent au poste de secours. Le blessé déclare « je ne gagnerai pas ». Traitement intense du choc. Amputation de jambe à la trentième heure, quand le pouls est à 132. Les muscles ont bon aspect. Pas de fermeture du moignon. Pansements ultérieurs au Vincent. Le quatorzième jour, excellent état. Guérison (fig. 1).

Observation IV. — B..., 20 ans. Perforation du côlon ascendant et plaie du crâne. Arrive le 29 Janvier 1917. Guérison.

A la huitième heure, laparotomie et suture intestinale. Le choc opératoire fait remettre à plus tard le nettoyage complet de la plaie du crâne. Simple débridement de celle-ci et désinfection chimique. Suites très simples. Le onzième jour, esquillectomie de la plaie du crâne. Dure-mère normale. Le quatorzième jour, excellent état. Guérison.

Observation V. — Blessures multiples graves, par grenade, des membres inférieurs dont dislocation totale du pied gauche, plaie du genou droit. Pouls à peine perceptible, incomptable. Entré le 20 Janvier 1917. Poudre de Vincent au poste de secours. Opération à la vingt-sixième heure, quand le pouls est à 130, après traitement du choc. Membres inférieurs tendus. Pas de gangrène. Amputation basse de jambe gauche. Large débridement du mollet gauche, du membre inférieur droit. Arthrotomie du genou droit. Traitement préventif de l'infection par compresses d'eau oxygénée, 20 cm³ sous-cutanées, de sérum Leclainche et Vallée. Mort du choc le troisième jour.

***

Chez quelques blessés l'intervention même très précoce ne permet pas de faire l'ablation de tous les tissus meurtris, de toutes les sources d'infection. Parfois, il semble difficile ou dangereux d'ôter les éléments importants qui traversent la plaie, les vaisseaux, les nerfs, les esquilles trop nombreuses ou trop grandes. Chez d'autres blessés, pour réaliser une désinfection chirurgicale primitive complète, il faudrait des délabrements excessifs, dont on commence à faire le procès, et rejeter parfois l'utilité des amputations économiques au milieu des muscles contus. Si un chirurgien du front a pu dire qu'il avait trop de blessés pour appliquer la technique, on peut ajouter que les blessés ont parfois trop de blessures, pour qu'on puisse se livrer sur eux à l'ablation de tous les tissus meurtris. Enfin souvent l'extraction systématique de tous les éclats d'obus est dangereuse ou impossible. La plupart des éclats qui sont inclus dans le cerveau restent en place.

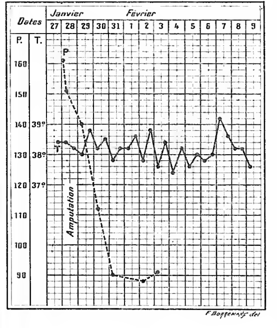


Fig. 1.

Tous ces cas justifient après l'opération incomplète l'usage des antiseptiques. Bien plus, le professeur Quénu fait remarquer qu'une intervention même très large peut difficilement réaliser avec certitude l'asepsie absolue, et que même après avoir ôté les tissus frappés on en peut laisser qui aient l'aspect sain, mais soient en réalité malades et injectés. Etudier ce point davantage serait sortir du cadre restreint que nous nous sommes assigné et toucher à la question si délicate des antiseptiques.

Voici maintenant quelques observations très récentes de blessés qui tous, sauf un blessé des parties molles du coude, ont été traités par la méthode de Vincent, après l'intervention qui n'avait pas réalisé entièrement la désinfection de la plaie.

Par contre, pendant cette période, nous avons fait 10 sutures primitives dont quelques-unes après application de la poudre Vincent. Il y a eu 7 succès complets dont 2 portant sur des plaies pénétrantes du genou. Il y eut un cas d'hématome aseptique, 2 insuccès dont l'un sur une plaie du genou chez un multiblessé grave, opéré à la vingt et unième heure.

Observation VI. — L... Broiement de la partie interne de l'avant-pied gauche.

Poudre de Vincent au poste de secours. A l'arrivée à l'ambulance on constate que l'avant-pied est froid, tuméfié, odeur à peine fétide de la plaie, mais pas de gangrène gazeuse. Désarticulation de syme, sans suture du lambeau. Au 5e pansement avec le Vincent, cautérisation limitée et superficielle de la plaie qui est depuis longtemps vasculaire et sèche. Le surlendemain, c'est-à-dire le trentième jour, fermeture secondaire, après ablation d'une tranche de tibia et de péroné. Suites très simples. Guérison par première intention.

Observation VII. — F..., 21 ans. Plaie du coude large, énorme avec fracas de l'humérus.

Résection de l'extrémité inférieure de l'humérus. Excision large des muscles contus et de la peau. Pansement pendant vingt jours avec le Vincent. Plaie sèche rouge sans suppuration; température n'atteint jamais 37°8. A partir du vingtième jour pansements aseptiques. La plaie se réinfecte alors légèrement. Evacué en bon état.

Observation VIII. — A..., 24 ans. Plaie du lobe frontal droit, communiquant avec les fosses nasales.

Vincent au poste de secours. La radioscopie ne décèle aucun éclat. Esquillectomie large, curettage du cerveau. A partir du onzième jour, apyrexie. La plaie a très bel aspect. Le vingtième jour, le blessé se lève. Évacué en excellent état.

Observation IX. — V..., 22 ans. Plaie de la fesse par grenade.

A la radioscopie, la fesse apparaît criblée d'éclats. Opération : Les muscles fessiers sont décollés et dilacérés, pas de gangrène gazeuse. Exérèse des deux tiers des muscles fessiers, ablation des corps étrangers ; fracture de crête iliaque, esquillectomie, plaie béante. Suites simples. Température oscille autour de 38°. Le vingt et unième jour, plaie en partie comblée et en excellent état.

Observation X. — M..., Plaie profonde de la face postérieure de la cuisse, section d'une moitié du grand sciatique.

Blessé très choqué, facies jaune, pouls très faible, tension de la cuisse au pourtour de la plaie. Résection large des muscles, ablation d'un éclat de grenade situé contre le fémur, suture à la soie de la moitié sectionnée du grand sciatique, pas de fermeture de la plaie. Vincent et 20 cm³ sous-cutanés de sérum Leclainche et Vallée. Suites simples. Le blessé accuse des fourmillements du côté du pied. Bon aspect de la plaie.

Observation XI. — P..., 20 ans. Fracture du péroné. Grand délabrement musculaire, plaie des vaisseaux tibiaux postérieurs et péroniers.

L'état de choc montre que l'hémorragie a été abondante. Pouls très faible. Opération à la sixième heure. Esquillectomie large du péroné, exérèse musculaire, ligature des vaisseaux tibiaux postérieurs et péroniers. Pas de fermeture. Suites simples, malgré un suintement séro-sanguinolent abondant pendant les trois premiers jours.

La plupart de ces blessés auraient subi une suture secondaire de leurs plaies si nous n'avions dû quitter prématurément l'ambulance.

Nous pourrions mentionner encore quelques observations. Elles seront signalées plus loin dans la statistique des blessés désinfectés au poste de secours.

***

Nous venons de voir que l'emploi des antiseptiques présente encore à l'ambulance des indications précises, quand l'état de choc empêche l'opération précoce, ou que l'état local de la plaie interdit sa désinfection complète par une exérèse large. Les antiseptiques ont dans ces cas une action utile en atténuant l'infection.

Reconnaître ce fait, ce n'est pas revenir à la conception qui voulut jadis limiter la part de la désinfection mécanique au profit de la stérilisation chimique.

Cette constatation toutefois amène à cette notion qu'une plaie non débridée ou insuffisamment débridée peut être améliorée assez habituellement par l'emploi d'un antiseptique. Même en sachant que le débridement est la condition nécessaire de la stérilisation parfaite de la plaie, il reste hautement désirable qu'on puisse commencer la désinfection des plaies, dès le poste de secours régimentaire, quand l'infection est maniable au maximum, plusieurs heures avant l'arrivée à l'ambulance. C'est là le but de la méthode de Vincent. Elle se donne comme un procédé de prophylaxie des infections des plaies de guerre. Vincent pose, dans toute son ampleur, le problème de la stérilisation très précoce des plaies. C'est, rajeuni, approprié à la guerre, adapté aux circonstances, le programme de Lister qui réapparaît devant nous.

Jusqu'à lui, on n'a réalisé que peu de choses dans cette voie. Cependant, au début de la guerre, on a essayé la teinture d'iode à titre de désinfectant préventif, et on en a distribué des ampoules individuelles. Elle est d'application douloureuse, d'action passagère, son rôle est tenu pour négligeable. Le pansement individuel n'est qu'un cache-misères. Sous lui l'infection continue de se développer. Il faudrait cependant qu'au poste de secours toute plaie désinfectable fût stérilisée, en attendant le traitement complet de l'ambulance.

Dans celle-ci on peut choisir ses antiseptiques, se servir d'agents chimiques délicats à manier. Les partisans de l'irrigation des plaies obtiennent par le Dakin de beaux résultats. Le Vincent rend des services chez les blessés porteurs de plâtres en évitant la détérioration de l'appareil. Mais, au poste de secours, il faut un antiseptique facile à manier, à transporter, et dont surtout l'action bactéricide soit prolongée. Le mélange boro-hypochlorité remplit incontestablement ces desiderata. Son action dure quelques heures, puisqu'il se dissout lentement, se maintient longtemps à son maximum de concentration, et conserve pendant ce temps son maximum d'efficacité. Il est indolore, inoffensif, n'aggrave pas le choc, n'impose aucune fatigue.

Pratiquement, est-il facile au poste de secours d'obtenir la stérilisation des plaies ? Pour de multiples raisons, la réalisation de ce souhait présente d'évidentes difficultés. On objecte en effet que d'assez nombreuses plaies, par la petitesse de leurs orifices, leurs anfractuosités, les lésions musculaires propagées au loin, sont rebelles à un traitement chimique complet. Sans méconnaître la force de cet argument, on peut répondre que, même dans les cas défavorables, une légère amélioration n'est pas à dédaigner.

Dans l'immense variété des plaies de guerre, il en est qui sont inaccessibles sans débridement, mais chez la plupart le Vincent sera d'une application facile et d'une efficacité certaine, quand il sera appliqué à temps sur toute la surface de la plaie. Par le chlore qu'il dégage il doit exercer une certaine action à distance.

Il en est d'autres enfin dont l'exploration exige la prudence d'une main exercée, même pour la simple introduction de la canule d'un pulvérisateur. Il y faudra d'abord un certain dressage, attendre un peu que la fonction crée et perfectionne l'organe, comme il arrive. Ce ne sont pas là, à notre humble avis, des raisons suffisantes pour renoncer aux immenses avantages de la méthode. Ce ne serait pas le moindre que de permettre de classer immédiatement, en cas d'attaque par exemple, les blessés d'après le degré de désinfection obtenue, les uns momentanément et partiellement immunisés et pouvant attendre un peu, sous condition d'une surveillance rigoureuse ; les autres, les non stérilisés, les urgents, signalés à l'attention immédiate du chirurgien.

Pendant ces derniers temps, dans une ambulance de première ligne, ne recevant que des blessés intransportables, nous avons soigné 17 blessés traités au poste de secours par la méthode Vincent. Ce traitement a été le plus généralement continué après l'intervention. Voici les résultats obtenus :

Il y a eu deux morts : un blessé arrivé sans pouls, porteur d'un écrasement complet du pied, d'une plaie du genou, de blessures multiples par éclats de grenade des membres inférieurs, est mort de choc le troisième jour, trente-six heures après l'amputation de la jambe. Un autre blessé, porteur d'une fracture de jambe, d'une fracture de la rotule, d'une plaie de la tibio-tarsienne, de plaies multiples des cuisses et du membre inférieur gauche, est mort le onzième jour à la suite d'une résection du genou.

Parmi les trois amputés, un amputé de jambe arrivé exsangue et sans pouls est, le quatorzième jour, en voie de guérison, un syme suturé secondairement est guéri et évacué ; un amputé du bras est en voie de guérison.

Une plaie pénétrante du genou avec fracture du plateau sibéal et une fracture esquilleuse de la rotule, après un cerclage au fil d'argent et une suture primitive, a été suivie par nous jusqu'au septième jour, n'a jamais dépassé 37°6 et semble en voie de guérison parfaite[1]. Il y a eu trois blessés atteints de fracture. Chez l'un, une fracture de l'omoplate va très bien. Chez l'autre, une fracture du péroné avec plaies vasculaires et ligature des vaisseaux tibiaux postérieurs et péroniers n'a pu être suivie que pendant trois jours, mais aucun phénomène gangreneux n'est survenu et la plaie paraît en bonne voie. Une fracture du radius a été évacuée en partie consolidée.

Il y a eu sept plaies des parties molles. Trois plaies profondes de la fesse vont bien. L'une d'elles a eu le lendemain de l'intervention une petite hémorragie. La plus grave, malgré une exérèse des deux tiers des muscles fessiers, était le seizième jour comblée en grande partie. Une plaie du moignon de l'épaule, suturée primitivement, est guérie par première intention. Enfin, une plaie profonde des parties molles du coude et de l'avant-bras, criblée de 12 ou 13 éclats d'obus, va très bien au point de vue infectieux, après l'ablation sous écran des dix éclats les plus gros, mais une hémorragie survenue encore malgré la ligature de l'artère humérale peut faire craindre l'éventualité d'une amputation. Deux autres blessés, porteurs de plaies multiples des parties molles, sont guéris. Signalons enfin qu'une plaie large du lobe frontal, sans éclat d'obus inclus, est le vingtième jour depuis longtemps apyrétique.

Nous avons eu l'impression très nette que la plupart de ces blessés ont bénéficié de la désinfection précoce au poste de secours. Les amputations ont été faites à cause de la profondeur des lésions et non en raison de leur septicité : trois blessés au moins, malgré les lésions vasculaires qu'ils présentaient et l'état d'attrition des muscles, n'ont pas fait de gangrène gazeuse. Les plaies qui avaient été complètement imprégnées par le mélange boro-hypochlorite avaient l'aspect de tissus normaux.

⁂

Concluons. La méthode de Vincent a fait ses preuves sous nos yeux. Le mélange boro-hypochlorité est d'une innocuité absolue. Son action bactéricide sur les plaies est pour le moins égale à celle des meilleurs antiseptiques. C'est la confirmation clinique intéressante des recherches de laboratoire de l'inventeur qui ont été si démonstratives. A l'ambulance, le Vincent rend donc de grands services. Il nous a, en particulier, permis chez les blessés shockés de temporiser un peu, tout en poursuivant la désinfection chimique de la plaie, et d'attendre avec une sécurité plus grande l'heure favorable pour l'intervention. Mais l'emploi à l'ambulance du mélange boro-hypochlorité n'est qu'une partie de la méthode de Vincent, et, on peut le dire, la moins importante. A l'ambulance, en effet, la désinfection chimique des plaies, quelque importante qu'elle soit, s'efface devant le traitement chirurgical ou du moins passe au second rang, comme adjuvant.

Au poste de secours, il n'en est pas ainsi. La stérilisation par les antiseptiques est l'élément essentiel du traitement, et on ne conçoit l'acte opératoire, même dans le poste de secours le plus perfectionné, que comme très limité et destiné presque uniquement à faciliter la pénétration de l'antiseptique. Par contre, la désinfection chimique peut avoir ici le maximum d'efficacité, car l'infection ne s'est pas encore développée. Elle répond à cette nécessité impérieuse du traitement des plaies de guerre toujours en imminence d'infection : agir vite, car alors, on l'a dit, « les heures valent des vies ». Au poste de secours régimentaire, c'est actuellement la méthode de Vincent qui est le procédé le plus maniable, le plus efficace, pour réaliser la prophylaxie de l'infection. Aussi nous n'hésitons pas, pour notre modeste part, à penser qu'il serait utile aux blessés que son emploi se généralisât dans tous les postes de secours, dans la mesure où l'état des plaies le permettrait et où les circonstances militaires ne s'y opposeraient pas. Il est vraisemblable que les résultats si encourageants déjà obtenus s'amélioreraient à mesure que l'on se familiariserait dans la pratique avec le maniement de cette méthode de stérilisation le plus habituellement très simple. L'arrêt complet ou partiel de l'infection ainsi réalisé serait un auxiliaire précieux pour le chirurgien même le plus persuadé que le bistouri est la panacée des plaies de guerre. Il semble bien que dans les circonstances présentes la méthode de Vincent réalise aussi bien que possible le souhait formé par Dastre, quand il laisse entendre que le plus grand progrès apporté à la chirurgie de guerre serait celui qui permettrait de désinfecter précocement les plaies.

CONTRIBUTION DU RADIUM

AU TRAITEMENT DES SÉQUELLES DE BLESSURES DE GUERRE[2]

Par MM. P. DEGRAIS

Médecin de l'Hôpital auxiliaire 231,
Médecin du Laboratoire biologique du Radium de Paris.

et Anselme BELLOT

Médecin-major de 2e classe,
Chef du service annexe de Radiumthérapie de l'Hôpital du Grand Palais.

La radiumthérapie, appliquée à toute une série d'impotences fonctionnelles consécutives aux blessures de guerre, a donné les résultats les plus heureux et les plus intéressants. C'est donc à juste titre qu'elle a pris place définitivement à côté des autres méthodes physiothérapiques mises en œuvre pour amener la guérison ou la régression aussi complète que possible des nombreuses variétés d'incapacité fonctionnelle observées chez nos blessés.

Les variétés qui retiendront notre attention peuvent tenir à trois causes :

1° La cicatrice empêche ou limite les mouvements, du fait d'une organisation anormale des tissus de réparation ;

2° La blessure est le siège de phénomènes de névrite sensitive tels que l'élément douleur devient une cause d'incapacité fonctionnelle ;

3° L'état de la peau, traumatisée le plus souvent par les agents thérapeutiques, est tel que le

1. Une lettre reçue au dernier moment annonce que le résultat final est parfait.

2. Travail publié avec l'assentiment de M. le médecin principal Coppin, médecin-chef de l'hôpital du Grand Palais, de M. le professeur agrégé Camus, chef des services de physiothérapie du Gouvernement militaire de Paris et de la IIIe région, et du Dr Larat, chef des services d'électrothérapie du Gouvernement militaire de Paris, à qui nous adressons nos bien sincères remerciements.

blessé guéri de sa blessure est pour de longs mois encore immobilisé.

I. — ÉTAT DE LA CICATRICE.

Les recherches cliniques et histologiques[1] concernant l'action du radium sur les tissus fibreux



Fig. 1. — Impotence fonctionnelle des fléchisseurs de l'index et du médius bloqués par une gaine fibreuse profonde consécutive à une plaie pénétrante de la paume de la main.

cicatriciels permettaient, *à priori*, d'affirmer l'heureuse utilisation de la radiumthérapie.

Cicatrices exubérantes ou chéloïdiennes, *névrites sensitives ou cicatrices douloureuses* par compression ou englobement de nerfs ou de filets nerveux, *cicatrices adhérentes* aux muscles, tendons ou os sous-jacents avec gêne fonctionnelle inhérente à ces anomalies, étaient autant de lésions offrant au radium un vaste champ d'application.

Les résultats obtenus sont venus confirmer ce qu'on était en droit d'attendre de cette nouvelle branche de la physiothérapie.

Agissant par transformation des tissus fibreux cicatriciels en tissu conjonctif souple, le radium fait fondre les tissus chéloïdiens et les nivelle; il détache la cicatrice des plans profonds auxquels elle adhère et rend, de ce fait même, au muscle ou au tendon sous-jacent le libre usage de sa fonction; il libère les filets nerveux englobés ou comprimés en même temps que disparaissent ou s'atténuent les troubles moteurs et sensitifs.

Des observations recueillies jusqu'à ce jour, il est permis de dire que la *guérison* des lésions d'ordre cicatriciel justiciables du radium s'observe dans une proportion de *65 pour 100*, les



Fig. 2. — Etat de la flexion en fin de traitement.

cas les plus défavorables subissant une amélioration de 50 pour 100 environ.

Nous présentons, à titre d'exemple, les photographies d'un cas comptant parmi les moins favorables; elles donnent une idée de l'action modificatrice puissante du radium sur les tissus fibreux cicatriciels même profonds (fig. 1 et 2).

Traitement. — Suivant notre technique habituelle qui consiste à employer le rayonnement du radium correspondant à la profondeur des lésions à traiter, c'est aux rayons les plus pénétrants que nous avons recours pour le traitement des cicatrices profondes. Nous utilisons des appareils puissants contenant en surface au moins 10 milligr. de sulfate de radium par cm^2. Le filtre interposé entre le radium et la peau sera de 1 à 2 mm. de plomb et le temps d'application variera de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Deux à trois applications sont en général nécessaires pour amener la régression des lésions.

II. — NÉVRITES SENSITIVES.

Malgré ce que nous en avons déjà dit et quoique susceptibles de rentrer dans le chapitre précédent, il nous a paru toutefois préférable de faire une classification spéciale pour les névrites sensitives. En effet, si les phénomènes douloureux peuvent exister au siège même de la cicatrice et céder en même temps que celle-ci se modifie, il est des cas où ils se manifestent à distance; c'est alors que les propriétés analgésiques du radium, connues dès son emploi, légitiment aussi son utilisation, puisque, sous son action, les douleurs s'atténuent ou disparaissent.

Traitement. — Dans ces cas le traitement différera suivant qu'il s'adressera à des troubles douloureux de l'un ou de l'autre ordre. Si la douleur est due à des désordres, cicatrices, compressions, englobement, c'est à la technique décrite précédemment qu'il faudra avoir recours. Si, au contraire, les troubles sensitifs existent à distance et tiennent par exemple, comme il arrive assez souvent, à des phénomènes d'hyperesthésie cutanée, des appareils puissants mais utilisés avec un filtrage moyen et un temps d'application réduit seront susceptibles d'apporter une modification heureuse.

L'action analgésique du radium, telle qu'elle apparaît nettement dans les névrites suites de zona, reprend alors le pas sur l'action modificatrice des tissus cicatriciels.

III. — ÉTAT DE LA PEAU.

A côté des lésions précédentes, conséquences directes de la blessure, il existe chez les blessés des manifestations cutanées qui, le plus souvent, sont créées par la thérapeutique. En raison des services très importants rendus par le radium dans ces cas, il nous a paru intéressant de faire connaître ce qu'on est en droit de lui demander.

Comme tous les médecins des services hospitaliers et des centres physiothérapiques, nous avons été frappés de la grande fréquence des *eczémas chroniques*, des *dermites* et *pyodermites rebelles observées au voisinage des plaies et cicatrices de blessures de guerre.*

Ces lésions cutanées ont attiré l'attention de tous.

Qu'elles se présentent en effet sous forme d'eczéma, de dermite ou de pyodermite, elles n'en gardent pas moins ce caractère particulier d'être extrêmement tenaces et de résister à la plupart des traitements habituellement employés. Elles durent des semaines, des mois; nous en avons eu à traiter datant de 10, 12 et 17 mois! De là vient journellement, a écrit Sabouraud, *l'indisponibilité de milliers de soldats*. « Rien n'est plus fréquent aujourd'hui que les épidermites artificielles causées par l'emploi d'antiseptiques traumatisants[2]. »

Il semble bien, en effet, qu'il faille chercher la cause de ces affections cutanées dans l'emploi exagéré de certains antiseptiques. « Ces diverses lésions, dit Butte, sont en général très tenaces et surviennent souvent à la suite d'applications de topiques irritants, en particulier de la teinture d'iode. Elles ont une grande tendance à la récidive[3]. »

Les auteurs qui ont signalé la fréquence inusitée de ces lésions sont tous d'accord pour en reconnaître le caractère rebelle et la facilité des récidives lorsqu'une amélioration se présente.

Tantôt ces eczémas ou dermites se montrent au pourtour des plaies ou fistules en cours de traitement, tantôt leur apparition, plus tardive, ne se fait qu'après cicatrisation et au voisinage immédiat de la cicatrice.

Dans un cas comme dans l'autre, l'allure très rapidement chronique de l'affection est de règle, le blessé est immobilisé pour des semaines ou des mois à l'hôpital; il y entre à nouveau parfois,



Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3. — Pyodermite chronique et rebelle sur une jambe préalablement atteinte de gangrène avec tibia à nu. Forme grave.

Fig. 4. — Guérison en quatre semaines.

ou voit son traitement physiothérapique (massage par exemple) interrompu parce qu'incompatible avec la lésion des téguments.

Il s'agit donc là d'une complication importante des plaies de guerre, tant par le nombre de blessés qui en sont atteints que par la durée de leur immobilisation, de ce seul fait, dans les hôpitaux.

Divers traitements ont été appliqués à ces lésions. Les lotions émollientes, les pulvérisations, les onctions aux pâtes de zinc ont été préconisées mais semblent réussir assez rarement. Parmi les nombreux cas observés par nous, deux seulement parurent s'améliorer par application de pommade à l'oxyde de zinc, mais la récidive se manifesta peu après pour l'un d'eux. Meilleur résultat est obtenu par des pansements humides à l'eau d'Alibour qui présente l'avantage d'être antiseptique sans être traumatisante pour l'épiderme. Préconisé à juste titre par Sabouraud, « ce traitement ne suffira toujours pas à guérir l'eczématisation si celle-ci est confirmée[4] ».

Nous basant sur les résultats obtenus au cours des années précédentes par l'emploi du radium sur les eczématisations diathésiques, nous eûmes

1. WICKHAM et DEGRAIS. — « Radiumthérapie ». Baillière, éditeur.

2. R. SABOURAUD. — « Des eczémas artificiels durables, causés autour des plaies de guerre, par l'abus des antiseptiques ». *La Presse Médicale*, 14 Février 1916.

3. L. BUTTE. — « Dermites consécutives aux blessures de guerre ». *Soc. méd. des Hôp.*, 4 Février 1916.

4. R. SABOURAUD. — *Loc. cit.*

l'idée d'appliquer cette thérapeutique aux lésions cutanées du même type, mais d'ordre purement artificiel, observées au voisinage des blessures de guerre; alors que sur les premières le symptôme cutané seul est influencé, la diathèse ou la cause déterminante ne l'étant pas et une récidive ultérieure restant possible, dans le cas actuel, au contraire, nous nous trouvons en présence d'une lésion primitive dont la guérison par le radium semble devoir être définitive.

C'est à dessein, en effet, que nous employons ici le mot « guérison », car, *sur plus de cent cas sérieux traités par nous depuis neuf mois par la radiumthérapie, tous ont guéri dans un laps de temps relativement court et aucun, à notre connaissance, n'a présenté de récidive ainsi que nous avons pu nous en assurer pour la plupart d'entre eux. Tous ces cas s'étaient cependant montrés rebelles aux traitements habituels préalablement institués.*

TRAITEMENT. — Nous nous servons pour ce traitement d'appareils du type dit « à vernis radifère », d'assez large surface couvrant de 10 à 28 cm² et contenant une dose moyenne de sulfate de radium de 25 à 60 milligr. ou mieux de 1 à 5 milligr. par centimètre carré de surface suivant les appareils.

Ces appareils sont employés *à nu*, c'est-à-dire sans autre filtrage qu'une simple feuille de caoutchouc destinée à la protection du vernis radifère.

La durée d'application doit être courte et varie de cinq à dix minutes, lors des premières applications, suivant l'intensité des lésions. Elle sera réduite à trois ou quatre minutes au fur et à mesure de leur régression.

Quant au *nombre des applications*, il varie nécessairement avec le degré de la lésion; il est possible toutefois de dire que 3 à 6 traitements seront en général suffisants, ceux-ci devant être espacés de quatre à sept jours environ.

Le mode suivant lequel s'opère la régression de la lésion est simple. Après quatre à cinq jours au cours desquels aucune modification ne se présente, on assiste à la dessiccation progressive de la plaie qui cesse de suinter tandis que les croûtes sèchent, tombent peu à peu laissant apparaître un épiderme rose qui blanchit par la suite.

Nous ne pouvons reproduire toutes les photographies représentant les différents types que peut revêtir l'état de la peau.

A titre d'exemple nous présentons une pyodermite chronique et rebelle sur une jambe préalablement atteinte de gangrène avec tibia à nu (fig. 3 et 4). Cette forme était particulièrement grave; toute la région antéro-externe de la jambe était envahie par des croûtes épaisses, jaunes, verdâtres, laissant sourdre des gouttelettes purulentes. La face externe du tibia était à nu sur les 3/5 environ de sa hauteur ; un mince épiderme le recouvrait par endroits, lui-même envahi par la lésion.

L'intérêt de ce cas, en dehors de la rapidité avec laquelle disparut la pyodermite, réside dans ce fait qu'en même temps que celle-ci disparaissait, on assistait à une véritable régénération des tissus lésés par l'infection gangreneuse antérieure.

Il y a donc là une application tout à fait intéressante de la radiumthérapie tant par la rapidité des guérisons que par la régularité avec laquelle on les observe.

Dirigés sur les centres radiumthérapiques, ces blessés, en état de demi-guérison ou de convalescence d'une durée indéfinie du fait de leurs lésions cutanées, peuvent en quelques semaines assister à leur guérison et voir leur situation militaire se préciser.

Ainsi donc, sans tenir compte des recherches en cours (traitement des trajets fistuleux, action stimulante des petites doses de radium, action du sérum radifère ou radioactif), mais en n'envisageant que le rôle bien établi désormais du radium dans le traitement de certaines impotences fonctionnelles et son influence remarquablement heureuse sur les lésions cutanées rebelles, on conçoit toute l'importance de la radiumthérapie.

Quoique jeune venu en physiothérapie, le radium s'y est fait une place nettement définie; ses applications aux blessés deviennent de jour en jour plus nombreuses et, puisque ses indications lui font jouer un rôle qui est loin d'être négligeable, il est regrettable que sa rareté vienne limiter l'étendue des services qu'il peut rendre.

MOUVEMENT MÉDICAL

DIFFÉRENTS PROCÉDÉS D'ÉTUDE DE LA COAGULATION SANGUINE

En même temps que le mécanisme de la formation et de la rétraction du caillot faisait l'objet d'intéressantes recherches de la part de nombreux physiologistes, l'étude clinique de la coagulation sanguine était poursuivie avec méthode ces dernières années au cours des différents états pathologiques. De nombreux procédés ont pris jour en vue de rendre facile et rapide l'étude de la coagulation du sang et ils sont légion ceux qui, par leur simplicité, peuvent être appliqués dans les différents services hospitaliers.

I. — *Examen de la coagulation sanguine à l'œil nu, sur lames.*

G. Milian[1] a préconisé un procédé particulièrement simple; il consiste à recueillir le sang par gouttes sur des lames de verre bien propres, lavées à l'alcool et à l'éther, séchées et toujours placées dans les mêmes conditions de température, de ventilation, de voisinage.

Il est facile d'apprécier le moment où la coagulation est terminée; il suffit pour cela de soulever un peu la lame pour y constater un léger mouvement à la surface du liquide ou l'immobilité absolue. Si le moindre doute existe, on dresse la lame verticale, et, en la regardant de profil, on voit la goutte se déformer en « larme » si le sang est encore liquide et, au contraire, demeurer plan convexe si le sang est pris en masse. La coagulation s'effectue assez lentement par ce procédé et se fait en quinze minutes environ.

F. Bezançon et M. Labbé[2], F. Hinman et F. Sladen[3], H. Schwarz et R. Ottenberg[4], ont étudié ce procédé qui fut repris par W. W. Duke[5]. Ce dernier se sert de lames spéciales pourvues de deux petits disques : l'un reçoit du sang normal, et l'autre une goutte de sang à étudier; placée à une température de 38°, la lame est disposée horizontalement et on lui imprime différents mouvements en vue d'étudier le moment où se coaguleront le sang normal et le sang qu'on étudie spécialement. M. S. Cohen[6] préconise un procédé voisin, consistant à placer les gouttes de sang sur la face inférieure du couvercle d'une cuvette : le couvercle est ensuite solidement fixé à cette dernière au moyen d'un ruban; le tout est placé dans de l'eau à 37° et de petits mouvements transmis à l'ensemble permettent de juger du moment où la coagulation est terminée.

Au lieu de recourir à une lame ordinaire, on peut utiliser une lame présentant une petite excavation d'où part une rigole graduée. La goutte de sang à étudier occupant la cuvette, on incline la lame d'une façon connue, de façon à ce que le sang puisse s'écouler dans la rigole. D'après le chemin parcouru par la goutte de sang, on en déduit la rapidité de coagulation, mais l'élément viscosité sanguine peut faire varier les résultats.

II. — *Examen du sang dans une éprouvette.*

Hayem[7] et son élève E. Lenoble[8] insistent sur une façon de faire particulièrement simple. On reçoit le sang dans une éprouvette à fond plat, toujours la même et rigoureusement propre. On la laisse s'emplir jusqu'à un certain niveau et on la place dans un endroit frais, à l'abri des rayons du soleil. La température de l'endroit est enregistrée et surtout on note avec soin le temps à partir duquel la première goutte de sang est tombée jusqu'au moment où l'on peut retourner le vase, sans que la masse ne se déforme. Normalement, la coagulation a lieu en dix à vingt minutes. On suit la marche du phénomène et on note ensuite la rétraction ou la non-rétraction du caillot, deuxième temps de la coagulation sanguine.

III. — *Examen de la coagulation au moyen de tubes capillaires.*

L'emploi de tubes capillaires pour l'examen clinique de la coagulation sanguine a attiré l'attention de nombreux chercheurs.

C. Vierordt préconise le procédé dit du crin. Un tube capillaire, long de 5 cm., fin de 1 mm., est traversé dans toute sa longueur par un crin de cheval blanc, préalablement bouilli et séché à l'alcool et à l'éther. Le sang extrait du doigt est recueilli dans ce tube et on tire de temps en temps une partie du crin; au début, aucun des éléments du sang ne lui adhère, de sorte que le crin reste blanc, puis, quand la coagulation commence, le crin rougit, pour redevenir blanc quand la coagulation est entièrement terminée. Le temps moyen de coagulation donné par cette méthode est de neuf minutes. Partant de ce procédé, Kottmann et Lidsky ont construit un appareil qui a l'avantage de fonctionner à une température toujours la même, et dans lequel le crin reste l'élément explorateur de la coagulation.

A. E. Wright[9], à qui l'on doit de nombreux travaux sur la coagulation sanguine, a longuement étudié l'emploi des tubes capillaires et conseille la méthode suivante : un récipient rempli d'eau à une température de 37° est muni à son pourtour d'un cylindre de flanelle possédant 9 poches : celles-ci contiennent des tubes capillaires, longs de 10 cm., fins de un quart de mm., et un thermomètre. Chacun des tubes est rempli à moitié par aspiration avec le sang à examiner, puis replacé dans l'appareil. Le moment précis où le sang a été recueilli a été soigneusement enregistré. Après trois minutes, le premier tube est retiré et son contenu est chassé en le soufflant sur un papier filtré. On fait de même à des intervalles de plus en plus rapprochés pour les autres tubes jusqu'au moment où l'on tombe sur un dont le contenu ne peut être chassé. Dans celui-là, la coagulation est totale et on trouve ainsi la durée de la coagulation, qui, pour un sang normal, est entre trois et six minutes.

1. G. MILIAN. — « Technique pour l'étude clinique de la coagulation du sang ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 28 Juin 1901.
2. BEZANÇON et LABBÉ. — *Traité d'hématologie*, Paris, 1904.
3. HINMAN et SLADEN. — « Measurement of the coagulation-time of the blood and its applicotion ». *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1907, XVIII, 207.
4. SCHWARZ et OTTENBERG. — » The hemorrhagic disease of the Newborn, with special reference to blood coogulation and serum treotment ». *Am. Journ. Med., Sc.*, 1910, p. 17.
5. DUKE. — *Journ. Amer. med. Ass.*, 1910, p. 1185 et *The archives of internal medicine*, 1912, IX, p. 258.
6. COHEN. — « The coagulation-time of the blood as affected by vorious conditions ». *The archives of internal medicine*, 1911, VIII, p. 684.
7. HAYEM. — « Du sang et de ses altérations onatomiques ». Poris, 1889.
8. E. LENOBLE. — « Contribution à l'étude clinique du song. Caractères séméiologiques du coillot et du sérum ». *Thèse*, Poris, 1897-1898, n° 186.
9. WRIGHT. — « On a method of determining the condition of blood coogulability ». *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 223, 1893.

H. Fox[1] conseille de souffler, non pas sur du papier, mais dans de l'eau et on dira que la coagulation est terminée, quand on cessera de voir une pluie rouge et qu'apparaîtra un petit caillot. Mc Gowan[2], C. Mercier[3], T. Addis[4], R. Rudolf[5], ont appliqué la méthode de Wright en la modifiant plus ou moins.

En France, J. Sabrazès[6] s'appliqua à l'exploration de la coagulabilité sanguine au moyen des tubes capillaires et préconisa une méthode, longuement employée par R. Geneuil[7] : on aspire, par capillarité, le sang obtenu par piqûre du lobule de l'oreille dans une série de tubes ayant 1 mm. de diamètre et une longueur de 10 cm. : on note exactement les heures de prélèvement du sang et on place tous ces tubes à une température uniforme, à la surface d'une boîte de verre *ad hoc*, à côté d'un thermomètre. On brise un de ces tubes, toutes les trente secondes, jusqu'au moment où l'on trouve un filament de fibrine qui, normalement, est observé au bout de sept à huit minutes.

Le procédé de Schultz est voisin du précédent : l'auteur se sert d'un coagulomètre à perles, composé d'un tube de verre à renflements et à rétrécissements régulièrement disposés; le tube est rempli de sang et on brise, à des moments donnés, une perle dans l'eau jusqu'au moment où l'on rencontre le caillot.

Récemment, H. H. Dale et P. P. Laidlaw[8] ont préconisé comme coagulomètre un tube capillaire, long de 2 cm. et renfermant un petit grain de plomb. Lorsque le tube est rempli de sang, on le saisit au niveau de chacune de ses extrémités, soit entre le pouce et l'index, soit avec une pince spéciale et on le place ainsi dans une cuvette d'eau à 35°-40°. On cherche le moment où le grain de plomb reste immobile malgré les mouvements imprimés au tube.

Ces différents procédés sont particulièrement simples, mais Ch. Bouchard[9] leur faisait une objection, à savoir que dans les tubes capillaires les éléments provocateurs de la coagulation étaient rares dans les portions de sang extravasées les premières et abondantes dans celles entrées les dernières à l'intérieur des tubes.

IV. — *Examen de la coagulabilité sanguine à l'aide de boucles métalliques.*

U. Biffi[10] conseille, dans la détermination de la coagulabilité du sang, l'emploi d'un fil métallique enroulé de façon à former cinq anses comme celles en usage en bactériologie, de 4 à 5 mm. de diamètre et séparées les unes des autres par un espace de 1 cm. Chaque anse vient prélever du sang frais d'une piqûre au doigt; on note l'heure exacte de la prise du sang et on introduit l'appareil dans un récipient contenant de l'eau dans sa partie inférieure. A intervalles fixes, on enfonce le fil dans l'eau, de façon à ce que les anses viennent successivement y plonger : au début, le sang se dissout : quand la coagulation est complète, l'anse reste pleine. Ce fait est observé en sept à dix minutes dans les conditions normales.

G. Buckmaster[11] utilise une ellipse en platine qui, enduite de sang, est placée dans une chambre humide à 37°-40° : on fait tourner le fil sur son axe et on examine à la loupe pour découvrir le moment où le sang est figé.

M. W. Lyon[12] recommande une méthode rappelant ces deux dernières; des boucles de platine sont enduites de sang, puis placées horizontalement au-dessus d'un bol rempli d'eau à 37°. Au bout de deux ou trois minutes, une boucle est plongée dans l'eau, puis une seconde et ainsi jusqu'au moment où le sang reste adhérent à la boucle.

V. — *Examen de la coagulabilité sanguine d'après la date d'apparition de la fibrine.*

Un des procédés les plus simples pour déterminer la date d'apparition du caillot est de recueillir un peu de sang dans un verre de montre ou sur une lame et au moyen d'une aiguille, d'une fine tige de verre, de la pointe d'un bistouri, de « pêcher » la fibrine sitôt qu'elle apparaît.

Bürker[13] emploie un procédé basé sur ce principe : dans une lame creuse, on laisse tomber une goutte d'eau distillée, puis une goutte de sang obtenue par piqûre du doigt et on cherche avec un agitateur de verre le premier fil de fibrine, non sans avoir pris une série de précautions qui ont amené l'auteur à recourir à une petite table tournante, à un verre de lampe muni d'un thermomètre, etc.

W. Riebes insiste sur l'utilité d'une lame de verre ayant six petites excavations remplies d'huile : on fait tomber une goutte de sang dans chaque cavité et avec un fil métallique on recherche le moment où se fera la coagulation. On dira qu'elle est terminée quand l'extrémité du fil, glissée sous la goutte de sang, pourra être soulevée sans diviser cette goutte.

VI. — *Examen de la coagulabilité du sang à l'aide de dispositifs spéciaux.*

Pour déterminer le moment où le sang se prend en masse, Kottmann[14] a fait construire un appareil complexe, basé sur les variations de la viscosité d'un sang qui se coagule; il se compose d'un petit réservoir en nickel, rempli de sang et qui, grâce à un système d'horlogerie, peut tourner sur un axe vertical dans un bain à une température donnée. Dans ce réservoir, se trouve une petite palette, non en contact avec les parois de ce dernier et en rapport avec une aiguille se déplaçant sur un cadran. Au début, le sang étant liquide, la palette ne tourne pas avec le réservoir, l'aiguille reste donc immobile : mais lorsque la coagulation se fait, les phénomènes changent et l'aiguille va se déplacer, lentement d'abord, puis, bientôt rapidement, avec le réservoir tournant. Le déplacement de l'aiguille sera donc l'indicateur de la coagulation.

Plus récemment, G. M. Dorrance[15] a préconisé un dispositif facile à realiser : à une bouteille remplie d'eau à 37°, on peut adapter à volonté deux bouchons, l'un, muni d'un thermomètre, l'autre, pourvu de quatre tubes de verre d'une longueur de 10 cm., d'un diamètre de 8 mm. et effilés à leur partie inférieure. La température de l'eau étant vérifiée, on laisse tomber dans chacun des quatre tubes quelques gouttes de sang, obtenues par piqûre, et on numérote les tubes dans l'ordre où le sang a été recueilli : le bouchon muni de ses tubes est alors placé sur la bouteille et on prend ses précautions, afin que l'extrémité inférieure des tubes soit au-dessus du bain. Au bout de deux minutes et demie, le tube I est plongé dans l'eau et le sang se disperse en formant un nuage rouge; à trois minutes et demie, le tube II est enfoncé, et le sang s'en échappe sous forme de particules restant dans le voisinage de l'extrémité du tube; à quatre minutes, le tube III est enfoncé à son tour, et la plus grande partie du sang reste adhérente; à quatre minutes et demie ou cinq minutes on fait plonger le tube IV, le sang est coagulé.

Si, à la fin de l'expérience, on regarde les tubes, tenus devant la lumière, l'extrémité inférieure rapprochée des yeux, on constate que le tube I est clair, le II légèrement rosé, le III plus sombre, le IV tout à fait obscur. Enfin, si nous essuyons l'extrémité des tubes avec un papier buvard, on voit que pour I la tache est à peine rosée, pour II elle est rouge, pour III elle est assez sombre, et pour IV elle est représentée par un petit caillot.

Avec un sang normal, la coagulation se fait en trois minutes et demie à cinq minutes et demie d'après ce procédé.

VII. — *Examen microscopique de la coagulation sanguine.*

On peut suivre sous le microscope la coagulation du sang et noter l'apparition, entre les globules, d'un réticulum fibrineux variable quant à sa date de formation et quant à son abondance, selon les différents états pathologiques, ainsi que l'a montré Hayem. Mais il est facile de rendre particulièrement évident le moment où le sang se coagule.

T. Brodie et A. Russell[16] examinent au microscope une goutte de sang en chambre humide; un dispositif permet de souffler à la surface de la goutte un léger courant d'air : on enregistre ainsi des ondes se produisant sur le sang, ondes qui cessent quand la coagulation est accomplie, c'est-à-dire avec du sang normal, au bout d'un temps qui varie de trois à huit minutes selon la température. Pratt et Grützner (1903), Bogg (1907) ont appliqué ce procédé en le modifiant légèrement.

T. Addis[17] conseille un dispositif ingénieux : sur une lame de verre, l'auteur place une goutte d'huile un peu large et, au centre de celle-ci, une goutte de sang. L'examen microscopique montre qu'à la séparation des deux liquides les globules rouges s'agitent fortement. L'arrêt de cette agitation traduit la coagulation qui se fait normalement au bout de huit minutes.

Tout récemment, E. Lenoble[18] préconisait un procédé intéressant; on recueille le sang dans l'éprouvette de l'hématimètre de Hayem, on obture avec une lamelle et l'on emprisonne une bulle d'air dont la mobilité est extrême et qui restera mobile jusqu'au début de la prise en gelée du sang. Celle-ci s'annonce par l'immobilisation de la bulle d'air et les très légères inclinaisons imprimées à l'éprouvette ne déterminent plus alors que des déformations sur place; la bulle s'étire et s'allonge. La fin de la coagulation coïn-

1. Fox. — On blood coagulability in the puerperal state ». *Lancet*, London, 1908, p. 99.
2. Mc Gowan. — *Brit. med. Journ.*, 1907, p. 1580.
3. C. Mercier. — *Brit. med. Journ.*, 1907, p. 1774.
4. Addis. — *Brit. med. Journ.*, 1909, p. 997.
5. Rudolf.— *Tr. Ass. Am. Phys. Philadelphia*, 1910, p.504.
6. J. Sabrazès. — « Procédés pratiques pour déterminer, au lit du malade, le début de la coagulation du sang et pour faciliter l'examen du caillot et du sérum ». *Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, 1904, t. XXV, p. 196.
7. R. Geneuil. — « Méthodes pour déterminer le début de la coagulation du sang ». *Thèse*, Bordeaux, 1905-1906, n° 131.
8. Dale et Laidlaw. — « A simple coagulometer ». *The Journ. of Pathology and Bacteriology*, t. XVI, 1911-1912, p. 351.
9. Ch. Bouchard. — « La coagulation du sang en tubes capillaires ». *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXVI, 6 Avril 1908, p. 730.
10. Biffi. — « Un procedimento sencillo para determinar la coagulabilidad de la sangre ». *La Cronica medica*, 1904, 173.
11. Buckmaster. — « The morphology of normal and pathological blood ». London, *Murray*, 1906, p. 210.
12. Lyon.— « Simple method for estimating the coagulation-time of blood ». *Journ. Amer. med. Ass.*, 1916, 891.
13. K. Burker. — Blutplättchen und Blutgerinnung. *Arch. für die ges. Physiol.*, 1904, CII, 36. — *Id.* Décembre 1912, CXLIX, p. 318.
14. Kottmann. — « Koaguloviskosimeter ». *Zeitsch. f. klin. Med.*, t. LXIX, p. 415, 1910.
15. Dorrance.— « A study of the normal coagulation of the blood, with a description of the instrument used ». *American Journ. of the medical Sciences*, 1913, p. 562.
16. Brodie et Russell. — « The determination of the coagulation-time of the blood ». *Journal of Physiology*, 1897, p. 403.
17. Addis. — *Brit. med. Journ.*, 1909, I, 997.
18. Lenoble. — « Estimation du temps de coagulation du sang *in vitro* par le procédé de la bulle d'air ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, n° 44, séance du 7 Novembre 1916, et *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, Décembre 1916, p. 539.

cide avec l'immobilisation de la bulle d'air qui conserve d'une façon définitive, la forme dans laquelle l'a surprise le début de la coagulation. D'après ce procédé, la coagulation commence au bout de deux minutes et demie pour finir au bout de quatre minutes un quart.

VIII. — *Examens chimiques de la coagulabilité du sang.*

Se plaçant à des points de vue différents, plusieurs auteurs traitent le sang par différents réactifs chimiques, afin d'en étudier la coagulabilité.

P. Morawitz et Bierich[1], R. Birnbaum et A. Osten[2] emploient une méthode, basée sur ce principe, que le sérum sanguin activé par addition de soude caustique, coagule dans une solution de fibrine qui, de fluide qu'elle était, devient « huileuse », puis « gélatineuse ». La durée de cette transformation est longuement envisagée par ces auteurs.

Mais il est surtout intéressant de rechercher la *force de la coagulabilité sanguine* d'après un des procédés suivants :

M. Chantemesse[3] applique un procédé, indiqué par Wright ; il consiste à mélanger un volume minima du sang à examiner avec le même volume d'une solution d'un sel anticoagulant. Pour supprimer la coagulation *in vitro* d'un sang normal, il faut lui ajouter une solution d'oxalate de potasse à 1 pour 800; quand la force de coagulabilité sanguine est plus grande, il faut, pour s'opposer à la formation du caillot, une solution d'oxalate plus forte; quand cette force est affaiblie, il suffit d'une solution d'oxalate plus faible. On fait donc des mélanges de sang avec des solutions progressivement concentrées d'oxalate de potasse :

1/400 1/600 1/700 1/800 1/1.000 1/1.200 1/1.500.

La première solution qui s'oppose à la coagulation sert de mesure à la coagulabilité.

Etienne Brissaud[4] décrit un procédé basé sur les propriétés du « plasma salé ». Si, au sortir du vaisseau, on reçoit le sang dans une solution de chlorure de sodium telle que la concentration saline soit élevée dans le mélange à 5 pour 100, on obtient après centrifugation un plasma absolument incoagulable. Si on ajoute à ce plasma de l'eau distillée de façon à abaisser la concentration saline vers la concentration normale du sang, on arrive sur une concentration dans laquelle le plasma coagule, coagulation lente, se faisant en quarante minutes environ. En somme, du sang qu'on veut examiner, on fait un plasma salé dont on recherche ensuite, dans différentes dilutions, la vitesse et la facilité de coagulation.

Enfin, récemment, Marcel Bloch[5] a préconisé une méthode nouvelle; le premier temps de son procédé consiste à citrater et à diluer le sang immédiatement à sa sortie du vaisseau (1 cm³ de sang, 0 gr. 01 de citrate de soude, 4 cm³ d'eau physiologique). Le sang est alors immobilisé et peut être manipulé sans crainte des contacts latérants. Dans un deuxième temps, on « réactive » les substances coagulantes par addition de quantités croissantes de calcium neuf ; dans une série de tubes contenant 2/10 de cm³ de sang citraté, on ajoute respectivement 0 cm³ 1, 0 cm³ 2, 0 cm³ 3 d'une solution de chlorure de calcium à 0 gr. 5 pour 1.000. On uniformise le volume liquide de chaque tube à 4 cm³ avec de l'eau physiologique. Chaque dose de calcium déchaîne l'activité d'une certaine quantité de substances coagulantes. Dès que l'énergie de ces dernières est suffisante, elles produisent un coagulum, minime et incomplet : c'est le *seuil de la coagulation*. Le coagulum augmente avec les doses de calcium, c'est-à-dire avec les quantités de substances coagulantes activées. Pour une certaine dose, la coagulation est totale : c'est la *coagulation complète*. Suivant que la coagulabilité du sang est forte ou faible, il faudra inversement des doses de calcium faibles ou plus fortes pour faire apparaître le seuil, puis la coagulation complète, et on pourra ainsi établir, pour un sang donné, son *indice de coagulabilité*, au seuil et à la coagulation complète, en se basant sur ces données.

IX. — *L'exploration clinique de la coagulabilité sanguine.*

Tous les procédés que nous venons de passer en revue nécessitent une certaine instrumentation; on peut cependant explorer la coagulabilité sanguine d'une façon très pratique.

Le Prof. Weill (de Lyon) et Chalier[6] ont insisté sur l'*épreuve du lacet*, dite encore du purpura provoqué : la constriction légère de l'avant-bras ou du bras par un lien suffit, dans certains cas, à faire apparaître un piqueté purpurique, plus ou moins intense, sur la partie où s'est produite l'hyperhémie. Ces hémorragies punctiformes semblent en rapport avec une hypocoagulabilité sanguine, et aussi avec une déficience vasculaire (M. Bloch) et avec une diminution de viscosité du sang (J. Le Calvé, de Redon)[7].

Enfin, une dernière épreuve est particulièrement intéressante, permettant de déterminer d'une façon précise le « temps de saignement ». Décrite par W. W. Duke, cette épreuve a été longuement étudiée par P.-Emile Weil[8]; on pratique une piqûre au lobule de l'oreille et avec un papier buvard on éponge le sang toutes les trente secondes; normalement, l'hémorragie cesse en deux minutes et demie et on a sur la feuille de buvard, 4 ou 5 gouttes; la première petite, la seconde plus grosse, la troisième plus grosse encore, la quatrième est de faible diamètre, la cinquième, quand elle existe, est un petit point rouge; l'écoulement est donc bref et régulier. Au cours des maladies hémorragiques, il est allongé et irrégulier, et on peut compter dans certains cas plus de 150 gouttes sur le papier qui a épongé le lobule de l'oreille.

Léon Binet.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA Ve ARMÉE

2 Février 1917.

1. Sur quelques formes cliniques de tuberculose observées chez les soldats du front. — ***MM. Nobécourt et Peyre.*** Durant seize mois, du 1er Septembre 1915 au 1er Décembre 1916, sur les soldats évacués pour des affections aiguës diverses, 2,5 pour 100 environ ont présenté des manifestations tuberculeuses. Les cas se répartissent inégalement pendant cette période, sans que les variations de fréquence paraissent attribuables à des influences saisonnières. Toutes choses égales, les hommes âgés de 20 à 30 ans ont fourni une proportion plus élevée que ceux de 30 à 40 ans. Dans près du quart des cas, les antécédents permettaient de supposer une infection bacillaire plus ou moins ancienne.

Les localisations tuberculeuses cliniques les plus fréquentes ont été dans les poumons (55 pour 100 des cas) et dans les plèvres (25 pour 100 des cas); plus rares ont été les localisations péritonéales (10 pour 100 des cas) et surtout méningées, laryngées, ganglionnaires, osseuses ; dans près du tiers des cas, elles ont été multiples. Aucun de ces malades n'a été évacué avec le diagnostic de tuberculose. Sauf exception, la fièvre a constitué un symptôme prédominant. Elle était légère et passagère ou persistante et irrégulière ou continue; assez souvent, par sa forme et par sa durée, la courbe thermique a rappelé celle des infections typhoïdes ou paratyphoïdes. Parfois il y a eu coexistence d'une de ces dernières. Les hémocultures et les séro-diagnostics ont été souvent nécessaires pour éliminer ou affirmer l'existence de ces germes. La constatation précoce ou l'apparition tardive de localisations pulmonaires se sont révélées par des signes physiques indiquant soit une poussée congestive, soit un début d'induration. Rarement, il y avait du ramollissement et des bacilles dans l'expectoration : la tuberculose eût été souvent méconnue, si on s'était borné à constater l'absence d'expectoration bacillifère.

Les pleurésies ont déterminé, dans la moitié des cas environ, des épanchements assez abondants pour nécessiter des thoracenthèses précoces. Le liquide était séro-fibrineux et lymphocytique ; dans un cas, il était hémorragique. Quand le péritoine a été intéressé, il s'agissait toujours de tuberculoses pleuro-péritonéales. L'épanchement pleural était en quantité modérée ; l'ascite a nécessité une seule fois la paracentèse.

De ces tuberculeux, 3,6 pour 100 sont morts de granulie ou de méningite tuberculeuse ; 59 pour 100 ont été évacués pour des processus en évolution (tuberculoses pulmonaires, pleurésies, tuberculoses pleuro-péritonéales, mal de Pott) ; 34 pour 100 ont pu être considérés comme cliniquement guéris (6 congestions du sommet, 11 pleurésies) et ont reçu des congés de convalescence.

2. Méningite cérébro-spinale à méningocoques avec purpura. Gravité de certains cas sporadiques. — ***MM. Nobécourt et Peyre.*** Chez un soldat de 30 ans, une méningite cérébro spinale a évolué avec un début brusque et une évolution suraiguë. Le malade a été amené dans un état subcomateux, quarante-huit heures après l'apparition des premiers symptômes : frissons, courbatures, douleurs dans les membres, vomissements. Quelques heures après, apparaissait de la raideur de la nuque, sans Kernig, en même temps qu'une éruption généralisée de purpura. Le liquide céphalo-rachidien était purulent et contenait en petit nombre des méningocoques, présentant les réactions classiques. Le malade a reçu, à 9 heures d'intervalle, 40 cm³ et 30 cm³ de sérum antiméningococcique. Il est mort seize heures après la première injection. Il n'existait qu'une congestion intense des méninges craniennes. Ce cas de méningite a été isolé. Le service des contagieux n'en avait pas reçu depuis près de trois mois ; et il n'y a pas eu d'entrée pendant les quarante jours consécutifs. Il constitue un exemple de la gravité que peuvent revêtir certains cas sporadiques. Déjà, sur quatre malades entrés isolément pendant les deux derniers mois de 1915 et les deux premiers mois de 1916, deux étaient morts et l'un d'eux très rapidement.

3. A propos d'un cas de tétanos monoplégique. — ***MM. H. Chauvin et Heiser*** rapportent l'histoire clinique d'un blessé qui, vingt-trois jours après une blessure de l'épaule, présenta des phénomènes de contracture avec secousses convulsives douloureuses, strictement localisés d'abord au biceps et au triceps. Les muscles de l'avant-bras furent progressivement envahis par des phénomènes spastiques, puis ceux de l'épaule et enfin le trapèze. Jamais de trismus, ni de raideur de la nuque ou du tronc, ni de contracture des autres membres. Sous l'influence d'un traitement sérothérapique prolongé, aidé de chloral, de morphine et de balnéation chaude, les contractures rétrocédèrent en cinquante jours, laissant une rétraction du tendon bicipital. Le diagnostic de névrose traumatique fut écarté par l'existence d'une fièvre légère. Une irritation par le projectile du plexus brachial ne pouvait pas non plus être incriminée, car le projectile, entré à la partie basse du sillon delto-pectoral, et logé à la pointe de l'omoplate était passé manifestement au-dessous et en dedans du plexus ; le trapèze qui se contractura n'est pas tributaire des nerfs brachiaux. Le blessé avait reçu, le jour même de sa blessure, une injection de sérum de 10 cm³.

1. Morawitz et Bierich. — *Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak.*, t. VI, p. 115, 1906.
2. Birnbaum et Osten. — *Arch. f. Gynäk.*, 1906, p. 373.
3. Chantemesse. — « Coagulation et décoagulation du sang dans les veines ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 12 Janvier 1909, p. 87.
4. Etienne Brissaud. — « La coagulabilité du sang mesurée dans le plasma salé ». *Thèse*, Paris, 1911-1912, n° 112.
5. Marcel Bloch. — « La coagulabilité sanguine. Mesure clinique ». *Thèse*, Paris, 1914, et « Bases expérimentales d'un nouveau procédé pour mesurer la coagulabilité sanguine ». *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1915, p. 249.
6. Weill et Chalier. — *Lyon médical*, 1911.
7. J. Le Calvé. — « Des modifications du sang après constriction d'un membre ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 5, 15 Septembre 1913, p. 1027.
8. P.-E. Weil. — « Le temps de saignement expérimental ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1913, p. 590.

4. **Trois mois de triage de bronchites suspectes dans une Ambulance du front.** — *M. Gimbert.* Du 1er Octobre 1915 au 1er Janvier 1917, 151 malades out été évacnés par un service de triage de tuberculeux. On peut les classer de la façon suivante : 1° les bacillifères au nombre de 31, soit 20 pour 100 du total : 8 de ceux-ci étaient des récupérés ou des auxiliaires; 23 étaient du service armé; 2° les malades dont les crachats ne contenaient pas de bacilles, mais qui présentaient des lésions pleurales ou pulmonaires fixes, nettes et graves, au nombre de 72. Le tiers de ceux-ci étaient des auxiliaires ou récupérés, les autres du service armé; 3° les malades atteints de lésions suspectes, mais dont la résolution se fit complètement sans laisser de traces manifestes, qui n'eurent de ce fait qu'un congé de convalescence : on en compte 37. En outre, 9 malades ne présentaient aucun signe positif. Un dernier est mort de granulie.

Pour déterminer le renvoi de ces malades vers l'intérieur, l'étude des antécédents et des prédispositions, la recherche des signes de l'intoxication, ont servi de bases. Les contrôles radioscopique et bactériologique out vérifié les données cliniques. Les manifestations toxiques intéressant l'état général ont paru porter surtout sur le poids, toujours très abaissé, et ne reprenant pas malgré le repos; sur la température instable au début, très rapidement stabilisée et abaissée par le repos. L'action toxique sur les appareils divers de l'économie a déterminé des modifications des glandes vasculaires sanguines : l'hypertrophie splénique était manifeste 1 fois sur 6, mais l'hypertrophie du foie a été trop variable pour pouvoir être considérée comme de nature spécifique. Les modifications de l'appareil circulatoire ont été constantes : tension basse, troubles du travail du cœur qui, augmentant au début, faiblit par la suite, et même brusquement dans les cas graves. Rarement l'albuminurie a été constatée (5 cas dont 1 par tuberculose rénale associée). Les localisations parenchymateuses se traduisent surtout par la fréquence extrême des adénopathies et le nombre élevé des cas à lésions bilatérales. A noter cinq cas de lésions des bases, dont trois consécutives à des inhalations de gaz asphyxiants. Les lésions pleurales concomitantes sont presque de régle. L'allure clinique a été essentiellement variable : telle lésion profonde ayant permis à l'homme de continuer son service aux tranchées avec une caverne pulmonaire, telle autre au contraire survenant dans le décours d'une simple bronchite. La radioscopie a permis de préciser le degré de gêne respiratoire attribuable aux lésions pleurales, les réactions de compensation, l'importance à attribuer aux hypertrophies ganglionnaires et aux séquelles des bronchites en apparence simples. Enfin, en ce qui concerne les décisions à prendre, on pourrait proposer la convalescence libre prolongée : 1° pour les adénopathies trachéo-bronchiques simples; 2° pour les malades dont l'état général s'est rapidement relevé et qui ne gardent que des modifications du murmure; 3° pour les malades qui ayant eu autrefois une lésion, appréciable encore aux rayons X, n'out manifesté aucune reviviscence à ce niveau malgré la poussée inflammatoire récente. Tout autre malade doit être évacué sur l'intérieur le plus vite possible. Il ne devra revenir dans une unité combattante qu'après avoir satisfait aux épreuves de non-contagiosité et de résistance à un nouvel entraînement.

2 Mars 1917.

1. **Le rôle de la fixation après l'épluchage et avant la suture primitive dans les plaies par projectiles de guerre.** — *M. Lemaitre*, sans revenir sur la technique qu'il emploie depuis Février 1915 et qui l'a amené en Juillet 1915 à faire ses premières sutures primitives dans les plaies de guerre, tient à montrer l'importance de la destruction des germes en surface par la fixation après l'épluchage et avant la suture. La teinture d'iode lui a paru être le meilleur fixateur. Il fait remarquer qu'il s'agit là non point d'un acte d'antisepsie, mais d'un acte d'aseptisation. Pour que la teinture d'iode au 1/20 produise la fixation, il faut qu'elle agisse sur une plaie complètement asséchée, comme elle agit sur la peau lorsque l'on veut aseptiser le champ opératoire. Mais cette fixation ne peut agir que sur les micro-organismes en surface qui viennent d'être déposés ; elle n'agit pas sur les colonies microbiennes déjà développées dans les tissus mortifiés, de même qu'elle n'agit pas sur les germes pénétrés dans les glandes de la peau. On opérera donc toute plaie de guerre par un débridement qui permet de poursuivre tout le trajet du projectile. L'épluchage méticuleux sera fait (ablation des corps étrangers, vestimentaires, des tissus mortifiés, des esquilles); ou videra ainsi ce que le professeur Vincent appelle « le bouillon de culture déjà colonisant ». Mais il reste à aseptiser les parois du tube ayant contenu ce bouillon de culture et fatalement ensemencées en surface par l'acte opératoire. C'est là le rôle de la fixation qui doit être précédée du temps capital de l'asséchage. On l'obtiendra en liant même les plus petits vaisseaux, en tamponnant quelques minutes, en faisant agir l'air chaud, en barrant même pendant quelques instants la circulation en amont dans les plaies des membres. Après quoi, la teinture d'iode devra inonder la plaie opératoire et pénétrer dans les plus petits recoins. Enfin, suivant les circonstances, on réunira immédiatement ou on pansera à plat. M. Lemaitre conseille de ne pas réunir, en cas de fonctionnement intensif de la formation chirurgicale, et surtout quand le chirurgien ne peut pas surveiller son opéré pendant au moins cinq jours. Ce traitement lui a permis, depuis Juillet 1915, de réunir primitivement 846 plaies de guerre, avec 7 insuccès d'ailleurs sans gravité. Il présente 13 blessés traités de cette façon, représentant 17 plaies par projectiles, toutes cicatrisées ou presque cicatrisées, sans aucune suppuration. Les opérations datent de vingt-trois à onze jours. L'intervention a été faite de la façon suivante, au point de vue du temps écoulé après la blessure :

Après 3 h. : 1.	— Après 5 h. : 1.	— Après 7 h. : 1.
— 10 h. : 3.	— 11 h. : 2.	— 17 h. : 2.
— 21 h. : 2.	— 22 h. : 1.	— 23 h. : 2.
— 25 h. : 1.	— 29 h. : 1.	

2. **Traitement des plaies pénétrantes du genou par projectile de guerre.** — *M. Ehrenpreis* a observé 25 plaies pénétrantes du genou dont 24 par éclats d'obus. Sur ces 25, 20 ont été traitées par les procédés classiques. De ce chiffre on doit retrancher 3 blessés morts d'autres blessures. Un opéré est mort malgré une deuxième intervention et l'amputation de cuisse. Deux blessés ont été amputés, l'un pour gangrène de la jambe, l'autre pour lésions osseuses fémorales très étendues. Restent 14 blessés qui ont été évacués dans d'excellentes conditions. Plusieurs fois, le diagnostic de pénétration n'ayant pu être fait à l'entrée du blessé, il fallut intervenir pour de véritables arthrites infectieuses. Le meilleur signe d'infection articulaire consiste en une douleur aiguë, violente, persistant jour et nuit, pas ou peu diminuée par la ponction évacuatrice. M. Ehrenpreis recommande la technique suivante : incision du cul-de-sac sous-quadricipital, deux incisions pararotuliennes pratiquées non à 2 cm. des bords de la rotule, mais plus en arrière, à l'endroit où à la partie lâche antérieure de la capsule articulaire fait suite la portion serrée latérale. L'incision ainsi placée évite la formation facile derrière elle d'une poche purulente aux dépens d'une partie extensible de la capsule, draine une plus grande portion de la cavité synoviale, et remplace avantageusement l'incision postéro-latérale classique. Celle-ci est à rejeter parce qu'il est impossible de passer de l'incision péra-rotulienne à l'incision postéro-latérale un drain assez gros, sans être forcé de pratiquer un débridement étendu, profond et aveugle, de la partie serrée et si utile de l'appareil ligamenteux latéral. Dans les trois incisions on introduit trois drains gros et courts affleurant la tranche de la synoviale sans pénétrer dans sa cavité et maintenus en place par un point de suture cutané. A la fin de l'intervention, il faut faire un lavage de la cavité articulaire avec 2 litres de sérum chaud et de l'éther, et terminer par un grand plâtre de coxalgie. Les pansements ultérieurs seront aussi rares que possible et nullement traumatisants.

Cinq plaies pénétrantes du genou ont été traitées par la réunion primitive et ont donné cinq succès remarquables. Le premier blessé présentait une encoche profonde du bord interne de la rotule et une déchirure étendue tangentielle de la partie interne de la capsule ; il a pu rejoindre son régiment un mois après la blessure. Le second avait trois plaies pénétrantes du genou gauche par trois éclats d'obus dont l'un avait ouvert le cul-de-sac sous-quadricipital, l'autre fracturé partiellement le condyle tibial externe et l'épine du tibia, le troisième tunnellisé les condyles tibial et fémoral internes : ce blessé a guéri en trois semaines malgré l'existence à droite d'un gros séton musculaire de la racine de la cuisse et une fracture comminutive de l'extrémité inférieure du fémur ; à l'évacuation, le genou se fléchissait à angle aigu. Le troisième blessé présentait des lésions limitées des condyles internes fémoral et tibial par un séton vertical à gros orifices. Chez ce blessé, un gros éclat avait abrasé partie du ménisque et du rebord tibial interne. Enfin, chez le cinquième blessé existaient une fracture partielle du condyle tibial interne et un petit éclat libre dans la cavité articulaire. Ces trois derniers blessés, encore en traitement pour d'autres blessures, fléchissent le genou de 35 à 85°.

Pour qu'une réunion primitive réussisse, les conditions suivantes doivent être remplies :

1° Opération précoce. Tous les blessés ont été opérés entre 4 et 7 heures après l'accident, un seul à la 23e heure; 2° Examen aux rayons X qui permet, en précisant les lésions osseuses et le siége du projectile ou des projectiles, de limiter l'action chirurgicale ; 3° Extirpation de tout le trajet du projectile en suivant sa trace peu à peu, à la faveur d'une incision passant par l'orifice d'entrée. Ne pratiquer la grande incision en U avec section du tendon rotulien qu'au cas de lésions articulaires étendues, impossibles à atteindre autrement, ou au cas de corps étrangers libres dans la cavité articulaire; 4° Lavage de l'article d'abord au sérum (lavage mécanique) puis à l'éther (lavage fixateur); 5° Hémostase minutieuse; 6° Pas de drain dans l'articulation. Le drain est un véritable corps étranger irritant dans toutes les réunions primitives. De façon générale, dans les plaies récentes par projectile de guerre, traitées par l'extirpation du trajet, il ne faut pas mettre de drain toutes les fois que, de par la disposition anatomique ou physiologique, les sécrétions des plaies se trouvent naturellement chassées au dehors (articulations serrées, tonicité musculaire, force expulsive du cerveau, etc.); 7° Sutures fibro-synoviale et cutanée non hermétiques. Placer les points d'affrontement de 1 cm. 5 à 1 cm. 5; laisser en face des orifices et au point déclive de la suture une solution de continuité par où s'échapperont facilement les sécrétions; 8° Grand plâtre à la fin de l'opération, allant du métatarse au rebord costal; 9° Traitement post-opératoire consistant en pansements rares et mobilisation vers le quinzième jour.

3. **A propos de la bactériurie typhoïdique.** — *MM. Tanon et Dumont* apportent le résultat de recherches pratiquées sur les urines de convalescents de fièvre typhoïde confirmée cliniquement et bactériologiquement. Du mois de Mars 1915 au mois de Janvier 1917, soit pendant vingt et un mois, 1.500 urines ont été examinées et ont donné 29 résultats positifs. Sur ces 29 cas, on a trouvé 11 fois le bacille typhique; 15 fois le paratyphique A; 4 fois le paratyphique B. Les urines ont été examinées dès que les malades entraient en convalescence, c'est-à-dire dans la deuxième semaine d'apyrexie complète; les urines étaient toujours claires et ne contenaient que rarement des traces d'albumine. Il n'existait cliniquement aucun trouble rénal ou vésical, et l'examen cytologique n'a jamais montré que de rares leucocytes. Cette proportion de 2 pour 100, portant sur un assez grand nombre de cas, indique donc que le danger des porteurs de germes urinaires ne doit pas être exagéré en ce qui concerne la fièvre typhoïde. Le traitement, d'ailleurs, a eu une influence heureuse dans presque tous les cas. Les malades reconnus porteurs à un examen étaient en effet immédiatement soumis au traitement par l'urotropine, à la dose de 1 gr. 50 par jour, et la bactériurie disparaissait au bout de huit à dix jours. Elle n'a persisté pendant un mois que dans 3 cas; il s'agissait deux fois du bacille typhique, une fois du paratyphique A. De ces 3 cas, un seul n'a pas guéri, le malade a dû être évacué sur l'intérieur, et a été signalé comme porteur de germes typhoïdiques. La pratique qui consiste à soumettre tous les convalescents de typhoïde ou de paratyphoïde au traitement par l'urotropine semble donc à recommander pour hâter l'évacuation des convalescents.

4. **Un cas de projectile ayant pénétré dans la veine sous-clavière droite, dont la lésion fut reconnue au cours de l'opération.** — *M. Lemaitre* présente un artilleur blessé le 7 Février, à 11 heures, par un éclat d'obus, dans la région sus-épineuse droite. L'opération fut faite huit heures après. La poursuite du trajet ayant conduit sur le projectile situé sous la clavicule, aussitôt le projectile retiré, un énorme flot de sang s'échappa : le projectile, enrobé de bourre de vêtement, avait pénétré dans la veine et, formant bouchon, avait empêché l'hémorragie de se produire. La clavicule fut sciée à l'aide d'une scie à chaîne et le soulèvement des deux extrémités permit la suture du vaisseau, dont le premier point fut assez malaisé en raison de l'hémorragie qui se produisait dès qu'on enlevait le tampon. Mais

une légère traction du fil soulevant les parois du vaisseau, et transformant le trou en une fente linéaire, permit de continuer et de mener à bien la suture. La plaie, après épluchage et fixation, fut suturée; aucun trouble circulatoire ne se produisit. Actuellement, au vingt-troisième jour, la clavicule est consolidée et la plaie presque entièrement cicatrisée.

5. **Technique de la thoraco-pneumotomie postérieure pour l'extraction des projectiles inclus dans la région hilaire du poumon.** — *M. Petit de la Villéon.* Les projectiles inclus dans la région hilaire du poumon semblent défier les ressources de la chirurgie; les procédés opératoires connus paraissent dangereux ou impraticables. En effet, la méthode décrite par l'auteur (extraction à la pince sous écran) perd ses droits au niveau du hile, et la méthode de Pierre Duval (extériorisation d'un cône pulmonaire) y est irréalisable. Cependant ces projectiles sont souvent les plus dangereux et leur extraction est indiquée si elle est possible. L'auteur y a réussi, dans 7 opérations, avec 7 guérisons par la technique qu'il indique. D'après ses recherches radio-topographiques, il définit la zone hilaire dangereuse interdite à la pince, en projection sur le squelette postérieur du thorax de la façon suivante: un losange omo-vertébral inférieur limité, en haut par la 5e côte, en bas par la 8e côte, en dedans par le rachis, en dehors par le bord spinal de l'omoplate dans sa moitié inférieure. Pour les projectiles qui projettent leur ombre dans cette zone omo-vertébrale basse interdite, et qui, en profondeur, sont localisés dans la région hilaire, l'auteur pratique la thoraco-pneumotomie radio-opératoire à laquelle il décrit les temps suivants :

1er *temps*: En lumière rouge (lampe rouge de 100 bougies au-dessus de la table radio-opératoire). Position abdominale, Résection costale dans l'espace omo-vertébral, et aussi étendue que le permet la présence de l'omoplate en dehors, de la 6e ou 7e côte qui barre le chemin vers le projectile. Création d'un pneumothorax, progressif mais total. Ouverture large, au fond de la gouttière costo-vertébrale, de la plèvre pariétale. Le poumon montre sa plèvre viscérale postérieure. — 2e *temps*: Extinction de la lumière rouge. Obscurité pendant trente secondes. Puis rayons X durs. Ecran. Une pince droite et forte descend verticalement sur le projectile, traversant en un temps et d'emblée plèvre et poumon. La pince touche l'éclat, le saisit et attend. — 3e *temps*: En grande lumière, rouge ou blanche, jusqu'à la fin. Extraction. Sitôt la pince chargée retirée, le chirurgien engage à fond son index gauche dans le puits pulmonaire créé par la pince et par où vont passer air et sang. Puis il retire progressivement son index gauche auquel il substitue immédiatement un tamponnement fait de deux compresses longues dont les queues restent sur la peau. Deux points de suture rétrécissent l'incision. Pansement à plat. Le tamponnement est enlevé après quarante-huit heures, doucement, avec l'aide de l'eau oxygénée. Dans les 7 cas, l'hémorragie ne s'est pas reproduite et les blessés ont guéri. Il est certain que le pneumothorax total aide à l'hémostase par la diminution importante qu'il entraîne dans la circulation pulmonaire. Cette thoraco-pneumotomie s'inspirant des principes généraux de la méthode radio-opératoire a donné 7 succès sur 7 opérations. Ce chiffre est insuffisant pour établir définitivement et défendre une méthode, mais suffisant peut-être pour indiquer une voie dans laquelle on peut s'engager avec espoir.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Avril 1917.

Variations du réflexe achilléen chez certains hommes atteints de troubles physiopathiques des membres inférieurs. — *M. Clovis Vincent.* Elles sont telles que le réflexe par moments égal à celui du côté sain paraît, à d'autres, aboli; le même homme, examiné dans des conditions différentes, a été une fois considéré comme hystérique, en l'absence de troubles, en particulier du réflexe achilléen; une autre fois, comme atteint de névrite grave, parce que ces troubles étaient très développés.

On trouve le réflexe diminué (même nul au cours des mois d'hiver) lors du refroidissement, de la station debout, la marche. La manœuvre de Jendrassik ne l'augmente alors ni ne l'abolit. On trouve en même temps le membre froid, cyanosé, œdématié à son extrémité, avec hypotonie musculaire, hyperexcitabilité des muscles jumeaux et du pied, tétanos anticipé, diminution d'amplitude des oscillations sphygmométriques. Mais les phénomènes inverses ne font pas toujours réapparaître le réflexe. On le trouve généralement normal dans les circonstances suivantes : réchauffement du membre, excitation faradique ou même galvanique des jumeaux ou leur contraction volontaire. Cette réapparition du réflexe ne s'observe pas dans la sciatique même sans trouble des réactions électriques. La variabilité du réflexe achilléen peut donc être utile au diagnostic des troubles physiopathiques avec l'hystérie et les névrites. Bien entendu, il ne s'agit que de troubles physiopathiques sans altérations vasculaires ou nerveuses et dont l'amyotrophie ne s'accompagne pas de troubles des réactions électriques.

Syndrome de Millard-Gubler fruste, passager et récidivant par artérite bulbaire spécifique. — *MM. Léri et Dagnan-Bouveret.* Un soldat présenta deux fois, à deux années d'intervalle, pendant quelques semaines, le syndrome. La première fois, le moteur oculaire externe fut atteint aussi du côté de la paralysie faciale, puis le malade fut renvoyé au front.

L'inégalité pupillaire, l'abolition des réflexes achilléens faisant penser à la syphilis, le Wassermann fut trouvé positif. Ce qui est particulier c'est l'évolution légère et par à-coups; cependant le malade ne doit pas être renvoyé à l'armée, malgré la bénignité apparente des accidents.

Vertige voltaïque anormal. Réflexe de convergence au lieu du nystagmus. — *M. Zimmern.* Le nystagmus (qui dans l'épreuve du vertige voltaïque, est dirigé normalement vers le pôle négatif) est remplacé par une convergence énergique : il s'agit d'un blessé léger de la région pariétale trépané et ayant présenté des troubles de l'équilibre, de la parole, intellectuels avec parésie, hypoesthésie, vertiges et céphalée. Les épreuves vestibulaires montrent l'intégrité de l'oreille. Il est probable que l'anomalie constatée relève d'une altération pathologique consécutive à la blessure.

Trois dysbasies différentes consécutives à des blessures de la région du tenseur du fascia lata. — *MM. Laignel-Lavastine et Courbon.* Blessés tous trois au niveau du tenseur du fascia lata, et guéris depuis longtemps, les trois malades ont des attitudes vicieuses différentes. L'un a une démarche tenant à la fois du pied valgus, du genu valgum et de la luxation congénitale de la hanche : hanche et cuisse en rotation externe avec légère flexion et adduction de la cuisse, abduction du pied.

A l'insuffisance du tenseur s'ajoute l'hypertonie des fléchisseurs de la jambe. Chez le deuxième la jambe malade semble allongée par relâchement des pelvi trochantériens. La marche en génuflexion du troisième semble purement psychique.

Association hystéro-organique. Hémiplégie. Hémianopsie. Thermo-asymétrie. — *MM. J. Babinski et R. Dubois* montrent un malade, ancien syphilitique, qui, après avoir eu des troubles hémianopsiques passagers, au printemps 1916, fut pris d'une perte subite de connaissance, en Septembre, suivie d'hémiplégie gauche et d'hémianopsie gauche. Il fut hospitalisé dans le service en Janvier 1917. L'hémiplégie était très marquée au bras, complète au membre inférieur, sans aucun trouble des réflexes tendineux et cutanés, sans flexion combinée de la cuisse et du tronc, mais avec une atrophie musculaire assez considérable, hypothermie très accusée au niveau de la jambe et du pied, surexcitabilité mécanique des muscles et légers troubles vaso-moteurs. De plus, en mettant le malade dans un bain, on voyait le membre inférieur surnager, la pointe du pied émergeant légèrement à la surface de l'eau, comme l'a déjà signalé J. Babinski dans certains cas de paralysie organique. Etant donnés les signes constatés, Babinski et R. Dubois pensèrent qu'il s'agissait d'une association hystéro-organique. Très rapidement, à la suite de quelques séances de rééducation, le malade put marcher et se servir de son bras gauche, par contre, quoique le malade marche actuellement depuis deux mois, l'hypothermie est toujours aussi accusée, elle n'est donc pas liée à l'immobilisation. Il y a tout lieu d'admettre que, comme l'hémianopsie, elle est due à une lésion encéphalique. Il est possible que les troubles de mobilité, qui subsistent encore, soient au moins en partie sous la dépendance de cette hypothermie. Cette thermo-asymétrie rappelle celle étudiée déjà par J. Babinski dans les cas de lésion bulbaire.

Tremblement du membre supérieur droit consécutif à une commotion par éclatement d'obus. — *MM. J. Babinski et R. Dubois* présentent un homme atteint d'un tremblement du membre supérieur droit, qui s'est développé à la suite d'une commotion par éclatement d'obus en Décembre 1914, et qui se maintient depuis cette époque, malgré les multiples traitements auxquels le blessé a été soumis. Il ne semble cependant pas lié à une des affections organiques ou physiopathiques connues qui provoquent du tremblement. S'agit-il donc d'un tremblement névropathique? Cela n'est pas impossible. Pourtant, étant donnés sa persistance, ce fait que, sauf pendant le sommeil, il ne cesse jamais, la régularité de ses oscillations, et enfin l'hypertrophie musculaire du membre atteint, hypertrophie qui va croissant et qui, actuellement, se traduit au bras par une augmentation de périmètre de 2 cm. 1/2, il y a plutôt lieu de penser que le tremblement est lié à une perturbation organique du système nerveux sur la nature de laquelle on ne peut encore se prononcer.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

17 Avril 1917.

L'anesthésie et les anesthésiques en chirurgie de guerre. — *M. Bilhaut*, chirurgien de l'hôpital International de Paris, fait une communication sur l'emploi des anesthésiques généraux ou locaux en chirurgie de guerre.

Il accorde la préférence au chloroforme. Il trouve cet agent plus facile à administrer que l'éther et moins sujet que celui-ci à déterminer le refroidissement des voies respiratoires, d'où peuvent résulter la pneumonie et les congestions pulmonaires.

Sur 812 importantes opérations pratiquées par lui, le chloroforme administré n'a produit aucun accident. La réaction sur le foie a pu être considérée comme négligeable.

Dès qu'une opération peut avoir quelque durée, le chirurgien doit recourir à l'anesthésie générale; il est déplorable d'avoir à substituer, au cours d'une opération, la narcose à l'anesthésie locale. Donc, d'emblée, le chirurgien doit faire son choix et, en cas de doute, il recourra à l'anesthésie générale. Celle-ci est indispensable dans les lésions si fréquentes du squelette. Les résections diaphysaires, les esquillectomies, doivent être l'objet de soins les plus minutieux au point de vue de la conservation du périoste, comme l'ont prouvé les inoubliables expérimentations du professeur Ollier, de Lyon.

Sans l'anesthésie générale, on ne peut mener à bien cette tâche extrêmement délicate et indispensable pour obtenir des restaurations pour ainsi dire intégrales. C'est en procédant ainsi que l'auteur a obtenu, dans son service de chirurgie de guerre, la réparation complète de grandes pertes de substance des os longs. Pas de raccourcissement ni apparent ni réel.

L'anesthésie locale (cocaïne, stovaïne, novocaïne, réfrigération) est strictement réservée aux interventions superficielles et de très courte durée.

— *M. Fiessinger.* Les résultats si remarquables qu'a obtenus M. Bilhaut soulèvent un problème des plus intéressants. Il semble que les opérations faites sur les soldats dans ces conditions de guerre donneraient des résultats meilleurs qu'en temps de paix. Il semble que les conditions nouvelles créées par la guerre aient entraîné une augmentation de la valeur des défenses organiques. Il a été démontré par le fils de M. Fiessinger, il y a dix ans, que la cellule hépatique est altérée à la suite de l'administration de chloroforme. Or, sous l'influence des conditions nouvelles que la guerre a créées, le foie aurait mieux résisté à l'intoxication.

Dans les conditions ordinaires, il semble que l'éther soit, peut-être, supérieur comme anesthésique au chloroforme. Il ne détermine pas d'altérations des cellules hépatiques; quant aux accidents pulmonaires qu'on lui reproche, sont-ils beaucoup plus fréquents que ceux que produit le chloroforme? L'éther, étant beaucoup moins toxique que le chloroforme, est mieux supporté.

Néanmoins, il semble résulter de la communication de M. Bilhaut que, dans les circonstances actuelles, le chloroforme aurait perdu une partie de ses propriétés nocives.

En tout cas, la statistique de M. Bilhaut, portant

sur 812 cas, sans choc, sans accidents et sans ictère, est magnifique.

— *M. Bilhaut.* Les opérations sur le squelette sont difficiles à pratiquer et nécessitent l'anesthésie générale; il est important d'enlever les esquilles à bon escient, ce qui est long, nécessite l'ouverture large du foyer pour bien voir ce que l'on fait et pratiquer l'esquillectomie sous-périostée.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 avril 1917.

Corps en demi-lune dans le sang d'un malade atteint de fièvre des tranchées. — *M. E. Renaux*, dans le sang d'un malade admis en traitement avec le diagnostic de fièvre des tranchées et qui présentait tous les symptômes de cette affection, a trouvé des éléments rappelant les corps en demi-lune signalés dans la malaria.

Ces éléments se rencontraient dans le sang prélevé dans la période comprise entre la deuxième et la quatrième heure suivant chaque repas. Il semble donc que la présence de ces éléments soit sous la dépendance de l'accès fébrile et des phénomènes de digestion.

Le mode d'action des solutions de savon employées pour le pansement des plaies. — *MM. Ch. Achard et A. Leblanc* montrent dans leur note que l'action favorable du savon comme topique des plaies paraît due surtout à la fluidification du pus et des coagulations albumineuses qui tendent à se former à leur surface et dans leur profondeur, fluidification qui empêche la formation de croûtes adhérentes aux pièces de pansement et qui facilite l'écoulement des liquides et la détersion des surfaces traumatisées. En dehors de cette action mécanique, on peut dans une faible mesure attribuer un rôle aux propriétés microbicides du savon; mais on ne saurait invoquer ni une action cytophylactique, puisque tout au contraire le savon est éminemment cytolytique, ni une action chimiotactique de nature à provoquer un afflux leucocytaire, ni une action stimulante sur la phagocytose.

Tumeurs consécutives à l'injection d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline. — *M. O. Jacob* constate que l'emploi d'huile de vaseline dans la préparation des huiles injectables peut provoquer des accidents sérieux. Il estime qu'il doit être absolument proscrit, ainsi du reste que la Société de Chirurgie en a émis récemment le vœu (séance du 21 février 1917).

Quelques considérations sur le phénomène de l'extension du gros orteil. — *M. E. Landau.* Grâce aux excellentes études de M. Babinski, une observation passagère de Vulpian, dans laquelle il mentionne une extension du gros orteil dans les cas de compression de la moelle épinière, est devenue un signe classique des lésions et des états irritatifs des voies pyramidales. Mais tandis qu'on trouve ce phénomène mentionné chez les auteurs de tous les pays, on en cherche en vain l'explication.

Se basant sur quelques données de la littérature et quelques observations personnelles, l'auteur trouve que la flexion des orteils dans les cas normaux est un mouvement primaire, c'est-à-dire la réaction réflexe directe à l'irritation; l'extension du gros orteil ne serait qu'une conséquence d'une contracture en bloc des divers systèmes musculaires de la jambe. L'extension du gros orteil n'est donc pas un réflexe direct, mais un mouvement associé à une contracture généralisée de la jambe et de la cuisse, provoquée par une irritation.

Embolies cérébrales. — *M. Roger.* On a souvent rapproché l'apoplexie cérébrale du choc nerveux. Mais, dans le choc, la pression artérielle est constamment abaissée; dans l'apoplexie elle est souvent supérieure à la normale. A quoi on répond que l'apoplexie survient chez des individus âgés et artérioscléreux et que l'hypertension est la cause, afférente ou adjuvante de ces accidents.

Les expériences de M. Roger démontrent que, dans certains cas au moins, il faut renverser la proposition. En pratiquant des embolies cérébrales sur des chiens et des lapins, dont on enregistre la pression sanguine, on constate un léger abaissement initial suivi d'une élévation marquée. L'hypertension se produit brusquement ou progressivement et se traduit par une élévation de 30 à 40 pour 100.

Cette hypertension est durable et peut se prolonger plusieurs heures.

En répétant les embolies, on observe, après chaque injection, une nouvelle élévation de la pression. Cependant à la longue survient une deuxième période caractérisée par de l'hypotension.

Ces faits permettent de conclure que l'hypertension observée chez les apoplectiques, loin d'être la cause des accidents, en est une manifestation.

Recherches sur les réflexes. — *M Henri Piéron* montre dans sa communication que, dans un réflexe musculo-tendineux, le muscle réagit simultanément par une secousse clonique, brusque et brève, généralement unique, représentant la réponse des myofibrilles, et par une ondulation une « secousse tonique » lente et allongée, représentant la réponse du sarcoplasme.

L'exagération et la multiplication des secousses donnent le clonus pathologique et, à la limite, la crampe tétanique.

L'exagération du phénomène tonique entraîne la contracture.

Dans le réflexe rotulien, où la jambe, verticale au repos, est projetée en avant, il y a en outre une et parfois plusieurs ondulations toniques secondaires répondant à une régulation d'immobilisation de la jambe par les systèmes musculaires antagonistes.

L'azotémie dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. S. Costa, H. Pecker et J. Troisier* ont procédé à des recherches d'où se dégagent les faits suivants :

1° L'azotémie, exprimée par les dosages d'urée et d'azote total effectués sur le liquide céphalo-rachidien, est habituellement dans la spirochétose ictéro-hémorragique en rapport avec la gravité de l'atteinte. Elle est très marquée dans les cas graves et mortels, plus légère dans les cas bénins et notamment dans les formes sans ictère.

2° Le taux de l'urée est très élevé, surtout au stade fébrile de la première période.

3° Il se rapproche de la normale pendant la période intermédiaire.

4° Il s'élève de nouveau pendant la rechute, sans atteindre cependant les chiffres de la première période.

5° Il se rapproche de nouveau de la normale au moment de la convalescence, mais peut se maintenir élevé pendant plusieurs jours après la défervescence.

6° Le taux de l'azote non uréique paraît surtout dans les formes graves, proportionnellement plus élevé que celui de l'azote uréique.

La constante d'Ambard dans l'insuffisance rénale avec troubles gastro-intestinaux. — *M. Ch. Mattei* montre dans sa note que l'examen des modifications de la constante d'Ambard permet de préciser le rôle des troubles rénaux au cours de l'évolution de certains syndromes gastro-intestinaux avec insuffisance rénale.

Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang. — *MM. Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il résulte que : 1° L'intoxication par l'oxyde de carbone fait toujours baisser considérablement et, proportionnellement à sa gravité, la capacité respiratoire du sang; 2° la capacité respiratoire du sang, baissée par l'intoxication oxycarbonée, ne remonte que très lentement et reste éloignée du chiffre initial chez un animal non traité; 3° l'inhalation d'oxygène pur ramène en quelques minutes le chiffre de la capacité respiratoire du sang au voisinage du chiffre initial; 4° l'inhalation d'oxygène donne d'emblée l'effet maximum; une deuxième absorption d'oxygène n'amène pas de modification de la capacité respiratoire du sang; 5° il n'est jamais trop tard pour traiter par l'inhalation d'oxygène pur un sujet intoxiqué par l'oxyde de carbone; la capacité respiratoire du sang remonte toujours sous l'influence de la première inhalation d oxygène.

En somme, l'étude de la capacité respiratoire du sang vérifie une fois de plus l'efficacité de l'oxygène dans le traitement de l'intoxication oxycarbonée, efficacité encore trop souvent méconnue à l'heure actuelle, malgré les travaux de Cl. Bernard, Gréhant, Nicloux, Mosso, etc.

Structure et développement d'un fibro-sarcome caverneux et à cellules vésiculeuses. — *M. Ed. Retterer* constate dans sa communication que, comme dans d'autres productions normales ou pathologiques, le vésiculo-fibrome sous-cutané ayant fait l'objet de son examen semble s'être développé à la suite de pressions ou de contusions qui ont porté les cellules conjonctives non seulement à proliférer, mais à se transformer en cellules vésiculeuses, élaborant dans un stade ultérieur une traînée fibreuse.

La valeur alimentaire du maïs. — *MM. E. Weill et G. Mouriquand* ont procédé à des recherches expérimentales d'où ressortent les faits suivants :

1° La haute valeur alimentaire du maïs pourvu de sa cuticule crue entraînant chez le pigeon une vigueur et même une exaltation particulières;

2° L'action destructive exercée par la stérilisation sur les « substances ferments » qu'elle contient;

3° La possibilité d'obtenir des paralysies par carence aussi bien par la stérilisation du pain complet que par sa décortication;

4° L'action dystrophique (dans certains cas) du maïs décortiqué sur la nutrition cutanée (pellagre?).

La genèse du paludisme primaire. — *M. Ch. Garin* a fait les constatations suivantes :

1° Que si l'infection est la règle en pays palustre, la maladie peut être l'exception;

2° Que l'apparition du paludisme primaire chez un individu infecté peut être indéfiniment retardée, et que la durée de l'incubation du paludisme ne peut être fixée avec certitude;

3° Que la quinine préventive ne l'est pas contre l'infection, mais l'est, dans une large mesure, contre la maladie déclarée dont elle retarde souvent très longtemps l'apparition.

Le traitement chimique des méningites. — *M. Carlos Franca* signale dans sa communication l'excellence des résultats que, depuis 1902, il obtient dans le traitement des méningites par les injections quotidiennes de lysol à 1 pour 100 dans le canal rachidien :

a) Dans la méningite épidémique quand, malgré le traitement sérique, la méningite a une marche lente et que le méningocoque persiste dans le liquide céphalo-rachidien;

b) Dans toutes les méningites bactériennes, la pneumococcique et la tuberculeuse exceptées.

L'arrêt de la sécrétion parotidienne après l'arrachement de l'auriculo-temporal. — *M. R. Leriche* constate dans sa note que l'arrêt sécrétoire peut être immédiat et définitif, qu'il peut aussi demander deux jours ou quatre et que le plus souvent il en exige cinq, exceptionnellement plus.

Procédé spécial d'homogénisation et de tamisage pour collecter les kystes dysentériques contenus dans les selles. — *MM. Jacques Carles et Ed. Barthélemy* indiquent un nouveau procédé d'homogénisation et de tamisage grâce auquel il devient aisé d'arriver :

1° A rassembler en un minime culot la totalité des kystes contenus dans 20 gr. de selles et plus si on le désire. Les chances de découverte des kystes en sont bien plus que centuplées;

2° A découvrir les kystes de Coli, de Lamblia, œufs d'helminthes, etc., parasites si souvent associés à l'*Entamœba dysenteriæ*, et dont la présence est si importante à connaître au point de vue de la thérapeutique complémentaire à instituer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Avril 1917.

Purpura fulminans. Méningite cérébro-spinale foudroyante méconnue. — *M. A. de Verbizier* rapporte l'observation d'un cas de méningite cérébro-spinale foudroyante méconnue, dont la courte évolution fut marquée et dénaturée par un syndrome purpurique infectieux d'une rare malignité.

Le malade avait été envoyé à l'hôpital pour des symptômes qui faisaient songer à une fièvre typhoïde. Il n'avait, à ce moment, aucune tache de purpura.

Quelques heures plus tard, à son entrée dans le service, le malade, qui était déjà dans le coma le plus complet, avec un pouls à 130, une température de 39°, sans signes oculaires et sans signe de Kernig, était couvert d'une éruption purpurique à larges éléments prédominant aux membres inférieurs. La mort survint en moins de vingt-quatre heures.

L'autopsie seule permit de reconnaître la raison de cette mort foudroyante.

L'ouverture de la boîte cranienne fit, en effet, découvrir les méninges molles, envahies par un œdème laiteux semi-purulent par endroits.

L'examen bactériologique permit de reconnaître dans ce pus l'existence du méningocoque.

M. de Verbizier estime qu'en de pareil cas, pour éviter une erreur à peu près fatale, on doit pratiquer, sans attendre, une hémoculture et une ponction lombaire qui, l'une ou l'autre, renseigneront sur la nature de l'infection et permettront d'instituer le seul traitement efficace en pareille circonstance, la sérothérapie antiméningococcique.

Réactions syncinétiques par choc du liquide rachidien sur le faisceau pyramidal dégénéré (Syncinésie d'effort). — *MM. J.-A. Sicard, H. Roger et L. Rimbaud* examinent la physiologie pathologique des différentes variétés de syncinésies. Ils insistent sur un mécanisme pathogénique, non encore étudié jusqu'ici, de la syncinésie dite globale par MM. Marie et Foix.

Pour eux, ce type de syncinésie est conditionné par le choc du liquide céphalo-rachidien sur le faisceau pyramidal dégénéré. Aussi pourrait-on l'appeler *syncinésie d'effort*.

On sait que tous les actes nécessitant un effort augmentent la pression du liquide céphalo-rachidien, comme il est facile de s'en rendre compte au cours de la rachicentèse. Chez le sujet hémiplégié ou paraplégié spasmodique, le liquide rachidien, mis en état de tension dans le sac clos arachnoïdien sous l'influence d'un effort, viendra choquer plus ou moins brutalement le faisceau pyramidal hyperexcitable, et celui-ci réagira par un mouvement global univoque qui s'affirmera toujours le même dans les muscles contracturés, puisque la cause incitatrice pulsive restera toujours identique à elle-même. Les variations du mouvement syncinétique obéiront seulement à l'intensité de l'effort développé.

Quarante cas d'encéphalo-myélite subaiguë. — *MM. René Cruchet, Moutier et Calmette* signalent l'existence, parmi les malades envoyés au Centre neuro-psychiatrique d'armée où ils sont affectés, d'un certain nombre de malades, environ 3 pour 100 du total des sujets, qui paraissent devoir être classés dans les encéphalo-myélites subaiguës.

Les caractères cliniques généraux présentés par ces malades sont les suivants :

Au début, les sujets se sentent pris d'une lassitude extrême, d'asthénie physique et mentale; à défaut d'une céphalée violente, ils se plaignent, dans la tête, d'une sensation de pesanteur.

La fièvre, généralement absente, se manifeste parfois par une élévation de température faible entre 37°5 et 38° pendant peu de jours. Dans les quelques cas où elle a été plus marquée, elle a plutôt semblé traduire un accident particulier de l'évolution clinique; ictus, état de mal, asphyxie bulbaire.

Ces malades, d'âge variant entre 25 et 45 ans, donnent tous, par leur facies inerte, leur indifférence émotionnelle, leur demi-torpeur, leur amaigrissement, leur teint terreux, parfois subictérique, leur inappétence, l'impression de sujets profondément infectés ou intoxiqués.

Les formes cliniques qu'on observe sont les suivantes :

1° Une forme *mentale*, dans laquelle la torpeur cérébrale, l'amnésie, la désorientation, les troubles pupillaires, le tremblement, la dysarthrie, même la paraphasie et les réactions du liquide céphalo-rachidien font songer tout d'abord soit à une paralysie générale, soit à une démence;

2° Une forme *convulsive*, dans laquelle les crises se succèdent au point de créer un véritable état de mal, généralement passager;

3° Une forme *choréique*, avec tous les caractères de la grande chorée infectieuse de l'adulte;

4° Une forme *méningitique*, dans laquelle les réactions méningées (raideur, Kernig, rachialgie, somnolence, phénomènes vaso-moteurs) ne s'expliquent par aucun des agents actuellement connus;

5° Une forme *hémiplégique*, ou plutôt hémiparésique, qui, par sa marche régressive rapide, sa stabilisation à un certain stade de son évolution, se différencie nettement de l'hémiplégie banale de l'adulte liée à l'hémorragie ou au ramollissement;

6° Une forme *ponto-cérébelleuse*, avec ptosis, paralysies conjuguées des yeux, titubation, et une forme *cérébelleuse simple*, rappelant à s'y méprendre la symptomatologie des tumeurs du cervelet.

7° Une forme *bulbo-protubérantielle*, avec lésions nucléaires variées portant sur les nerfs de cette région : trijumeau, facial, vago-spinal;

8° Une forme *ataxique aiguë*.

9° Une forme *polynévritique*, superposable aux polynévrites toxi-infectieuses banales.

10° Une forme *poliomyélitique antérieure*, rappelant, par ses caractères, la paralysie infantile classique, forme au demeurant exceptionnelle.

Quant à l'évolution de ces types cliniques, souvent associés entre eux, elle se fait selon une marche particulière et qui les rapproche les uns des autres. La régression se fait en général très lentement et les sujets, asthéniques, somnolents, reviennent progressivement à la santé, traînant durant de longues semaines une convalescence interminable, et gardant des séquelles en rapport avec leurs lésions anatomiques : paralysies en état spasmodique, fatigue cérébrale, atrophie musculaire, tremblement, etc.

Pyo-pneumothorax tuberculeux traité avec succès par les injections intrapleurales d'azote goménolé. — *M. Emile Sergent* rapporte les observations de deux malades atteints de pyo-pneumothorax tuberculeux traités par lui, d'abord par l'insufflation simple d'oxygène dans la plèvre, puis d'azote, et enfin par l'insufflation d'azote goménolé obtenu en faisant barboter l'azote dans des flacons contenant du goménol.

La guérison paraît avoir été obtenue par symphyse pleurale. De l'avis de M. Sergent, ses deux observations méritent de retenir l'attention pour diverses raisons. Tout d'abord, elles montrent le rôle « providentiel » bien connu qu'a eu l'apparition du pneumothorax sur la guérison d'une tuberculose pulmonaire unilatérale, subaiguë, en évolution; elles établissent que, à ce titre, il est indiqué d'entretenir « artificiellement » ce pneumothorax quand il tend à se résorber et à se transformer en épanchement liquide purulent; enfin, elles enseignent qu'arrivée à cette phase, la pleurésie purulente tuberculeuse bénéficie en même temps grandement de ce pneumothorax artificiellement entretenu, surtout si on prend soin d'associer à l'azote insufflé dans la cavité pleurale un antiseptique, tel que le goménol, dont l'action directe et locale sur la séreuse n'est pas à négliger.

Spirochétose ictérigène et fièvre typhoïde associées. — *MM. Marcel Garnier et J. Reilly* rapportent l'observation d'un homme qui, au cours d'un état fébrile continu, présenta un ictère cholurique bien caractérisé.

Malgré l'apparition de l'ictère, la fièvre continua et resta en plateau, tandis que, comme on le sait, dans la spirochétose, la température s'abaisse quand la jaunisse se développe. Bientôt les taches rosées apparurent. Pourtant, l'injection de l'urine au cobaye, faite au onzième jour de l'ictère, démontra la nature spirochétienne de la jaunisse. Puis l'ictère diminua graduellement, et la température s'abaissa en lysis. Des abcès apparurent au niveau d'injections médicamenteuses et dans le pus de ces abcès on trouva des bacilles qui furent identifiés au bacille d'Eberth. Plus tard se développa une pleurésie séro-hématique qui devint bientôt purulente et nécessita une thoracotomie; dans le pus pleural, on put caractériser le bacille d'Eberth à l'état de pureté. Des œdèmes et de l'albuminurie, une double otite purulente retinrent encore le malade à l'hôpital, si bien qu'il ne put être évacué à l'intérieur que six mois environ après le début de sa maladie.

La réaction de fixation vis-à-vis du bacille d'Eberth fut positive.

La réaction agglutinante, faible tant que le malade présenta des accidents éberthiens, devint très marquée pendant la convalescence; alors le sérum du malade agglutinait au 1/1.000 le bacille d'Eberth du laboratoire et au 1/100 celui retiré du pus. Il semble que, dans ce cas, l'évolution de la spirochétose retarda l'apparition de l'immunité vis-à-vis du bacille d'Eberth.

Méningites à pneumocoques et à streptocoques chez les soldats du front. — *MM. P. Nobécourt et E. Peyre* rapportent qu'ils ont eu occasion de soigner, à côté de méningites cérébro-spinales à méningocoques et à paraméningocoques, quelques méningites aiguës non tuberculeuses, déterminées par des infections à pneumocoques et à streptocoques.

Ces méningites à pneumocoques et à streptocoques, qui ont été rares, ont été secondaires à d'autres localisations des agents infectieux; elles ont eu une évolution très rapide et ont été fatales. Au contraire, les méningites à méningocoques ont été beaucoup plus fréquentes, ont été primitives, ont eu, pour la plupart, une marche moins foudroyante et ont guéri dans une proportion élevée.

Méningites à paraméningocoques. — *MM. P. Nobécourt et E. Peyre*, en l'espace de dix-neuf mois, ont eu occasion d'observer 3 cas de méningite à paraméningocoques, avec deux morts.

La sérothérapie put être instituée seulement chez les deux derniers malades. Il fut injecté d'abord un sérum mixte spécial de l'Institut Pasteur, puis, après identification du germe, du sérum antiparaméningococcique.

Hémocultures et séro-diagnostics pratiqués dans le service des contagieux de F... — *MM. P. Nobécourt et E. Peyre* notent dans leur communication que la mortalité globale des infections typhiques et paratyphiques confirmées par des hémocultures positives, a été de 24 pour 100; celle des fièvres typhoïdes de 7,89 pour 100, des fièvres paratyphoïdes A de 1,75 pour 100 et des fièvres paratyphoïdes B nulle.

Ces résultats, ont ajouté les auteurs de la note, ont été obtenus par un traitement simple : régime lacté et bouillon, enveloppement dans le drap mouillé froid (une demi-heure toutes les trois ou quatre heures quand la température atteint 38°5), hygiène corporelle, etc.

Encéphalopathies infantiles liées à l'hérédo-syphilis. — *M. L. Babonneix* rapporte les observations de trois cas d'encéphalopathie infantile liée à l'hérédo-syphilis. Ces cas sont très semblables à ceux que rapporte le professeur Fournier dans son livre sur la *Syphilis héréditaire tardive*.

Méningite cérébro-spinale cloisonnée. — *MM. A. de Verbizier et F. Chauvel* présentent l'observation d'un cas de méningite cérébro-spinale cloisonnée dont l'intérêt réside dans la constatation des faits suivants :

1° Le diagnostic de méningite cloisonnée s'est trouvé nettement confirmé par l'observation chirurgicale.

Il fut rendu possible par l'observation des phénomènes suivants : L'inefficacité de la sérothérapie intrarachidienne; l'apparition du sérum non absorbé dans le liquide de ponction lombaire (signe du sérum); l'apparition de phénomènes cérébraux graves, tels que somnolence, délire tranquille, témoignant de compression encéphalique.

2° L'effet remarquable que la trépano-ponction a eu sur ces graves symptômes en amenant leur disparition complète.

3° La bénignité de l'intervention chirurgicale, car il est manifeste que le malade n'a reçu que du bien de la trépano-ponction et n'a succombé qu'à la gravité d'une forme septicémique d'emblée.

Un cas de réinfection syphilitique. — *M. Jean Deroide* rapporte un cas non douteux de réinfection syphilitique et fait observer que ces cas de réinfection, qui passaient naguère encore pour impossibles, avant l'usage des produits arsenicaux à haute dose, de ceux, en particulier, de la série des arsénobenzol, sont devenus aujourd'hui notablement plus fréquents.

Côtes cervicales surnuméraires ayant déterminé une pseudo-paralysie radiale bilatérale avec amyotropie. — *M. André Léri* rappelle que si dans la plupart des cas la constatation des côtes cervicales surnuméraires est une découverte fortuite, dans d'autres ces côtes surnuméraires se signalent par des troubles sensitifs en général ou encore moteurs ou trophiques dus à l'irritation des branches du plexus brachial par lesdites côtes.

Dans un cas récemment observé par l'auteur de la communication, ces troubles moteurs ou trophiques, qui sont en général assez atténués, se sont trouvés très prononcés.

Sur une bactérie pathogène. — *M. E. Sacquépée*, reprenant l'examen d'un organisme microbien déjà étudié par lui, propose de réserver à cet organisme pathogène le nom de *Bactérie obsidionale*.

Mise en évidence de l'onde d'intersystole chez l'homme au cours de la recherche du réflexe oculo-cardiaque. — *M. A. Mougeot* établit dans sa communication qu'il est parvenu à montrer chez l'homme la réalité de l'onde d'intersystole, et cela de façon indiscutable, en ayant recours à la compression oculaire de l'individu pris comme sujet d'expérience.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Avril 1917.

Sur l'extraction immédiate des corps étrangers du poumon. — *M. Sencert* a toujours été préoccupé par les dangers que fait courir aux blessés de la poitrine la présence d'un projectile intrapulmonaire, dangers qui sont immédiats, secondaires ou tardifs. Malheureusement, à cause de l'état alarmant des blessés sitôt après la blessure, il n'a jamais osé jusqu'ici procéder à l'extraction immédiate des projectiles pulmonaires; et, d'autre part, comme l'infection pleuro-pulmonaire, secondaire ou tardive, n'est pas forcément ou uniquement le fait du projectile, mais aussi celui des sécrétions de la plaie pulmonaire et de l'épanchement pleural, il n'a pas cru devoir non plus pratiquer l'extraction retardée de ces projectiles parce qu'elle ne lui apparaissait pas comme devant être sûrement efficace.

Cependant M. Sencert a tout récemment opéré par thoracotomie large immédiate trois blessés atteints de plaies pénétrantes de poitrine. L'indication opératoire résultait de l'existence : dans un cas, d'une hémorragie externe abondante; dans deux cas, d'une hémorragie interne très grave. Dans le premier cas, M. Sencert a suturé la plaie du poumon sans avoir trouvé le projectile : le blessé est mort; l'éclat était au fond du sinus costo-diaphragmatique. Dans le deuxième cas, il a trouvé la veine sous-clavière ouverte dans la plèvre : malgré la ligature de la veine et la fermeture complète de la plèvre, le blessé est mort. Dans le troisième cas, son assistant, M. Le Grand, a pratiqué la suture de la plaie pulmonaire et refermé complètement le thorax : le blessé a parfaitement guéri.

Sur le traitement des fistules salivaires par arrachement du bout central de l'auriculo-temporal (suite de la discussion). — *M. Leriche* n'a personnellement traité que trois fistules salivaires par l'arrachement du bout central de l'auriculo-temporal : les trois malades ont guéri très simplement après une intervention simple.

Le premier, opéré avant la guerre, avait une fistule du canal de Sténon, consécutive à un coup de couteau. Le soir de l'opération, la sécrétion fut tarie; le lendemain, elle reparut mais très diminuée et seulement à la fin du repas; le cinquième jour, l'écoulement salivaire s'arrêta définitivement.

Le second était un blessé de guerre atteint d'une fistule glandulaire; l'écoulement s'arrêta complètement et définivement, dès le soir de l'opération.

Le troisième avait une fistule sur le bord du masséter, probablement canaliculaire; cette fistule fut tarie définitivement au 6e jour.

A ces 3 faits M. Leriche ajoute 4 autres observations :

Deux lui ont été communiquées par M. Aigrot : dans l'une, l'arrêt définitif demanda quatre jours; dans l'autre, la guérison ne fut complète qu'au 8e jour. D'autre part, M. Olivier lui a rapporté un cas dans lequel la sécrétion ne se reproduisit que le lendemain de l'opération, après quoi la guérison fut définitive. Enfin, le professeur Janni (de Naples) lui a écrit récemment qu'il avait obtenu une guérison parfaite et sans incident dans une fistule consécutive à une blessure de guerre.

Ces quelques faits permettent de penser que l'énervation sécrétoire de la parotide est un excellent procédé de traitement des fistules salivaires quand on est obligé de les opérer. Hors le cas où la région temporale est transformée en un bloc cicatriciel, il s'agit d'une opération très simple, d'un type connu, qui ne diffère en rien de tous les arrachements nerveux si couramment pratiqués par les névralgies faciales.

A ce titre et aussi à cause de sa sûreté, l'arrachement de l'auriculo-temporal paraît bien préférable à la résection du canal de Sténon qui impose une cicatrice horizontale très mal placée et n'aboutit au résultat qu'en amenant, lui aussi, l'atrophie lente de la glande.

La suppression fonctionnelle de la parotide par arrachement de l'auriculo-temporal a d'ailleurs d'autres indications que celles fournies par les fistules salivaires. M. Leriche l'a utilisée avec des résultats constants dans différentes circonstances :

Au titre préventif, après ablation d'une tumeur parotidienne ayant nécessité une section en plein tissu glandulaire : le pansement ne fut mouillé que pendant deux jours et la cicatrisation ne fut de ce chef pas entravée ;

Au titre palliatif, chez un cancéreux de l'œsophage ayant une sialorrhée réflexe extraordinairement abondante : cinq jours après l'arrachement des deux nerfs, la salivation anormale, très diminuée dans les premiers jours, a définitivement disparu ;

Au titre curatif, chez un gastropathe ayant une œsophagie rebelle consécutive à une sialophagie incessante : la diminution du flux salivaire a fait cesser la déglutition d'air et disparaître les troubles digestifs.

— *M. P. Sebileau* a observé, depuis le début des hostilités, un grand nombre de fistules salivaires parotidiennes ou sténoniennes. Les premières ont toutes, sauf exception, guéri spontanément; quelques-unes, parmi les secondes, ont nécessité l'intervention chirurgicale. L'arrachement du nerf auriculo-temporal ne peut donc avoir d'avantage sérieux que pour les dernières; pour les premières, il ne peut que faire gagner du temps, ce qui est déjà beaucoup, il est vrai. En ce qui concerne les fistules salivaires consécutives aux opérations pratiquées sur la parotide, elles sont rares; elles guérissent, quand elles se produisent, en quelques jours ou en quelques semaines.

M. Sebileau ne croit donc pas que l'arrachement auriculo-temporal soit, en ce qui les concerne, une pratique à recommander couramment. Pour la sialorrhée réflexe des malades atteints de cancer de l'œsophage, il se demande si la glande sous-maxillaire n'y joue pas le rôle principal, en tout cas, un rôle important pour que l'énervement de la parotide ne suffise pas à la tarir.

Sur 33 cas de greffes aponévrotiques faites dans des buts thérapeutiques divers. — *M. Mauclaire* fait un rapport sur ces 33 cas dont 10 appartiennent à *M. Bailleul* et 23 à *M. Picot*.

Ces greffes ont été pratiquées pour : a) *des hernies musculaires;* b) *des adhérences musculo-cutanées*; c) *la couverture et l'isolement nerveux*; d) *des réfections tendineuses*; e) *des hernies viscérales*.

a) Dans les cas de *hernies musculaires*, la greffe de fascia lata a donné de bons résultats à MM. Bailleul et Picot.

b) Dans les cas d'*adhérences musculo-cutanées*, après libération de l'adhérence, M. Bailleul a fait la greffe aponévrotique: les résultats ont été bons, car ce muscle a pu bien fonctionner après l'opération alors qu'il était impotent auparavant.

c) Comme *couverture et membrane isolante des nerfs*, la greffe aponévrotique a été utilisée par Kostenko, Lévis, etc. Ce dernier auteur s'en servait même pour faire la suture tubulaire du nerf quand il y avait une perte de substance assez étendue.

d) Comme *réfections tendineuses*, la greffe aponévrotique a donné de bons résultats à Kirschner, Casagli, etc., et à M. Picot. Il n'est pas douteux que l'indication soit très nette dans ces cas.

e) Pour les *hernies viscérales*, la greffe aponévrotique a été pratiquée par un grand nombre de chirurgiens; c'est un élément de renforcement des parois affaiblies.

Personnellement, M. Mauclaire a utilisé les greffes de fascia lata pour les cas suivants :

a) *Hernie inguinale*, avec faiblesse de la paroi : une vingtaine de cas;

b) *Hernie cérébrale* : le malade, opéré il y a quatre ans, reste très amélioré; ce n'est qu'en faisant un gros effort que la hernie cérébrale reparaît légèrement;

c) *Fistules broncho-cutanées* : guérison;

d) *Hernie musculaire du jambier antérieur* : guérison.

Actuellement, en chirurgie de guerre, des occasions de faire ces greffes aponévrotiques sont très nombreuses, et il est à espérer que les communications de MM. Bailleul et Picot serviront à en généraliser l'emploi.

Sur 13 observations de plaies thoraco-abdominales. — Les 13 observations qui servent de base à cette étude de *M. Baumgartner* ont trait, toutes, à des plaies par éclats d'obus opérées dans une ambulance de l'avant, plaies particulièrement graves qui ont donné 7 guérisons et 6 décès. Toutes ont pu être opérées entre 4 et 14 heures après la blessure; une seule, traitée d'abord par l'expectation dans une ambulance, a été opérée au 15e jour pour complication secondaire infectieuse.

M. Baumgartner insiste particulièrement sur la difficulté du *diagnostic*. Le diagnostic de la pénétration thoracique fut généralement évident, la plaie d'entrée siégeait sur le thorax dans la pluralité des cas et les symptômes pulmonaires étant manifestes ; mais le diagnostic de pénétration abdomiuale fut fort difficile, sauf dans les cas de séton abdomino-thoracique. Or, 11 fois sur 13 blessés, il y avait une plaie unique thoracique et le diagnostic de pénétration dans l'abdomen ne pouvait être établi que sur les symptômes fonctionnels ou les signes physiques, l'ambulance ne possédant pas, à ce moment, l'installation radiologique qui aurait pu fournir immédiatement un renseignement précieux sur le siège du projectile. Mais les symptômes abdominaux, dans les plaies abdomino-thoraciques, sont très difficiles à mettre en évidence : toujours insidieux, ils sont masqués par les signes thoraciques dramatiques ; s'ils existent, ils peuvent induire en erreur. C'est ainsi que la contracture abdominale (le ventre de bois) était très marquée dans des cas où il n'y avait point pénétration abdominale, où les lésions étaient purement thoraciques avec fracture esquilleuse d'une côte ou dans les plaies de la région sacro-lombaire n'ayant pas intéressé le péritoine pariétal postérieur. Par contre, cette contracture manquait dans plusieurs cas de lésions viscérales abdominales.

Ces difficultés de diagnostic n'appartiennent d'ailleurs qu'aux petites plaies thoraciques. En cas de plaies largement ouvertes du thorax, il est évident que le simple examen suffit pour constater la plaie du diaphragme.

Il est difficile de donner une formule générale de *technique opératoire*, une indication de la voie à suivre par le thorax ou par l'abdomen, étant donnée la complexité des lésions qui peuvent s'étendre du poumon au bas-ventre et à la région lombaire. M. Baumgartner conseille de commencer l'intervention par la voie thoracique. Cette manière de faire a l'avantage : 1° de traiter les lésions pulmonaires ; — 2° de traiter les lésions de la partie supérieure de l'abdomen par cette même voie, après débridement de la plaie diaphragmatique; de faire, en un mot, une opération abdominale transpleurale et transdiaphragmatique ; — 3° de pouvoir prolonger l'incision thoracique sur l'abdomen ou la région lombaire, de faire ainsi une opération thoraco-abdominale par une voie unique.

L'incision thoraco-abdominale donne beaucoup de jour, et M. Baumgartner conseille d'y joindre au besoin la résection chondrale sous-pleurale du rebord thoracique. Quand on a pratiqué cette incision unique thoraco-abdominale, la suture consécutive du diaphragme, isolant les deux étages opératoires, permet de traiter séparément et de drainer la cavité thoracique et la cavité abdominale, s'il est nécessaire.

Il va de soi que l'intervention transthoracique sera complétée par une laparotomie si d'autres lésions abdominales existent en un point opposé à la plaie d'entrée thoracique.

Plaies de guerre traitées par la solution de chlorure de magnésium. — *M. Madier* a traité par la solution cytophylactique de chlorure de magnésium à 12 pour 1.000 (Delbet), et uniquement par cette solution 32 plaies de guerre dont 27 légères et 5 graves (fractures).

Dans les 27 premiers cas, aucun incident infectieux n'est survenu et tous les blessés que M. Madier a pu suivre jusqu'au bout ont cicatrisé avec une extrême rapidité, la plupart après avoir été réunies primitivement, les autres après suture secondaire, quelques-uns même sans que la réunion ait été tentée (plaies trop déchiquetées).

Des 5 fractures graves, 2 ont évolué d'une façon absolument aseptique ; pour les 3 autres, l'évolution n'a pas été aseptique, mais la stérilisation de la plaie — stérilisation clinique — s'est faite en 6 à 8 jours sans que l'on ait employé aucun antiseptique.

Ces faits, conclut *M. Delbet*, rapporteur de M. Madier, montrent que la stérilisation des plaies peut se produire sans antiseptique et que l'on obtient de magnifiques résultats par la chirurgie aseptique et cytophylactique.

Sur 3 observations de transfusion du sang. — *M. Brisset* a envoyé à la Société trois observations de transfusion.

Les deux premières sont relatives à la pratique de guerre. Elles ont été effectuées chez deux grands infectés (arthrites purulentes consécutives à des plaies par balle des deux articulations du genou). Chez ces deux blessés, minés par une septicémie lente, toutes médications étaient en échec; M. Brisset a tenté la transfusion en dernier recours.

Chez le premier blessé (transfusion artério-veineuse, radiocéphalique, à la canule d'Elsberg, durée douze minutes) pas d'incident : amélioration cer-

taine à partir du troisième ou quatrième jour, relèvement progressif de l'état général, aspect plus favorable des plaies. Chez le second blessé (transfusion artério-veineuse, radiocéphalique, à la canule d'Elsberg, durée trente minutes), amélioration nette du blessé qui put subir quatre jours plus tard une amputation de cuisse. — M. Brisset escomptait deux succès de plus à l'actif de la transfusion, quand une épidémie d'angine à streptocoque qui sévissait alors vint toucher ses deux transfusés; ceux-ci succombèrent à une broncho-pneumonie, dix et quinze jours après la transfusion.

La troisième observation présentée par M. Brisset est relative à une transfusion ayant permis à une malade, très anémiée par des hémorragies, de supporter parfaitement l'hystérectomie pour fibrome. Ce fut une transfusion artério-veineuse, radio-céphalique, à la canule d'Elsberg (durée 35 minutes). Pour la malade, « ce fut une véritable résurrection. La figure s'était recolorée, les forces revenues. Elle resta levée le lendemain de la transfusion, ce qu'elle n'avait pas vu depuis des mois. La numération globulaire faite après la transfusion donna 3.500.000 au lieu du chiffre antérieur 2.000.000; aucun incident ». Trois jours après la transfusion, hystérectomie subtotale, suites très régulières. L'opérée quitte la clinique le 20e jour. Elle n'a jamais présenté depuis le moindre malaise. L'intervention remonte à quatre ans.

Au point de vue technique, M. Brisset a pu noter une fois de plus, et dès sa première transfusion, la perfection de la canule d'Elsberg.

Plaies du rein par projectiles de guerre : Indications et contre-indications de la néphrectomie. — *M. H. Barnsby* rapporte cinq observations de plaies isolées du rein, laissant de côté avec intention la lésion rénale complication fréquente des plaies pénétrantes de l'abdomen.

Quand il y a *hématurie primitive*, deux cas peuvent se présenter :

1° L'hématurie est peu abondante, avec bon état général : il faut temporiser, la guérison se faisait le plus souvent spontanément;

2° L'hématurie est abondante avec état grave : l'intervention s'impose. La néphrectomie n'est indiquée que dans des cas d'éclatement du rein, alors impossible à conserver (observation III). Les lésions partielles du parenchyme, du bord convexe ou du pôle inférieur (sans section totale) doivent conduire le chirurgien entraîné à la conservation (observations I et II).

Quand il y a *hématuries à répétition*, il s'agit le plus souvent d'un projectile inclus en plein parenchyme (observation IV). Les méthodes de localisations, de repérage, si perfectionnées aujourd'hui, doivent conduire à l'ablation du projectile avec conservation de l'organe. La méthode de choix est, sans contredit, l'extraction sous contrôle radioscopique intermittent, qui permet l'extériorisation du rein, l'incision économique et l'ablation du projectile avec la diminution du traumatisme. Les compas, n'autorisant pas l'extériorisation, rendent l'acte opératoire plus laborieux.

Quand il y a enfin *écoulement primitif d'urine, fistule traumatique urinaire*, c'est évidemment le cas grave, qui démontre la lésion du bassinet ou des grands calices. Parfois, il existe des cas où la néphrectomie est inévitable, mais il ne faut pas s'y résoudre trop vite. Si le chirurgien n'a pas perdu un temps précieux, il peut ouvrir, drainer, cureter prudemment, cautériser à plusieurs reprises et n'intervenir radicalement que lorsque toutes les tentatives de conservation auront échoué (observation V). Dans ces opérations économiques, il faut savoir être prudent. Toute extériorisation du rein qui serait laborieuse, dans ces cas, entraînerait presque fatalement le chirurgien à l'exérèse totale.

L'auteur conclut en disant que l'on peut pousser loin la conservation dans la chirurgie des plaies isolées du rein.

Deux procédés de suture — la suture à distance et la suture éversante — comme moyen de drainage des plaies aseptiques et des plaies infectées. — De ces deux procédés de suture que préconise *M. Chaput*, la *suture à distance* consiste à rapprocher incomplètement la peau ou les muscles avec un intervalle de 1 à 2 cm. Ce procédé, dit-il, assure un drainage parfait; il donne des garanties absolues contre la suppuration post-opératoire, et il procure une réunion presque aussi rapide que la suture affrontée; dans les phlegmons circonscrits, il abrège considérablement la durée de la cicatrisation.

La *suture éversante* consiste à renverser en dehors les bords des plaies infectées au moyen de sutures en U fixées à la peau saine; quand les tissus sont rigides, il est bon de la combiner aux incisions cruciales. Cette éversion, jointe aux bains permanents d'air et de lumière, désinfecterait puissamment les plaies profondes et gravement infectées.

Résection sous-périostée du calcanéum. — *M. Cotte* présente un blessé chez qui il a fait cette opération il y a sept mois pour une fracture à traits multiples. A l'heure actuelle, le résultat fonctionnel est parfait; la claudication est insignifiante. Au point de vue anatomique, la radiographie, faite récemment, montre que la régénération osseuse est très minime et on ne distingue sur le cliché que des points d'ossification très rares et très peu étendus. Mais, comme l'insertion du tendon d'Achille a été rigoureusement respectée et qu'elle a été détachée en même temps que le périoste, les muscles du mollet ont gardé une attache inférieure très puissante et leur force d'extension est considérable.

Pseudarthroses du membre supérieur. — *M. Cotte* présente 5 blessés chez qui il a pratiqué, pour des pseudarthroses du bras (2 cas) ou de l'avant-bras (3 cas), des ostéosynthèses avec ou sans greffes osseuses et chez qui le résultat, au point de vue fonctionnel, est, dans tous les cas, très satisfaisant.

Capsulorraphie pour laxité articulaire suite de résection secondaire précoce. — *M. Sencert* présente un blessé chez qui, à la suite d'une résection secondaire précoce du coude pour arthrite infectée, était apparue une laxité articulaire telle que le malade n'osait plus mouvoir son coude dans la crainte de voir l'avant-bras se luxer. M. Sencert lui fit une capsulectomie complétée par une capsulorraphie et actuellement, au bout d'un mois, ce blessé a récupéré tous ses mouvements.

Opération de Gritti. — *M. Phocas* présente son opéré.

Pièce dentaire avalée et arrêtée dans la partie supérieure de l'œsophage; extraction par œsophagotomie externe cervicale, guérison. — Présentation de pièce par *M. Mouchet.*

Pinces à anastomoses viscérales. — Présentation d'instruments par *M. Walther.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Avril 1917.

La durée des surdités de guerre. — *M. Marage.* On sait que l'on donne le nom de surdités de guerre aux hypoacousies produites par le changement brusque de pression qui se produit dans l'air au moment de l'éclatement d'un projectile de gros calibre, sans qu'il y ait de blessure directe par éclat d'obus.

Ces explosions produisent trois sortes de lésions qui portent, les unes sur l'oreille moyenne (18 p. 100), les autres sur l'oreille moyenne et l'oreille interne (57 pour 100), les dernières sur l'oreille interne seule (25 pour 100); dans ce dernier cas l'oreille ne présente aucune lésion apparente.

On a dit que ces sortes de surdités guérissaient spontanément dans la proportion de 98 pour 100; or ceci n'est pas exact pour les cas dans lesquels il y a eu des lésions de l'oreille moyenne; car, après la guérison clinique, il subsiste une surdité plus ou moins prononcée et qui est toujours très gênante pour les officiers, les sous-officiers et les téléphonistes. Restent donc 25 pour 100 des surdités qui sont dues à des commotions de l'oreille interne sans lésions apparentes. Si celles-ci guérissaient spontanément, on devrait trouver une acuité auditive d'autant meilleure qu'on la mesure à un moment plus éloigné de la blessure; or il n'en est rien; les recherches de M. Marage ont porté sur 150 cas de surdités datant de deux à quatorze mois; la moyenne des acuités auditives reste toujours aussi mauvaise, quelle que soit l'époque de la lésion; il faut donc les rééduquer. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Mai 1917.

L'emploi de la saccharine. — Après un échange d'observations entre MM. Dastre, Reynier, Hayem et Robin, l'Académie vote sans les modifier les conclusions du rapport de M. Pauchet sur l'emploi de la saccharine, conclusions que nous avons publiées antérieurement (V. *La Presse Médicale*, n° 24, du 26 Avril 1917, p. 246).

Stérilisation par l'ozone dans la péritonite infectieuse. — *M. O. Laurent*, au cours de 45 expériences comportant 35 laparotomies effectuées chez les lapins, a entrepris de se rendre compte de l'influence sur le péritoine infecté des agents suivants : rayons ultra-violets, air chaud, iodage et ozone.

Les rayons ultra-violets n'ont donné aucun résultat pratique; l'air chaud n'a donné aucune satisfaction; l'iodage est trop irritant; quant à l'ozone, il semble que son action soit tout à fait propre à assainir la cavité abdominale.

Persistance de l'état commotionnel chez les blessés du crâne trépanés. — *MM. Léon Mac Auliffe et Armand Carel* ont eu occasion d'examiner un nombre assez élevé de blessés craniens ayant été soumis à une trépanation.

De leurs observations, il résulte qu'il existe chez les blessés de guerre craniens un syndrome constitutionnel qui persiste parfois au delà de deux ans, et qui porte surtout, par ordre de fréquence, sur la fonction génitale, l'appareil circulatoire, l'appareil oculaire et l'appareil auditif.

Bien qu'il soit prématuré de conclure, dès à présent, sur le pronostic de ces divers troubles, des observations sérieuses permettent de croire à leur guérison lente et progressive; mais, en pratique, un blessé du crâne trépané doit être envisagé comme étant dans un état commotionnel pendant deux ans au minimum.

Maïs et pellagre. — *MM. E. Weill et G. Mouriquand*, au moment où la farine de maïs semble devoir rentrer pour une part plus large dans notre alimentation et notamment dans la composition du pain de guerre, insistent vivement sur l'intérêt qu'il y a à ne point faire usage de farine de maïs décortiqué, la décortication diminuant sa valeur alimentaire, et de plus paraissant exposer ceux qui la consomment à contracter la pellagre.

Stérilisation de l'organisme impaludé par le sérum physiologique quininé en injections intraveineuses. — *M. Fernand Barbary* recommande, pour combattre l'infection paludéenne, les injections intraveineuses de sérum quininé. Dans sa pratique il injecte 125 gr. de sérum physiologique contenant 50 centigr. de chlorhydrate basique de quinine et 1 gr. d'uréthane. Les injections sont faites dès le premier accès, tous les trois jours et après 4 ou 5 injections seulement tous les cinq jours.

D'une façon générale, a observé M. Barbary, dès les premières injections, souvent dès la première, non seulement la température se maintient à la normale, mais encore, chez plusieurs paludéens injectés, les températures du matin et du soir sont comme réglementées, comme maintenues autour d'un point fixe, 36°9 à 37°.

En présence de ces résultats, M. Barbary émet l'avis que la technique qu'il préconise semble réunir les meilleures conditions capables de faire disparaître les accès fébriles au cours desquels la contagion s'opère par l'intermédiaire du moustique.

Georges Vitoux.

ANALYSES

TUBERCULOSE

Dr **J. Verdes Montenegro.** *Etat actuel du traitement de la tuberculose pulmonaire* (Conférence faite à Madrid, 1916). — L'école classique avait établi deux méthodes de traitement de la tuberculose pulmonaire que l'on pouvait ainsi désigner : celle de perdre du temps et celle de remplir son devoir. La première, préconisée par Brehmer et Detweiler en Allemagne, consistait à traiter la tuberculose par l'air libre, l'alimentation et le repos : l'autre était représentée par la pharmacologie française : avec l'une on poussait, avec l'autre, on accompagnait le phthisique vers la mort.

Aucune de ces méthodes ne modifie l'évolution de la tuberculose. Aucun des médicaments de la pharmacologie n'a de réelle valeur. Dans la pratique d'envoyer les malades à la campagne, il y avait un fondement scientifique, la méthode hygiénique, le sanatorium : mais c'était une façon de faire non scientifique, mais génial : il lui manquait la base d'une raison fondamentale. La génération actuelle a reconstitué cette méthode avec un principe fondamental : les études modernes sur l'intoxication tuberculeuse, sa mobilisation, celles sur le repos, la mécanique respiratoire, ont fait du repos et de l'exercice

un médicament que l'on peut graduer : c'est la méthode de Paterson par l'exercice gradué.

Encore mieux que cette méthode, le traitement par la tuberculine donne des résultats satisfaisants. De nombreuses combinaisons entre ces deux méthodes peuvent augmenter le nombre des malades qui peuvent en bénéficier plus qu'avec les anciennes pratiques thérapeutiques.

Outre ces procédés modernes, on peut avoir recours au pneumothorax artificiel pour d'autres malades (les tuberculeux fébriles, les formes à évolution rapide) pour lesquels les autres méthodes ne conviennent pas.

Ce qui est difficile pour le pneumothorax artificiel c'est de graduer la fréquence des injections et la quantité pour chacune d elles. Son indication précise est le cas fébrile récent, unilatéral ou avec des lésions minimes de l'autre côté, ces cas sont très rares, et dans les autres, le résultat obtenu est nul ou insignifiant ; aussi son indication est-elle peu fréquente.

Si l'on emploie judicieusement l'une ou l'autre de ces méthodes qu'on peut combiner, on peut arriver à obtenir des guérisons durables dans 70 pour 100 des cas : avec les anciennes méthodes, le tuberculeux qui guérit est un hasard. A. F.

P. Chaussé. *Recherche de la virulence du muscle et des ganglions apparemment sains dans la tuberculose généralisée du bœuf et du porc* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, n° 1, 1917, Janvier, pp. 1-17). — De ce travail très important au point de vue pratique, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Que chez les animaux tuberculeux, l'examen des ganglions extraviscéraux doit être pratiqué dès qu'il y a doute sur l'existence de la généralisation. Cet examen permettra de reconnaître la présence des tubercules constitués lorsqu'il en existera et renseignera sur la conduite à tenir.

2° Que la consommation du muscle des sujets atteints de lésions généralisées et massives ne présente aucun danger appréciable, même à l'état cru.

3° Par contre, la consommation des ganglions lymphatiques apparemment sains n'est pas exempte de dangers lorsque ces ganglions sont insuffisamment cuits.

4° La constatation assez fréquente de la bacillose occulte des ganglions musculaires engage enfin l'auteur à être plus sévère à l'égard des sujets porteurs de lésions viscérales importantes.

Le législateur a donc eu raison, d'une manière générale, de permettre, après l'enlèvement des ganglions et la stérilisation, la consommation des viandes provenant d'animaux tuberculeux. E. S.

NEUROLOGIE

Sprunt et Walker (de Baltimore). *La signification de la xantochromie du liquide céphalo-rachidien* (*Bulletin of the John Hopkins Hospital*, t. XXVIII n° 312, 1917, Février, p. 80-85). — En se basant sur l'étude de 5 cas personnels et de 110 cas recueillis dans la littérature, les auteurs étudient la signification de la teinte jaune du liquide céphalo-rachidien limpide qu'on observe parfois lors d'une ponction lombaire.

Deux cas doivent être considérés :

Dans certains cas la coloration est due à une dissolution de l'hémoglobine ou de ses dérivés ; en général le liquide ne se coagule pas spontanément et contient seulement une faible quantité de globuline ; il s'agit habituellement dans ce cas de tumeurs cérébrales au contact des méninges ou des ventricules.

Mais le groupe le plus important comprend le cas de xanthochromie décrit pour la première fois par Froin en 1903. Dans le syndrome de Froin, le liquide céphalo-rachidien est clair, transparent, jaune, il se coagule spontanément, il contient une grande quantité de globuline, présente parfois de la pléiocytose et ne donne pas la réaction de l'hémoglobine.

Il s'agit là d'un syndrome de compression et le principal facteur en est l'isolement du cul-de-sac lombaire dans lequel stagne le liquide céphalo-rachidien et dans les parois duquel existent probablement quelques altérations vasculaires.

Cliniquement, si la radiographie du rachis est négative, il s'agit probablement dans ces cas d'une tumeur de la moelle, bien que le syndrome de Froin puisse être associé à des processus inflammatoires intraduraux. R. B.

François Moutier. *Recherches sur les troubles labyrinthiques chez les commotionnés et blessés du crâne* (*Rev. neurol.*, t. XXIII, n° 7, 1916, Juillet, pp. 9-15). — On constate souvent chez les commotionués et les hommes présentant un traumatisme cranien des vertiges plus ou moins intenses associés ou non à des troubles de la marche. La cause de ces accidents est souvent ignorée et cette méconnaissance peut faire taxer injustement les blessés d'exagération ou même de simulation.

D'un travail très consciencieux, Moutier conclut que les troubles labyrinthiques sont extrêmement fréquents chez les commotionnés et les blessés atteints de lésions du crâne, même légères. Ce sont les traumatismes temporo-pariétaux qui déterminent généralement ces accidents.

L'épreuve calorique et l'épreuve galvanique sont généralement comparables entre elles, mais la plus précise est l'épreuve voltaïque. L'augmentation ou plus rarement la diminution de résistance, les variations du vertige, de l'inclinaison de la tête et de l'obnubilation intellectuelle, la dissociation de ces différents symptômes en constituent les principaux éléments.

La lésion peut intéresser le labyrinthe opposé au côté du crâne qui a subi le choc traumatique. E. S.

J. Lhermitte. *Les lésions cérébrales de la polynévrite avitaminique* (béri-béri expérimental) (*Rev. neurolog.*, XXIII, n° 7, 1916, Juillet, p. 6-9). — De nombreux travaux ont montré que l'alimentation exclusive par le riz décortiqué provoque chez les gallinacés une maladie en tout semblable au béribéri humain; cette affection est liée exclusivement à la privation d'une certaine substance contenue dans la pellicule argentée du son de riz. Cette substance a été nommée la vitamine par Kasimir Funk qui a consacré à son étude de remarquables travaux.

La privation dans l'alimentation, de la vitamine provoque dans l'alimentation une série de maladies que Weill de (Lyon) appelle maladies par carences et Funk avitaminoses. Ces maladies, pour Lhermitte, ont entre elles des points communs et les plus connues sont le béri-béri, la pellagre, le scorbut, la maladie de Barlow.

L'auteur étudie les modifications de l'encéphale au cours de l'avitaminose, se demandant s'il n'existe pas de modification de la structure fine de la substance cérébrale dans la polynévrite avitaminique, en raison de l'identité absolue des lésions des nerfs périphériques dans l'avitaminose expérimentale et l'avitaminose de l'homme telle qu'on la rencontre dans le béri-béri ou la pellagre.

Le résultat des recherches expérimentales confirme pleinement cette manière de voir. On observe à l'examen microscopique non seulement la dégénération des nerfs périphériques, mais encore des lésions corticales extrêmement accusées, semblables à celles de la psycho-polynévrite classique, et caractérisées par la modification de forme et de coloration des cellules nerveuses, leur désintégration progressive, associée à la prolifération réactionnelle de la névroglie. Ce processus de désintégration et celui de réaction proliférative se limitent exclusivement au tissu ectodermique du cerveau, la charpente vasculo-conjonctive ainsi que l'enveloppe méningée sont respectées.

Cette constatation des lésions corticales est encore un trait commun entre les polynévrites toxiques et les polynévrites alimentaires avitaminiques. Dans les deux cas la lésion est bi-polaire, frappant d'une part les expansions terminales des racines spinales, d'autre part les éléments corticaux les plus différenciés. E. S.

DERMATOLOGIE

Da Silva. *Un cas de gonococcémie* (*Gazeta medica da Bahia*, t. XLVII, n°s 7 et 8, 1916, Janvier et Février, p. 332-337). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 31 ans, syphilitique, atteint de lésions echtymateuses au niveau desquelles on put déceler la présence du gonocoque.

Cet homme, qui eut il y a dix ans une blennorragie urétrale, se plaignit, en Octobre 1915, d'un écoulement purulent du rectum accompagné d'ulcérations jaunâtres et de végétations anales; le rectum est enflammé, couvert de pus et présente une certaine dureté à sa partie inférieure.

En Novembre, apparurent sur divers points du corps (face, nuque, membres inférieurs) des lésions ulcéreuses ayant tous les caractères d'une syphilide echtymateuse.

Malgré des injections de 606 et de calomel, les ulcérations s'étendaient en profondeur et en surface. L'auteur eut alors l'idée qu'il pouvait s'agir d'une association microbienne.

Des frottis, faits avec le pus des ulcérations du bras, de la face et de la nuque et colorés montrèrent l'existence de diplocoques intracellulaires ayant tous les caractères du gonocoque.

Grâce aux injections de vaccin antigonococcique (méthode de Wright) combinées au traitement spécifique, l'état du malade s'améliora; les lésions cutanées se desséchèrent et l'écoulement rectal disparut. R. B.

VÉNÉOROLOGIE

De Souza Araujo (de Rio-de-Janeiro). *Le granulome vénérien* (Rio-de-Janeiro, 1917, 246 p. avec 37 fig. et 7 pl. en couleur). — Le granulome vénérien a été décrit dans les cinq parties du monde sous des appellations diverses : ulcération serpigineuse des organes génitaux, granulome inguinal, granulome ulcéreux des organes génitaux, granulome ulcéreux tropical, esthiomène de la vulve.

On l'a observé en Asie, dans les Indes, en Chine, dans l'Afrique centrale et occidentale, en Europe (Angleterre, Allemagne, Portugal), en Océanie, mais c'est surtout dans l'Amérique du Sud (Guyane, Brésil, Argentine, Uruguay) que cette affection est répandue et qu'elle a été particulièrement étudiée.

L'étiologie de cette affection a été longtemps obscure; on l'a assimilée à la tuberculose et rapprochée du lupus érythémateux; on l'a identifiée ensuite à la syphilis, au pian. On l'a crue de nature staphylococcique, fuso-spirillaire, phagédénique, leishmanique, mycosique.

En 1905, Donovan découvrit le bacille qui fut isolé et identifié en 1912 par Aragao et Vianna, le *Calymmatobacterium granulomatis*, bacille encapsulé, appartenant au même groupe que les bacilles du rhinosclérome, de l'ozène, de la pneumonie.

Le bacille qui existe dans tous les cas de granulome se colore en violet par le Giemsa, tandis que sa capsule apparaît en rose ; il ne prend pas le Gram. Il se cultive facilement sur gélatine, gélose, pomme de terre, etc. Il est pathogène pour le rat, le cobaye, le lapin, qui meurent de septicémie vingt-quatre à quarante-huit heures après l'inoculation; des fragments de tissu humain inoculés à l'animal sont également pathogènes.

Histologiquement le granulome vénérien appartient aux plasmones, il est voisin du rhinosclérome; l'affection débute par une infiltration pavi-cellulaire du chorion; les papilles s'accroissent, les cellules épidermiques se gonflent: les cellules conjonctives du chorion disparaissent et à leur place on trouve des plasmazellen. Il se forme ensuite un tissu qui n'a aucune tendance à la suppuration ni à la caséification, qui ne contient pas de cellules géantes et qui finalement se transforme en tissu cicatriciel.

Sur les coupes de granulome colorées au Giemsa, ou au bleu polychrome, on peut retrouver le microbe spécifique sous forme de cocci plus ou moins allongés ou de diplocoques intra ou extra-cellulaires.

Cliniquement le granulome vénérien est une dermatose, ulcéreuse ou végétante chronique, atteignant de préférence les parties humides des régions génitales et périgénitales. Elle n'est ni héréditaire ni familiale. Elle s'acquiert à la suite d'un coït ou accidentellement.

L'incubation ou période latente allant du contact infectant à l'apparition de la lésion ne peut être précisée avec certitude, elle varie de huit jours à un mois.

Au bout de ce temps apparaît l'accident initial qui peut être une papule, une vésicule ou un nodule qui va s'étendre lentement par voie sous-cutanée en formant une nappe d'infiltration ulcéreuse, serpigineuse, parfois hypertrophique, sécrétant un liquide très odorant et siégeant chez l'homme, au pénis, sur les bourses, la région anale et la face interne des cuisses, chez la femme sur les grandes lèvres.

A la période de déclin, les lésions tendent à la cicatrisation. Dans les cas graves les malades se cachectisent et s'anémient et peuvent mourir d'une affection intercurrente.

Parfois, quand les lésions ulcéreuses sont étendues, on peut noter une destruction ou une obturation de cavités comme l'anus, l'urètre, etc.

Au point de vue thérapeutique, la photothérapie et la radiothérapie ont donné des résultats inconstants. Le meilleur traitement est l'émétique en injections intraveineuses (5 à 10 milligr. d'une solution à 1 pour 100); 20 ou 30 injections sont ordinairement suffisantes à amener une cicatrisation définitive de lésions ulcéreuses chroniques même très étendues. R. B.

L'ŒUVRE DE LANDOUZY

L'œuvre de Landouzy appartient, désormais, à l'Histoire. Le labeur accompli, pendant plus d'un demi-siècle, par ce grand médecin français aura été immense. Pour en donner une idée, même approximative, les personnes qui raconteront cette vie exemplaire devront considérer, tour à tour et par chapitre distincts, les différents rôles remplis simultanément par lui, au cours de sa longue carrière. Parcourez les travaux de ce Maître de la médecine française : vous serez frappé d'y voir le Pathologiste, le Clinicien, le Phtisiologue, le Thérapeute prendre, à tour de rôle, possession de sa pensée, et s'unir en lui à l'Hygiéniste et au Médecin « social », pour constituer, en définitive, une personnalité médicale d'un vigoureux relief et d'une réelle beauté morale.

Rémois, fils et petit-fils de médecins champenois, Louis Landouzy arrivait à Paris, en 1867, au début de sa troisième année d'études médicales. La guerre de 1870 le trouvait interne des hôpitaux de Paris et médecin aide-major de 2e classe attaché, durant tout le siège de Paris, au service du professeur Villemin, au Val-de-Grâce. Quarante-quatre ans plus tard, le professeur Landouzy, doyen de la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut de France, reprenait du service, à Paris, en qualité de médecin bénévole à l'hôpital militaire Buffon, fier d'être compté comme le « doyen des aides-majors de 2e classe » et heureux de donner, jusqu'à son dernier souffle, les trésors de son expérience, de sa sollicitude et de sa bonté aux malades, qu'il aimait par-dessus tout.



Les premiers travaux de Landouzy ressortissent à la neuropathologie. Fortement imprégné de l'enseignement de Charcot, il termine son internat par une thèse (1876) consacrée à l'étude des *Convulsions et des paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales* (monoplégies, épilepsie partielle, paralysie faciale corticale, aphasie, etc.) : il contribue, de la sorte, à asseoir la doctrine des localisations cérébrales. Peu après, il aborde la *valeur séméiologique de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête* (1879-1884), d'une façon si complète que, depuis lors, rien n'y fut ajouté. Vers la même époque, il décrit la « blépharoptose cérébrale » (paralysie dissociée de la IIIe paire), les « altérations du bulbe dans les crises laryngés du tabes », et les « hémiplégies névritiques dissociées, dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone » ; il isole la « névrite sciatique » du cadre des névralgies sciatiques, trop compréhensif et, par conséquent, erroné ; il communique de nombreuses observations anatomo-pathologiques du système nerveux, et rapporte, entre autres, la première autopsie, faite en France, d'une athétose double. Mais les travaux les plus importants du jeune maître en neuropathologie ont trait, surtout, à ses recherches sur les « myopathies » et sur les « myélopathies ».

Dès 1874, il avait pu isoler un type d'atrophie musculaire progressive, débutant par la face, dans l'enfance, et ne s'accompagnant point de lésions de la moelle, ni des nerfs : il opposa cette « myopathie » pure à la paralysie infantile myélopathique d'Aran et Duchenne (de Boulogne). Cette importante découverte sera complétée, plus tard (1884-1886), en collaboration avec son élève et fidèle ami Dejerine ; elle suffirait, au besoin, à assurer le nom de Landouzy contre l'oubli. On peut dire que ce sujet d'études occupa, plus de trente ans, la sollicitude de son auteur, puisque, en 1909, il publiait encore (en collaboration avec Lortat-Jacob) l'histoire complète, avec autopsie, de l'un des malades qui avaient servi d'exemple à sa description de la myopathie atrophique progressive à début facio-scapulo-huméral, aujourd'hui dénommée « myopathie atrophique, type Landouzy-Dejerine », comme l'écrivait le Maître lui-même, dans son bel Exposé de travaux scientifiques, en vue de sa candidature à l'Institut de France.

Entre temps, le jeune savant conquérait ses grades : nommé chef de clinique de la Faculté (en 1877), il devenait, en 1879, médecin des hôpitaux de Paris, et professeur agrégé, en 1880. Le professeur Hardy, dont il était l'élève aimé et comme le fils adoptif, lui confiait l'enseignement de la clinique médicale, à l'hôpital de la Charité. A partir de cette époque, la personnalité de Landouzy, ses travaux, ses recherches originales, son enseignement même acquièrent une ampleur de vues, une sûreté, une maestria et une autorité qui croîtront, dorénavant, de jour en jour. On le verra développer la finesse de son observation et perfectionner les remarquables qualités de clinicien, qu'il tenait de sa lignée ancestrale. Rompu à l'étude des maladies syphilitiques, il démontre, l'un des premiers (1881-1886), la nature spécifique d'un nombre considérable d'aortites et d'anévrismes miliaires des artérioles encéphaliques. Il rattache à la vérole, contrairement à son maître Fournier, l'immense majorité, pour ne pas dire l'universalité des « leucoplasies », jugales et commissurales, et ne craint pas d'avancer que la « plaque des fumeurs est un stigmate de l'infection syphilitique », et que « tout îlot de leucoplasie buccale ou linguale représente une menace de cancer ».

Enfin, à une époque où les syphiligraphes proclamaient, encore, presque sans exception, la non-contagiosité des accidents tertiaires de la syphilis, Landouzy venait, preuves cliniques en mains, établir la possibilité, sinon la fréquence, des contaminations spécifiques, « au delà de la période secondaire » (1889). L'avenir devait lui donner raison, en décelant la présence du spirochète de Schaudinn dans les lésions gommeuses anciennes.

Le pénétrant investigateur qui doublait, en Landouzy, le nosographe et le pathologiste général, ne se lassera plus jamais de suivre les voies directrices que son esprit généralisateur, passionné pour les grands problèmes de la Médecine se plaisait à parcourir ; il y travaillera sans relâche. Aucun fait ne lui semblera négligeable ; mais, tout en l'observant à la lumière des notions doctrinales de la Médecine traditionnelle, il ne pourra s'empêcher de se le présenter, à lui-même, puis aux élèves, en l'éclairant d'une notion nouvelle, révolutionnaire, pour l'époque ; la voici : la quasi-totalité des manifestations pathologiques qui se fixent sur nos organes ou sur nos tissus ne sont que des « affections » symptoma-« tiques d'une infection ou d'une intoxication cau-« sale ; *elles ne sont pas des maladies* ». Il n'existe point de « maladie » du foie, de la plèvre, du poumon, du rein, mais des *affections* pleurales, hépatiques, cutanées, etc., dont nous devons, toujours, nous efforcer de déceler la cause. La Pneumonie, cet exemple qu'il aimait à citer, constitue seulement « la localisation, plus ou « moins prédominante, d'une maladie infectieuse « aiguë, contagieuse, dont on parviendra, un « jour, à déterminer le germe pathogène ». Et, lorsque le Pneumocoque de Talamon-Fränkel fut isolé, Landouzy triomphait encore, en montrant que le « bloc pneumonique-lobaire n'est qu'une *lésion*, insuffisante à définir la « pneumonie-maladie », puisque d'autres germes pathogènes, comme le Pneumobacille de Friedländer, le bacille d'Eberth et l'hématozoaire de Laveran, « peuvent reproduire toute la symptomatologie physique de la pneumonie ».

La période de 1881 à 1893, qui se termine par la nomination de Landouzy, au titre de professeur à la Faculté de Médecine de Paris, peut compter comme la plus fructueuse dans son œuvre scientifique. Guidé par ses idées générales, il étudie, tour à tour, les « angines infectieuses », les déterminations « rénales » des maladies infectieuses, les « pseudo-rhumatismes infectieux », qu'il sépare du vrai rhumatisme aigu ; il isole (en 1883) un premier cas d'ictère infectieux, sous le nom de « typhus hépatique ». Vers la même époque, dans une de ses leçons cliniques, à la Charité, Landouzy établit que le *zona*, ou « fièvre zoster », est une « maladie infectieuse spécifique générale, à localisation nerveuse, conférant l'immunité » ; c'est, dit-il, « une neuropa-« thie infectieuse, qu'il importe de distinguer « des exanthèmes zostériformes », conception doctrinale, de haut intérêt, que la postérité confirmera de tous points.

Dans le même ordre d'idées, le savant observateur scrutait les lésions locales produites, sur l'appareil cardio-vasculaire, par les « maladies toxi-infectieuses », et, en particulier, par la fièvre typhoïde. Les « localisations angio-cardiaques de la dothiénenthérie », leurs conséquences immédiates (la mort subite), prochaines et éloignées (myocardites scléreuses, aortite), firent, à cette époque (1882-1886), l'objet de mémoires retentissants, basés sur les recherches entreprises, en commun, par Landouzy et par notre cher collègue Siredey. Les « séquelles de la fièvre typhoïde » sont, aujourd'hui, classiques, en France ; elles auront ouvert une ère nouvelle dans nos connaissances sur les angio-cardiopathies chroniques, d'origine infectieuse.



De toutes les recherches qui sollicitèrent, au cours de ces treize années si fertiles, l'esprit investigateur de notre regretté doyen, aucune, on peut l'affirmer, ne fut aussi décisive, à ses yeux, que la *pleurésie séro-fibrineuse* aiguë, dite *a frigore*, « essentielle », ou « inflammatoire ». En cette mémorable année 1882, où Robert Koch isolait le bacille tuberculeux, Landouzy, le premier, fit connaître que *la pleurésie franche aiguë est, le plus souvent, fonction de Tuberculose*.

Cette affirmation, basée sur une série de faits bien observés, souleva, tout d'abord, un tolle général : c'était une révolution. Longtemps, les meilleurs cliniciens tinrent rigueur à ce jeune et audacieux collègue, qui venait jeter le trouble dans leur esprit et la terreur dans les familles de leurs malades. Landouzy mit six bonnes années à convaincre le monde médical. Il accumula tous les moyens, cliniques, anatomo pathologiques, expérimentaux, pour vaincre les résistances : il y parvint, à force de patience et de ténacité. Cette notion nosologique est maintenant acceptée de tous. Si l'on en excepte les cas, plutôt rares, de pleurites infectieuses, éberthiennes ou autres, et de pleurésies syphilitiques secondaires, on peut dire que la loi de Landouzy est formelle : « toute « pleurésie aiguë qui ne peut fournir sa preuve, « doit être considérée comme entachée de tuberculose ». Ces manifestations d'une tuberculose « larvée » guérissent souvent : elles n'en ont que plus de valeur, tant au point de vue de la doctrine de la curabilité des tuberculoses « locales », qu'en ce qui concerne les soins attentifs à continuer aux malades, longtemps encore après leur convalescence.

Ce chapitre de pathologie écrit, de toutes pièces, par lui seul, orienta, on peut l'affirmer, le professeur Landouzy vers l'étude de la *Tuber-*

culose. Depuis ce jour, il se voua à la lutte contre cette terrible Maladie sociale, qui frappe si lourdement l'humanité.

Non seulement, en effet, il poursuivra, en clinicien averti, toutes les *formes larvées* de la tuberculose, la névralgie sciatique, l'asthme, la chlorose, les anémies hémolytiques, les néphrites, les endocardites et les arthrites dues au bacille; il fera plus encore : il entreprendra, seul, d'abord, puis avec les meilleurs de ses élèves, la revision de la Pathologie tuberculeuse, tout entière. En premier lieu, il isole, dans la tuberculose aiguë, à côté de la granulie, un type nouveau, la *Typho-bacillose*, au cours de laquelle la toxi-infection bacillaire se présente sous des traits si tranchés, qu'elle simule la typhoïde éberthienne : fièvre continue, splénomégalie, sans signes de localisations viscérales. Elle guérit le plus souvent, ou plutôt, dit-il, « elle paraît guérir », car on voit apparaître « au déclin de la convalescence, ou quelques semaines, ou quelques années plus tard, une « localisation tuberculeuse, pleuro-pulmonaire, « péritonéale, méningée, etc. ».

Cet exemple, si tranché, d'une « septicémie bacillaire », sans lésions viscérales, servit de guide à Landouzy pour l'étude critique et détaillée de la *Bacillose*, toxi-infection septicémique, qu'il opposa, dorénavant, à la *Tuberculose* proprement dite, tant « folliculaire », que « non folliculaire ». Ses collaborateurs dévoués, Léon Bernard, Gougerot, Laederich, Salomon, Bigart, Halbron, accomplirent, sous sa direction, une œuvre méthodique et considérable : la « phtisie septicémique subaiguë, à localisations multiples », les « endocardites bacillaires », les « polysérites » bacillaires et le vaste chapitre des « bacillo-tuberculoses non folliculaires », dans lesquelles le bacille de Koch donne naissance à des réactions inflammatoires, aiguës, subaiguës ou chroniques, d'apparence banale, furent le tribut de cette collaboration prolongée. Les notions nouvelles qu'elle apporta dans nos connaissances en Phtisiologie auront eu, chez nous, une importance primordiale.

Le professeur Landouzy, poussé par ses travaux sur la Tuberculose, fut amené à rechercher les sources mêmes du Mal dont il découvrait les méfaits, à chaque pas, tant à l'hôpital que dans les familles où sa grande réputation de clinicien et de thérapeute l'appelait. Dès 1886, il affirmait, pièces anatomiques en mains, la fréquence de la « mortalité tuberculeuse des enfants de premier âge », à Paris. Ses premières enquêtes poursuivies à la crèche de Tenon, en collaboration avec notre collègue Queyrat, puis, plus tard, à Laënnec, mirent en pleine lumière le redoutable problème de la contagion *héréditaire* de la tuberculose chez les jeunes enfants, qu'elles opposaient à la contagion *acquise*.

Et ce sujet, l' « hérédité de la Tuberculose » demeurera, près de trente ans, l'objet de la sollicitude angoissée du Maître. Fort de son expérience, Landouzy ne cessa de défendre la double hérédité de la descendance des tuberculeux ; l'hérédité parasitaire, la moins commune, celle qu'il appelait l'hérédité de *graine* (hérédo-tuberculose bacillaire), dans laquelle le générateur transmet au fœtus ses propres bacilles, et : l'hérédité tuberculeuse dystrophiante, hérédité de *terrain*, cause principale de la multiléthalité infantile, de l'infantilisme, du nanisme, du chétivisme, avec leurs malformations et leurs dystrophies externes ou internes, dont le rétrécissement mitral pur, l'aplasie artérielle, la bronchectasie et l'emphysème pulmonaire sont à citer parmi les plus fréquentes manifestations.



La Tuberculose, cette *Maladie sociale* par excellence, soulève tant de problèmes d'étiologie et de prophylaxie, les maux qu'elle cause, sur toute la Terre, ont une influence si grande sur l'avenir de l'Humanité, qu'un médecin de la valeur de Landouzy ne pouvait résister au devoir d'entrer dans la lutte contre le bacille, le pire de nos ennemis héréditaires. C'est ainsi que notre savant collègue devint, bon gré, mal gré, un des plus ardents champions de la Préservation antituberculeuse. Il descendit dans l'arène, avec toutes ses qualités innées, d'énergie, de ténacité, de combativité : il n'en devait sortir que trente-sept ans plus tard, à la veille de sa mort.

L'œuvre sociale réalisée par Landouzy contre la tuberculose est vraiment exemplaire. Le savant professeur ne se contenta pas d'apporter à l'Académie de Médecine, à l'Académie des Sciences, à la Commission permanente de Préservation contre la Tuberculose et au Conseil supérieur d'Hygiène publique de France, les résultats de ses recherches sur les « Tuberculoses professionnelles » (tuberculose des infirmiers, tuberculose des agents des postes et télégraphes, tuberculose des gardiens de la paix, tuberculose des blanchisseurs); il prit part directement au combat : il fonde le sanatorium populaire de Bligny, dont il assure le retentissant succès, en qualité de vice-président de l'Œuvre des sanatoriums populaires de Paris; il se charge, après la mort du professeur Dieulafoy, de la direction effective du « Dispensaire antituberculeux Léon-Bourgeois », annexé à l'hôpital Laënnec, dispensaire modèle, arme puissante forgée, par Léon Bourgeois, pour la défense de Paris. Nommé vice-président de l'Alliance d'Hygiène sociale, fondée par le regretté Casimir-Périer, élu membre fondateur de l'Association internationale contre la Tuberculose (créée par l'Allemagne), Landouzy accepte comme un devoir patriotique d'aller porter au loin, dans les Congrès internationaux, à Petrograd, à Londres, à Berlin, à Rome, à Vienne, à Buda-Pesth, à Naples, à Washington, le bon renom de la France antituberculeuse, sa doctrine, la clarté de ses conceptions et l'exemple de ses efforts en matière d'assistance et de préservation antituberculeuses. L'autorité de son nom, les importants rapports qu'il y développait, permirent, maintes fois, à notre Président d'assurer à la France une situation prépondérante dans ces assises internationales. Lorsque survint la guerre mondiale, où notre Patrie se vit contrainte à jouer sa destinée, le doyen de la Faculté de Médecine de Paris saisit, dans cette terrible calamité, une nouvelle occasion de se donner, sans ménager ses forces, au service du pays. Membre de la Commission consultative d'Hygiène et d'épidémiologie, au ministère de la Guerre, il fut à même d'étudier les ravages causés par la Tuberculose dans les rangs de l'Armée nationale. Emu par tant d'hécatombes, convaincu que le devoir de l'Etat est non pas de rejeter les milliers de combattants réformés comme tuberculeux, mais, au contraire, de les prendre en charge, de les assister et de préserver, par là même, leur entourage, notre cher doyen se mit aussitôt à l'ouvrage : dans un mémorable rapport sur « La Guerre et la Réforme du soldat tuberculeux », il plaida la cause de ces victimes de la guerre et, de haute lutte, la gagna. Il fit mieux encore, si l'on peut ainsi dire. Ce fin lettré, au style volontairement heurté, ce forgeur de mots nouveaux, dont il était fier de revendiquer l'heureuse paternité, trouva, sur-le-champ, sortit de son cœur le terme précis, l'expression héroïque qui devait entraîner la foule : « les *Blessés de Tuberculose* », dit-il, « ont les mêmes droits que les autres blessés de la guerre : sauvons-les ». Par ce mot, Landouzy assurait à nos cent mille militaires réformés pour Tuberculose et à leur famille les bienfaits d'une assistance obligatoire. Cet effort aura été son dernier triomphe. Il disparaît, heureux de voir, enfin, réalisé son vœu le plus cher : l'organisation scientifique, officielle, de la grande Ligue contre la Tuberculose, et fier, à juste titre, d'en avoir été l'un des plus courageux artisans.



La Faculté de Médecine de Paris avait nommé, en 1893, Landouzy professeur de thérapeutique ; il avait 48 ans.

Ce nouveau devoir, ajouté à tant d'autres, loin de diminuer sa vibrante activité, lui avait apporté, au contraire, une superbe occasion de développer ses qualités professionnelles et sa passion éducative. Enseigner était, pour Landouzy, une joie profonde, incessamment renouvelée. Un livre, les *Sérothérapies*, sortit bientôt de sa plume et jeta, de par le monde médical, une foule d'idées neuves et de suggestions thérapeutiques.

Conduit par le mouvement qui porte, de plus en plus, la Médecine contemporaine vers l'utilisation rationnelle des moyens physiques et naturels, le professeur Landouzy s'appliqua à développer, chez nous, la Physiothérapie; ses efforts pour accroître la renommée de nos Eaux minérales — qui sont les plus riches du monde entier — furent aussi méritoires que féconds.

En 1899, sous l'impulsion de son ami et dévoué collaborateur, le Dr Carron de la Carrière, Landouzy organisa « les Voyages d'études médicales », le fameux « V. E. M. », aux Stations françaises.

Jusqu'en 1913, il consacrera, ainsi, ses vacances à visiter, à la tête d'une cohorte de médecins français et étrangers, la France climatique, thermale et pittoresque.

Pendant ces treize caravanes automnales, qui duraient, chacune, une quinzaine de jours, une vingtaine de stations étaient, chaque année, étudiées, sous la direction du Maître. En cours de route, Landouzy, dans une conférence faite sur place, *ex abrupto*, dégageait les caractéristiques et la nature des eaux et les indications de chaque station. Infatigable pour ces « leçons de choses », plein d'ardeur et de gaieté, il y prodiguait les ressources infinies de son esprit et les trésors de ses connaissances médicales, historiques et littéraires. Les Toasts, qu'en sa qualité de président il était obligé de porter, souvent plusieurs fois par jour, aux Municipalités, aux directeurs des établissements, aux médecins, voire aux Parlementaires, sont restés célèbres : Etourdissants de verve, d'à-propos et d'humour, toujours exquis, jamais les mêmes, ils faisaient le régal des visiteurs. Grand fut le succès de l'Œuvre entreprise par ce patriote éclairé qui prétendait défendre, contre l'emprise germanique, notre patrimoine national. Des Comptes rendus, publiés après chaque tournée, de nombreuses brochures, remplies de détails, parues, à l'Etranger, sous la signature de quelques-uns des quinze cents médecins ayant pris part à ces voyages d'exploration, ont fait mieux connaître les merveilleuses ressources de notre sol et, aussi, mieux aimer notre France.



Clinicien consommé, avisé thérapeute disposant de toutes les ressources de la matière médicale, professeur émérite, adorant l'enseignement et récompensé largement par un succès qui ne se démentit jamais, Landouzy aura été surtout, peut-être, avant tout, un éducateur en *Médecine sociale*. Il fut l'un des premiers, en France, le premier sans doute, à proclamer que le rôle de la Médecine et de l'Assistance doit s'orienter, de mieux en mieux, vers la Prophylaxie. « Le Médecin, disait-il, doit être éducateur en Santé, et plus encore *empêcheur* de maladies que *guérisseur* de malades. »

Grand exemple, courageuse attitude, qui, long-

temps, suscita autour du Maître des réserves, voire des oppositions et même des luttes, parmi notre corps médical français. Peu à peu, cependant, la haute portée du rôle social que Landouzy voulait voir attribuer au MÉDECIN pénétra les esprits et, enfin, conquit les cœurs.

Et voici que maintenant, le praticien français, dont la vie est toute de dévouement et de sacrifice, accepte de consacrer ses efforts, non plus seulement à soigner ses malades, mais, en outre, à préserver ses concitoyens contre les maux qui nous menacent de toutes parts.

Cette noble attitude, digne de la reconnaissance publique, met notre profession au-dessus de toutes les autres, en faisant de nous, à nos propres dépens, les bienfaiteurs bénévoles de l'Humanité.

Landouzy aura été, à cet égard, un illustre précurseur, et, à vrai dire, l'Evangéliste des Temps nouveaux.

La seconde moitié de son existence se trouva, littéralement, remplie par ses efforts de Philanthropie pratique et par le don de lui-même au profit de l'Hygiène sociale. Ses travaux sur l'Alimentation rationnelle, en collaboration avec Marcel et Henri Labbé, ses plaidoyers violents contre l'Alcoolisme, contre la Fièvre typhoïde, contre la Tuberculose, firent de lui, un « apôtre » aussi actif que généreux. Ses missions officielles à Stockholm, à Philadelphie, à Bruxelles, à La Haye, à Copenhague, lui permirent de montrer, par des actes, la grandeur du rôle social de la Médecine. Il allait, portant partout, aux quatre coins de la Terre, les hautes pensées, les aspirations de l'*Hygiène sociale* et ramenait, chaque fois, un peu plus d'amitié des étrangers pour les Français, un peu plus de gloire pour notre Patrie bienfaisante et pacifique.

En vérité, l'Œuvre de Louis Landouzy aura été puissante et magnifique.

MAURICE LETULLE.

ÉTUDE SUR LE PALUDISME
DU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE

Par R.-A. GUTMANN

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Aide-major de 1re classe.

Le paludisme est à l'ordre du jour. Les va-et-vient de troupes entre la Métropole, les colonies et l'Orient, le fléchissement des mesures prophylactiques devaient permettre d'en multiplier les observations.

Or, on ne peut manquer d'être frappé par un fait : alors que tout le monde proclame l'excellence du médicament spécifique, les récidives et leurs accidents graves n'en demeurent pas moins une règle déplorable.

Nombre d'observations sont aussi publiées où l'on voit la quinine venir péniblement et lentement à bout des accès. De deux choses l'une : ou la quinine n'est pas un spécifique de l'infection malarienne, ou le traitement n'est pas conduit de façon à obtenir tout ce qu'on est en droit d'attendre de lui.

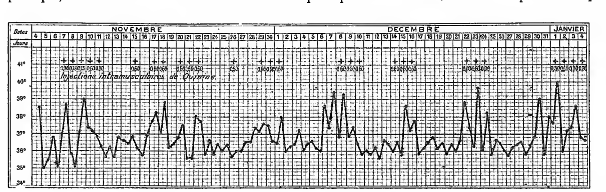


Fig. 1.

Ayant pu, en Afrique du Nord, soigner ou voir soigner plusieurs centaines de paludéens, nous désirons présenter quelques observations sur la posologie de la quinine, son mode d'introduction, et sur les causes des échecs fréquents du traitement quinique. Ce traitement offre à étudier plusieurs points. Deux sont primordiaux : la quantité de quinine et la durée de son administration. Le mode d'introduction nous paraît très secondaire et dépendant des circonstances. Quant à l'heure de la prise par rapport à l'accès, elle n'a aucune importance.

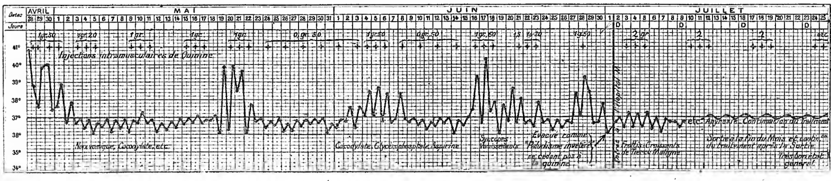


Fig. 2.

I. — *Posologie de la quinine.*

Il est des cas de paludisme, bénins par leur forme ou leur terrain, qui guérissent spontanément, et peuvent fournir des succès thérapeutiques faciles mais dangereux, car ils empêchent de voir les faits d'une façon plus générale. Aussi, avant d'envisager le traitement du paludisme à longue échéance, convient-il de résoudre une première question :

Quelle est la dose de quinine telle que, tant que durera son absorption, les accès soient supprimés immédiatement et à coup sûr?

C'est bien là le moins qu'on puisse demander à un traitement et il serait illusoire en effet d'espérer un résultat prolongé avec des doses dont la présence actuelle dans le sang n'entrave même pas le cycle de l'hématozoaire.

Arrête-t-on les accès avec des doses de quinine allant de 0 gr. 25 à 1 gr.? On peut répondre hardiment : non. Voici (fig. 1), entre beaucoup, une courbe d'un malade (tierce maligne) qui reçoit en deux mois 30 injections variées de 0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 60 et 0 gr. 90 : un pareil traitement est à la fièvre comme un accompagnement qui ne modifie pas l'air; les accès reviennent ou disparaissent, sans se soucier des injections. D'autres méthodes comportent 7 injections quotidiennes de 1 gr. de quinine : elles font en effet cesser ordinairement (pas toujours) les accès; mais une récidive à peu près certaine guette les malades, et peu après de nouveaux accès entraînent une nouvelle hospitalisation. Or nous avons vu ce traitement illusoire appliqué à des tierces malignes avec croissants, c'est-à-dire à la forme la plus tenace de toutes. Avec 1 gr. même par jour, on n'arrête pas pour bien longtemps les accès, quelle que soit la voie d'entrée, et nous savons l'observation d'un malade en récidive après avoir reçu tous les deux jours 1 gr. de quinine dans les veines pendant un mois. Nous prouverons plus loin que des doses un peu supérieures à 1 gr. sont encore insuffisantes. Rien ne justifie donc, malgré sa vogue invétérée, la chimérique méthode dite des « petites doses »[1].

Arrête-t-on les accès avec des doses comprises entre 1 gr. et 2 gr.? De nombreux cas observés permettent de répondre : non. Il est bien évident qu'on observe souvent des cas où des doses de 1 gr. 50 empêchent momentanément le retour des accès, mais ce sont des quantités infra-minimales sur lesquelles on ne peut compter à coup sûr. MM. Marcel Labbé et Gendron ont pu, dans la syphilis, amener la disparition d'accidents avec des doses quotidiennes très réduites de sels arsenicaux, mais, disent-ils, la réaction de Bordet-Wassermann ne se modifie pas et c'est une méthode exceptionnelle et purement palliative; de même, dans le paludisme, 1 gr. 50 paraît une

1. Voici quelques schémas de cures paludéennes : 1 gr. pendant 3 jours, 0 gr. 50 pendant 3 jours, 0 gr. 25 pendant 15 jours; 0 gr. 60 en injection tous les deux jours pendant un mois, puis 0 gr. 50 en cachets donnés de même : 1 gr. de quinine par jour pendant 7 jours, 0 gr. 50 pendant 7 jours, etc.

Enfin, la méthode classique, 3 jours, 1 gr. la 1re semaine; 3 jours, 0 gr. 80 la seconde; 2 jours, 0 gr. 80 la troisième et la quatrième.

dose de blanchiment permettant souvent des récidives, et plus souvent même n'arrêtant pas les accès.

Voici (fig. 2) un malade qui arrive dans un état grave avec le diagnostic de « paludisme invétéré à récidives fréquentes et sans améliorations »: 40 gr. de quinine dans les muscles en injections variant de 0 gr. 50 à 1 gr. 50 n'avaient pu arrêter ses accès. Voici (fig. 3) un paludisme « rebelle » qui, après une trentaine d'injections variant de 0 gr. 60 à 1 gr. 60, est renvoyé à l'hôpital avec des accès et des plasmodes dans le sang. Ces courbes sont intéressantes à étudier : elles montrent le peu d'action que peuvent exercer sur le retour des accès, c'est-à-dire sur les éclosions parasitaires, des injections répétées à doses soi-disant intensives : il s'agissait là de cas résistants traités en des endroits fort différents avec les plus fortes quantités de quinine jugées raisonnablement utilisables. Pourtant ces doses sont insuffisantes. Nous connaissons un malade qui fit un accès après huit injections *intraveineuses* de 1 gr. 50 de quinine, trois fois par semaine ; un autre après onze injections par la même voie et aux mêmes doses[1].

Ce sont bien là, dira-t-on, des cas typiques de paludismes « quinino-résistants ». Il n'en est rien : on voit tous ces paludismes rebelles capituler, dès que l'on veut bien atteindre la dose journalière de 2 gr. de quinine et s'y maintenir. On peut en effet poser l'axiome suivant :

Toute fièvre palustre tombe dès l'administration de 2 gr. de quinine par jour, en deux prises de 1 gr., matin et soir, trois jours consécutifs par semaine; *la fièvre ne se reproduit plus au cours du traitement.*

L'emploi de ces doses inaccoutumées nous fut enseigné ici par M. le professeur Soulié et nous avons pu nous persuader de plus en plus que leur emploi est suffisant et nécessaire. Dès que le diagnostic microscopique est fait — mais pas avant, sauf urgence — nos malades reçoivent 2 gr. de quinine, 1 gr. le matin, 1 gr. le soir, et cette dose est répétée pendant trois jours consécutifs. Qu'il s'agisse d'injections intraveineuses, intramusculaires ou d'ingestion, le résultat est le même. La règle absolue, à laquelle nous n'avons jamais vu d'exception, est que la fièvre tombe et ne se reproduit plus tant que dure le traitement. L'accès du lendemain a parfois lieu; le surlendemain le fait est rare; après trois jours nous n'en avons plus d'exemple. Or en réunissant les cas traités dans le service de M. le professeur Soulié et dans le nôtre, on arrive à un total d'environ 600 observations; elles comprennent des paludismes africains, de première invasion ou de vieille date, et des malades impaludés sur le front oriental que nous n'avons, il est vrai, observés qu'au cours de leurs rechutes.

La méthode est d'une rigueur telle qu'elle en prend une valeur diagnostique. Comme un rhumatisme qui ne cède pas à de fortes doses de salicylate n'est pas le rhumatisme articulaire aigu, de même n'est pas *uniquement* palustre une fièvre qui ne tombe après 6 gr. de quinine en prises biquotidiennes de 1 gr.

On voit sur nos figures 2 et 3 la suppression brusque des accès dans ces cas dits invétérés, l'un de tierce maligne, l'autre de ces tierces bénignes qui n'ont souvent de bénin que le nom. Nous aurions pu reproduire, si la place nous eût été donnée, d'autres courbes. Elles sont identiques par la suppression des accès et leur non-reproduction tout le long du traitement.

Nous le répétons, c'est la règle et, quand rarement on observe de la fièvre, elle a toujours sa cause non malarique (angine, bronchite, etc.).

Cette disparition immédiate et régulière de la fièvre dans tous les cas est à comparer à l'évolution même favorable du paludisme traité par les méthodes classiques. « Sous l'influence du traitement, disent Arnozan et Mongour, les accès deviennent à la fois plus tardifs, moins violents, et plus courts; le frisson est moins intense... Bientôt l'accès manque complètement ou ne manifeste une faible tendance à éclater que par un malaise vague et passager... Malheureusement quelques cas restent rebelles; malgré l'augmentation des doses de quinine, les accès reviennent soit avec régularité, soit sans périodicité bien accusée; peu à peu le malade alors présente les signes de la cachexie palustre. Le moment est venu de cesser définitivement un remède qui n'agit plus, et de passer à une autre médication dont l'arsenic et le quinquina sont les plus importants[2]. »

Aucune de ces caractéristiques n'est observable sur les malades traités à 2 gr. suffisamment répétés. C'est donc là un *minimum journalier.*

Aussi peut-on s'étonner de l'incroyable persistance de la méthode des petites prises et du sorte de tabou qui frappe la dose pourtant inoffensive de 2 gr. Il y a plusieurs raisons à cela : il est des paludismes qui guérissent spontanément, *a fortiori* avec un peu de quinine. D'autre part il faut dire que beaucoup de diagnostics ne sont pas contrôlés microscopiquement; en région malarienne, un accès de fièvre veut trop souvent dire paludisme. Or, une ascension thermique brusque et transitoire peut se voir dans tant d'affections, un incident grippal, une poussée fébrile chez un hépatalgique, etc., qu'aucune discussion n'est possible si elle n'est appuyée sur une majorité de cas vérifiés au microscope.

Trousseau raconte quelque part que Chomel, voulant essayer la feuille de houx comme antithermique, prit 22 malades atteints de fièvre intermittente. Il les soumit à une observation préalable au cours de laquelle 19 d'entre eux guérirent spontanément. Les 3 autres étaient des paludéens et ne guérirent pas par le médicament essayé. Au laboratoire central d'un hôpital d'Afrique du Nord, sur 1.595 lames envoyées à l'analyse en un certain laps de temps, 691 seulement ont montré des hématozoaires. Parmi les 904 autres, que de malariques la quinine aurait pu guérir à petites doses, à l'enseigne de la feuille de houx !

II. — *Durée du traitement.*

On peut se dire en possession d'une dose de quinine, 2 gr. par jour trois fois de suite par semaine, qui permet d'arrêter toute manifestation paludéenne.

Combien de temps faut-il continuer ce traitement?

Il manque malheureusement dans le paludisme le contrôle humoral qu'est pour la syphilis la réaction de Bordet-Wassermann. L'examen microscopique du sang, si indispensable dans les périodes actives de la maladie, est souvent incapable[3] dans les périodes cliniquement latentes de fournir des indications thérapeutiques, sauf pour les tierces malignes à formes de résistance en croissants longtemps persistants (un dixième environ du nombre des cas totaux de paludisme observés ici).

La méthode des frottis épais de Ronald Ross peut donner, d'après MM. Job et Hirtzmann[4], des résultats au moment des reprises fébriles chez des malades insuffisamment traités, mais elle ne peut servir de guide sûr : on sait trop avec quelle facilité disparaissent transitoirement sous l'influence de la quinine les hématozoaires du sang circulant, pour pouvoir tabler sur un résultat négatif.

Peut être y aurait-il intérêt à poursuivre, à défaut d'une séro-réaction, des signes tels que la mélanémie, à rechercher histologiquement une mélanurie qui pourrait indiquer la permanence du parasite dans les organes profonds[5], ou à utiliser pour le diagnostic, comme nous avons essayé de le faire, une dizaine de centimètres cubes de sang rendu incoagulable, en se basant sur la constatation faite par Séréni[6] de Rome, de l'inégale répartition après centrifugation des globules parasités ou non. Quoi qu'il en soit, il n'existe pas actuellement de critère de laboratoire, lorsque l'hématozoaire sous une de ses formes est introuvable par les méthodes usuelles.

Mais il nous semble que la question peut être envisagée d'un point de vue plus général, en poursuivant la comparaison déjà faite avec la syphilis.

Comme la syphilis, le paludisme est une infection parasitaire à manifestations discontinues et à latences parfois extrêmement longues. L'une et l'autre donnent des atteintes viscérales profondes, néphrites, surrénalites, cirrhoses du foie, scléroses de la rate, peut-être aortites; l'une et l'autre aiment le système nerveux, Laveran déjà a décrit les lésions de la réaction méningée et de la méningite dans l'accès aigu et, depuis, plusieurs auteurs, Soulié[7], Porot, tout récemment Monier-Vinard, Paisseau et Lemaire ont montré que l'accès palustre peut provoquer sur la pie-mère une réaction soit discrète, soit violente dont les conséquences tardives peuvent ne pas être négligeables[8]. Nous-même voyons constamment ici le paludisme comme un facteur important d'affections nerveuses, réactions méningées, polynévrites, psychoses aiguës ou durables. Comme la syphilis enfin le paludisme peut interrompre ou abréger la grossesse et influencer l'enfant de façon héréditaire ou congénitale[9].

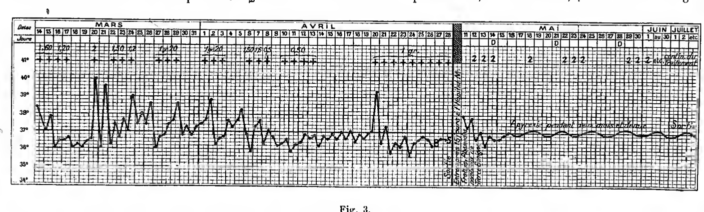


Fig. 3.

1. Voir Henri Soulié. — « Traitement du Paludisme ». *Bullet. Soc. Path. exotique*, Mars 1917.
2. *Précis de thérapeutique*, t. II, p. 564.
3. Encore faut-il dire que chez nos malades mentaux à confusion paludéenne évacués d'Orient, plus de la moitié ont eu leurs frottis positifs sans avoir encore présenté d'accès dans le service depuis plus ou moins longtemps.
4. Job et Hirtzmann. — « Paludisme et quinine ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 Mars 1916.
5. C. Lurriolo. — *Semaine médicale*, 4 Janvier 1211.
6. Séréni. — *Policlinico sez. Med.*, 1907, fasc. 10, p. 457.
7. Soulié et Bugey. — « Méningite cérébro-spinale paludéenne ». *Soc. méd. Alg.*, 28 Novembre 1913.
8. Monier-Vinard, Paisseau et Lemaire. — « Cytologie du L. C. R. au cours de l'accès palustre ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 Octobre 1916.
9. Laffont. — Voir *La Presse Médicale*, 27 Janvier 1912.

Certes dans les lésions attribuées au paludisme, la part de la syphilis, de l'alcoolisme, d'autres infections chroniques, est souvent difficile à faire. Pourtant chez les enfants, où l'enquête étiologique est plus simple, la littérature nous montre une trentaine d'observations de cirrhoses paludéennes du foie, atrophiques ou hypertrophiques[1]; la grosse rate scléreuse est fréquente chez les malariques jeunes. De Brun[2] impute à l'hémamibe des scléroses thyroïdiennes qu'il met, en pays d'anophèles, au premier rang parmi les causes des infantilismes, et notre ami M. le Dr Porot nous a dit avoir observé plusieurs cas d'arrêts du développement mental chez de jeunes impaludés. Il n'y a donc aucune raison de nier chez l'adulte le rôle, net chez l'enfant, du paludisme dans la création de lésions définitives et graves comme en fait la syphilis.

Or, dans l'une comme dans l'autre maladie, les manifestations cliniquement les plus apparentes, accès fébriles d'une part, accidents cutanés d'autre part, apparaissent comme des phénomènes souvent fugaces, très sensibles à la médication spécifique, doués d'une haute valeur diagnostique mais non comme des phénomènes essentiels, importants « en soi », dont la venue ou le départ doit régir la marche générale du traitement. Ils prouvent que l'infection n'est pas éteinte; leur disparition ne serait pas impunément prise pour un signe de guérison. Un syphilitique peut, avec des accidents cutanés vite nettoyés, être mené à coups parcimonieux de mercure vers le tabes ou l'aortite; avec un traitement quinique trop étriqué, on peut laisser presque sans fièvre un paludéen évoluer vers des échéances aussi redoutables.

Partant de ces idées on peut dire qu'il faudrait soigner le paludisme en s'inspirant des mêmes règles qui président à la cure de la syphilis, et non comme une série d'accès de grippe, et qu'à partir du moment où le diagnostic est fermement posé, le traitement d'une maladie dont les conséquences sont si multiples et si graves, doit être systématique et prolongé, qu'il y ait de la fièvre ou qu'il n'y en ait plus. La quinine doit supprimer les accès, non les attendre; traiter un paludéen en ne le quininisant qu'au moment de ses reprises fébriles, c'est faire une thérapeutique dont, par définition, on reconnaît l'inefficacité, puisqu'elle n'est basée que sur le retour des accidents qu'elle devrait empêcher.

Se baser, d'autre part, sur le plus ou moins de violence des accès palustres pour établir un traitement plus ou moins énergique est une méthode qui a toute chance de mener à des désastres. Un malade, qui de temps en temps frissonne un peu, a une légère sensation de chaleur, est aussi menacé par les formes pernicieuses que celui dont l'accès fébrile fait trembler le lit. Il n'y a qu'à lire les intéressantes observations relatées par MM. Paisseau et Lemaire[3], pour voir quelles conséquences peuvent avoir de « légères poussées fébriles ne nécessitant pas l'hospitalisation » ou « des céphalées avec légères sensations de chaleur ». M. Armand-Delille a observé des cas d'addisonisme fruste qui étaient en réalité des paludismes méconnus[4].

Il nous semble même que les formes larvées sont d'un pronostic plus dangereux, et l'on pourrait, paraphrasant la phrase de Lanceraux sur l'éthylisme, dire qu'il n'est pire paludéen que celui qui s'intoxique régulièrement à petits coups.

Les malariques que nous avons eu à soigner, et dont le sang montrait, après un ou plusieurs frottis, des hématozoaires, ont donc été soumis à un premier traitement pendant six semaines.

Lorsque les malades partent, pour leur corps ou en convalescence, nous avons pris l'habitude de leur donner toujours une ordonnance portant sur un mois et indiquant les mêmes doses que celles qu'ils ont reçues à l'hôpital. Ils absorbent donc en général pendant dix semaines, 2 gr. de quinine par jour, 3 fois par semaine. Nous avons revu un certain nombre de nos malades paludéens graves, qui avaient suivi ponctuellement ce traitement, sans présenter d'accès. Nous n'avons, bien entendu, pas l'intention de prétendre que les quelques centaines de malades dont nous parlons ont été guéris définitivement de leur paludisme. Nous n'avons pu suivre la plus grande partie d'entre eux. Certains ont quitté l'Afrique, d'autres ont sans doute négligé leur traitement. Mais enfin, nombre de bronchitiques, d'entéritiques, de malades de neuro-pathologie précédemment soignés dans le service, nous sont revenus plusieurs fois. Or, tandis que la grande majorité des paludéens entrés à l'hôpital M étaient des sujets traités plus ou moins récemment et néanmoins en état de récidive, trois seulement parmi les malades traités aux fortes doses, soit par M. le professeur Soulié, soit par nous-même, sont entrés une seconde fois à l'hôpital pour paludisme et le fait prend une valeur particulière si l'on ajoute que les paludéens envoyés à l'hôpital M, allaient forcément dans l'un de nos deux services. Il faut noter d'ailleurs que, sur ces trois malades, l'un n'avait reçu que 4 séries de quinine, les deux autres que 3 séries.

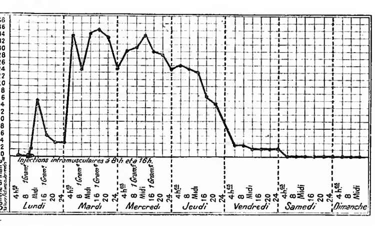


Fig. 4.

Or, la répétition des doses de 2 gr. nous paraît très importante. Nous venons de voir un malade qui a contracté le paludisme en Orient : il reçoit six jours de suite 2 gr. de quinine par jour en comprimés; la fièvre tombe naturellement, puis remonte quelque temps après; il reçoit alors pendant 15 jours 1 gr. en comprimés, puis huit piqûres de 1 gr., la fièvre persiste: il reçoit alors 1 gr. par jour tous les deux jours et, la fièvre revenant néanmoins, il est évacué en France, dans une ville du Midi, où il reçoit 0 gr. 50 les jours où il a un accès, 0 gr. 25 les jours où il n'en a pas. Ce malade est entré récemment à l'hôpital très cachectisé, et malgré le début suffisant du traitement, en pleine reprise malarique, à cause du fléchissement successif des doses.

Aussi, nous semble-t-il qu'en raison de la longue latence du paludisme, il y aurait intérêt, au cours des années suivantes, à faire un traitement quinique intermittent, à dose de 2 gr. par jour en deux cachets, deux jours consécutifs par semaine, et ceci pendant les mois où les reprises paludéennes sont les plus fréquentes. (En Afrique du Nord, par exemple, la courbe des infections palustres ou des récidives, d'abord très basse, tombe brusquement en Août et Septembre, atteint son acmé en Octobre et Novembre et retombe brusquement en fin Décembre.)

Cette méthode aurait l'avantage de s'opposer aux réinfections, elle serait curative-préventive. Sans aborder en effet ici la question prophylactique, il est permis de se demander si des doses non curatives peuvent être complètement préventives, le mécanisme étant peut-être analogue dans l'un et l'autre cas. En tous cas MM. Job et Hirtzmann, qui traitent au Maroc avec 1 gr., proposent aussi 1 gr. comme dose préventive devant l'inconstance des résultats qu'ils ont obtenus avec 0 gr. 50.

III. — Quel mode d'introduction de la quinine faut-il choisir ?

Introduite par la bouche, par le muscle ou par la veine, la quinine agit au point de vue clinique avec la même efficacité; seules diffèrent la rapidité de la première action et la tolérance du malade.

Lorsqu'on commence à donner la quinine en cachets, l'accès du lendemain ou du surlendemain peut revenir, ce qui n'a pas lieu en général avec la voie intramusculaire. Peu importe d'ailleurs, puisque par une voie comme par l'autre, le traitement amène la cessation des accès ultérieurs, ce qui est la seule chose importante[5]. La quinine ne nous paraît pas fatiguer l'estomac autant qu'on l'a dit, surtout si, chez les malades apeptiques, on fait ingérer les cachets dans une solution légèrement acide; on pourra donc ou choisir l'une des voies, ou combiner les deux selon les circonstances, pourvu que la dose minima de 2 gr. par jour en deux fois soit répétée trois jours de suite et continuée comme nous l'avons dit.

Cette façon de donner la quinine matin et soir pendant trois jours consécutifs permet de maintenir constamment le malade sous l'influence du remède pendant 5 jours environ (fig. 4) (d'après les nombreux dosages urinaires de M. le professeur Soulié). Pendant les jours de repos des formes jeunes pourront se développer que chaque série quinique suivante viendra détruire. C'est, pourrions-nous dire, une tyndallisation de l'organisme.

La voie intraveineuse, facile et inoffensive, peut être employée, soit en alternance, soit exclusivement, au début chez les paludéens graves ou bien encore chez les malades qu'on veut laisser se reposer des autres méthodes. Elle est surtout le traitement héroïque des accès pernicieux. Divers travaux récents de M. Carnot[6] en particulier, de Ch. Richet fils ont remis en valeur la méthode de Bacelli. Mais, à notre avis, il est important de noter que si son action est plus rapide, elle n'est pas beaucoup plus efficace : c'est dire qu'il faut, *même en voie intraveineuse*, ne pas s'éloigner des 2 gr. par jour en deux injections, soit qu'on ait des solutions toutes faites, soit que, comme pour le 914, on brise une ou deux ampoules de quinine-uréthane dans une vingtaine de cm^3 de sérum ou d'eau distillée. La question de dose reste, comme pour les autres voies, primordiale et nous avons déjà relaté, entre autres, l'observation d'un homme qui fit un accès après avoir reçu pendant un mois, tous les deux jours, 1 gr. 50 de quinine intraveineuse.

La voie intraveineuse se s'adresse pas qu'aux accès pernicieux. En neuro-psychiatrie elle mérite une place importante. En dehors des névralgies, des polynévrites, nous avons observé nombre de malariques qui ont fait à l'occasion de leur accès des épisodes maniaques, des fugues délirantes oniriques, et surtout de la confusion ou de l'obtusion mentale. Le paludisme est en effet fréquemment chez des prédisposés le fac-

1. *Archives de Médecine des enfants*, Juin 1911, p. 440.
2. De Brun. — *Revue de Médecine*, 10 Octobre 1910.
3. Paisseau et Lemaire. — « Accès pernicieux et surrénalites aiguës ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 Oct. 1916.
4. « Le paludisme de première invasion observé en médecine ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 Octobre 1916.
5. On comprend pourquoi les discussions byzantines sur l'heure optima de prise de la quinine par rapport à l'accès n'ont aucun intérêt : un paludéen correctement traité n'a plus d'accès.
6. Carnot et de Kerdrel. — « Injections intraveineuses de quinine, etc. ». *Paris médical*, 1917, n° 1.

teur actif de la « rencontre hérédo-toxique ».

En pays palustre, chez tous les malades mentaux, il importe donc d'établir un diagnostic hématologique, et d'instituer dès le début, s'il y a lieu, la méthode la plus rapide, la voie intraveineuse, car ces psychoses, si l'infection causale n'en est pas activement traitée, ont la tendance très nette de passer a la chronicité. Nous étudierons d'ailleurs ultérieurement ces cas avec M. le Dr Porot, avec qui nous les avons observés.



Le traitement à doses massives et prolongées a-t-il des inconvénients ? Nous n'en avons jamais observé. L'ingestion des cachets a été bien tolérée à peu près par tous nos malades. MM. Job et Hirtzmann se servent aussi de la voie buccale de façon presque exclusive. L'injection musculaire correctement faite n'offre aucun inconvénient : l'abcès quinique est une éventualité extrêmement rare; la douleur est presque nulle. L'injection intraveineuse poussée très lentement est aussi simple qu'une injection de cyanure, et ses incidents se bornent à quelques bourdonnements d'oreilles insignifiants et à quelques vertiges.

On a prétendu que la quinine exerçait une action hémolysante. Or, nous avons cherché la résistance globulaire d'un certain nombre de malariques anémiés avant et après la quinisation. Quel que fût le degré d'anémie, nous n'avons pas vu qu'il y eût jamais de modification sensible de cette résistance.

L'injection intraveineuse de quinine ne donne d'ailleurs lieu à aucune hématurie même chimiquement décelable par la méthode de Weber. La rate diminue, l'anémie s'améliore, l'appétit revient.

Il n'y a donc pas de contre-indication à la médication quinique à fortes doses. Elle n'empêche d'ailleurs pas les médications associées, et selon les cas, on la fera précéder d'une purgation, et l'on donnera du cacodylate, de la strychnine ou, dans les formes graves, du sérum et de l'adrénaline.

Conclusions.

1° Il n'y a pas d'hématozoaires quinino-résistants;

2° Il est toujours inutile, il est en général nuisible de soigner le paludisme avec de petites doses de quinine;

3° 2 gr. de quinine par jour, en deux prises, trois jours de suite par semaine, constituent la dose minima à laquelle toute manifestation de paludisme pur cède immédiatement, au-dessous de laquelle on peut s'attendre à des échecs et ceci quel que soit le mode d'introduction.

4° Même après que la quinine a supprimé les accès, la durée du traitement doit s'évaluer en semaines et non en jours, pour arriver à détruire les générations successives de parasites;

5° Comme on le fait pour les syphilitiques même sans accidents, les paludéens cliniquement guéris devront être engagés à pratiquer des reprises thérapeutiques au cours des années qui suivent leur infection.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Mai 1919.

Sur le traitement opératoire des pleurésies purulentes. — *M. Arrou*, à propos de la communication faite par M. Chevrier sur ce sujet, au cours d'une des dernières séances, décrit la méthode opératoire qu'il emploie depuis de nombreuses années déjà et qui lui a toujours donné les meilleurs résultats.

Pour être sûr de toujours drainer au point déclive (on sait, en effet, que l'incision classique au niveau de la 9e côte peut conduire sur une plèvre accolée à elle-même), il fait d'abord une première incision avec résection costale là où une ponction lui a révélé qu'il y a du pus : ce peut être le 7e, le 6e espace, peu importe ! Une fois le pus découvert et déjà à demi évacué, il introduit l'index gauche dans la cavité pleurale, le recourbe en bas, et va avec lui chercher le fond de la poche, c'est-à-dire le vrai point déclive. Laissant le doigt en place, il incise (c'est une seconde incision) l'espace intercostal que ce doigt jalonne, sans réséquer de côte cette fois ; il a ainsi la certitude, l'absolue certitude d'avoir ouvert au bon endroit, sans risque possible, au cas où la poche suppurée se présenterait avec des anomalies (feuillets accolés, état aréolaire, poche entre adhérences anciennes, etc.). L'écoulement du pus se fera par la suite, sans que l'on ait à s'en préoccuper, et sans possibilité de rétention si minime soit-elle.

Pour le drainage, M. Arrou emploie des tubes pas trop gros, pas rigides, qu'il fait pénétrer par l'ouverture du haut et sortir par l'ouverture du bas. On peut même, si le tube est assez long et assez souple, le réunir à lui-même en cercle complet. Quand on a ainsi disposé 4, 5, 6 tubes (il en faut beaucoup, du moins pendant les premiers jours, pour « faire » l'orifice), on s'aperçoit qu'ils drainent beaucoup plus par les espaces qui les séparent, par les interstices qu'ils présentent, que par leur propre lumière. Mais ce dont on s'aperçoit surtout, c'est que l'opéré les supporte aisément, souffre très peu ou pas et ne redoute pas la mobilisation de ses drains au cours des pansements.

— *M. Souligoux* insiste sur la nécessité qu'il y a de toujours s'assurer d'abord, par une ponction, qu'il y a bien du pus dans la plèvre avant d'ouvrir celle-ci.

— *M. Silhol* déclare que, depuis des années, il emploie systématiquement, pour le drainage des pleurésies purulentes, la manière qui vient d'être exposée par M. Arrou. Ce dispositif du double drainage a une heureuse influence sur la durée du traitement des pleurésies purulentes.

— *M. Quénu* reste fidèle à l'incision verticale postérieure de Moty, incision qu'on peut — une fois le foyer ouvert — prolonger à volonté par en bas jusqu'à ce que son extrémité inférieure soit au niveau du point le plus déclive de l'épanchement. Il a obtenu de cette technique d'excellents résultats tant pour les pleurésies purulentes ordinaires que pour les pleurésies purulentes enkystées.

En ce qui concerne les indications fournies par la ponction, M. Quénu rappelle que le résultat négatif d'une ponction n'a pas une signification absolue, soit qu'il y ait des grumeaux obstruant la canule, soit que, le malade ayant eu des vomiques, la canule pénètre dans un point de la cavité dépourvue de liquide. On ne doit donc pas se laisser arrêter par un résultat négatif de ponction, si les signes cliniques attestent la présence d'une collection purulente dans la plaie.

— *M. Delbet* s'étonne qu'on n'ait point parlé du *siphonage* qui permet d'exercer une véritable aspiration sur le poumon et qui peut être réalisé avec un dispositif très simple qui donne d'excellents résultats.

On place dans la plèvre un gros drain qui affleure juste la cavité pleurale, on le fixe par deux fils et on suture hermétiquement la plaie tout autour du drain. La plèvre ne communique donc plus avec l'extérieur que par la lumière de ce dernier. Au moyen de raccords de verre, on prolonge le drain par un long tube de caoutchouc qui passe au travers du pansement et descend dans un bocal rempli de liquide et placé par terre. Chaque fois que le malade fait un effort quelconque, la pression augmente dans la cage thoracique, une certaine quantité du contenu de la plèvre, liquide ou gaz, est chassé par le tube et s'échappe dans le bocal. L'effort terminé, le poumon tend à se rétracter en vertu de son élasticité ; mais cette élasticité est équilibrée par la colonne de liquide qui remonte dans le tube. Avec les tubes qu'emploie M. Delbet, le volume de cette colonne de liquide et, par conséquent, la quantité dont peut seulement se rétracter le poumon est de 6 cm³ environ.

Quand on opère de bonne heure, avant que le poumon soit encapsulé dans de fausses membranes résistantes et que le pus ne contient pas d'anaérobies, on obtient, par le dispositif précédent, des résultats remarquablement rapides.

Dans les pleurésies gangreneuses, à anaérobies, le dispositif ne fonctionne que pendant quelques jours : la paroi s'enflamme, les fils coupent, la suture cesse d'être étanche, le pansement est souillé, l'aspiration ne fonctionne plus. Mais pendant les quelques jours où elle a agi, elle peut déjà avoir donné un gain appréciable.

M. Souligoux rappelle qu'il existe un autre appareil qui réalise, par un mécanisme différent, ce qui est avant tout souhaitable, c'est-à-dire mettre le poumon en contact avec la paroi thoracique pour amener la disparition de la poche pleurale : c'est le spiroscope de Pescher.

— *M. Reynier* appuie ce que vient de dire M. Souligoux. Depuis longtemps, dans son service, il emploie systématiquement dans toutes les pleurésies purulentes, avec le drainage en arrière au point le plus déclive, l'appareil de Pescher. En faisant respirer ses malades avec cet appareil, il a eu des guérisons très rapides de pleurésies purulentes à staphylocoques et quelquefois de pleurésies ouvertes ailleurs et qui suppuraient depuis longtemps. Il ne saurait donc trop recommander cette méthode.

— *M. Kirmisson* a employé également avec grand avantage cet appareil dans le traitement des pleurésies purulentes chez les enfants.

— *M. Chaput* préconise pour ces pleurésies le drainage filiforme (crins de Florence) ou, s'il y a des masses fibrineuses épaisses, des drains de caoutchouc plein n° 16.

— *M. Potherat* a vu employer systématiquement le siphonage de Delbet aux armées, dans un service où se trouvaient réunies des pleurésies purulentes d'origine traumatique et il a été frappé des bons résultats obtenus.

— *M. Broca*, depuis plus de 25 ans, a toujours agi comme M. Arrou, en particulier pour les cas, assez fréquents chez l'enfant, où il y a emphysème « de nécessité », c'est-à-dire saillie entre deux côtes d'une bosselure qui, d'après ce qu'il a vu, n'est jamais déclive, mais est la plupart du temps antéro-latérale. Il faut alors inciser d'abord sur la bosselure fluctuante, puis aller en bas et en arrière du cul-de-sac pleural. Pour drainer, M. Broca emploie des tubes gros et courts.

Eclats d'obus intrapulmonaires extraits par la méthode de P. Duval. — *M. Mériel* (de Toulouse) communique 3 observations d'extraction d'éclats intrapulmonaires qui démontrent la facilité et la bénignité de la technique opératoire de P. Duval (extraction après pleurotomie et extériorisation du poumon). Dans un cas seulement, de poumon adhérent, il a éprouvé quelque difficulté d'hémostase, chaque traction sur le poumon provoquant la déchirure des lèvres de la plaie pulmonaire; il fallut laisser à demeure un clamp et plusieurs pinces de Kocher : les suites ont d'ailleurs été très bonnes.

Drain plein en T autostatique pour le drainage de l'utérus. — Présentation d'instrument par *M. Chaput*.

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Mai 1917.

De l'héliothérapie totale dans le traitement des blessures de guerre. — *M. Maurice Cazin* a obtenu avec la cure solaire des blessures de guerre, pendant les étés de 1915 et 1916, des résultats si satisfaisants qu'il y aurait, à son avis; une grande utilité à vulgariser la technique de Rollier dans la plupart des formations sanitaires de l'intérieur, cette pratique pouvant être réalisée partout, sans aucune installation spéciale.

C'est ainsi que, dans bien des cas de fractures infectées ou d'arthrites suppurées où une amputation paraissait inévitable, la cure de soleil a permis à M. Cazin d'obtenir assez rapidement une guérison complète.

L'utilisation judicieuse de cette méthode, si simple à appliquer et si féconde en résultats, permettrait, si elle se généralisait, d'abréger considérablement la durée du traitement d'un grand nombre de blessures de guerre et contribuerait à diminuer la proportion des infirmes et des inaptes. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Mai 1917.

La décalcification dans les traumatismes par les armes de guerre. — *M. Delorme*, après avoir fait observer que, pour étudier avec quelque exactitude la décalcification chez les blessés de guerre, il convient de ne pas seulement examiner des blessés récents, insiste sur l'importance du rôle qu'exercent

dans la décalcification les lésions des troncs nerveux.

En ce qui concerne les aspects de la décalcification, M. Delorme montre que si d'une façon générale la décalcification s'accuse principalement par l'augmentation de la transparence de l'os à la radiographie, dans d'autres cas elle se traduit par une teinte sale imprimant à l'os un aspect endeuillé.

En somme, estime M. Delorme, la décalcification n'est pas un trouble consécutif permanent qui brusquement s'installe et non moins brusquement disparaît. Elle présente, dans une évolution plus ou moins lente et dont la durée est inconnue, des phases d'augment, d'état, de déclin.

En ce qui concerne le traitement de l'ostréotrophie calcaire des blessures de guerre, traitement jusqu'ici fort négligé, il y a lieu de noter que l'électrisation, que l'on aurait pu croire toute indiquée chez les blessés atteints de lésions des gros nerfs, a des effets nuls ou peu marqués.

Il est à noter, en somme, que dans ces cas comme dans les autres, nous ne connaissons pas l'essence même des troubles nutritifs. En tous cas, il semble indiqué de recourir à l'emploi de sels calcaires et aussi à celui des produits relevant de l'opothérapie osseuse.

M. Delorme estime aussi avec M. A. Robin qu'il ne suffit pas de s'en tenir à l'introduction d'éléments minéraux et qu'il importe surtout de favoriser leur fixation dans les tissus et, à ce propos; il rappelle les remarques de M. Robin sur le rôle préparatif des arsenicaux. Ces dernières substances méritent une mention d'autant plus spéciale que leur action antidéminéralisatrice se manifeste à des doses très minimes. Il n'y a pas, enfin, jusqu'à l'huile de foie de morue, quand elle est bien digérée, qui ne possède des qualités analogues.

Sur quinze cas d'extirpation totale du larynx. — *M. E. J. Moure.* Pendant de longues années, l'extirpation totale du larynx a été, à juste titre, considérée comme une opération d'une gravité extrême puisque la mortalité atteignait 95 pour 100.

Depuis ces dernières années, grâce aux progrès de la chirurgie et aussi à la manière de procéder : substitution de l'anesthésie locale à l'anesthésie générale par le chloroforme, opération mieux conduite, soins post-opératoires, pansements mieux réglés et plus fréquents, la laryngectomie est devenue une opération presque bénigne.

En effet, sur 15 malades opérés par l'auteur dans ces derniers mois, tous ont guéri de leur plaie opératoire, ceux même chez lesquels l'intervention avait été pratiquée dans d'assez mauvaises conditions : diffusion de la tumeur qui avait envahi le larynx.

M. Moure estime qu'il est indispensable de faire une trachéotomie préalable, 15 jours avant l'intervention radicale et d'opérer le plus tôt possible alors que la tumeur est encore encapsulée dans la coque thyroïdienne et que, par conséquent, le malade est encore vigoureux et bien portant, et se trouve dans d'excellentes conditions pour supporter le traumatisme opératoire.

Il indique ensuite la technique à laquelle il donne sa préférence et qui lui a valu les succès opératoires qu'il vient de rapporter à l'Académie.

Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme : parasyndrome cérébelleux complet par blessure du vermis inférieur. — *M. André Léri* apporte l'observation d'un blessé qui constitue une intéressante contribution à l'étude, jusqu'ici à peine ébauchée, des localisations cérébelleuses chez l'homme.

Ce blessé reçut une balle dans la région occipitale; la balle, non pénétrante, toucha la partie supérieure ou moyenne du vermis inférieur. Il en résulta l'apparition simultanée de presque tous les symptômes du syndrome cérébelleux de Duchenne (titubation, tremblements, vertiges) et du syndrome cérébelleux de Babinski (asynergie, adiadococinésie, catalepsie) ; mais ces symptômes restèrent *exclusivement limités aux membres inférieurs. Il existe donc dans le vermis inférieur* (partie supérieure ou moyenne) *un centre destiné à la coordination des mouvements des membres inférieurs* (localisation régionale); la lésion de ce centre peut déterminer dans les membres inférieurs *à la fois les troubles associés des deux grands syndromes cérébelleux* aujourd'hui connus, c'est-à-dire ce qu'on peut appeler un *parasyndrome cérébelleux* complet (localisation symptomatique).

L'analyse des symptômes observés chez ce blessé précise, en outre, quelques notions concernant la pathogénie de certains troubles cérébelleux ; elle montre notamment que :

1° La titubation est indépendante de toute asthénie ou atonie. Elle est également indépendante du vertige.

2° L'asynergie, l'adiadococinésie, le tremblement peuvent se produire sans aucun mouvement démesuré; l'hypermétrie, qui est l'un des éléments du syndrome de Babinski, n'est donc pas la cause déterminante et nécessaire, comme certains auteurs l'avaient prétendu, de l'asynergie, de l'adiadococinésie et du tremblement.

3° Le vertige peut être la conséquence du déplacement de la tête dans une seule direction (sagittale par exemple), il semble donc y avoir des relations distinctes de l'écorce cérébelleuse avec chacun des canaux semi-circulaires.

4° Une lésion du vermis inférieur peut déterminer un opisthotonos intense, mais passager, chez l'homme comme chez l'animal.

Arsénobenzols et parasyphilis nerveuse. — *M. Jean Lépine* rappelle les dangers des arsénobenzols dans le traitement de la paralysie générale — exception faite pour le traitement intrarachidien de Swift et Ellis par le sérum salvarsanisé. Il signale que pour le tabes les arsénobenzols paraissent inutiles, et peut-être même nuisibles, une fois la maladie déclarée, et que l'on voit, d'autre part, des tabétiques dont la syphilis a été traitée au début par des arsénobenzols.

Ces réserves sont d'autant plus nécessaires que certains accidents nerveux de guerre, par commotion notamment, sont parfois pris à tort pour des accidents parasyphilitiques et traités par les arsénobenzols qui ne font que les aggraver.

Traitement des enraidissements articulaires de cause fibreuse, centrale ou périphérique. — *M. H. Guilleminot*, pour permettre aux blessés de bénéficier d'une façon plus complète de la mécanothérapie, a réalisé un dispositif permettant d'appliquer chaque jour, durant une heure au moins pour chacun d'eux, la mobilisation élémentaire passive.

Le dispositif réalisé par M. Guilleminot présente cet avantage important d'être d'un prix de revient relativement peu élevé.

Emploi de certains agents physiques dans le traitement des contractures musculaires et rétractions fibreuses au début. — *M. H. Guilleminot* s'est proposé, tout en laissant absolument libres les mouvements volontaires, de renforcer la tonicité antagoniste, non seulement par le traitement tonique des muscles antagonistes, mais par un effort modéré, continu, artificiellement surajouté aux groupes musculaires antagonistes.

De la sorte, à chaque mouvement, le membre est incité au retour vers la position normale et cela sans souffrance pour le blessé et sans que le réflexe de défense soit provoqué.

Pour obtenir ce résultat, M. Guilleminot a fait construire des appareils très simples, qu'il dénomme appareils antagonistes et dont il obtient les meilleurs résultats.

Georges Vitoux.

ANALYSES

MALADIES INFECTIEUSES

Montais (des Lilas). *Sur les tétanos post-sériques et en particulier sur le tétanos sans trismus* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXX, n° 7, 1916, Juillet, p. 330-345). — Grâce à la sérothérapie préventive dont l'emploi s'est de plus en plus généralisé depuis le début de la guerre, le tétanos, du moins dans ses formes graves, presque toujours fatales, est devenu beaucoup plus rare. Les cas d'infections survenant malgré le sérum ou tétanos post-sériques de Borrel présentent une allure clinique bien spéciale et un pronostic singulièrement favorable.

Ces cas nous montrent la grande valeur du sérum préventif : la présence de l'antitoxine commande par son action toute la maladie et c'est d'après les effets plus ou moins marqués de la protection sérique que se classent les cas de tétanos qui s'écartent du type classique d'autant plus qu'apparaissant plus tôt après le sérum.

Dans un premier groupe on comprend les cas les plus précoces, par conséquent les cas les plus profondément modifiés, ce sont les *tétanos strictement limités à la région blessée* et *sans* aucune trace de *trismus* pendant toute leur évolution, et les *tétanos débutant par la région* blessée, mais avec *trismus secondaire et tardif*.

Dans un second groupe on comprend tous les *tétanos à trismus d'emblée*, moins déformés par l'infection préventive parce qu'ils apparaissent plus longtemps après elle. Dans ces tétanos, que l'on ne trouve guère avant le deuxième mois, on observe tantôt la forme classique plus ou moins altérée et atténuée, tantôt, l'atténuation étant épuisée, la forme ordinaire avec toute sa régularité et sa gravité.

Le *tétanos sans trismus* est, dit Montais qui a pu en rassembler vingt et une observations, une nouveauté pathologique, c'est une création clinique de la sérothérapie préventive qui en est le facteur essentiel et constant.

La tétanisation précise d'un point ou d'un étage médullaire a d'ailleurs été parfaitement réalisée chez l'animal dans de belles expériences par Roux et Vaillard, il y a vingt-quatre ans. Des cobayes, injectés à la cuisse chacun avec une dose de culture filtrée tuant le témoin en quarante-huit heures, reçurent aussitôt après une dose très forte de sérum très actif : ils eurent tous simultanément un tétanos qui resta localisé à la patte inoculée et qui persista longtemps.

L'apparition du tétanos indique donc à coup sûr que la provision d'antitoxine fournie au blessé est devenue insuffisante et si, faute d'une nouvelle injection de sérum, l'antitoxine continue à se raréfier encore, la toxine pourra réussir à toucher de nouveaux centres. C'est toujours d'une façon absolue la réaction du centre direct qui domine la symptomatologie; la tétanisation locale apparaît la première, elle reste toujours la plus intense et la plus tenace, tandis que la réaction des centres supérieurs est tardive, atténuée et fugace.

On arrive ainsi à conclure que dans les tétanos post-sériques tardifs ou précoces, c'est toujours l'action de l'antitoxine qui commande toute la maladie, symptômes et pronostic. Le tétanos est d'autant plus complet et plus grave qu'il se montre plus longtemps après l'injection préventive.

La présence et l'action de l'antitoxine sont indiquées par le mode de début d'une façon très nette dans chaque cas : la tétanisation initiale locale annonce une antitoxine active, le trismus d'emblée montre son épuisement.

Le traitement du tétanos devra s'inspirer de ces très intéressantes considérations. Le sérum devra être injecté aussitôt que possible à la dose de 10 cm³, la dose devant être doublée ou triplée si la plaie est très anfractueuse, ancienne, ou voisine de l'axe rachidien. On pourra dans de nombreux cas utiliser des voies d'absorption plus directes : voie intrarachidienne, intraveineuse, tronc nerveux commandant la région blessée.

Il sera utile en général de répéter l'injection de 10 cm³ tous les huit jours pendant un mois chez les blessés très infectés et avant toute opération tardive.

E. Schulmann.

NEUROLOGIE

L. Babonneix. ***Hémiplégie de l'enfance et syphilis héréditaire*** (*Revue neurologique*, t. XXIII, n° 7, 1916, Juillet, p. 1-6). — Contrairement à ce qu'on a longtemps admis en pathologie nerveuse, l'hérédo-syphilis est en cause dans l'immense majorité des paralysies générales infantiles ou juvéniles et dans bon nombre d'encéphalopathies infantiles, que celles-ci se traduisent par des troubles intellectuels ou par des troubles moteurs. L'étude des faits fournit de nombreux arguments en faveur de cette théorie et Babonneix range ceux-ci en cinq groupes, selon qu'ils sont empruntés à l'étiologie, à la clinique, à l'anatomie pathologique, à la biologie, à la thérapeutique.

Les *arguments d'ordre étiologique* se répartissent en deux groupes.

Eléments de probabilité : avortements répétés, multiléthalité infantile, antécédents de naissance avant terme, constatation de symptômes suspects chez les parents, présence chez les collatéraux d'accidents imputables à l'hérédo-syphilis.

Eléments de certitude : ils sont fournis par l'existence chez les parents d'une infection syphilitique indiscutable.

Les *arguments d'ordre clinique* sont les suivants : certains enfants, atteints d'une hémiplégie habituellement spasmodique, ont présenté, dans les premières semaines, des accidents spécifiques ou présentent encore des stigmates évidents d'hérédo-syphilis (éruptions cutanéo-muqueuses, coryza, altération dentaires, troubles oculaires, lésions osseuses, gommes);

dans d'autres cas l'hémiplégie infantile s'accompagne de symptômes identiques à ceux qui caractérisent la syphilis cérébrale de l'adulte.

Parmi les *arguments anatomiques*, signalons la constatation d'artérite cérébrale, de gommes, d'altérations diverses manifestement spécifiques, la recherche du tréponème.

Les *arguments d'ordre biologique* ont trait surtout aux résultats de la réaction de Wassermann et de la ponction lombaire.

Les *arguments thérapeutiques* enfin consistent en les bons effets du traitement iodo-mercuriel.

Les arguments exposés assez longuement par l'auteur ne sont pas tous également démonstratifs, mais ils sont suffisants pour affirmer l'existence chez l'enfant d'hémiplégies attribuables à l'hérédo-syphilis.

Pour Babonneix, il reste encore à étudier :

1° Dans combien de cas l'hérédo-syphilis intervient-elle ?

2° L'infection paternelle joue-t-elle, dans la production des accidents, le rôle prépondérant ?

3° Les lésions cérébrales d'apparence non spécifique : encéphalite aiguë, sclérose lombaire, reconnaissent-elles souvent pour cause l'hérédo-syphilis ?

E. Schulmann.

CHIRURGIE

J.-A. Sicard et H. Roger. ***Anesthésie du nerf sous-occipital comme signe de fracture de l'arc postérieur de l'atlas*** (*Marseille médical*, n. s., n° 15, 1917, 1er Avril, p. 449). — La fracture des premières vertèbres cervicales est toujours d'un diagnostic difficile, surtout quand le parenchyme médullaire sous-jacent n'a pas été intéressé. En dehors de la raideur vertébrale cervicale et de l'immobilisation de la tête par contracture des muscles des gouttières de la nuque, les traités classiques ne signalent, comme autres symptômes associés, que des douleurs de voisinage et parfois des troubles de la déglutition avec saillie osseuse anormale de la paroi pharyngienne. Ils sont muets sur l'existence d'un signe dont l'importance diagnostique est pourtant grande et semble caractéristique de la fracture de l'arc postérieur de l'atlas : il s'agit de l'*anesthésie complète dans tout le territoire tributaire du 2e nerf cervical, c'est-à-dire du grand nerf sous-occipital*.

On sait que le nerf sous-occipital s'échappe du canal rachidien entre la lame de l'axis et l'arc postérieur sus-jacent de l'atlas, contournant le bord inférieur de cet arc. On comprend donc que, dans les fractures de cet arc, cette branche nerveuse soit facilement intéressée et que sa lésion provoque l'anesthésie dans le territoire cutané occipital tributaire.

MM. Sicard et Roger rapportent 3 cas dans lequels ils ont eu l'occasion d'observer très nettement cette réaction anesthésique, ce qui leur a permis de parfaire un diagnostic clinique qui était loin de s'imposer dès l'abord.

J. D.

CHIRURGIE PRATIQUE

LE BOUTON ANASTOMOTIQUE DE JABOULAY
EN CHIRURGIE DE GUERRE

Le bouton anastomotique de Jaboulay qui permet de réaliser, en quelques instants, sans suture, une approximation intestinale, ne paraît pas uti-

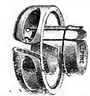
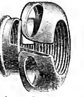



Fig. 1. — Bouton anastomotique de Jaboulay.

lisé fréquemment par les chirurgiens de l'avant. Il peut rendre cependant de signalés services dans la chirurgie abdominale, où la rapidité de l'acte opératoire est une des conditions essentielles du succès.

Je veux rappeler quelques détails de technique, encore mal connus, qui sont peut-être la cause de son emploi limité.

1° *Bouton anastomotique.* — Il est constitué par deux pièces, l'une mâle, l'autre femelle, différant de celles du bouton de Villard par la présence d'une fente hélicoïdale, placée sur le bord commun aux deux cylindres; c'est par elle que se fera l'introduction de la pièce, d'une façon analogue à la mise en place de certains boutons de manchette (fig. 1).

a) Employer le *type moyen* (diamètre de 23 mm.).

b) Employer toujours un *bouton neuf*.

c) Le faire stériliser deux minutes *dans l'huile* et non dans l'eau carbonatée.

d) Le saisir avec la pince porte-bouton, au point opposé de la fente hélicoïdale, l'ouverture de la languette regardant en bas (fig. 2).

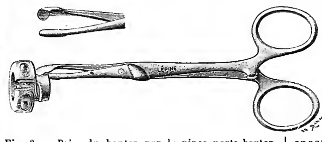


Fig. 2. — Prise du bouton par la pince porte-bouton.

2° *Anastomose d'anses grêles.* — Le bouton de Jaboulay s'emploie pour les anastomoses latéro-latérales, après fermeture des deux bouts.

a) L'intestin est tenu par deux doigts, faisant clamp, de la main gauche de l'aide — et par deux autres doigts de la main gauche de l'opérateur.

b) Il faut pratiquer, sur le bord opposé au mésentère, une *toute petite ponction* par transfixion, de façon à créer un orifice de 2 à 3 mm. de longueur (fig. 3), la muqueuse fait hernie.

c) Le bouton est présenté, perpendiculairement à l'intestin, par sa fente; l'introduction de la première moitié se fait sans peine. A ce moment, il

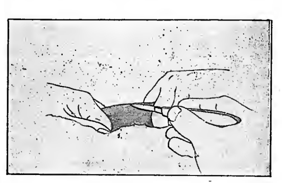


Fig. 3. — Ponction du bord intestinal, au bistouri; la lame est dirigée en haut.

faut relever la pince verticalement et continuer le mouvement de rotation (fig. 4). Le bouton pénètre entièrement; il se trouve étranglé, au niveau de sa cheminée, par les bords de la paroi intestinale.

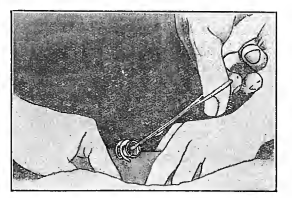


Fig. 4. — Le bouton est introduit à moitié; la pince est relevée et la seconde moitié pénètre presque horizontalement.

d) La branche opposée se place de même.

e) Mettre de préférence la branche mâle sur le bout supérieur, et la branche femelle, plus lourde, sur le bout inférieur.

f) L'engrènement n'a rien de spécial.

g) Le seul incident peut provenir de ce que la fente intestinale est trop grande, ce qu'on a toujours une certaine tendance à faire.

3° *Gastro-entérostomie.* — Ici, la pose est différente.

a) La *branche mâle* est placée sur l'intestin grêle, comme précédemment.

b) La *branche femelle* est réservée à l'estomac, parce que plus forte.

La pénétration dans l'estomac est rendue plus difficile par la plus grande épaisseur des parois et par le glissement de la muqueuse sur la couche musculaire.

L'écueil à éviter est de faire pénétrer le bouton dans la couche celluleuse. Pour cela, il faut :

1° Ponctionner l'estomac au bistouri, étant perpendiculaire (fig. 5).

2° Prendre la muqueuse gastrique avec une pince, l'attirer au dehors, affranchir ses bords, faire un véritable *entonnoir muqueux* (fig. 6), dans lequel le bouton sera introduit sans peine. C'est la seule façon d'éviter tout incident.

4° *Autres anastomoses.* — On peut anastomoser l'intestin grêle avec le gros intestin, en mettant la branche femelle sur le gros intestin.

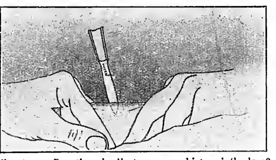


Fig. 5. — Ponction de l'estomac au bistouri (la lame est perpendiculaire.

Il faut rejeter le bouton pour réunir deux portions de gros intestin.

5° *Indications.* — Il n'y a pas de contre-indications de l'emploi du bouton de Jaboulay. Le désengrènement, la déchirure intestinale sont des fautes de technique. La bouche ainsi créée est suffisante.

Ainsi, pour les anastomoses après résection intestinale, pour les gastro-entérostomies de dé-

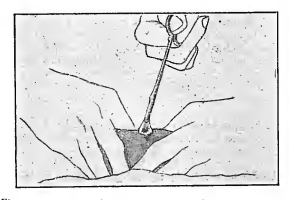


Fig. 6. — Repérage de la muqueuse gastrique; formation de l'entonnoir muqueux.

charge dans les plaies du duodénum ou de l'intestin, il trouve son emploi; deux minutes à peine suffisent pour le placer. C'est pourquoi cet appareil doit trouver place dans les boîtes d'ambulance de chirurgie abdominale, lesquelles ne renferment que le bouton de Murphy, dont les indications d'emploi n'existent pas; c'est ce dernier que la suture remplace avantageusement.

M. Patel.
Médecin-major de 1re classe, Agrégé, Chirurgien des hôpitaux de Lyon.

Erratum. — N° du Jeudi 3 mai 1917, article de MM. O. Josué et M. Parturier, intitulé « Signification de l'azotémie chez les cardiaques », page 250, 3e colonne, ligne 11, lire :

$$\frac{0,49}{\sqrt{49}} = 0,070, \text{ au lieu de } \frac{0,49}{\sqrt{94}} = 0,070.$$

et même page, même colonne, ligne 18, lire :

$$\frac{0,98}{\sqrt{49}} = 0,140 \text{ au lieu de } \frac{0,98}{\sqrt{94}} = 0,140.$$

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE QU'ON IGNORE

Par R. SABOURAUD.

A lire certains auteurs, on croirait volontiers que la syphilis héréditaire est bien connue. Or rien n'est moins exact et je voudrais montrer comment cette question doit, plus que jamais, s'imposer à l'attention de tous.

On peut ranger en cinq classes successives les hérédo-syphilitiques suivant le degré de leur infection. Les premiers types sont connus de tous, mais je voudrais prouver que les derniers ne sont connus de personne et qu'ils sont légion. Tel est l'objet de ce travail.

I. Dans la première catégorie de syphilitiques héréditaires on doit placer ceux qui sont tellement infectés qu'ils sont tués avant de naître. Et c'est maintenant un fait banal, connu même du gros public, que la cause principale des avortements et des fausses couches spontanées est la syphilis.

II. Dans la seconde catégorie se rangeraient les enfants qui naissent pour mourir en naissant, ou peu après, dans la première, la deuxième, la troisième année. Ils meurent de débilité congénitale (?), d'accidents, d'infections intercurrentes, de convulsions, de méningites, etc., etc...



Fig. 1. — Dents d'Hutchinson. (Malade de Jeanselme. Cliché Noiré.)

III. Avec le troisième groupe nous arrivons aux hérédo-syphilitiques qui survivent. Dans la série ce ne sont pas les plus heureux. Ils sont atteints de tares visibles et que tout médecin doit rattacher encore à leur cause : nanisme, difformités crâniennes, faciales, insuffisance intellectuelle, lésions originelles des organes des sens; lésions cutanées : syphilides ulcéreuses de la face, syphilides serpigineuses ulcéro-croûteuses du torse ou des membres, etc...

IV. Déjà avec la catégorie suivante nous sortons de la zone claire du sujet où tout médecin se reconnaît. Car il s'agit des hérédo-syphilitiques qui n'ont plus pour témoignage extérieur de leur origine que leur dentition. Bien que les travaux d'Alfred Fournier sur les lésions dentaires de l'hérédo-syphilis soient déjà vieux de 25 ans, bien peu de médecins en dehors des syphiligraphes savent à première vue reconnaître une dentition d'hérédo.

Pour faire plus qu'une simple énumération des lésions dentaires de l'hérédo-syphilis je montrerai ici les principales.

Laissons de côté les défauts de conformation des maxillaires eux-mêmes : le prognathisme de la mâchoire inférieure très fréquent, ou de la mâchoire supérieure, plus rare, mais n'oublions pas cependant le resserrement des deux maxillaires supérieurs qui fait le palais ogival.

Mentionnons seulement les anomalies de position des dents : éversement en dedans ou en dehors, vice d'implantation de deux incisives imbriquées au lieu d'être placées côte à côte, ou d'une molaire émergeant de la voûte palatine comme on l'a vu.

Rappelons le microdontisme total, assez rare et les cas de microdontisme sporadique, où l'on trouve, parmi les dents normales, des dents naines (ordinairement les incisives latérales), « dents de poupée », « dents en grains de riz ».

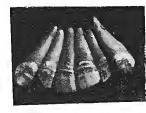


Fig. 2. — Incisives striées. (Collection Chompret. Cliché Noiré.)

Les anomalies les plus fréquentes sont celles qui ont trait à la forme des dents. La première décrite constitue la dent d'Hutchinson : incisive médiane dont le bord tranchant concave est dirigé en dedans vers la ligne médiane. Cette singularité peut s'observer sur les dents de première dentition (fig. 1). Elle s'observe plus souvent sur les incisives médianes de la seconde dentition. Je l'ai vue sur les six dents centrales d'un même sujet et à chaque mâchoire.

Bien plus fréquentes sont les altérations des incisives ou des canines constituant les dents *striées*, les dents *grêlées* et dont voici de beaux échantillons provenant de la collection du Dr Chompret.

La face antérieure des incisives ou des canines est striée de rainures horizontales, semées elles-mêmes de petites dépressions verticales irrégulières (fig. 2).

Sur les dents grêlées (fig. 3) on peut retrouver aussi des traces de striation, mais on remarque surtout une série de trous borgnes, simulant la trace des grêlons sur une terre molle ; qu'il s'agisse de striations ou de trous borgnes, en tous ces points où l'émail manque, la coloration de la dent est brune ou jaune d'ocre.

Longtemps l'opinion populaire rattacha, et assez justement, ces altérations dentaires aux « convulsions », car on sait la fréquence des crises convulsives qui détruisent tant de nourrissons hérédo-syphilitiques.

Une autre lésion assez fréquente des incisives constitue « la dent en tournevis », très caractéristique et difficile à décrire pourtant (fig. 4).

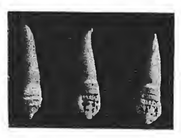


Fig. 3. — Canines grêlées. (Collection Chompret. Cliché Noiré.)

L'incisive est normale à sa base, et son tiers qui se termine par le bord libre semble appartenir à une dent plus petite qui serait enchâssée dans la première.

Les altérations des dents molaires les plus fréquentes sont tout autres. La base de la couronne est normale mais un peu plus haut l'émail cesse brusquement, la dent perd de chaque côté 1 mm. de largeur et les cuspides sont jaunes, irrégulières et rocheuses (fig. 5). Plus tard et quand le sujet a vieilli, toute la partie de la dent qui était privée d'émail a disparu par usure et la dent qui a perdu de sa hauteur est devenue plate comme une table.

Voilà donc les lésions dentaires les plus communes, les plus marquantes et les mieux connues qui doivent signaler à première vue pour le médecin l'existence d'une syphilis héréditaire. Mais peut-on penser un seul instant qu'une empreinte morbide aussi profonde que celle dont ces dents témoignent n'aura été apposée que sur les seules dents et que le foie, le rein, les organes hémato-poïétiques et les ganglions, et le système osseux tout entier n'auront pas subi une empreinte équivalente même si elle est moins visible?

Et alors si vous étudiez la première enfance de ces patients, c'est un tissu de maladies. Sans doute il n'y a pas à prétendre que la syphilis fasse l'entérite et l'eczéma chez le nourrisson, ni les maladies infectieuses que ses premières années collectionneront. Il n'y a pas à penser non plus qu'elle fasse une tuberculose vertébrale ou une coxalgie, ni directement non plus le dégoût de vivre, l'état neurasthénique ou hystérique de l'adolescent.

Mais quand un hérédo présente une maladie quelconque il faut savoir trouver au-dessous d'elle, le ressort caché, *primum movens*, qui a poussé le patient tout droit sur la pierre d'achoppement contre laquelle il a trébuché.

V. Laissons cela. J'arrive en effet à la classe innombrable des enfants de syphilitiques qu'on croit avoir tout à fait échappé à la tare paternelle. Et cette classe-là je n'hésite pas à dire qu'à elle seule elle est plus nombreuse que toutes les autres réunies.



Fig. 4. — Incisives en tournevis. (Collection Chompret. Cliché Noiré.)



Fig. 5. — Dents molaires rocheuses, la dernière à droite est abrasée par usure. (Collection Chompret. Cliché Noiré.)

Du principe vrai qui veut qu'une famille où il y a eu deux ou trois fausses couches soit entachée de syphilis, nous avons pratiquement tiré cette conséquence fausse qu'une nombreuse famille sans fausse couche ne peut être syphilisée. Cela est de tous points une erreur. J'ai vu nombre de fois des familles de 4, 6 et 8 enfants hérédo-syphilitiques sans qu'il y ait eu avant eux ou entre eux une seule fausse couche. Tout dépend en cela de la gravité de la syphilis paternelle et du traitement suivi par le père avant son mariage. Ce qu'on ne sait pas assez, c'est qu'un syphilitique réputé bien et longuement traité peut avoir sans accidents une série d'enfants syphilitiques héréditaires.

Implicitement au moins nous admettons aussi ce principe qu'un syphilitique à peu près bien traité peut avoir des enfants sains, ce qui à mon avis n'est jamais vrai.

Ordinairement le médecin de famille ou le pédiâtre qui traitera les enfants ignorera la syphilis du père qu'il n'aura jamais traité. Comment prendrait-il sur lui de rattacher à leur cause originelle les affections disparates qu'il verra sur ses enfants? Presque nécessairement, ne voyant pas de tare syphilitique chez l'enfant, il ne croira pas à son hérédité.

Même sachant le père syphilitique, le médecin de famille croira que, marié cinq ou six ans après

une syphilis traitée par un maître, cet homme ne peut avoir syphilisé ses enfants. Bref il passera constamment à côté de la vérité. Eh bien, si cela est, comment faire pour qu'il en soit autrement : Il faut que tout médecin connaisse mieux les stigmates de la syphilis héréditaire et principalement les plus légers. Ensuite, les connaissant, il doit les rechercher toujours.

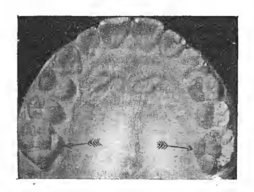




Fig. 6. — Eminence mamillaire de la face palatine de la première grosse molaire supérieure dans un cas où elle est très prononcée. (Moulage Sabouraud. Cliché Schaller.)

Dans le doute, et sous n'importe quel prétexte (recherche de l'urée dans le sang ou tel autre), il devra pratiquer ou faire pratiquer par quelqu'un de sûr la séro-réaction des enfants suspects.

Pour avoir fait cela moi-même, je déclare que si on en agit ainsi avec méthode et continuité, on sera effaré du résultat obtenu.



On apprend trop par les livres ce que sont les stigmates de l'hérédo-syphilis. Alors l'esprit du médecin s'absorbe dans l'examen d'un œil ou d'une dent avant qu'il ait d'abord regardé son malade. Regardez donc d'abord le sujet. Sa taille est-elle proportionnée à son âge, les proportions de son corps sont-elles harmoniques et belles? L'échantillon humain qu'il représente est-il normal? voilà ce qu'il faut d'abord se demander et non pas s'il a des dents d'Hutchinson. Comment un médecin peut-il voir un homme courtaud, de 1 m. 40 de haut, adulte, si musclé qu'il soit, sans se demander pourquoi cette anomalie? Comment peut-il voir cet enfant malingre et sans poitrine, à colonne vertébrale de courbes douteuses, ou cet autre qui est seulement *laid*, d'une laideur frappante, et celui-ci dont la face est trop ronde avec un nez ensellé et cet autre avec une face en coin de mur et un crâne fuyant, sans se demander pourquoi ils sont ainsi?

L'homme est naturellement beau et son corps de proportions harmonieuses toutes les fois qu'il n'a pas été frappé par la maladie aux sources mêmes de la génération, à l'origine de son développement. Et tous ceux qui, visiblement, ne remplissent pas le programme humain, au physique et au moral, doivent être suspectés d'emblée.

Après cet examen d'ensemble vous examinerez plus particulièrement le crâne, la face, les yeux, les oreilles, les dents, mais vous aurez déjà une opinion avertie. En ce qui concerne les dents, chacun devrait savoir les regarder. Elles sont visibles, leur forme normale est simple, et pourtant je suis frappé de voir à quel point les élèves même des services spéciaux les ignorent et regardent les difformités qu'elles présentent san les reconnaître, parce que le type normal de la dent qu'ils regardent leur est inconnu. Ils peuvent regarder une bouche où manque une incisive latérale sans se rendre compte qu'elle fait défaut. Ainsi, pendant des siècles, le médecin n'a-t-il jamais songé à regarder le fond de la gorge! En somme chacun de nous ne voit que ce qu'on lui a dit de regarder, et ce qui est à côté, il ne le voit pas. Ainsi connaît-on les dents d'Hutchinson, les incisives striées et ponctuées, les molaires rocheuses, et n'a-t-on jamais songé à regarder l'embryon des cuspides supplémentaires à la face palatine des grosses molaires supérieures alors que c'est là par excellence, qu'on reconnaît, quand on sait la voir, la trace de la syphilis paternelle quand elle n'en a pas laissé d'autres.

J'insiste sur ce signe, non parce qu'il est le dernier venu, non parce que c'est moi qui l'ai décrit, mais parce que pour celui qui sait le voir c'est la pierre de touche de l'hérédo-syphilis, le signe palpable, évident, certain, fréquent à l'invraisemblable, et qui est là quand aucun autre n'y est plus. C'est par excellence la trace de la syphilis que lègue à ses enfants le syphilitique qui a cru se traiter et se guérir et qui s'est marié avant guérison (fig. 6).

Même aux dents, il y a des signes plus criants, plus démonstratifs, ce sont ceux qui étaient connus jusqu'ici. Celui-là, je le répète, est le signe qu'on trouve quand il n'y en a pas d'autres, et qui, à lui seul, est encore un avertissement. C'est le signe que le médecin dans son cabinet retrouvera sur un, deux ou trois des cinq ou six enfants qu'il verra par jour, ce signe qu'on retrouvera 30 fois sur 100 ou 125 malades de la consultation à l'hôpital. Je dis : le plus fréquent, celui qu'on ne regarde jamais et qui souvent donnerait la clef d'un état morbide dont on méconnaît le mécanisme et l'origine (fig. 7).



Lorsque le professeur Fournier créa le concept de la *Parasyphilis*, il agit en précurseur, mais il donna une forme fausse à une idée vraie. Tout ce qu'il croyait *parasyphilitique* était syphilitique réellement, et pour parler comme lui : non pas seulement syphilitique d'origine mais de nature ; c'était encore de la syphilis. Tout ce qui, dans son opinion, était aux extrêmes frontières de ce domaine morbide devait, pour la génération médicale suivante, y être inclus entièrement.

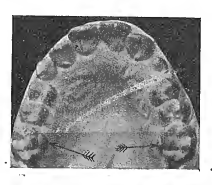
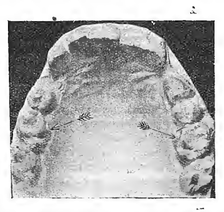




Fig. 7. — Eminence mamillaire à la face palatine de la première grosse molaire supérieure dans un cas où elle est moins prononcée. (Moulage Sabouraud. Cliché Schaller.)

Mais nous voyons renaître sous nos yeux, au moins provisoirement, ce concept périmé. De nouveau, nous voyons des provinces limitrophes qui ne paraissent pas du domaine de la syphilis et qui sont, à n'en pas douter, rattachées à son influence. Quand nous voyons tant d'icthyoses, tant de grandes pelades, tant de psoriasis, tant de prurigos d'enfance, tant d'eczémas péri-auriculaires, tant d'eczémas des quatre plis (des coudes et des jarrets) coïncider avec la dent caractéristique et un Wassermann demi-positif, nous ne pouvons pas conclure que ces affections sont syphilitiques, mais nous ne pouvons pas conclure non plus que ce soit par hasard que ces affections se rencontrent si particulièrement chez des hérédos. De même quand nous voyons tant d'érythèmes pernio, de lupus engelures, d'érythèmes indurés de Bazin, de lupus tuberculeux du centre de la face, de tuberculides papulo-nécrotiques des jambes, de *spina ventosa*, etc. accompagner la présence du signe fatidique : l'éminence mamillaire de la première grosse molaire supérieure (fig. 8) ou des deux grosses molaires supérieures à gauche et à droite, nous ne pouvons pas dire que ces tuberculoses locales ne sont pas tuberculeuses puisque nous sommes sûrs du contraire et que nous démontrons que le bacille en est la cause, mais nous ne pouvons pas ne pas conclure que ces coïncidences sont trop fréquentes pour être fortuites et que l'héréditaire est fait pour être la proie de toutes les infections qui, sans la première, l'auraient frôlé sans l'envahir.



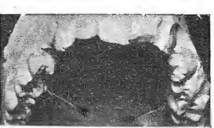


Fig. 8. — Eminence mamillaire à la face palatine de la première grosse molaire supérieure dans un cas où elle est peu prononcée. (Moulage Sabouraud. Cliché Schaller.)

Je ne vois pas assez de malades de maladies générales pour avoir à parler d'eux, mais il est impossible que ce que je dis comme dermatologiste ne soit pas vrai dans toute la pathologie, et que lorsque les médecins connaîtront tous les stigmates méconnus de la syphilis héréditaire ils ne soient pas de même frappés par leur effrayante fréquence au-dessous des maladies accidentelles qu'ils rencontrent et ne concluent pas comme moi que ce n'est pas par hasard qu'elles viennent s'y superposer.

Je ne puis terminer sans rappeler un mot qui de tout temps m'a beaucoup frappé. On parlait à la Société de Prophylaxie du mariage des syphilitiques, auquel — presque seul de son avis — le fils du professeur Alfred Fournier, notre collègue Edmond Fournier, s'opposait obstinément. On lui demandait son avis et le pourquoi de son avis, et il répondait : (je cite de mémoire, car je n'ai pu retrouver le compte rendu de cette séance) : « Quand j'apprends quelque catastrophe, une mort inattendue, une maladie banale de terminaison funeste, quelque malheur familial surprenant par son étrangeté ou son horreur, je reprends les archives de mon père, je les entr'ouvre au nom indiqué, et il est bien rare que

je n'en retrouve pas la cause dont personne autre que moi ne se doute. »

Chacun sait l'énorme monceau d'observations accumulées par A. Fournier. Pas un de ses malades qui n'eût, depuis l'origine, son histoire consignée, lésion par lésion, année par année. Son fils est le seul homme qui possède les seules archives capables de lui montrer la vérité, et voilà son opinion.

Et quand nous repérons, nous, par la séro-réaction, l'état de syphilitiques anciens, pour un qui est ou paraît guéri, nous en trouvons 30 qui se croient guéris et assurément ne le sont pas. Ce sont ceux-là qui ont été victimes, eux et leurs enfants, de nos opinions d'il y a quinze ans. *Ils ont eu des enfants tarés et ils avaient la permission médicale d'en avoir.*

Est-ce à dire que nous devons nous rallier à l'avis d'Edmond Fournier et proscrire le mariage des syphilitiques? Plus que jamais, je crois cette opinion excessive. Mais ce qu'il faut dire, c'est qu'elle était de tous points légitimée par nos méthodes de traitement d'autrefois et leurs résultats. Si le professeur Fournier avait vécu deux âges d'homme et vu ce que son fils a pu voir, il aurait parlé comme son fils. Nous ne guérissions pas les syphilitiques, et nous leur permettions de se reproduire sans qu'ils fussent guéris. Et cela, d'abord parce que nous n'avions aucun moyen de les guérir plus vite et mieux; en outre et surtout parce que nous n'avions aucun moyen expérimental de contrôler leur guérison. Maintenant ces moyens existent; donc nous devons y recourir. D'une part, nous devons traiter et guérir les syphilitiques plus vite et plus complètement qu'autrefois. Et nous ne devons moralement les laisser libres d'avoir des enfants que quand ils ont depuis deux ou trois ans une patente nette et une séro-réaction entièrement négative sans traitement.

Voilà ce qui est la vérité. Mais voilà ce qui n'est pas encore entré dans la pratique médicale de tous et de tous les jours. C'est encore exceptionnellement qu'un syphilitique arrive à la guérison parfaite, et ce n'est presque jamais qu'il se présente au mariage avec une séro-réaction aussi négative qu'un homme qui n'a jamais eu la syphilis. Ce qu'il faut savoir, c'est que le malade qui montre une réaction si peu positive que ce soit, fera un enfant taré qui portera, jusqu'à ses dents, la preuve de son origine et que cet enfant ne pourra pas sans de gros risques se défendre contre les maladies de hasard qu'il rencontrera.

Le jour où l'on aura compris ce que je veux dire, ce n'est pas deux ou trois enfants de-ci de-là que l'on considérera comme syphilitiques héréditaires; c'est un tiers ou la moitié, ou plus, *de ceux qui ont constamment besoin du médecin.*

Et c'est ce que Fournier lui-même ne savait pas et n'aurait pas pu croire et cela nous est démontré par les vérifications cliniques et expérimentales dont nous disposons aujourd'hui.



J'ai reçu la lettre suivante :

Ayant lu dans *La Presse Médicale* du 22 Mars votre article sur *un signe dentaire de l'hérédo-syphilis*, je pense que ce que vous nommez « éminence mamillaire de la face interne des premières grosses molaires supérieures » n'est autre chose que le « tubercule de Carabelli ».

Dire que ce signe seul indique à coup sûr l'hérédo-syphilis, c'est dire qu'une bonne partie des sujets sont syphilitiques héréditaires, car ce tubercule se rencontre très fréquemment et chez des individus ne présentant aucune tare.

Voici ce qu'il est dit de ce tubercule dans le *Manuel du chirurgien dentiste* du Dr Friseau, p. 289.

« Quelques molaires ont même un cinquième tubercule situé du côté buccal provenant du développement de la cingule primitive; c'est le tubercule de Carabelli. »

On trouve également à la page suivante la description de la face buccale de la première grosse molaire : « Cette face est divisée par un sillon longitudinal en deux lobes, médian et distant. C'est sur le premier que se trouve le cinquième tubercule ou cingule peu net, séparé par un sillon du tubercule médian ».

« Veuillez, etc.

A. Drangé,
chirurgien-dentiste.

Je tiens à remercier mon aimable correspondant de sa documentation sur le tubercule de Carabelli. Il ne fait pas de doute pour moi que son développement anormal ne signale la syphilis héréditaire, ce développement coïncidant avec la réaction de Wassermann demi-positive, souvent confirmée par l'aveu même du père ou par l'existence d'une syphilis encore active chez lui, quand on a pu l'examiner.

A mon avis, c'est la difformité dentaire la plus fréquente et la plus minime de l'hérédo-syphilis. Il ne faut pas oublier que toutes les difformités dentaires coïncidant avec la syphilis héréditaire ont été décrites par les dentistes avant d'être reconnues comme syphilitiques par le médecin. Le tubercule de Carabelli rentre donc à ce sujet dans ce qui a été la règle pour toutes.

Je ne sais encore si cette difformité, quand elle est très légère, — lorsque le tubercule ressemble à une petite palmette accolée au lobe médian — a une signification quelconque. Mais quand son développement est marqué, le fait pour moi n'est pas niable.

Sabouraud.

LES PORTEURS DE BACILLES DIPHTÉRIQUES

LEUR TRAITEMENT PAR LES INSUFFLATIONS DE POUDRE DE SÉRUM ANTIMICROBIEN

Par **René BENARD**
Aide-major de 1re classe,
Médecin-chef du Laboratoire des Épidémies de Nevers.

La notion de l'importance des « porteurs de germes » est de date relativement récente. Si depuis longtemps on avait signalé, à la suite de simples observations cliniques, que la diphtérie pouvait se contracter au contact d'individus guéris depuis longtemps de cette affection (Bard, Ogle, Deschamps, Sevestre et Méry, Gerber et Poddack), c'est beaucoup plus récemment que l'on a insisté sur cette notion, que des individus atteints d'angine diphtérique, ou même des individus sains ayant été en contact avec des diphtéritiques, étaient, et souvent pendant longtemps, « porteurs de bacilles ».

Le rapport de M. le Médecin-Inspecteur Vincent[1] au Congrès de Budapest, les articles de M. le Médecin-Inspecteur général Vaillard[2], de M. le Médecin-Principal Sacquépée[3] ont, dans ces dernières années, montré toute l'importance de la question.

Les événements actuels, les règles d'hygiène édictées par le Service de Santé ont donné dans ces derniers temps une grande extension à la recherche de ces porteurs de germes. Carnot[4] a récemment résumé les résultats auxquels on était arrivé à cet égard.

Notre expérience personnelle est basée sur un très grand nombre de cas, puisque, dans notre laboratoire ont été effectués, soit par notre prédécesseur, le médecin aide-major Vogelin, soit par nous-même, des prélèvements en nombre considérable. Qu'il nous suffise d'indiquer que ce nombre s'est élevé pour le seul mois de Novembre 1916 à 1.820 prélèvements, et pour le mois de Juin à 4.672.

L'étude de ces nombreux cas nous a amené à formuler diverses conclusions que nous ne pouvons toutes rapporter ici.

C'est ainsi que nous n'aborderons pas aujourd'hui la question, toujours épineuse, de savoir si, entre les bacilles diphtériques et les bacilles pseudo-diphtériques, il existe des différences irréductibles (Zarniko, Escherich, Cathoire, Cadiat et Henry), ou si, au contraire, ils sont de même nature et peuvent se transformer de l'un en l'autre (Roux et Yersin, L. Martin, Lesieur, Sacquépée); tout au plus dirons-nous que l'examen de quelques-uns des faits rapportés plus loin nous inclinent à pencher en faveur de cette dernière hypothèse.

Nous laisserons également de côté la question de savoir dans quelle proportion se trouvent les porteurs par rapport au nombre des suspects prélevés. La proportion de 20 pour 100 indiquée par Joltrain est loin d'être rare; nous l'avons même quelquefois vue monter jusqu'à près de 25 pour 100.

Le seul fait sur lequel nous voulons insister, c'est d'une part le temps parfois considérable pendant lequel un homme peut rester porteur de germes, même lorsqu'il est traité avec soin par les méthodes habituellement préconisées, et d'autre part comment il est possible, par une méthode beaucoup plus simple, d'obtenir une stérilisation rapide.



Le temps pendant lequel un individu reste porteur de bacilles est des plus variables : très souvent « plus de quarante jours », écrivent Marcel Labbé et Canat, parfois « plusieurs mois », dit Sacquépée.

Le regretté Médecin-Major Pingat, alors médecin-chef de l'hôpital des contagieux, a bien voulu nous laisser confronter ses cahiers d'hôpital avec les cahiers du laboratoire. Nous avons retenu, parmi tous les porteurs de germes qui ont défilé à l'hôpital, l'histoire de sept d'entre eux entrés à des dates diverses, les uns comme atteints d'angine diphtérique, les autres comme porteurs de germes.

Les prélèvements étaient effectués à intervalles de huit jours, lorsque le dernier avait été positif, et de quatre jours lorsqu'il s'était montré négatif. Or, ces hommes sont restés porteurs respectivement, le premier, deux mois et demi, le second trois mois, deux autres, quatre mois, deux autres encore cinq mois. L'un d'eux enfin, entré à l'hôpital au début de Septembre, y resta les derniers jours de l'été, tout l'automne, l'hiver tout entier, pour n'en sortir qu'aux premiers jours du printemps : il avait été hospitalisé près de sept mois.

Et pourtant, il nous faut insister sur ce point, le personnel infirmier pratiquait les désinfections réglementaires avec le plus grand soin : grands lavages de gorge et gargarismes répétés avec de l'eau bouillie additionnée de liqueur de Labarraque dans la proportion de deux cuillerées à bouche par litre, badigeonnage bi-quotidien de la gorge à la glycérine iodée à 1/10, désinfection du cavum et du rhino-pharynx par introduction dans le nez, matin et soir, de vaseline résorcinée à 1/10, étaient pratiqués régulièrement et minutieusement. Le soin avec lequel fut pratiquée cette désinfection est d'ailleurs attesté par le nombre considérable de porteurs de germes qui sortirent assez rapidement stérilisés. Il n'en est pas moins vrai que sept d'entre eux résistèrent, et subirent ainsi de 13 à 32 prélèvements.



Parallèlement à ces faits, nous allons maintenant présenter les résultats obtenus avec les insufflations de poudre de sérum antidiphtérique, préconisées par l'Institut Pasteur.

Déjà au mois de Juillet dernier, MM. Marcel Labbé et Canat[5] ont apporté le résultat de leur expérience. Leurs conclusions sont nettement en faveur de ce procédé.

---

1. Vincent. — « Les porteurs latents de microbes pathogènes dans l'armée ». *Arch. de méd. et Pharm. mil.*, Novembre 1909.
2. Vaillard. — « Les porteurs de germes en épidémiologie ». *Ann. d'Hygiène publique*, 1912, p. 306 et *Revue scientifique*, 1er sem., 1912, p. 298.
3. Sacquépée. — « Les porteurs de bacilles diphtériques ». Revue générale. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1910, et *Revue d'Hygiène et de police sanitaire*, 1912, p. 573.
4. Carnot. — « Les porteurs de germes ». *Paris méd.*, 1916.
5. Marcel Labbé et Canat. — *Soc. méd. des Hôp.*, 7 Juillet 1916.

Ayant eu, personnellement, l'occasion d'en apprécier dans d'autres circonstances, et depuis le mois de Mai, l'efficacité, nous y avons eu recours dans les conditions que nous exposerons plus loin.

La méthode en elle-même est des plus simples à appliquer. L'Institut Pasteur livre aux laboratoires, dans une caissette de petite dimension, facile à transporter, tout ce qui est nécessaire pour pratiquer l'insufflation de poudre. C'est, à savoir : un vaporisateur muni d'un tube de caoutchouc, — une série d'embouts de verre individuels, que l'on fera bouillir après chaque opération, les uns droits, les autres coudés, — deux flacons de poudre, l'un pour les porteurs de méningocoques, l'autre pour les porteurs de bacilles de Lœffler. Une cuillerée à café de poudre est suffisante pour trente hommes. Quant à la soufflerie, elle est assez puissante pour qu'un jet de poudre se projette verticalement, à une hauteur de 0 m. 50 à 0 m. 60.

Les insufflations sont pratiquées de trois à quatre fois par jour. On recommande au porteur de se moucher soigneusement avant chaque insufflation. Deux jets de poudre dans la narine droite, deux dans la narine gauche : l'opération est terminée. On peut ajouter, notamment, chez les sujets à amygdales cryptiques volumineuses une insufflation analogue par la bouche sur le fond de la gorge. Dans les cas qui vont suivre, elles ont été systématiquement pratiquées.

La composition de la poudre, la voici telle que l'a imaginée le Dr Legroux, de l'Institut Pasteur, qui a bien voulu nous en donner lui-même la formule.

Sérum antidiphtérique porphyrisé.	10 gr.
Novarsénobenzol Billon.	0 gr. 90
Benjoin pulvérisé.	1 gr.
Carbonate de bismuth.	100 gr.

Le novarsénobenzol a été ajouté à la suite des indications de Ravaut. On sait en effet l'utilité de ce corps en application locale dans certaines angines, telle l'angine de Vincent.

Nous allons brièvement exposer maintenant les résultats auxquels nous sommes parvenu. Nous ferons simplement observer que les résultats qui vont suivre constituent non pas un choix parmi les cas heureux, mais le relevé de *tous les cas* sans exception traités par cette méthode.

A) Angines diphtériques.

Il s'agit de malades entrés à l'hôpital pour angine blanche, reconnue bactériologiquement comme diphtérique; après avoir reçu une ou plusieurs injections de sérum antidiphtérique ils ont été soumis ensuite depuis le début de leur affection aux insufflations.

Nous avons suivi de cette façon 15 cas d'angines diphtériques. Jamais le séjour à l'hôpital n'a atteint un mois. Une fois il a été de 29 jours. Dans cinq cas il a varié de deux à trois semaines. Dans neuf cas, enfin, le séjour à l'hôpital n'a pas duré quinze jours.

Une première conclusion se dégage de ces faits : les diphtéritiques guéris par l'injection de sérum ne conservent plus de bacille dans leur rhino-pharynx lorsqu'ils ont été immédiatement soumis aux insufflations. Le traitement supprime ce que l'on appelle les « porteurs convalescents ».

B) Porteurs convalescents.

Que serait-il arrivé aux porteurs dont nous avons tracé l'histoire au début de cet article, si on avait pu leur pratiquer les insufflations ? Les cas qui vont suivre permettent de répondre à la question.

Nous avons en effet trouvé à l'hôpital, lorsque nous avons commencé à mettre en œuvre cette méthode, quatre hommes qui étaient en traitement depuis 2 mois 1/2, 3 mois, 3 mois 1/2, et qui avaient subi de 10 à 16 prélèvements.

A partir du moment où ils ont été soumis aux insufflations, ils ont été stérilisés; deux d'entre eux en 15 jours, les deux autres avant la fin de la semaine.

C) Porteurs sains.

Si nous passons aux malades isolés comme porteurs de germes, « porteurs sains », les résultats ne sont pas moins remarquables.

Sur 14 porteurs isolés, un seul fut libéré au bout de 18 jours, 8 d'entre eux en moins de 13 jours, 5 enfin en moins d'une semaine.

Nous avons pu suivre ainsi au jour le jour la disparition des porteurs de germes, car, étant donnée la difficulté de les isoler à la caserne, ces hommes avaient été hospitalisés. A l'heure où nous écrivons ils sont tous désinfectés. Il n'y a plus un seul porteur de germes à l'hôpital des contagieux.



La ville de Nevers a été le théâtre d'une épidémie assez importante de diphtérie, particulièrement dans les milieux scolaires en Juin 1916. Cette épidémie a été promptement enrayée grâce aux mesures énergiques ordonnées par M. le Médecin-Inspecteur général Vaillard et M. Jules Renault, et à la collaboration étroite entre la Municipalité et le Laboratoire militaire. A la rentrée des classes, en Octobre, une nouvelle poussée de diphtérie se fit jour dans la population scolaire. Forts des résultats obtenus par la méthode des insufflations, nous demandâmes, M. le médecin-chef du Bureau d'Hygiène et moi, la création d'une « Ecole de porteurs de germes ». Grâce à la bienveillante collaboration de la Préfecture et de la Municipalité, cette école, sur laquelle nous reviendrons ultérieurement ailleurs, fut fondée. Tous les enfants reconnus porteurs de germes au cours des examens pratiqués dans les écoles où avait sévi la diphtérie, furent réunis dans une école spéciale, affectée à cet usage : des institutrices leur faisaient la classe, des personnes dévouées venaient leur pratiquer trois fois par jour les insufflations.

Les résultats obtenus se résument ainsi. L'école des porteurs de germes a été ouverte le 15 Novembre; elle a été fréquentée par 22 enfants. Les premiers prélèvements ont été pratiqués au bout de sept à neuf jours de traitement, et les enfants n'ont été relaxés qu'après deux prélèvements négatifs; le 1er Décembre l'école fermait ses portes; elle devenait vacante par la force des choses, aucun des enfants n'étant plus porteur de germes. Elle ne reste virtuellement ouverte qu'en prévision de nouveaux cas possibles.

Quelque édifiante que soit cette histoire, il est un cas sur lequel nous voulons insister, car il nous paraît parfaitement typique et comparable aux cas observés dans les milieux militaires. C'est celui d'un enfant de 6 ans qui avait été décelé comme porteur dès le mois de Juin, lors des premiers prélèvements scolaires. Cet enfant fut l'objet de 11 prélèvements, dont six en Juin-Juillet et Août : ils donnent tous le même résultat : bacille long ou bacille moyen. Les vacances surviennent. A la rentrée nous le retrouvons; il est encore porteur de bacilles moyens. Il est ainsi l'objet de trois prélèvements successifs, tous positifs. Il est dirigé sur l'école des porteurs de germes et traité. Douze jours après il sortait avec ses deux prélèvements négatifs.



La conclusion se dégage d'elle-même de ces faits.

a) La méthode des insufflations, à condition d'être pratiquée avec soin, est tout ce qu'il y a de plus *efficace*.

b) Elle a l'avantage d'être infiniment plus *simple* à pratiquer que celle des anciennes désinfections telles que nous les avons exposées plus haut.

c) Elle est enfin beaucoup moins ennuyeuse pour les malades; quelques-uns même la déclarent agréable.

Simple, efficace, agréable, ce sont là déjà trois qualités qui ont leur importance.

Au point de vue militaire elle présente encore un triple avantage.

Le porteur de germes, porteur sain ou porteur convalescent, occupe des semaines et des mois un lit d'hôpital tout en étant cependant un homme parfaitement valide; rapidement l'oisiveté risque d'en faire un être insupportable, enclin à l'indiscipline, dont on désire être débarrassé le plus tôt possible.

D'autre part l'armée a trop besoin d'hommes, pour que le fait de lui rendre plus rapidement des individus valides soit loin d'être sans valeur.

Enfin l'ancien diphtéritique rapidement guéri et débarrassé de ses germes, au lieu de traîner désespérément dans une salle d'hôpital une inutile convalescence, pourra aller se refaire au milieu des siens, et contribuer pour sa part aux travaux des champs.

A la rapide éviction des porteurs de germes, le médecin-chef de l'hôpital, le commandement, le pays trouveront leur compte.

C'est à ces divers titres qu'il nous a paru utile de publier les résultats véritablement remarquables que nous venons de rapporter.

La méthode des insufflations de poudre antimicrobienne constitue vraiment le traitement de choix des porteurs de germes. A ce titre elle mérite d'être connue de tous, et son emploi doit être largement généralisé.

HOPITAL BEAUJON — SERVICE DU Dr BAZY

NOTE SUR LE RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DE L'URÈTRE

Par le Dr **ARTUS**
Ancien interne des hôpitaux
chargé de la consultation des voies urinaires.

Il était classique de dire (Voir F. Guyon, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*, 1903, p. 18, 155, 156), que le rétrécissement de l'urètre ne reconnaissait pour cause que la blennorragie ou le traumatisme; quelquefois des ulcérations chancreuses de la fosse naviculaire et du méat, et plus rarement des périurétrites de nature glandulaire et d'origine blennorragique peuvent le déterminer. « Hors de ces conditions, on n'a pas droit au rétrécissement. »

En 1903, à la même époque, dans un rapport à la Société de Chirurgie (16 Janvier), et dans une note (*La Presse Médicale*, 7 Mars 1903), M. Bazy établissait l'existence du rétrécissement congénital et indiquait qu'il paraissait dû à un arrêt dans l'involution de la *membrane* cloacale : celle-ci établit, comme on sait, la ligne de démarcation, à un moment de la vie embryonnaire, entre ce qui constituera plus tard la plus grande partie de l'urètre prémembraneux, et ce qui constituera la portion la plus reculée de l'urètre prémembraneux et tout l'urètre membraneux et prostatique.

Ces rétrécissements ont, en effet, leur siège le plus fréquent dans la région bulbaire de l'urètre, un peu en avant de la portion membraneuse. C'est aussi là le siège le plus fréquent des rétrécissements blennorragiques, ainsi que l'a indiqué M. Guyon. Aussi quelques chirurgiens ont-ils cru pouvoir expliquer, par l'existence d'un rétrécissement congénital, la localisation fréquente dans ce point du rétrécissement blennorragique et aussi l'existence des rétrécissements blennorragiques précoces.

C'est une manière de voir que l'on peut adopter facilement et qui ne pouvait déplaire à M. Bazy. Il est même heureux que ces chirurgiens aient formulé cette opinion, que lui-même eût hésité à indiquer de peur d'être taxé d'exagération. Elle montre que l'idée de l'existence de ce rétrécissement a été facilement acceptée.

Nous venons d'observer à la consultation des

voies urinaires de l'hôpital Beaujon, deux cas d'incontinence nocturne d'urine symptomatiques d'un rétrécissement congénital de l'urètre chez deux enfants :

1° André L..., 5 ans 1/2, a toujours, depuis sa naissance, uriné au lit; il a aussi de l'incontinence diurne d'urine.

Il est examiné le 14 Décembre 1915.

L'explorateur n° 9 est arrêté dans la région prémembraneuse (la boule est sentie au périnée). Le n° 8 passe en donnant la sensation d'un ressaut brusque quand on retire l'explorateur.

Pas d'autres malformations; prépuce un peu long.

Pas d'antécédents héréditaires (une sœur aînée, née à 8 mois).

Après l'exploration, il n'urine ni dans son lit, ni dans son pantalon.

On commence la dilatation à partir du 8 : le petit malade ne souffrant pas se laisse soigner facilement.

L'incontinence ne reparaît pas, sauf cinq jours, du 18 au 23. Puis elle cesse, et on passe facilement le 14.

Il cesse de venir, allant très bien, lorsqu'on le voit le 18 Mars 1916 atteint d'une lymphangite du pied et de la jambe à la suite d'une piqûre. Il n'a uriné au lit que quatre fois depuis le 25 Décembre. Le 14 et le 15 passent facilement.

Il ne revient plus nous voir, d'où nous concluons qu'il est guéri. Il présentait seulement un peu d'incontinence diurne d'urine due au manque d'attention, ou de précaution, et surtout à l'intensité de ses distractions, quand il joue avec ses camarades.

2° Albert M..., 7 ans 1/2, amené pour incontinence nocturne d'urine. Il urine au lit depuis sa naissance; il a aussi de l'incontinence diurne; il dit qu'il a des envies impérieuses qu'il ne peut pas retenir.

Parents bien portants; la mère a l'air bien portante; père mobilisé; ses antécédents ne sont pas connus, pas de frères ni sœurs.

Enfant ayant de la tendance à l'adiposité.

Face légèrement prognathe.

Incisives irrégulières présentant des sillons et des crénelures. Voûte palatine assez ogivale.

Examen local. — A été opéré d'un phimosis. Bourses normalement développées. A la palpation, testicule gauche normal. Le droit n'est représenté que par une petite nodosité qui paraît être l'épididyme sans testicule.

Exploration de l'urètre, 7 Février 1917.

Le n° 14 (explorateur à boule olivaire) est arrêté très distinctement au milieu du périnée où, avec le doigt, *on sent très nettement la boule*.

Le n° 10 va un peu plus loin, *il s'arrête et on sent distinctement la boule*.

Le n° 7 est encore arrêté.

Le n° 6 passe, mais on n'a pas la sensation de ressaut, ni à l'aller, ni au retour, comme dans le cas précédent.

Le passage de la petite olive dans la région prostatique donne lieu à la sensation du besoin d'uriner.

10 Février. Le malade revient, il n'a pas uriné au lit la nuit qui a suivi l'exploration. On passe les bougies 7 et 8.

12 Février. Il n'a pas uriné au lit. On passe les 8 et 9. Le n° 9 est très serré.

Il semble que ce dernier enfant soit un hérédosyphilitique, et que l'arrêt dans l'involution du côté des voies urinaires et du côté de l'appareil génital soit le résultat *de la syphilis*. C'est un point qu'avait signalé M. Bazy dans son premier mémoire, et il a pu savoir que le petit garçon dont il est question, dans ce mémoire, d'après les indications de Lannelongue, et qui paraissait avoir un rétrécissement congénital, est fils d'un syphilitique avéré, puisque tabétique. Cela semble corroborer et confirmer l'hypothèse de l'origine syphilitique de quelques rétrécissements congénitaux.

Ces deux cas confirment aussi cette opinion, émise il y a bien longtemps par M. Bazy, que le contact du rétrécissement par un corps quelconque suffit, sinon à guérir, du moins à faire disparaître temporairement l'incontinence et que, quand l'électrisation localisée qui a été préconisée pour ces cas-là a une action rapide et pour ainsi dire instantanée, cette action est le résultat non du passage du courant, mais simplement du passage d'un instrument dans l'urètre.

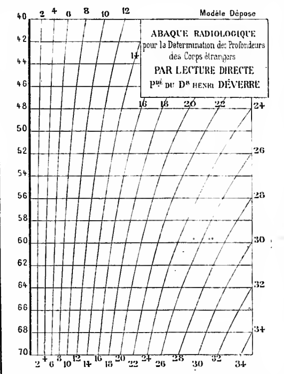
En résumé, nous voyons ici deux cas de *rétrécissement congénital*, se traduisant par l'*incontinence d'urine*, c'est cette incontinence qui a conduit au diagnostic du rétrécissement urétral.

C'est donc une nouvelle contribution au chapitre de l'incontinence d'urine et à ses rapports avec le rétrécissement congénital, établis depuis longtemps par M. Bazy. Nos faits ne font que confirmer ses idées.

DÉTERMINATION DES PROFONDEURS DES CORPS ÉTRANGERS PAR LECTURE DIRECTE

Procédé du Dr H. DEVERRE
Stagiaire à l'hôpital militaire Buffon.

Bien que, dans les très nombreux modes de détermination de la profondeur des corps étrangers, les opérateurs indiquent d'une façon exacte la situation des fragments à extraire, nous avons été amené à rechercher non une méthode nouvelle, mais une application nouvelle des méthodes en cours, en raison des inconvénients qui nous



ont été signalés par les chirurgiens avec lesquels nous avons travaillé, et nous avons tenté de donner plus de souplesse à certains modes de recherche.

Quelles sont les conditions qui doivent être remplies par une bonne méthode? Etre rapide, être facile d'interprétation, pouvoir se renouveler au cours d'une opération. Notre procédé semble remplir ces desiderata, sans nécessiter aucun outillage autre que la plaque que nous avons établie, ce qui augmente peu le matériel radiologique.

Description de l'appareil. — C'est une double feuille de verre de 18 cm. sur 13 devant se poser sur l'écran fluorescent et portant les tracés et chiffres ci-après indiqués.

1° A gauche une ligne verticale plus fortement tracée que les autres correspond au zéro de l'échelle des profondeurs ;

2° Des lignes horizontales numérotées de 40 à 70 se rapportent à la distance existant entre le plan de l'écran et le miroir anticathodique de l'ampoule; selon que l'écran se trouve plus ou moins éloigné de ce miroir, les lectures doivent se faire sur la ligne correspondant à cet éloignement;

3° Enfin, une série de lignes courbes numérotées de 2 à 34 indiquent les profondeurs en centimètres par rapport à la surface de l'écran, comme il sera expliqué plus loin.

Mode d'emploi. — L'appareil que nous présentons est basé, comme toutes les méthodes par déplacement de l'ampoule, sur un calcul de triangulation. Mais alors que ce calcul peut donner lieu à des erreurs, surtout du fait que le radiologue est le plus souvent entouré de gens qui lui demandent des explications au cours de sa recherche, le procédé par lecture directe ne peut être sujet à ces erreurs puisqu'il n'y a aucun calcul à faire.

Le sujet étant couché sur la table d'examen, et le corps étranger aperçu, il faut se placer dans les conditions de situation telles qu'elles se présenteront pour l'opération. Toutes les fois que cela sera possible, la surface d'attaque sera placée à la partie supérieure, et c'est au niveau du point d'attaque que sera déterminée la profondeur. En tous cas l'écran doit toujours être placé bien horizontalement.

Une fois l'ombre du corps étranger centrée sur le rayon normal, ainsi que l'indice à la peau, mettre notre appareil sur l'écran fluorescent en faisant coïncider la ligne grasse de gauche avec l'ombre. L'écran étant appliqué sur le corps du sujet se trouve à une distance déterminée du miroir anticathodique : c'est sur la ligne horizontale correspondant à cette distance que devra se déplacer l'ombre. En conséquence, l'appareil doit être posé sur l'écran de telle sorte que les lignes de distance au foyer lumineux soient parallèles à l'axe de déplacement de l'ampoule, et que l'ombre reste projetée sur celle d'entre elles correspondant à cette distance dans l'observation.

L'ampoule est alors portée à 10 cm. sur la gauche; l'ombre se déplace donc à droite et la ligne courbe sur laquelle elle vient s'arrêter donne la distance en centimètres entre l'écran et le corps étranger.

Dans la plupart des cas, l'écran peut être tangent au corps du sujet au point d'attaque, et cette distance est la profondeur réelle. S'il n'est pas possible de faire affleurer l'écran sur la surface au point d'incidence normale, il y a lieu seulement de déduire l'espace entre l'écran et ce point d'incidence. L'index métallique, que nous avons placé dans ce cas, donne une ombre dont la distance à l'écran se lit de la même façon : il n'y a qu'à soustraire.

Pour ne pas encombrer l'appareil de lignes trop nombreuses, nous n'avons tracé que les courbes de profondeur de 2 en 2 cm. (comme les lignes horizontales d'éloignement du point lumineux). Il est facile de suppléer aux lignes absentes quand l'ombre vient se placer entre celles tracées.

L'appareil présente un grand avantage pour le chirurgien qui opère sous le contrôle des rayons. Si, en effet, il est possible de déterminer la relation de profondeur existant entre le corps étranger et l'extrémité d'une pince placée dans la plaie, par le déplacement relatif des ombres, il faut un œil exercé pour bien percevoir cette différence. Tandis qu'avec notre appareil, le chirurgien se rend compte lui-même par lecture directe que l'extrémité de la pince est à *n* cm. et le corps à *n'* cm. Il n'y a pas matière à interprétation, quelle que soit la distance de l'écran, et l'opérateur n'a pas à réfléchir s'il se trouve en dessus ou en dessous; il le lit directement et sans erreur possible, les courbes donnant respectivement les profondeurs du corps étranger et de la pince qui le recherche.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Avril 1917.

Le soufre colloïdal, puissant adjuvant du traitement mercuriel dans la syphilis. — *M. Moliné*ry, s'appuyant sur cinq années d'observations, divise les syphilitiques qui lui ont été adressés en deux grands groupes : 1° Les malades qui viennent traiter tout autre chose que leur syphilis ignorée ou connue; manifestations ostéo-articulaires, psoriasis, fractures, ankyloses, blessures de guerre, etc.

2° Les malades qui viennent traiter leurs manifestations spécifiques ou leur hydrargyrisme. Dans ce groupe rentrent les hérédo-syphilitiques.

Une première remarque s'impose : Plus la lésion semble profonde, plus l'influence de l'eau sulfurée se fait sentir.

M. Molinéry entraîne très rapidement les malades du premier groupe sous le contrôle de l'appareil de Pachon au traitement sulfuré intense.

Les malades du deuxième groupe se divisent en deux catégories :

a) Ceux qui supportent le traitement Hg;

b) Ceux qui sont atteints d'hydrargyrisme.

Leur cure est de vingt-huit à trente-cinq jours en moyenne.

a) Les malades de la première catégorie reçoivent chaque deux jours des doses progressivement croissantes de benzoate de Hg (intramusculaires) allant de 0,01 à 0,05 centigr. *Il n'y a jamais d'intolérance.*

Les hérédo-syphilitiques (enfants de 3 à 10 ans) supportent sans aucun inconvénient le traitement sulfuré le plus intense de notre station : eau de Tambour.

b) Les malades atteints d'hydrargyrisme sont soumis au traitement sulfuré moyen pendant dix à douze jours, à ce moment les doses de 0.01, 0,02 centigr. de benzoate leur sont injectées chaque trois jours. Dans 80 pour 100 des cas, le Hg est bien toléré.

M. Molinéry discute ensuite l'opinion qui veut que les eaux sulfurées soient un traitement de pierre de touche servant de pronostic quant au stade de guérison. Bien des malades accouraient aux eaux après avoir suivi un traitement mercuriel intense. Si la réaction ne se produisait pas, la guérison était définitivement établie. Dans le cas contraire, il fallait continuer le traitement mercuriel. Or, l'observation a montré que soit les réactivations apparentes, ulcères, fistules, soit la salivation abondante que provoquent les eaux sulfurées fortes (type Barèges, Luchon, Uriage, etc.), ne sont autre chose qu'un effet physiologique de l'eau, rôle expulsif décrit par les auteurs. En résumé, le traitement sulfuré « probablement par une action antitoxique directe » (Martinet) autorise soit un traitement Hg intense, impossible sans cet adjuvant, soit un traitement Hg, aux doses habituelles, chez ceux qui ne les toléraient même pas.

Les intéressants travaux de Bergeron, Loeper, Varham méritent toute l'attention du praticien, mais, ces auteurs en font du reste la remarque, la clinique, surtout depuis Borden, avait reconnu la valeur du traitement sulfuré.

M. Molinéry rappelle que le traitement hydrominéral (dont la base est le soufre colloïdal en combinaison plurimétallique, irréalisable par la synthèse) accompagné de tous les éléments d'une cure : altitude, héliothérapie, grand air, a forcément une action à laquelle ne peut prétendre le soufre colloïdal des laboratoires. Celui-ci demeure cependant très précieux soit quand le malade est dans l'impossibilité de se déplacer, soit comme traitement en vue d'une cure thermale sulfurée.

Lésions gastriques et radioscopie. — ***M. Pron,*** apportant quelques observations à l'appui de sa thèse, constate que le nombre des malades atteints de lésions gastriques chez lesquels ce mode d'examen n'a rien révélé, est important. Si les rayons X sont, dans un certain nombre de cas, le seul moyen de fournir un diagnostic et s'ils permettent, d'une façon élégante et rapide, d'étudier l'évacuation gastrique après repas bismuthé, ils sont loin, la question de la pathologie stomacale étant envisagée globalement, de constituer un mode d'examen en lequel on doive avoir foi pleinement. C'est ce qu'une expérience impartiale a appris à l'auteur; il estime que, dans un avenir prochain, on appréciera à leur juste valeur les rayons X, en ce qui touche à l'estomac.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Mai 1917.

La dilatation cardiaque aiguë dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — ***MM. S. Costa et J. Troisier*** ont observé que, dans les formes graves de la spirochétose ictéro-hémorragique, l'on peut rencontrer à côté des syndromes cholémique, azotémique et méningé qui caractérisent essentiellement la maladie, un syndrome de dilatation cardiaque aiguë. Ce syndrome, en général, disparaît progressivement au bout d'une huitaine de jours. Il paraît coïncider avec un état d'azotémie aiguë intense.

Syndrome de paralysie des muscles des extrémités dans les interruptions partielles des nerfs des membres. — ***MM. Henri Claude et René Dumas*** font observer qu'alors que, théoriquement, la blessure de telle ou telle face d'un nerf devrait entraîner une paralysie élective des muscles dont les faisceaux cheminent à cet endroit, on ne constate pas, en réalité, de rapport précis entre le siège de la lésion sur la circonférence du nerf et la localisation des troubles moteurs observés.

L'expérience montre, en effet, que dans les interruptions partielles, la dissociation qui existe dans les troubles moteurs affecte presque toujours, dans les cas de gravité semblables, un *type uniforme*, les muscles paralysés étant les mêmes quel que soit le siège de la lésion.

Plus exactement parlant :

1° La distribution des troubles moteurs dans les paralysies incomplètes d'un nerf n'est pas influencée par le siège de la lésion sur la circonférence du tronc nerveux, ce qui se vérifie d'ailleurs dans certaines contusions et compressions où, malgré l'absence de blessure du nerf, le tableau clinique ne change pas, de sorte qu'il est impossible de connaître la variété de la lésion anatomique avant la découverte chirurgicale;

2° L'étendue des troubles moteurs dépend uniquement de la gravité de la lésion causale;

3° Les muscles ou groupes musculaires atteints ou respectés sont les mêmes dans les cas de gravité égale; sur une échelle de syndromes dissociés de gravité croissante, c'est le même muscle qui est pris le premier dans les cas légers et c'est le même qui est respecté le dernier dans les cas graves;

4° Enfin, cette évolution extensive des troubles moteurs se fait de la périphérie vers la racine du membre, de telle sorte que dans les cas légers les muscles paralysés sont les plus éloignés de la lésion causale et dans les cas graves les plus rapprochés de cette lésion ne sont même plus respectés.

Rapports de la cholémie et de la cholurie dans les ictères infectieux. — ***MM. Pr. Merklen et Ch. Lioust*** ont constaté que dans les ictères infectieux les rapports habituels entre la cholémie et la cholurie peuvent être modifiés.

Il ne paraît pas douteux, en l'espèce, que les symptômes observés soient sous la dépendance d'une insuffisance ou d'une intoxication hépatorénale et constituent, par suite, des symptômes d'hépato-néphrite.

Deux cas de tympanisme chez des militaires. — ***MM. Albert Mathieu et Maurice Delort*** rapportent deux observations de sujets présentant du tympanisme abdominal.

Dans la première observation, gonflement sous-ombilical, l'aspect particulier du ventre, la réduction du tympanisme sous l'influence de la flexion forcée des cuisses sur le tronc; sa reproduction lorsque les cuisses sont de nouveau tendues, après un temps d'arrêt de quelques secondes dans la descente de l'intestin, correspondent complètement au syndrome décrit par MM. Denéchau et Mattrais, et cependant l'apparition d'une ascite croissante et la fièvre ont amené à diagnostiquer une péritonite tuberculeuse avec ascite. Le syndrome n'est donc pas une garantie qu'il s'agit d'une lésion bénigne. D'autre part, l'abaissement du diaphragme n'a pu être démontré et on doit se demander si, dans des cas semblables, ce qui domine n'est pas cet abaissement, mais le relâchement des parois abdominales. Il s'agirait alors simplement de tympanisme avec ptose.

Dans la seconde observation, rien de semblable : tympanisme total aussi bien de la région sus que de la région sous-ombilicale, pas de disparition par la flexion des cuisses.

A certains jours, réduction spontanée complète du tympanisme; d'autre part, aérophagie évidente intermittente chez un grand nerveux.

Point à noter : le tympanisme se montrait quelquefois sans aérophagie concomitante; on pouvait toutefois supposer que la déglutition excessive d'air s'était produite antérieurement et qu'il y avait rétention de l'air avalé.

— ***M. Pierre Marie*** a vu une hystérique non aérophagique et chez qui un tympanisme considérable et une paraplégie disparurent sous l'influence du traitement de l'hystérie.

— ***M. Josué*** a eu occasion de voir une malade qui faisait un gros ventre à volonté, mais chez qui on pouvait en même temps observer une ensellure lombaire accentuée.

Quand la malade était couchée à plat, l'ensellure disparaissait et l'abdomen redevenait normal.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Mai 1917.

Soins spéciaux à donner aux blessés du membre inférieur. Education de la marche. Traitement du pied bot. — D'après ***M. Chevrier,*** sur le mémoire de qui ***M. E. Schwartz*** fait un rapport, un blessé des membres inférieurs ne doit se mettre debout dans la position verticale que lorsque ses plaies sont entièrement cicatrisées; car, dans cette position, par suite des conditions défavorables de la circulation veineuse, les tissus bourgeonnent mal et la cicatrisation est très ralentie.

D'ailleurs, ce séjour au lit prolongé ne doit pas être un simple traitement passif et négatif : il convient d'en employer activement toute la durée à la préparation du lever du blessé. Cette préparation comporte : 1° la correction de l'attitude du membre; 2° l'entretien des muscles; 3° l'entretien des articulations.

Il importe, au point de vue de l'attitude, de ne pas laisser prendre aux blessés des positions vicieuses soit de la cuisse, soit de la jambe, soit du pied, qu'il faudra corriger plus tard et quelquefois très difficilement. Il existe toute une série de mesures efficaces contre ces positions vicieuses (surélévation du pied, sac de sable sur le genou, maintien du pied à angle droit, traction élastique, etc.).

Pendant le repos forcé au lit, on entretiendra les muscles et les articulations par une gymnastique rationnelle et une mobilisation méthodique. Le blessé, cicatrisé avec des muscles entretenus, des articulations souples, prêt à quitter le lit, sera, avant d'être autorisé à marcher librement, préparé à la marche. Cette préparation, qui tend à faire retrouver le sens de l'équilibre, est tantôt une simple vérification, tantôt une phase thérapeutique d'une durée variable, mais ordinairement courte.

La vérification comporte deux épreuves : épreuve de souplesse, épreuve de la force du membre. L'épreuve de la souplesse consiste à faire mettre le blessé au garde à vous, les talons joints, les pieds en dehors et à le forcer à s'accroupir, les plantes touchant le sol ainsi que les talons : s'il ne s'accroupit pas au moins à demi, il ne doit pas encore marcher. L'épreuve de la force consiste à faire soulever alternativement les deux membres inférieurs par la manœuvre du pas cadencé : si le blessé ne peut se porter sur un seul membre, il ne saurait marcher normalement sans fléchissement, puisque la marche comporte dans le pas un temps d'appui unilatéral.

Si les épreuves de vérification de la souplesse et de la force du membre ne sont pas satisfaisantes, M. Chevrier transforme la préparation à la marche en phase thérapeutique qui comporte l'exécution, sous forme de gymnastique, des deux épreuves étudiées ci-dessus : mouvements d'accroupissement répétés plusieurs fois par jour par série de 30 à 40; pas cadencé sur place qui doit se transformer peu à peu en flexion de la cuisse sur le bassin de façon à atteindre l'angle droit, la jambe pendante.

Avec cette pratique du lever tardif après cicatrisation des plaies, mobilisation articulaire et entretien musculaire, cannes et béquilles n'ont pas de raison d'être quand il n'y a pas raccourcissement notable du membre ne permettant pas l'appui direct ou normal. Qui comptera, dit M. Chevrier, la demi-flexion permanente du genou, les raideurs, voire les ankyloses, les pieds bots, dus à l'usage des béquilles et au lever précoce ?

M. Chevrier termine par un exposé du traitement du pied bot musculo-tendineux rebelle aux moyens de douceur (traction élastique, etc.). Dans ces cas, il fait la ténotomie du tendon d'Achille sous l'anesthésie locale, ténotomie strictement sous-cutanée, et non à ciel ouvert. La ténotomie faite, le pied est immobilisé dans une gouttière plâtrée, légèrement fléchi au delà de l'angle droit : l'appareil ne remontant pas au delà du genou. Le malade devra marcher avec cet appareil et le garder pendant trois à quatre semaines. Dans une seconde période, l'appareil étant enlevé, le malade sera soumis, gardant le lit, aux massages et à la mobilisation de ses jointures; ce n'est qu'au bout de quinze jours qu'on lui permettra de marcher librement.

— ***M. Broca,*** après avoir approuvé ces conseils sur le repos au lit des blessés du membre inférieur, estime, en ce qui concerne le traitement du pied bot par la ténotomie, que l'allongement du tendon d'Achille par incision en Z est très préférable à la ténotomie transversale. A la suite de celle-ci, en effet, on peut observer assez souvent le pied ballant, par défaut de cicatrisation.

— MM. **Delbet**, **Walther**, **Mauclaire** partagent l'opinion de M. Broca sur ce point.

— M. **Chaput**, qui a fait un grand nombre de ténotomies transversales sous-cutanées, n'a jamais observé de pieds ballants à la suite de cette opération; il pense que cette infirmité est causée par l'insuffisance de l'immobilisation : il faut immobiliser au moins pendant trois semaines.

8 cas de résection de la hanche pour ostéo-arthrite septique. — M. **Guénard** (d'Epernay), sur le mémoire de qui M. **Potherat** fait un rapport, a pratiqué 8 résections de la hanche pour des accidents d'infection consécutifs à des blessures de guerre. Comme MM. Tanton et Alquier, il a obtenu 100 pour 100 de guérison.

Plusieurs de ses opérés avaient déjà subi antérieurement une ou plusieurs interventions telles que débridements, arthrotomie simple.

Les résections ont été pratiquées à des dates très variables après la blessure. L'un des blessés a été opéré dans un hôpital d'évacuation de première ligne le 3e jour; les autres l'ont été dans un hôpital temporaire de la zone des armées, le 5e jour (1), le 6e jour (2), le 12e jour (1), le 41e jour (1), ou au bout de plusieurs mois (2). Ces blessés opérés très tardivement avaient subi antérieurement une arthrotomie qui, comme il arrive assez souvent, avait amélioré la situation et semblait devoir promettre la guérison, puis les accidents avaient repris une marche progressive et il avait fallu recourir à la résection de l'articulation.

C'est l'étendue et la modalité des lésions osseuses qui ont dicté le sacrifice à faire dans le squelette fémoral, et c'est ainsi que, si dans 3 cas, M. Guénard a pu se contenter de réséquer toute la tête et le col partiellement ou totalement, dans 5 cas, il a dû, à la résection de la tête et du col, adjoindre celle du grand trochanter au-dessus du col chirurgical en respectant le petit trochanter (4 fois) ou en sacrifiant ce dernier (1 fois).

Au point de vue opératoire pur, M. Guénard a suivi la voie classique, c'est-à-dire la voie postérieure. Cette voie lui était déjà ouverte dans la plupart des cas par le projectile lui-même et la plaie due à son entrée, ou plus souvent à sa sortie; ou bien encore par l'intervention faite au préalable dans une autre formation. La voie antérieure, bien qu'elle conduise plus vite sur la tête et le col, ne doit être qu'une voie exceptionnelle. M. Guénard insiste, en outre, sur les avantages qu'il y a, au point de vue du drainage, à réséquer un segment vertical de la capsule et sur la nécessité de réséquer le périoste du pourtour de la synoviale articulaire pour prévenir la formation ultérieure de néoformations osseuses, obstacle à la fermeture totale de la « chambre de désinfection ».

La résection effectuée, M. Guénard a toujours fait l'immobilisation absolue avec un appareil plâtré circulaire prenant la cuisse, le genou, le haut de la jambe d'une part, le bassin d'autre part, appareil réalisant l'enveloppement complet à l'exception d'une large fenêtre correspondant au foyer de la résection, et immobilisant complètement le genou et la région de la hanche. M. Potherat fait remarquer que cette pratique a l'inconvénient d'amener des raideurs du genou qui aggraveront l'incapacité résultant de la suppression de l'articulation de la hanche; en outre elle favorise la production d'escarres chez ces malades septicémiques et amaigris. L'immobilisation ne doit donc être maintenue que juste le temps nécessaire.

Les résultats éloignés de ces résections ont été des plus satisfaisants.

Tous les réséqués possèdent un membre inférieur solide, sur lequel, en compensant la différence de longueur par une chaussure soulevée, ils peuvent s'appuyer en s'aidant de béquilles d'abord, de cannes ensuite, et plus tard sans adjuvant. Ils peuvent s'asseoir, se chausser eux-mêmes, sauf l'un d'eux qui garde un genou raide. Il est difficile d'obtenir mieux. Il faut, pour arriver à ce résultat satisfaisant, attendre, bien entendu, des mois, et les blessés de M. Guénard ne l'ont montré réalisé ou en voie de réalisation qu'après le huitième mois, ce qui n'est pas un délai, somme toute, bien grand.

— M. **Chaput** a fait une douzaine de résections de la hanche pour plaies de guerre (fractures infectées de la tête, du col, du trochanter, de la région sous-trochantérienne et aussi arthrites purulentes de la hanche consécutives à des plaies infectées des parties molles ou de la diaphyse du fémur).

Il aborde l'articulation avec une incision en Il dont la branche horizontale repose sur le bord supérieur du trochanter. Il n'emploie jamais l'appareil plâtré parce qu'il est très long à exécuter et qu'il expose aux escarres au niveau des saillies osseuses du bassin et du dos; il immobilise simplement par l'extension continue. Sur plusieurs malades, il a enlevé 15 à 18 centimètres du fémur.

Sur 12 opérés de résection de la hanche pour arthrites infectées il n'a eu aucune mort et tous les résultats fonctionnels ont été excellents.

Fracture du col de l'astragale. — M. **Tesson** a observé cette lésion à la suite d'une chute d'une hauteur de 1 m. 50.

Le fragment antérieur, la tête, resta en place; le postérieur fut propulsé en dedans au-dessous de la malléole interne, en basculant de manière à présenter en dedans sa face inférieure. Il existait un troisième petit fragment appartenant à la partie basse de la face péronière de l'astragale. L'aspect clinique était celui d'une fracture bimalléolaire. L'astragalectomie, pratiquée un mois après l'accident, donna un excellent résultat.

Corps étranger de l'intestin. — M. **Tesson** présente une sorte de chapelet fait de boutons de porcelaine (genre boutons de blouses d'hôpital) et ne comprenant pas moins de 136 boutons. Le porteur, non aliéné, qui souffrait de l'estomac, se servait de ce chapelet comme d'un écouvillon gastro-œsophagique et prétendait en retirer du soulagement. Un beau jour, le fil cassa et le chapelet disparut dans l'estomac. M. Tesson vit le malade 10 jours après, en pleine péritonite généralisée par perforation. Le corps étranger, logé dans le grêle, près du cæcum, fut extrait par entérotomie. Mort le lendemain.

Fractures du col du fémur par projectiles. — Les deux blessés dont il est question dans la troisième communication de M. Tesson furent soignés un mois après l'accident, ayant tous deux une fracture du col fémoral, avec un état misérable, amaigrissement et suppuration abondante. La tête du fémur fut extraite dans les deux cas. Les deux blessés ont guéri. M. Tesson estime que ces décapitations fémorales mériteraient d'être traitées d'emblée par la résection et que la tête, vouée à la nécrose, est une véritable esquille libre qu'il faut enlever.

Résection totale primitive du calcanéum. — M. **Phelip** présente un blessé qui a subi, il y a quatre mois, une résection primitive du calcanéum pour lésion de cet os par plaie de guerre.

Actuellement, après cicatrisation, le pied paraît tassé dans son ensemble, élargi dans la région malléollaire; la concavité plantaire a disparu; la longueur du pied est diminuée de 2 cm.

Le blessé, debout, s'appuie bien sur la plante, mais non sans quelque sensibilité; il marche depuis un mois avec une canne, le pied légèrement en valgus; la flexion ne dépasse pas l'angle droit; les téguments sont un peu violacés avec quelques légers troubles trophiques; les muscles de la jambe sont atrophiés (4 cm.). Ce résultat d'une résection primitive est en somme satisfaisant; mais il faut attendre ce qu'il deviendra dans l'avenir. M. **Quénu** a vu un blessé analogue, entré le 2 Juin 1916 à Cochin, et chez lequel le calcanéum avait été réséqué. Or, la marche était pour ainsi dire meilleure à la fin de l'année, c'est-à-dire six à neuf mois après la blessure qu'actuellement.

Note sur les grandes blessures du pied. — M. **Quénu** fait un rapport sur 30 observations de plaies du pied traitées dans des ambulances de l'avant par M. **Chalier** (de Lyon).

Dans l'une d'elles, les *parties molles* étaient seules intéressées; dans les 29 autres, il s'agissait de *plaies ostéo-articulaires*.

M. Quénu divise ces plaies en : *plaies totales* et en *plaies segmentaires*. Ces dernières sont subdivisées en : *segmentaires transversales*, des plus communes, et en *segmentaires longitudinales* ou encore *plaies columnaires*, assez rares. Les plaies segmentaires transversales se subdivisent à leur tour en : *plaies de l'avant-pied*, antérieures à l'interligne médio-tarsien ou l'atteignant; *plaies de l'arrière-pied* et *plaies du cou-de-pied*.

1° *Plaies totales du pied* (3 cas). — Il s'agit de broiements qui ont entraîné 2 amputations de jambe avec guérison et 1 amputation partielle du pied, suivie de gangrène gazeuse et de mort.

2° *Plaies segmentaires longitudinales* ou *columnaires* (1 cas). — Ecrasement de toute la moitié externe du pied; infection gazeuse; amputation sus-malléolaire, puis amputation de jambe; guérison.

3° *Plaies segmentaires transversales*. — a) *Avant-pied* (9 cas) 4 broiements : 1 régularisation aboutissant à un Lisfranc, guérison; 1 Pirogoff, guérison; 1 sous-astragalienne, guérison; 1 élimination spontanée de l'avant-pied, guérison; 3 plaies du métatarse, avec 3 guérisons; 1 plaie tarso-métatarsienne et 1 plaie du tarse antérieur (ouverture de l'articulation astragalo-scaphoïdienne), 1 guérison et 1 mort après amputation au lieu d'élection pour gangrène. — b) *Plaies de l'arrière-pied* (7 cas). 1 plaie des parties molles avec hématome gazeux; incision plantaire de Lisfranc; guérison. 1 plaie par balle tarso-métatarsienne; guérison. 5 lésions isolées du calcanéum, avec 4 guérisons sans mutilation et 1 guérison après amputation de jambe pour septicémie. — c) *Plaies du cou-de-pied* (10 cas). 1 plaie par balle, guérison sans mutilation. 1 plaie par balle avec trajet fistuleux persistant après 18 mois. 1 plaie sans désignation des lésions osseuses du cou-de-pied; gangrène gazeuse, amputation de jambe; guérison. 3 plaies mortaisiennes avec 1 mort par tétanos et 2 guérisons, dont une après amputation de jambe pour gangrène. 1 plaie astragalo-mortaisienne avec astragalectomie secondaire; guérison. 3 plaies du cou de-pied avec lésions concomitantes du calcanéum, 3 amputations de jambe, 3 guérisons (un opéré évacué 18 jours après).

Au total, 30 plaies du pied ou du cou-de-pied observées aux ambulances de l'avant ont donné 3 morts dont 1 par tétanos et 2 par gangrène gazeuse; 10 mutilations totales (amputations de jambe); 4 mutilations partielles (amputations partielles du pied); 13 guérisons sans mutilation. Les plaies de l'avant-pied ont été les plus bénignes, néanmoins elles comptent une mort par gangrène. Les plaies de l'arrière-pied comptent 1 amputation pour septicémie. Les plaies du cou-de-pied comptent 1 mort et 5 amputations, celles compliquées de lésions du calcanéum ont été particulièrement graves; les columnaires, 1 amputation et les totales 1 mort et 2 amputations de jambe.

Le mémoire de M. Chalier fait ressortir la gravité des plaies du pied et du cou-de-pied observées à l'avant, par contraste avec celles qui sont observées à l'intérieur et qui sont le produit d'une sélection, les broiements totaux ou partiels en étant déjà éliminés. Il convient cependant d'ajouter que, par suite de circonstances, M. Chalier n'a pu opérer ses blessés qu'à la période secondaire, infectieuse; or, au pied, autant et plus qu'ailleurs peut-être, l'intervention précoce est la condition du succès.

— M. **Delbet** déclare être tout à fait d'accord avec M. Quénu, particulièrement sur la distinction à faire entre les plaies du tarse antérieur et celles du tarse postérieur, du moins dans celles qu'on observe dans les hôpitaux de l'intérieur.

Les éclatements de celui-ci, avec broiement du calcanéum, sont d'une exceptionnelle gravité. Dans ces cas, il ne faut pas pousser à outrance la conservation; il vaut mieux parfois amputer que de faire courir des risques graves au blessé pour lui conserver un pied qui ne sera guère utilisable.

Où faut-il amputer? C'est un point qui n'est pas encore fixé et qui, semble-t-il, mériterait d'être discuté. M. Quénu a tenté de réhabiliter le Chopart, mais M. Delbet l'a vu donner, entre les mains d'autres chirurgiens, des résultats déplorables.

— M. **Sebileau** a eu l'occasion d'observer et de soigner une trentaine de cas de blessures du pied et il en a retiré l'impression que ces traumatismes n'ont pas la gravité que leur attribue M. Quénu.

En ne faisant pas d'opération immédiate systématique, en attendant, en ne mutilant pas, en n'obéissant qu'aux indications de l'heure présente, en laissant le déblayage s'opérer dans les grands bains chauds de sérum ou d'eau phéniquée, il a obtenu ce résultat que pas un de ses blessés n'a perdu le pied ni les fonctions de ce pied.

— M. **Chaput**, dans l'ensemble, a obtenu de très bons résultats dans le traitement des blessures par coups de feu du pied; il n'a eu à amputer que deux ou trois blessés alcooliques invétérés, qui lui sont arrivés avec de la gangrène du pied et parfois de la jambe.

— M. **Potherat** croit que, pour apprécier la gravité des plaies du pied par projectiles de guerre, il n'y a pas de comparaison à établir entre ce que l'on voit à l'avant et ce qu'on voit à l'arrière. A l'arrière, les plaies du pied, mêmes multiples, paraissent moins graves, et la conservation à outrance donne les résultats les plus encourageants. A l'avant, les plaies du pied se montrent d'emblée très graves. Les raisons

en sont surtout les dispositions anatomiques de ce segment de membre où abondent les gaines synoviales tendineuses ou articulaires particulièrement si favorables à l'infection. Cette gravité immédiate des plaies du pied conduit à des amputations précoces partielles ou totales à l'avant même. Quand ces blessés arrivent à l'intérieur, ils n'ont plus de plaies du pied, ils sont amputés. Encore sont exceptés, bien entendu, tous ceux qui ont succombé avant ou après avoir été amputés.

En ce qui concerne les opérations dont ces plaies sont justiciables, M. Potherat préconise, dans les cas où l'ablation totale du pied est indiquée, la désarticulation de Syme, qui offre, selon lui, de grands avantages. C'est une opération facile pour un chirurgien, rapide, ne nécessitant que fort peu de peau très molle du pied, pouvant être pratiquée même en milieu septique, facile à appareiller après guérison, pouvant même se passer au besoin de tout appareillage, n'entraînant qu'un raccourcissement insignifiant du membre inférieur. Donc cette opération est bien supérieure à l'amputation de jambe.

— *M. J.-L. Faure* considère que, même vues dans les hôpitaux du territoire, les blessures du tarse postérieur sont des blessures graves. Elles sont graves surtout lorsque l'astragale a été intéressé. Quand les articulations sus- ou sous-astragaliennes sont ouvertes, et, en particulier, l'articulation sus-astragalienne qui est l'articulation tibio-tarsienne, à peu près toujours l'évolution des lésions conduit à une astragalectomie, quelquefois suivie d'une amputation de jambe après des mois de souffrances et d'essais infructueux de conservation.

M. Faure estime d'ailleurs qu'il ne faut pas être trop conservateur et que bien souvent une bonne amputation de jambe vaut mieux que certaines opérations irrégulières qu'on est conduit à faire sur le pied et avec lesquelles les opérés marchent fort mal.

— *M. Kirmisson*, lui aussi, pense qu'il y a une distinction importante à établir entre les traumatismes de l'avant-pied et celui du tarse postérieur, ces derniers possédant une gravité beaucoup plus grande, en rapport avec le broiement du calcanéum et de l'astragale et l'ouverture des grandes articulations de l'arrière-pied.

Pour ce qui est des amputations partielles du pied, M. Kirmisson est très partisan du Chopart dont il a vu de très beaux résultats. Toutes les autres amputations partielles du pied, désarticulations tibio-tarsiennes, sous-astragaliennes, amputations de Pirogoff, sont également susceptibles de fournir des résultats excellents, pourvu qu'on ait des cicatrices souples et des lambeaux suffisants.

— *M. Broca* pense absolument comme M. Kirmisson : les amputations partielles sont toutes fort bonnes si elles sont bien exécutées; elles sont très possibles à appareiller fort bien.

Présentations de malades. — *M. E. Schwartz* 1° *Un cas d'angiosarcome des 3e, 4e et 5e métacarpiens ;* ablation des métacarpiens et des doigts correspondants; conservation de l'index et du pouce formant une pince très utile et très forte.

2° *Un cas de sarcome de l'épiphyse supérieure du tibia* : évidement de l'épiphyse; masticage de la cavité avec la masse de Pierre Delbet ; réunion par première intention ; tolérance.

— *M. Silhol* présente un cas de *suppuration pleurale traitée avec succès par la méthode de Carrel.*

— *M. Delbet* présente un blessé atteint de *fracture transversale du col du fémur traité avec succès par le vissage sans arthrotomie.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Mai 1917.

Essais de panification en vue de la continuation de la guerre. — *M. Balland* constate, dans sa note, que l'incorporation à la farine de blé des farines d'orge, de seigle, de maïs, de riz et de manioc peut être conseillée, en cas de nécessité, à la dose de 10 à 15 pour 100. La farine d'orge doit avoir la préférence.

Le travail est favorisé par l'emploi de levains jeunes uniquement obtenus avec de la belle farine de blé, ainsi que justement le recommandait Meige-Mourdès pour avoir du pain mi-blanc avec des farines bises.

Les pâtes, au moment de l'enfournement, contiennent de 46 à 49 pour 100 d'eau ; la même proportion se retrouve dans la mie des pains douze heures après leur sortie du four. Dans la croûte et dans les pains entiers, la teneur en eau se trouve la même que dans les pains de munitions ordinaires.

Tous ces pains, a encore constaté M. Balland, se conservent dans les limites de consommation du pain de munition et du pain biscuité. Leur valeur alimentaire, d'après l'analyse, se trouve être intermédiaire entre celle des pains de seigle et des pains de froment.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Mai 1917.

Décès de M. Landouzy.— *M. Hayem*, qui préside la séance, prononce l'éloge funèbre de M. Landouzy.

Sur la dépopulation de la France. — *M. Charles Richet*, rapporteur, donne connaissance de son rapport sur la question de la dépopulation.

Pour en prévenir les effets fâcheux, M. Charles Richet indique la nécessité de prendre les mesures suivantes : 1° combattre l'avortement qui se pratique aujourd'hui de façon courante; 2° sévir par tous les moyens légaux contre les propagandes dites malthusienne ou néo-malthusienne; 3° assurer aux parents une allocation d'au moins 1.000 francs à chacun de leurs enfants, de façon à protéger ceux-ci durant leur vie utérine et le temps de la première enfance, les sommes ainsi versées aux familles prolifiques l'étant par les familles demeurées sans enfants ou n'en ayant qu'un nombre restreint et par les célibataires.

Ce rapport sera discuté dans une prochaine séance.

La stérilisation de l'organisme impaludé par le sérum quininé en injections intraveineuses. — *M. Georges Hayem* donne lecture de son rapport sur le travail présenté dans une précédente séance par M. F. Barbary relativement à la stérilisation de l'organisme impaludé par le sérum quininé en injections intraveineuses.

Ce rapport se termine par les conclusions suivantes sur lesquelles l'Académie sera appelée à se prononcer dans une prochaine réunion.

1° Il est nécessaire, suivant les conseils de M. Abrami, d'appliquer dès les premiers jours de la maladie un traitement véritablement actif, c'est-à-dire de prendre des dispositions pour qu'il soit commencé à l'époque où la fièvre est continue et avant la formation des corps en croissant.

2° Ce traitement devra consister en injections intraveineuses suivant la méthode de M. Barbary, ou tout au moins en injections hypodermiques pratiquées suivant le procédé et aux doses recommandées par M. Abrami.

3° Les malades et les convalescents dont la guérison n'est pas certaine devront être rapatriés le plus tôt possible et répartis, ainsi que le demande M. Barbary, dès leur arrivée en France dans des services spéciaux situés dans des contrées non infectées de moustiques où ils pourraient être traités et suivis jusqu'à leur guérison complète.

La localisation anatomique des projectiles de la face postérieure du cœur. — *M. René Le Fort.* Les constatations directes faites sur plus de 25 sujets préalablement étudiés à la radiologie ont montré que certaines données classiques sur les mouvements des organes médiastinaux étaient erronées.

Les rapports du cœur et du diaphragme en particulier ont été jusqu'ici étudiés sur le sujet qui a « expiré » ; ils correspondent à la position d'expiration. En inspiration le centre phrénique s'abaisse, le péricarde s'allonge, le cœur reste en partie suspendu à ses pédicules vasculaires qui descendent moins que la base du péricarde, il perd en partie sa position couchée, sa pointe se rapproche de la ligne médiane et se porte un peu en arrière. En expiration forcée, le cœur perd presque entièrement ses rapports avec le diaphragme.

La radiologie donne sur la localisation anatomique des projectiles des données précieuses, mais incomplètes. Cette imprécision du diagnostic du siège du projectile et de l'état des organes oblige le chirurgien à s'ouvrir une voie large qui permette de compléter le diagnostic et de pratiquer l'extraction difficile de ces projectiles dangereusement situés.

Le Fort s'est toujours servi de la voie transpleurale antérieure large, et a utilisé trois procédés différents dont le meilleur lui paraît être le volet amélioré à charnière externe.

Il présente un blessé auquel il a enlevé le mois dernier une balle allemande logée depuis trente mois dans la paroi postérieure du ventricule droit. Il fut impossible d'utiliser la voie transpéricardique en raison d'une symphyse cardiaque complète, et il fallut passer en arrière du péricarde, en décoller la face postérieure jusqu'au delà de l'œsophage, puis fendre le sac fibreux d'arrière en avant, pénétrer dans la paroi cardiaque et pratiquer le dégagement de la balle très adhérente.

Chez un autre sujet, une balle de shrapnell était si mobile derrière le péricarde que les manœuvres ne servaient qu'à la refouler sans permettre de la saisir. Le péricarde fut alors incisé en avant du phrénique, les doigts glissés en arrière du cœur, la balle fut ramenée au contact de l'œsophage et extraite à travers le péricarde par une seconde boutonnière faite à sa paroi postérieure.

— *M. Le Fort* a opéré actuellement sept blessés atteints de projectiles situés soit dans la paroi postérieure du cœur (1), soit immédiatement en arrière (6). La mortalité a été nulle.

Volumineux égagropile extrait par gastrotomie de l'estomac d'une enfant de quatre ans. — *M. Auguste Broca* rapporte la très curieuse observation d'une enfant de quatre ans, à qui il a enlevé récemment par gastrotomie une volumineuse tumeur pileuse qui remplissait entièrement l'estomac.

Née en Janvier 1913, c'est en Juillet 1914 que débutèrent les premiers accidents qui furent mis sur le compte d'une indigestion. En Septembre 1915, l'état s'était fort aggravé et les crises devenant fréquentes, l'enfant fut radiographiée. Cette radiographie ne donna pas d'indication ; l'état ne s'améliorant pas, M. Broca fut appelé à pratiquer une laparotomie exploratrice au cours de laquelle il eut l'impression d'avoir dégagé de sa profondeur une anse intestinale étranglée. A la suite de cette première intervention, un mieux notable se déclara. En 1916, cependant, les accidents reparurent, et en Septembre M. Gibert (du Havre) découvrit l'existence d'une tumeur grosse comme une poire. M. Broca, consulté à nouveau, crut alors à une infiltration tuberculeuse, et on décida de tenter une cure héliothérapique qui, naturellement, demeura sans effet utile. Bientôt l'état empira et l'on désespérait de l'enfant quand fut publiée l'observation de M. Dauriac. Ce fut un trait de lumière quand on sut que la fillette, ainsi que ses parents l'avaient remarqué dès 1915, perdait alors les cheveux durant la nuit et se les arrachait, si bien qu'on avait alors et vainement été jusqu'à lui attacher les mains sans pouvoir lui faire perdre cette habitude. En 1916, du reste, sans y faire grande attention, ses parents avaient constaté à diverses reprises la présence de cheveux dans les selles de l'enfant et aussi que l'enfant arrachait le duvet de laine blanche recouvrant son manteau. Une autre fois, même, elle fut surprise mangeant des fragments d'éponge.

Ces faits étant acquis, on n'hésita plus à porter le diagnostic de tumeur pileuse et M. Broca fut convié à intervenir. M. Broca décida d'extraire la tumeur par incision après laparotomie sus-ombilicale médiane. L'estomac fut incisé sur sa face postérieure près de la grande courbure, sur une longueur de 15 cm. Par cette ouverture, M. Broca réussit à enlever une volumineuse tumeur pourvue d'un prolongement cylindrique qui descendait dans le duodénum. Des tractions exercées sur ce prolongement amenèrent un boudin assez volumineux à l'extrémité duquel existait une cordelette au bout de laquelle se trouvait une masse de la grosseur d'une noix.

La tumeur, enfin entièrement libérée, M. Broca procéda à la suture de l'estomac en trois plans. Les suites opératoires ont été excellentes.

La tumeur extraite est constituée par une grosse masse de 36 cm. de long sur 5 de large et 4 d'épaisseur représentant le moule de l'estomac ; elle est suivie d'un cylindre long de 15 cm. sur 3 cm. de diamètre figurant le moule du duodéno-jéjunum, et enfin de la cordelette longue de 52 cm. pourvue de sa boule terminale de 2 cm. de diamètre. La tumeur totale est formée dans son ensemble de cheveux agglomérés, de fragments de laine et de ficelles multicolores.

La résorption radiculaire des dents de lait. — *M. Luciani* étudie dans sa communication le processus du remplacement des dents de lait par les dents de la seconde dentition.

Il insiste à ce propos sur l'importance pratique qu'il y a à conserver aux dents de lait leur vitalité pulpaire et par suite sur la nécessité de leur assurer les soins appropriés pour les maintenir en bon état jusqu'au moment de leur chute naturelle.

Les soins donnés aux dents durant la première enfance permettent sans doute possible d'éviter bien des affections cryptogéniques (ostéomyélites, fièvre de croissance, suppurations glandulaires, etc.) qui seraient certainement mieux connues, si on songeait plus habituellement qu'on ne le fait à faire examiner par des spécialistes qualifiés la bouche des petits malades.

GEORGES VITOUX.

QUE DEVIENNENT LES GREFFES OSSEUSES AUTOPLASTIQUES PAR TRANSPLANTATION LIBRE ?

Par M. LÉON BÉRARD
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Lyon,
Médecin-major de 1re classe.

Sous le nom de *greffes osseuses autoplastiques par transplantation libre*, on entend celles qui sont constituées par un greffon, pris sur un os, avec ou sans périoste, et engagées dans la perte de substance à combler sur un autre os chez le même sujet, sans que le greffon garde aucune attache avec ses vaisseaux nourriciers ou avec ses nerfs propres.



Fig. 1. — Radiographie du blessé Paul D..., le 10 Décembre 1915. Perte de substance du radius : 10 cm.

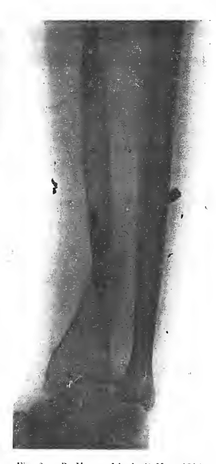


Fig. 2. — Radiographie du 15 Mars 1916, le greffon en place depuis deux mois.



Fig. 3. — Radiographie du 14 Mars 1917, le greffon en place depuis quatorze mois.



Fig. 4. — Radiographie du 2 Mai 1917, après l'ablation des plaques de Lambotte. Radius compact, cals du greffon solides, même en *ab*, siège d'une plaque, et en *c*, où le cal est encore perméable aux rayons X.

Le sort de telles greffes a préoccupé et préoccupe encore beaucoup de chirurgiens. Voici ce qu'en dit M. Léon Imbert dans un article de *La Presse Médicale* du 8 Mars 1917 :

« Je pense qu'il est essentiel pour la critique de la question des greffes osseuses de distinguer deux catégories de faits :

« 1° Les extrémités osseuses (tranches de la perte de substance) sont au contact, ou tout au moins au voisinage immédiat, ou enfin bien qu'éloignées elles ont pu être rapprochées au cours de l'intervention chirurgicale. La greffe osseuse, qu'elle soit faite par enchevillement ou par simple accolement, agit alors à la façon d'une plaque d'ostéo-synthèse. Si elle aboutit à la consolidation, le succès est dû en définitive à la fusion des extrémités osseuses en un cal, qui peut-être emprunte une partie de sa substance à la greffe, mais qui pourrait très bien s'accommoder de son élimination ultérieure.

. . . .

« 2° Bien différents sont les faits où on intervient sur une pseudarthrose compliquée de perte de substance notable, de 4 à 5 cm. au moins. Ici, le greffon représenté par une cheville doit remplir un triple rôle. On lui demande d'abord, comme dans le cas précédent, de servir de moyen d'union ; mais il faut aussi qu'il vive, c'est-à-dire qu'il se vascularise. Il doit remplacer matériellement un fragment d'os absent, et ce rôle, il ne peut le remplir que s'il participe à l'évolution supposée favorable du foyer de pseudarthrose. Cette évolution favorable ne peut se passer de la formation d'un cal, cal qui résulte non seulement du travail des extrémités fracturées, mais aussi de la collaboration du greffon. Ce dernier ne peut s'unir à l'os par ses extrémités qu'à la condition de participer à la formation du cal ; sinon, il n'est rien qu'un corps étranger d'assimilation précaire et de consolidation douteuse.

. . . .

« Or, si nous consultons les faits publiés de greffes osseuses dans les foyers de pseudarthrose à large perte de substance, il ne semble pas qu'aucun d'eux soit susceptible de fournir la démonstration de la formation du cal au moyen du greffon. »

. . . .



Fig. 5. — Photographie du blessé Paul D..., en Mars 1917. L'avant-bras est solide, la perte de substance du radius est comblée.

Voici quelques faits qui permettront de suivre l'évolution éloignée de ces greffes osseuses autoplastiques par transplantation libre, destinées à combler de grandes pertes de substance des os longs jusqu'à 10 à 12 cm.

Le premier de ces faits démontre qu'un segment de 10 cm. prélevé sur le péroné gauche *dépériosté*, introduit dans une perte de substance du radius droit de même longueur, fixé aux deux fragments du radius par une plaque de Lambotte, peut au bout de quinze mois avoir conservé sa vitalité et contribuer à reconstituer un os solide, compact, vascularisé, confondu à chacune de ses extrémités, par un cal solide, avec l'os même des bords de la perte de substance. La figure 1 représente la radiographie de cette perte de substance du radius chez le soldat Paul D..., 21 ans, blessé le 7 Juillet 1915, entré dans mon service à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 7 Décembre 1915.

Cette perte de substance, longue de 10 cm., intéresse la partie moyenne du radius et se termine à 7 cm. de l'articulation radio-carpienne. Les deux segments persistants de l'os sont le siège de troubles dystrophiques raréfiants, surtout le segment voisin du coude. Le cubitus intact a déjà subi par compensation, pendant les cinq mois écoulés depuis la blessure, un épaississement fusiforme dont le maximum atteint 5 mm., sur une longueur de 12 cm. environ. Il existe une déformation considérable de l'avant-bras droit, avec des cicatrices très étendues, adhérentes aux plans profonds. La pression à leur niveau provoque des douleurs irradiées dans le domaine du nerf radial. Les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras sont abolis par une déformation considérable en cubitus valgus. Les mouvements actifs du poignet et des doigts sont très limités.

Le 14 Janvier 1916, je prélève sur le péroné gauche un greffon de 10 cm. de long, *dépouillé de son périoste*, que j'introduis dans une tranchée profonde creusée en plein tissu cicatriciel entre les deux fragments du radius. La figure 2 montre les deux extrémités du greffon fixées sur le radius, chacune par une petite plaque de Lambotte. La plaque du côté distal a pu être maintenue solidement par trois vis; la plaque du côté proximal n'a pu être fixée sur le fragment supérieur du radius (très peu consistant à cause d'une ostéite raréfiante très prononcée) que par un anneau de fil de bronze. Le greffon est enfoui sous une couche de tissu fibro-musculaire dans laquelle il est impossible de reconnaître quelque trace de l'ancien périoste du radius. Suture totale. Réunion par première intention.

Le blessé est parti en convalescence chez lui au mois de Mai 1916. Revu par moi au mois de Mars 1917, avec un avant-bras solide, capable de quelques mouvements de pronation et de supination, il a des mouvements assez actifs du poignet et des doigts, malgré la persistance d'un certain degré de cubitus valgus (fig. 5).

La radiographie prise le 14 Mars 1917 (fig. 3) montre que le greffon n'a pas été résorbé et qu'il n'a pas subi une raréfaction notable. Malgré l'ombre portée par les plaques de Lambotte encore en place, on voit que la continuité du greffon avec l'extrémité inférieure du radius se fait sans transition appréciable, et qu'à ce niveau le tissu osseux paraît même plus dense que partout ailleurs.

Au niveau de l'autre plaque, celle voisine du coude, le greffon est plus raréfié et paraît sans continuité osseuse nette avec le fragment supérieur du radius. C'est ce fragment supérieur très raréfié au moment de l'intervention, et par conséquent mal nourri, sur lequel on n'avait pu fixer la plaque qu'en l'encerclant par une anse métallique.

Le blessé ayant manifesté l'intention d'être débarrassé de ses plaques de Lambotte, bien qu'elles ne le gênent nullement, nous accédons à son désir, ce qui nous permettra d'avoir une vision directe de l'état du greffon.

Le 10 Avril 1917, je procède à l'ablation des deux plaques et je puis alors constater que quinze mois après sa transplantation le greffon est vivant sur toute sa longueur, avec un tissu compact et saignant sous la rugine qui le décolle de son enveloppe : celle-ci est tout à fait comparable à un périoste fibreux.

Du côté distal, il est impossible de reconnaître le point où le greffon s'est confondu avec la tranche osseuse du radius. A ce niveau, l'os est particulièrement compact; et en explorant le trou de l'une des vis que l'on vient d'enlever, on voit qu'il n'y a pas là de canal médullaire, mais un tissu spongieux qui occupe toute l'épaisseur de l'os.

Même au niveau de l'extrémité proximale du greffon qui, sur la radiographie du 14 Mars 1917, semblait encore distincte du fragment supérieur du radius, *il y a continuité de tissu osseux et le cal est solide*, bien que sous la plaque enlevée on constate une zone d'ostéite raréfiante épaisse de 2 à 3 mm (*a*, *b*).

L'anneau de fil de bronze qui fixait la plaque supérieure ne peut être retiré, car comme dans l'expérience classique de Flourens il a été progressivement refoulé vers le centre de l'os et recouvert de couches périostiques nouvelles (voir fig. 4).

Une dernière radiographie, prise le 2 Mai 1917 (fig. 4), montre que depuis l'ablation des plaques de Lambotte, le radius tout entier, y compris le greffon, est devenu encore plus compact, plus solide, et que la continuité du greffon avec les deux fragments se fait directement, par de l'os très dense vers l'extrémité distale, par un cal moins épais vers l'extrémité proximale.

Donc le greffon a vécu; il a participé à l'évolution favorable du foyer de pseudarthrose, et il s'est uni par ses extrémités aux deux fragments du radius, en participant lui-même à la formation du cal : soit les trois conditions réclamées par M. Imbert.

⁂

Nous devons nous demander maintenant comment ce greffon de 10 cm., privé de son périoste, de ses vaisseaux, de ses nerfs, a pu vivre. C'est Ollier qui nous répond : dans le *Traité de la régénération des os*, t. I, p. 156, il écrit :

« Les expériences sur l'ablation du périoste et sur la destruction de la moelle nous démontrent que la substance propre de l'os peut devenir le point de départ de productions osseuses au moyen des éléments mous médullaires contenus dans les canaux de Havers.

« Il se peut, en outre, que ces éléments propres, c'est-à-dire les cellules osseuses, aient la propriété de proliférer sous l'influence de l'irritation, et de donner lieu à des ossifications définitives, non pas directement, mais à la faveur de modifications qui font disparaître la substance calcaire.

. . . .

« Chez les animaux très jeunes la vitalité du tissu osseux est si grande que l'os peut se réparer après la double dénudation (du périoste et du canal médullaire) et s'hypertrophier dans les parties laissées intactes. »

Le segment, dénudé de son périoste et dépourvu de sa moelle, est ici comparable à un greffon transplanté très exactement, dont les deux extrémités ont été strictement adaptées aux bords de la perte de substance osseuse, et dont le canal médullaire se continue à pleine lumière avec celui de l'os à restaurer.

On objectera que, dans la greffe par transplantation, les conditions sont différentes et que le greffon n'est pas d'emblée en continuité osseuse avec l'os restauré.

Nous croyons cependant que c'est de même par la prolifération des éléments vasculaires et médullaires des deux tranches avivées de la perte de substance, que ce greffon est petit à petit pénétré à ses deux extrémités; en même temps les vaisseaux néoformés dans les tissus mous, au sein desquels il a été couché, doivent lui apporter, à travers les multiples petits orifices de sa surface compacte, les éléments nutritifs nécessaires à l'entretien des cellules osseuses et des éléments médullaires restés dans les canaux de Havers.

Cette pénétration d'éléments nutritifs et de néo-vaisseaux de dehors en dedans, à travers la surface compacte du greffon, doit être plus facile si celui-ci a été dénudé de son périoste, ainsi que l'ont prétendu divers chirurgiens et expérimentateurs.

Il y a toujours, avant la reprise définitive du greffon transplanté libre, une phase critique : celle de la reprise de la circulation et de la nutrition dans son intérieur. On peut constater alors, sur les coupes microscopiques d'un tel greffon (Tavernier), que les cellules osseuses situées dans les ostéoplastes ne les remplissent plus entièrement, que leur noyau est moins vivement coloré, que la substance osseuse présente de la décalcification, et que le canal médullaire est occupé par une moelle plus jaune, graisseuse, comme dans tous les processus de raréfaction osseuse lente. Et si les tranches osseuses entre lesquelles est engagé le greffon n'ont pas une vitalité suffisante, si le segment osseux ou le squelette tout entier est soumis à une dystrophie générale, on peut assister au bout de quelques mois, et même après plusieurs années, à la résorption du greffon, qui paraissait cependant avoir repris définitivement.

⁂

C'est ce que va nous démontrer le fait suivant : Chez une jeune fille de 27 ans, sans antécédents spécifiques, mais en insuffisance thyroïdienne indiscutable, une forte contusion osseuse du tibia droit, à l'âge de 20 ans, laisse après elle des douleurs à la partie moyenne de la jambe et une fatigue rapide à la marche.

Un an plus tard, chute dans un escalier, qui provoque une entorse du cou-de-pied droit et une fracture du tibia au niveau de la contusion précédente. La fracture se consolide normalement après une immobilisation de quarante jours dans un appareil plâtré.

Dix-huit mois après, à la suite d'une glissade insignifiante, nouvelle fracture du tibia au même endroit, qui se consolide de même après quarante-cinq jours d'immobilisation dans un appareil plâtré. La marche est reprise sans claudication; mais l'appui forcé du pied sur le sol ramène quelques douleurs.

Deux ans plus tard, en se retournant brusquement, la malade provoque encore une double fracture du même tibia, l'une au niveau de l'ancien foyer, l'autre à quatre travers de doigt au-dessus.

Après un séjour en plâtre de trois mois, la jambe reste impotente, très douloureuse, avec un épaississement notable de l'os; la marche ne peut se faire qu'avec des béquilles.

C'est alors que je vois la malade, le 22 juin 1912. La radiographie montre une soufflure de l'os (fig. 6) sur une hauteur de 6 cm., avec raréfaction de toute la diaphyse [1], comme dans les *cals soufflés dystrophiques*, que j'ai fait décrire à Trucy, dans sa thèse de Lyon, en 1902.

Intervention, le 29 Juin 1912.

Une longue incision conduit sur la tuméfaction du tibia, constituée par une coque osseuse d'épaisseur variable, mal nourrie et renfermant du liquide séro-hématique. La paroi intérieure est tapissée de masses charnues blanc rosé qui se confondent aux deux extrémités avec le tissu médullaire lui-même très vasculaire. Cette masse est enlevée sans son enveloppe fibro-périostique, qui semble un peu épaissie et encore pourvue de sa couche profonde ostéogène succulente.

Les éléments constitutifs de cette production bulleuse répondent bien à un cal dystrophique soufflé, plutôt qu'à une tumeur osseuse : cette hypothèse a été confirmée plus tard par le microscope. Aussi après avoir régularisé les deux extrémités de la perte de substance du tibia et cureté à l'intérieur la moelle jusqu'à ce qu'elle apparaisse saine, je prélève immédiatement sur le péroné de la jambe opposée un segment de 11 cm. de long, *auquel est conservé son périoste*, et je l'engage dans la perte de substance du tibia en introduisant chacune de ces extrémités comme une cheville dans le canal médullaire (fig. 7).

Le greffon est enfoui sous l'enveloppe fibro-périostique respectée et sous les parties molles suturées par-dessus, sans drainage.

Réunion par première intention.

Plusieurs radiographies en série, de Juillet 1912 à Mars 1913, nous montrent que la greffe du péroné ne subit aucune résorption. Cinq mois après l'opération, en Décembre 1912, l'on juge la jambe assez solide pour autoriser la malade à l'appuyer sur le sol.

Celle-ci retourne chez elle en Mars 1913, munie d'un appareil orthopédique à tuteurs métalliques, destiné à corriger un raccourcissement de 2 cm. du membre et à renforcer la solidité des segments osseux, encore raréfiés dans leur ensemble (fig. 8).

La malade a été soumise au traitement thyroïdien.

La réaction de Wassermann pratiquée à plusieurs reprises avait toujours été négative, ainsi que la recherche des signes du tabes.

Nous revoyons cette jeune fille le 14 Octobre 1916. Elle nous raconte ce qui suit :

« Rentrée chez moi je reconnus que ma jambe

1. Voir *Comptes rendus Société de Chirurgie de Lyon*, 29 Juin 1912 et 20 Février 1913, in *Lyon chirurgical*.

prenait de la force; et pendant 3 ans je pus marcher sans canne dans la maison. Il y a un an, des douleurs violentes revenaient, et me retenaient au lit un mois : depuis je dus me reposer fréquemment, sans cesser de souffrir. Il y a 8 jours, étant couchée, je fus prise d'un tremblement nerveux intense avec des mouvements désordonnés; et après cette crise qui dura plus d'une heure, me dit-on, ma jambe était plus douloureuse, avec le pied déjeté en dehors; ma fracture s'était reproduite. »

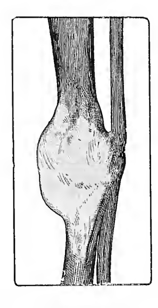


Fig. 6. — Fracture pathologique du tibia, avec soufflure de l'os. Radiographie prise le 24 Juin 1912.





Fig. 7. — Le greffon prélevé sur le péroné est inclus dans le tibia depuis deux mois; le greffon est dense, vivace; le tibia est raréfié.

Fig. 8. — Photographie du 2 Mars 1913. La jambe droite est solide et supporte le poids du corps. Les cicatrices opératoires sont encore visibles sur les deux jambes.

C'est donc après 3 ans de guérison apparente que la jambe droite avait été le siège de nouvelles douleurs avec faiblesse progressive : au bout de 4 ans les deux os s'étaient fracturés à nouveau (4e fracture) sous un traumatisme qui semble avoir été peu violent.

La radiographie prise le 15 Octobre 1916 montrait une fracture du péroné, au niveau de l'ancien foyer, avec très peu de raréfaction de tout cet os. Par contre, sur le tibia, plus raréfié dans toute son étendue, on voyait que les deux extrémités du greffon ne se continuaient avec la propre substance de l'os que par des contours extrêmement flous. Quant à la portion moyenne du greffon, elle n'était plus perceptible sur la radiographie que suivant une zone marbrée, très pâle et à contours discontinus. Il y avait donc eu, *au bout de trois ans de vitalité réelle et de solidité suffisante de ce greffon, une résorption progressive correspondant à des troubles dystrophiques de l'ensemble du tibia* (fig. 9).

Contre toute vraisemblance, j'essayai d'obtenir la consolidation de ce foyer pathologique en replaçant dans une gouttière plâtrée la fracture préalablement réduite sous anesthésie. Chaque mois un examen direct contrôlé par la radiographie montra que la résorption du greffon ne faisait que s'accentuer. Les douleurs ostéocopes devenaient de plus en plus vives malgré le traitement thyroïdien et surrénal.

Le 16 Décembre 1916, sur les instances de la malade, je procédai à l'amputation du membre inférieur droit au tiers supérieur.

L'examen de la pièce après l'amputation permit de retrouver les deux extrémités du greffon encore accolées aux fragments du tibia, en continuité de substance osseuse, mais avec une raréfaction très avancée qui aboutissait vers la partie moyenne à une fragmentation de la tige osseuse en de multiples petites écailles fragiles (fig. 10).

L'examen histologique des divers fragments soit du tibia, soit du greffon montre partout le même travail de résorption intense, avec décalcification et disparition progressive de tous les éléments de l'os.



Voici donc deux observations cliniques suivies pendant plusieurs années, où on a pu noter la reprise de deux greffes autoplastiques en transplantation libre, longues l'une et l'autre de 10 à 11 cm.

La première transplantation d'un greffon privé de son périoste, sur un membre bien nourri et chez un sujet vigoureux, aboutit à la reconstitution d'une tige osseuse compacte, en continuité parfaite, au bout d'un an et demi, avec les deux segments de l'os greffé.

L'autre greffon péronier libre, pourvu de son périoste, est inclus dans un foyer de fracture pathologique, après résection d'un segment sous-périosté de 11 cm. du tibia malade. Ici l'on peut suivre, avec le contrôle de la radiographie pendant un an, la reprise et le maintien de la vitalité du greffon. Pendant trois ans la malade put se servir de cette jambe pour marcher; donc il y avait un cal solide. Au bout de ce temps, nouveaux phénomènes de dystrophie osseuse dans la jambe malade, avec résorp-



Fig. 9. — Radiographie du 15 Octobre 1916. Une 4e fracture pathologique s'est produite, le greffon péronier est à moitié résorbé.



Fig. 10. — Radiographie du 20 Décembre 1916; la jambe droite amputée. On perçoit tous les degrés de la résorption sur le greffon et sur le tibia.

tion tardive du greffon et fracture pathologique.

De ces faits, je crois pouvoir conclure qu'un greffon libre, constitué par un segment de péroné, avec ou sans son périoste; transplanté chez le même sujet dans une perte de substance de 10 cm., soit du radius, soit du tibia du côté opposé, peut vivre, remplacer le segment d'os absent, participer à la formation du cal et à l'évolution ultérieure du foyer de pseudarthrose.

Quand la transplantation a été effectuée sur un os bien nourri et chez un sujet jeune et sain, elle aboutit à la reconstitution d'une pièce squelettique homogène et solide (obs. I). — Quand, au contraire, l'os restauré appartient à un sujet débile, quand il est lui-même le siège d'un processus dystrophique durable, continu ou interrompu momentanément, le greffon participe à la vie et à la maladie de cet os. Et comme il en est resté la portion la moins richement nourrie, c'est lui qui, le premier, se résorbe et se fragmente, quand l'os tout entier est frappé d'un processus raréfiant progressif (obs. II).

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT OPÉRATOIRE DU VARICOCÈLE

Par le Prof. Guida LERDA
Assistant du service de chirurgie du Prof. H. Bobbio.
Hôtel-Dieu de Saint-Jean-Baptiste, à Turin.

Les symptômes subjectifs qui conduisent ordinairement les malades atteints de varicocèle au chirurgien sont si peu en rapport avec le degré des lésions qu'on peut reconnaître objectivement qu'il n'est pas rationnel, selon moi, d'appliquer d'une manière systématique un traitement chirurgical unique à tout varicocèle qui s'est montré rebelle aux soins médicaux.

Ici, tout particulièrement, dans le choix du procédé opératoire, le chirurgien doit individualiser d'après l'intensité des troubles subjectifs accusés par le patient et la gravité des lésions objectives constatées.

Si l'on voulait essayer de synthétiser, il nous semble qu'on pourrait reconnaître, parmi les malades qu'on est appelé à opérer de varicocèle, quatre catégories principales :

1° Individus nerveux dont les lésions objectives ne sont qu'à peine marquées et non en rapport avec les troubles dont ils se plaignent, troubles qui se rattachent surtout à des phénomènes neurotrophiques et vaso-moteurs de la sphère génitale ;

2° Individus asthéniques, à musculature peu développée, au scrotum assez long et flasque, avec réflexe crémastérien faible, dilatation marquée des principaux troncs veineux du cordon spermatique ;

3° Individus pléthoriques précocement angioscléroliques, avec de gros paquets de petites veines ectasiques adossées au testicule, qui assez souvent présente de sensibles altérations;

5° Individus qui, à côté de lésions veineuses plus ou moins prononcées, présentent une faiblesse particulière des parois inguinales au niveau de l'anneau, ou même une petite pointe de hernie, comme l'ont établi avec évidence Zoege von Manteuffel, Nahrat, Lameris, Schwartz, etc.



Il est donc bien rationnel de chercher à régler le choix du procédé opératoire suivant la prépondérance d'une lésion ou d'une autre. Or, il n'y a pas pénurie de procédés.

De tous, le moins agressif et le plus simple est sans contredit la *scrotectomie*, proposée par Cooper, Dionis et Henry et soutenue par Bazy, Peyrot, Annequin, Dardignac, Lucas-Championnière, Heurteloup, Reclus, Margulijes, Lejars, Malherbe, Delorme, Boissof, de Sanctis, Norer, Regnault, etc.

Plusieurs, parmi ces chirurgiens, ont multiplié les méthodes et les instruments destinés à faciliter l'exérèse et la suture rapide des bourses. Sans doute la scrotectomie présente le défaut d'agir seulement d'une manière indirecte sur le varicocèle, ce qui parfois peut être insuffisant et peut exposer à des récidives : c'est pourquoi elle a perdu chaque jour la faveur des praticiens qui lui ont préféré les différents procédés d'intervention par la voie inguinale. Néanmoins, à mon avis, ces inconvénients dépendent de ce qu'on a voulu trop généraliser en appliquant ce procédé à des cas non appropriés. C'est ainsi qu'on ne saurait logiquement appliquer toujours la scrotectomie dans tous les cas où l'on constate en même temps une prédisposition quelconque à la hernie; il en est de même pour les malades chez qui les phlébectasies ont atteint un développement prépondérant par leur nombre, leur volume et leur degré de sclérose. Par contre, dans presque tous les cas pouvant être compris dans le premier des groupes sus-indiqués, et dans beaucoup d'autres appartenant au second groupe, ma conviction — confirmée par une expérience personnelle assez grande, — c'est que l'on peut obtenir par la scrotectomie, convenablement perfectionnée par la méthode que nous décrirons plus loin, des résultats excellents et durables, sans se heurter à aucun des inconvénients qu'on reproche aux différents procédés d'intervention par voie inguinale.

L'intervention par la voie inguinale, proposée d'abord par Krone, pour les résections veineuses, fut appliquée bientôt presque à tous les autres procédés opératoires de varicocèle, comme étant celle qui permettait une exploration plus complète et plus directe du cordon. Mais, si l'on doit considérer les différents procédés inguinaux, comme étant les plus aptes à corriger radicalement la lésion, on ne peut pas toujours les considérer sûrement comme inoffensifs pour le testicule et sa fonction. Qu'il s'agisse d'intervention sur les veines du cordon (Celsus, Paul d'Egine, Paré, Arcolano, Franco, Nicaise, Picqué, Fischer, Kocher, Lassabatie, Krone, Durante, Bennet, Wolf, Vilson, Gomoiu, Lapasset, Nahrat, Barney, Masera, Volpe, Laurent, etc.), qu'il s'agisse d'intervention sur les éléments musculaires et conjonctifs du cordon (Carta, Ruggi, Vince, Mori), qu'il s'agisse d'intervention sur la tunique vaginale du testicule (Parona, Spillmann, Viscontini), tous ces procédés ne garantissent jamais d'une manière sûre et constante la possibilité qu'il ne se produise des altérations testiculaires.

De nombreuses recherches expérimentales (Mifflets et Griffits, Doubrowo, Marassini, Alessandri, Obolensky et Nélaton, Viscontini, Istomin) nous ont en effet démontré que tant la ligature et la résection des plexus pampiniformes que la section de l'artère ou du nerf spermatique peuvent produire dans le testicule un degré de sclérose plus ou moins grave, qui parfois peut atteindre la valeur d'une castration physiologique.

Il est d'ailleurs prouvé que de telles lésions se vérifient ordinairement dans la pratique chirurgicale par l'examen éloigné des individus opérés de résections veineuses, à la suite de varicocèle.

C'est pourquoi Volkmann accuse la spermatophlébectomie de compromettre la nutrition et parfois la vie même du testicule.

Corner et Nitsh ont constaté que 90 pour 100 des individus opérés de cette manière présentaient une induration particulière du testicule, lequel, dans 55 pour 100 des cas, était devenu plus gros et, dans 21 pour 100, plus petit que le normal. Barney à son tour constata que, dans 31 pour 100 des cas, se manifestait à la pression une sensibilité anormale du testicule, et que, chez 36 pour 100 des opérés, les résultats subjectifs n'étaient pas tout à fait satisfaisants. Ces résultats subjectifs non satisfaisants atteignent 40 pour 100 dans la statistique de Bennet. Kreke même a reconnu récemment que souvent les résections veineuses améliorent bien peu les conditions de la circulation, même parfois les aggravent. A la vérité, on obtient d'excellents résultats par le procédé de Carta, qui consiste à suspendre le testicule à l'anneau inguinal interne ou externe, après résection et fixation convenable du crémaster. Cependant il convient de relever que, précisément dans les cas de varicocèle, le crémaster est souvent atrophié et par conséquent ne fournit parfois qu'un moyen de fixité peu résistant, étant peut-être destiné à s'atrophier même davantage, car, par suite de sa résection, la nutrition et l'innervation peuvent en être compromises. Et, outre cela, dans la pratique, il n'est pas rare qu'avec le crémaster on ne résèque quelque branche artérielle ou quelque rameau nerveux, ce qui pourrait conduire à une altération du testicule.

Il est vrai que cet inconvénient pourrait être évité par l'invagination de la portion centrale du crémaster dans la portion périphérique, selon Mori.

En général on obtient des résultats également satisfaisants par le procédé de Parona, c'est-à-dire par l'éversion et la suspension de la tunique vaginale du testicule, résultats qui ont aussi été contrôlés à distance par Viscontini et Spillmann. Il est cependant nécessaire de constater aussi que l'éversion provoque des dégénérations transitoires plus ou moins étendues dans les canalicules superficiels du testicule (Alessandri, Viscontini) ; en outre, l'on ne réussit pas toujours à fixer à l'anneau inguinal ou au pubis la tunique vaginale renversée, parce que le testicule resterait souvent trop élevé ; et, si l'on fixait seulement la tunique vaginale au tissu cellulaire de la racine des bourses, le résultat en serait quelque peu illusoire.

Il existe deux autres procédés récents qui ont pour but la suspension du testicule sans léser le cordon, savoir : dans l'un, moyennant une bride musculaire empruntée au petit oblique et au transverse (Barile) ; dans l'autre, au moyen d'un lambeau de l'aponévrose du grand oblique, suturé au ligament orchidoscrotal sectionné (Istomin). Ces deux procédés ne peuvent être conseillés quand bien même ils respectent l'intégrité du testicule, car ils affaiblissent une région qui trop souvent a besoin d'être renforcée.

Enfin, la proposition de Frank de constituer au cordon un nouveau moyen d'enveloppe et de suspension, par la greffe autoplastique de l'aponévrose du fascia lata, est, d'après moi, trop compliquée et trop aléatoire dans ses résultats immédiats pour être adoptée comme méthode de choix.

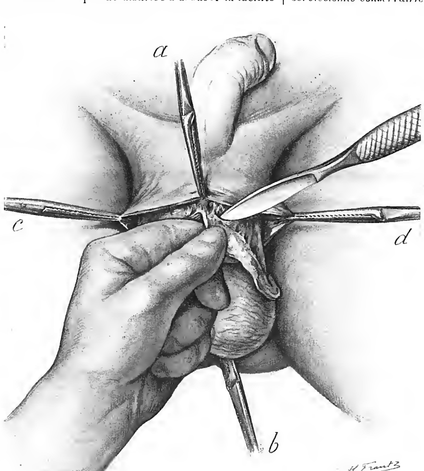


Les principales considérations que je viens d'exposer rapidement au sujet des différentes méthodes proposées pour le traitement du varicocèle m'ont persuadé qu'il n'y a pas de raisons d'abandonner sans plus l'ancien procédé de la scrotectomie, qui ne présente aucun danger pour le testicule.

A mon avis, ce procédé est indiqué lorsque les phénomènes nerveux prédominent ; lorsque le scrotum est très long, flasque et peu contractile; lorsque les lésions veineuses sont peu accentuées et paraissent plutôt comme une dilatation des troncs veineux principaux (dilatation due à l'augmentation de la pression hydrostatique) que comme de véritables lésions phléboscléroliques marquées, avec ectasies tortueuses hyperplastiques spécialement aux dépens des derniers embranchements du plexus pampiniforme.

Naturellement, dans tous les cas où l'on constate une prédisposition à la hernie, l'incision inguinale est indiquée, et la scrotectomie peut être pratiquée tout au plus comme intervention complémentaire.

Les auteurs qui proposent la scrotectomie se sont surtout préoccupés d'en régler mécaniquement la technique de manière à assurer la facilité et la rapidité de la section du scrotum et la bonne exécution de l'hémostase. A cet effet de nombreux modèles de pinces ont été imaginés pour délimiter la partie du scrotum qui doit être enlevée : on sectionne au-dessus des pinces et on procède ensuite à la suture. La nouvelle bourse ainsi formée est sans doute plus réduite, mais ses parois n'en sont pas devenues plus résistantes que primitivement.



Procédé de scrotectomie conservatrice avec vaginoplicature de Guido Lerda.
Fig. 1. — Dissection de deux lambeaux scrotaux à bases adjacentes sur le raphé.

Il n'est donc pas étonnant que souvent elles se relâchent de nouveau en exposant le malade à une rechute.

Quant à moi, j'ai eu l'impression qu'avec la scrotectomie classique, on sacrifiait inutilement une grande partie des enveloppes fibro-musculaires des testicules qui pourraient, avec grand avantage, être conservées à leur fonction naturelle d'enveloppe contractile de soutien des glandes sexuelles.

Il est évident, en effet, que, si l'on ramasse les éléments fibro-musculaires qui tapissent la bourse scrotale, grâce à un plissement convenable, sur une petite surface, on parviendra à constituer au testicule une enveloppe plus épaisse et plus consistante, mais qui n'aura rien perdu de sa contractilité ni de sa tonicité, et, au contraire, l'exercera d'une manière plus efficace sur la surface plus restreinte de la nouvelle bourse scrotale.

Depuis quelques années j'applique habituellement sur ces bases la scrotectomie aux cas de varicocèle qui, suivant les principes précédemment exposés, me paraissent justiciables du procédé. Il s'agit de quelque 30 cas parmi lesquels j'ai eu l'occasion d'en revoir plusieurs, même après un laps de temps assez grand (6 ou 7 années) : pas une seule fois je n'ai eu à me repentir d'avoir employé ce procédé, ayant toujours pu constater une tonicité et une remarquable contractilité du scrotum ; j'ai noté en même temps la disparition ou presque des phlébectasies et l'absence de phénomènes subjectifs ou objectifs du côté du testicule. Ces bons résultats m'ont même déterminé à augmenter considérablement les indications de cette opération que j'appelle *scrotectomie conservatrice avec vaginoplicature.*

Voici quelle est ma technique :

Ayant au préalable anesthésié la région à la novocaïne (au 1/200, d'après Braun), j'applique sur le raphé médian du scrotum, à peu de distance de sa racine, deux pinces de Kocher, l'une en avant (*a*), l'autre en arrière (*b*) pour limiter dans le sens vertical la partie à inciser. Deux autres pinces de Kocher (*c*, *d*) sont ensuite appliquées sur le plus grand diamètre transversal des bourses, à peu de distance aussi de la racine, de manière à ne respecter de la peau du scrotum que ce qui est strictement nécessaire (fig. 1).

Avec ces pinces on parvient ainsi à circonscrire, sur les deux moitiés du scrotum, deux lambeaux triangulaires, à bases adjacentes sur le raphé, qu'on doit enlever. Il faut avoir soin de placer les pinces *c* et *d* de manière à ce que les deux triangles ne soient pas égaux, mais que le plus grand corresponde au côté où l'on a constaté les plus grandes lésions, ordinairement le gauche ; de cette façon, ce dernier sera soutenu un peu plus haut que celui du côté opposé.

Un assistant me tenant deux à deux les pinces adjacentes, j'incise avec le bistouri le scrotum entre les deux pinces. Ayant circonscrit de la sorte la partie du scrotum à enlever, je commence à disséquer soigneusement la peau des enveloppes scrotales à partir d'un des angles latéraux, ayant soin de respecter, autant que faire se peut, les enveloppes musculo-conjonctivales. Avec quelque pratique, en étendant sur l'index de la main gauche le lambeau scrotal qui se détache, on arrive à disséquer la face profonde de la peau de si près que sur cette face apparaissent avec évidence les bulbes pilifères du scrotum, et une grande partie du dartos reste adhérente au fascia cellulaire de Cooper. Chose remarquable, pendant cette dissection, on lèse si peu de vaisseaux que, contrairement à ce qui arrive dans la scrotectomie classique, la surface disséquée ne saigne presque pas.

Au voisinage de la ligne médiane, les enveloppes s'épaississent quelque peu par la présence du ligament orchido-scrotal et du raphé formé par l'adhérence des éléments qui constituent l'enveloppe propre de chaque testicule. C'est pourquoi je préfère généralement disséquer la peau d'abord d'un côté, ensuite de l'autre, jusque sur la ligne médiane, en détachant en dernier lieu l'insertion du septum, après en avoir fixé les bouts entre deux pinces (fig. 2).

Il ne reste plus qu'à rétrécir les enveloppes testiculaires ainsi épargnées au moyen d'une suture crispante semblable à celle de la gastroplicature (fig. 3). Ce résultat est obtenu fort convenablement en rétrécissant simplement les deux bourses testiculaires au moyen de points de catgut plutôt fin qui, partant du septum intertesticulaire et se dirigeant vers l'extérieur, déterminent un plissement des enveloppes qui va prendre son point d'appui sur l'aponévrose périnéale superficielle, auprès de la branche descendante du pubis. En général, trois points de ce genre sont nécessaires pour chaque bourse. Un bon élément de renfort et de soutien est souvent offert par le ligament orchido-scrotal qui parfois est tellement développé qu'on peut le fixer à l'aponévrose périnéale à l'extérieur du testicule, constituant ainsi, sans aucun plissement, un véritable doublement des enveloppes du scrotum.

Au-dessus des cavités scrotales ainsi réduites et renforcées, on suture la peau transversalement, de sorte que la cicatrice qui en résulte, se croisant avec le raphé médian du scrotum, s'oppose d'autant mieux à un nouveau relâchement du scrotum (fig. 4). Au cas où l'on ne ferait aucune suture perdue, la simple suture des bords cutanés provoquerait, par elle-même, le ratatinement des éléments fibro-musculaires conservés, qui est le but de cette méthode.

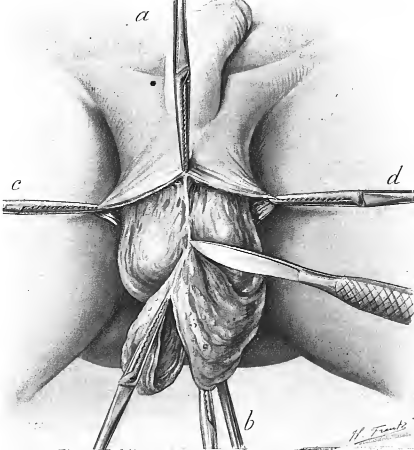


Fig. 2. — La dissection des lambeaux scrotaux est achevée; on détache, pour finir, l'insertion du septum scrotal.

Comme je l'ai déjà dit, les bons résultats constatés dans les cas où j'ai appliqué le procédé de *scrotectomie conservatrice avec vaginoplicature* que

je viens de décrire m'ont incité à augmenter considérablement les indications de son application jusqu'à plus de la moitié des cas pour lesquels j'ai eu à intervenir.

Ce serait pourtant, selon moi, une exagération que de vouloir appliquer ce procédé dans n'importe quel cas. Ainsi, toutes les fois qu'il y a une prédisposition à la hernie, il faut sans hésitation recourir à l'intervention par voie inguinale, en explorant et en renforçant le canal inguinal. A cet égard, il m'est arrivé assez souvent de constater, pendant l'intervention, la présence de sacs herniaires bien caractérisés, là où j'aurais pu à peine supposer l'existence d'une très petite dilatation infundibuliforme du péritoine. Autrefois j'ai trouvé le long du cordon des amas cellulo-adipeux plus ou moins remarquables, exactement correspondants à ceux que Imlach a décrits dans le canal inguinal de la femme, qui peuvent faciliter la descente de la hernie. Aussi, suis-je d'avis qu'on ne doit pas négliger l'enseignement de Nahrat, Zœge, Manteuffel, Lameris et Schwartz, qui affirment que plusieurs varicocèles douloureux ne sont que des hernies d'un diagnostic difficile, pouvant être souvent traités par un simple Bassini.

Outre l'avantage de l'exploration du canal inguinal au point de vue herniologique, l'incision inguinale a le mérite de permettre les interventions les plus radicales sur les éléments du cordon.

Dans les cas les plus graves, mon intervention se fait donc toujours par voie inguinale en incisant l'aponévrose du grand oblique et en explorant le grand cordon jusqu'au niveau de l'anneau interne du canal. Ce n'est que dans le cas où les veines du cordon présentent des lésions très évidentes de sclérose (c'est-à-dire lorsqu'on reconnaît un fort épaississement et une induration des tuniques vasculaires avec formation d'ectasies tortueuses, multiples et diffuses, ainsi qu'un commencement d'atrophie du testicule), dans ces cas seulement j'interviens selon le procédé Nahrat-Nilson, en recherchant le tronc de la veine spermatique à proximité de l'anneau inguinal interne (Masera) ; puis je dissèque délicatement le tronc jusque vers le testicule, et je lie éventuellement les anastomoses entre ces branches veineuses et les veines déférentielles. Ensuite je lie à ses deux extrémités le tronc de la veine spermatique et je le résèque en laissant de longs moignons afin de pouvoir les suturer ensemble pour en faire une sorte de moyen de suspension du testicule. Il me paraît inutile de lier l'artère spermatique, comme le fait Bennet, car, à mon avis, on ne peut pas attribuer à un excès d'afflux de sang la turgescence veineuse, qui trouve son explication dans l'augmentation de la pression hydrostatique des veines du cordon et dans la tonicité insuffisante de leurs enveloppes.

Dans tous les autres cas — et ils sont les plus nombreux — où l'ectasie exerce sa prépondérance sur la sclérose, j'applique de préférence le procédé de Carta, si le fascia crémastérien paraît suffisamment développé. Ce procédé, qui exclut les interventions sur les veines, ne met point en péril la nutrition du testicule. Pour éviter une lésion possible de l'innervation du crémaster ou bien de comprendre dans la section des tuniques musculaires d'autres éléments du cordon, j'emploie volontiers la modification proposée par Mori qui, à la résection du fascia crémastérien avec réimplantation dans le trajet inguinal, substitue sa simple division en deux rubans latéraux (fig. 5) qu'on raccourcit au moyen d'une invagination convenable de la partie supérieure dans l'inférieure du fascia à la racine du cordon et qu'on fixe au moyen de quelques points au petit oblique et au transverse (fig. 6).



Fig. 4. — Suture du scrotum raccourci.

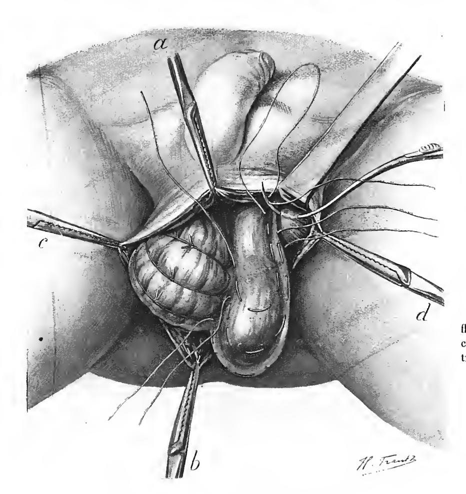


Fig. 3. — Plicature des enveloppes testiculaires.

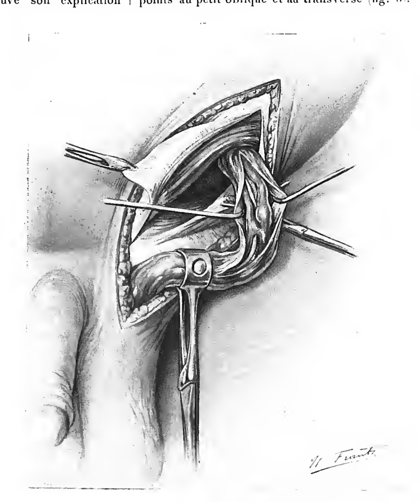


Fig. 5. — *Procédé de Mori (par raccourcissement du cordon)*. Division du fascia crémastérien en deux lambeaux latéraux.

Dans les cas assez fréquents où le varicocèle est accompagné d'un commencement d'hydrocèle, indice d'une vaginalite de réaction, de même que dans les cas où le crémaster paraît atrophié et tout

à fait insuffisant, je trouve très approprié le procédé de Parona qui consiste dans le renversement de la tunique vaginale du testicule. Ce procédé, en effet, tout en traitant avec efficacité les phlébectasies par la constitution d'un suspensoir interne solide, guérit de même radicalement l'hydrocèle qui aurait tendance à empirer après les interventions sur les veines, ainsi que différents auteurs ont eu l'occasion de le constater.

Dans l'exécution du procédé de Parona l'on se heurte le plus souvent à une difficulté technique : la tunique vaginale renversée est trop courte pour être fixée au périoste du pubis ou à l'orifice inguinal externe ; d'autre part, il paraît illusoire de vouloir la fixer au tissu lâche de la racine scrotale. Dans ces cas, j'ai l'habitude de constituer au testicule une bride convenable de soutien, moyennant un lambeau rectangulaire à base postérieure, prélevé sur le bord inférieur de la tunique vaginale du testicule renversé. Cela peut se faire aisément en incisant tout d'abord sur la surface inférieure de la vaginale testiculaire un petit lambeau rectangulaire de tunique vaginale, au lieu d'y pratiquer une simple incision antéro-postérieure (fig. 7, A); on fixe ensuite cette bride avec quelques points, après le renversement de la vaginale, à l'anneau inguinal, ce qui donne une suspension sûre et facile du testicule à la hauteur voulue (fig. 8).

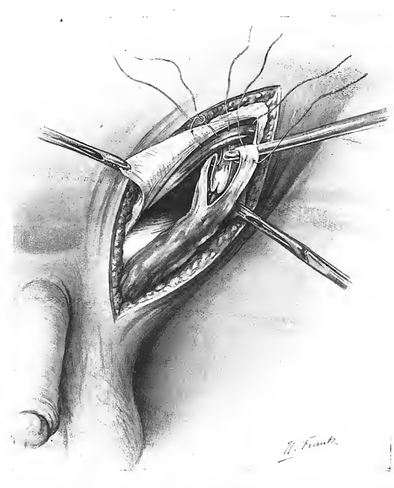


Fig. 6. — Raccourcissement du fascia crémastérien par invagination et fixation au tendon conjoint.

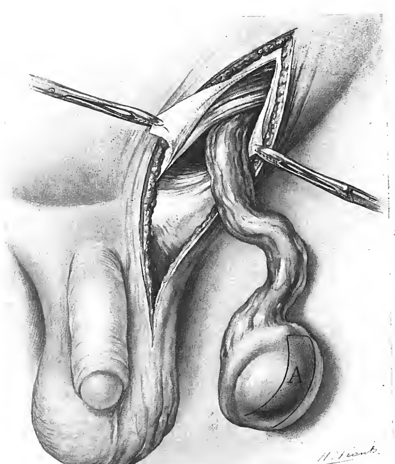


Fig. 7. — Procédé de suspension du testicule au moyen de la vaginale retournée (Procédé de Parona modifié par Guido Lerda). En A. taille d'un lambeau rectangulaire sur la vaginale testiculaire.

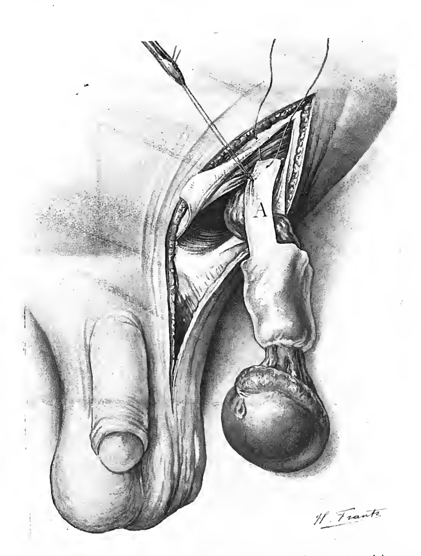


Fig. 8. — Retournement de la vaginale et fixation du lambeau rectangulaire au tendon conjoint et à l'aponévrose du grand oblique.



En conclusion, les indications les plus rationnelles pour le traitement des lésions qui constituent le varicocèle doivent être étudiées cas par cas, non seulement d'après les résultats de l'examen objectif et des troubles subjectifs, mais aussi d'après les constatations faites pendant l'opération. D'une façon générale, à mon avis, on doit observer les règles suivantes :

1° Dans les cas les moins graves, où les troubles nerveux prédominent, où le scrotum est flasque et allongé, sans qu'il y ait prédisposition à la hernie : *scrotectomie conservatrice avec vaginoplicature* ;

2° Dans tous les autres cas, intervention par voie inguinale, en y ajoutant ou non la scrotectomie suivant l'état des bourses scrotales;

3° Dans l'intervention par voie inguinale on donnera la préférence :

a) Au procédé Nahrat Nilson dans les cas où l'on constate de graves lésions angiosclérotiques avec lésions sensibles du testicule et avec crémaster atrophié.

b) Au procédé Carta-Mori, lorsque la phlébectasie prime la phlébosclérose et que les tuniques fibro-musculaires paraissent assez résistantes.

c) Au procédé Parona avec la modification décrite plus haut, lorsque le varicocèle s'accompagne de lésions de vaginalite réactive (hydrocèle) ou de lésions de l'épididyme (kystes).

LES " SÉQUELLES " PULMONAIRES DE LA PNEUMONIE FRANCHE

Par M. **Maurice LETULLE**

La Pneumonie franche lobaire aiguë, la maladie cyclique par excellence, semble jugée par sa brusque défervescence; une convalescence quasi soudaine lui succède, qui se termine par le retour du parenchyme pulmonaire à son parfait état d'intégrité première : telle est la doctrine. Il s'en faut, cependant, que les choses marchent toujours ainsi. Le germe spécifique causal, le pneumocoque, sollicite, au contraire, maintes fois, une énergique réaction inflammatoire des cloisons aériennes, et les altérations qui en résultent sont bien plus complexes que le simple « exsudat fibrineux », classique, dont les amas se contentent d'obstruer, cinq ou six jours durant, les lobules hépatisés, puis se désagrègent par phagocytose et liquéfaction.

Au surplus, la clinique permet, assez souvent, de soupçonner le développement de ces désordres matériels « méta-pneumoniques », sinon même d'en certifier l'existence.

On peut, par exemple, constater, au décours de la Pneumonie la plus franche, une fois la crise terminée, une persistance, fort prolongée, de plusieurs signes stéthoscopiques, au niveau du foyer soi-disant éteint.

Tantôt, c'est le souffle tubaire qui demeurera, à peine atténué, voire avec tout son éclat, en même temps que la voix et la toux resteront retentissantes, à l'extrême. Tantôt aussi, ce sera une rudesse grande des bruits respiratoires, et des bouffées de râles sous-crépitants humides, à grosses bulles, qui tarderont trop à disparaître; d'autres fois encore, une matité large, massive, et un silence respiratoire absolu, feraient penser à l'existence d'un épanchement pleurétique recouvrant l'ancien foyer pneumonique, n'était l'exagération des vibrations thoraciques, qui permet d'éviter l'erreur.

Ces différents signes physiques, diversement groupés, peuvent persister un temps indéfini; à l'ordinaire, ils vont s'atténuant d'une façon plus ou moins marquée et l'ancien malade reprend sa vie, sans plus songer à son mal passé. Seul, le hasard permet, quelquefois, de découvrir, par accident, les traces indélébiles laissées par la pneumococcie pulmonaire.

⁂

Il est rare que l'on ait l'occasion de constater, *de visu*, l'état du parenchyme respiratoire peu de temps après la guérison complète d'une pneumonie. On ne meurt guère des suites prochaines d'une pneumonie. A moins de circonstances accidentelles, c'est donc beaucoup plus tard que l'on peut étudier les *scléroses pulmonaires méta-pneumoniques*. Les grands désordres, les « pneumonies lobaires » chroniques sont connues; elles méritent néanmoins d'être revisées, ne serait-ce que pour établir le point de départ des altérations histo-pathologiques de l' « alvéolite et de la bronchiolite végétantes fibro-vasculaires ».

L'aspect macroscopique d'un poumon atteint de lésions méta-pneumoniques encore peu anciennes est, si j'en juge d'après mes pièces, caractérisé par les traits suivants : sur les sections du lobe malade, le tissu respiratoire paraît rosâtre, hyperémié; sa consistance est plus ferme, sa densité plus grande, son poids plus lourd qu'à l'état sain.

Il résiste au doigt, qui ne le peut guère déchirer, et laisse sourdre une quantité peu considérable de sérosité. Ce n'est pas « l'induration rouge » d'un poumon cardiaque, encore moins la splénisation bronchio-pneumonique. L'aspect est, vraiment, caractéristique et des plus particuliers.

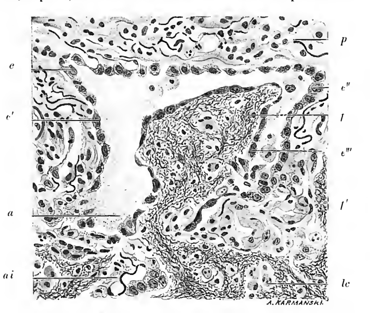


Fig. 2. — « *Enkystement* » *épithélial du bloc fibrineux pneumonique alvéolaire, en passe d'organisation* (grossissement 400/1).

e, La paussée pneumanique une fois éteinte, l'épithélium de l'alvéole pulmonaire s'est régénéré et ses éléments, proliférés, volumineux, polygonaux (en *e'*), au même cuboïdes (en *e''*), tapissent, à nouveau, la face interne de l'alvéole; *f' f'*, blac fibrineux pneumonique, rétracté, condensé, en voie d'organisation; les fibrilles de fibrine y farment un réseun serré, dense: nu milieu, npparaissent incrustés divers éléments cellulaires, pnrmi lesqnels il est quasi impossible de différencier, ici du moins, endothéliums vasculaires, ou cellules connectives de nauvelle farmation; *n*, l'exsudat fibrineux apparait recouvert, sur toute sa surface, par une couche continue de cellules épithéliales (*e'''*), nées des épithéliums alvéolaires. Cet « enkystement » épithélial de l'exsudat inflammatoire constitue l'uae des phases de l'*organisation fibro-vasculaire* du blac pneumonique et marche de pair avec elle; *a*, cavité de l'alvéole pulmanaire, duns laquelle on voit flotter des épithéliums (décallés par la technique) et quelques leucocytes mononucléaires vésiculeux; *ia*, fragment d'une claison interalvéalaire, reconnaissable à son squelette élastique et séparant deux cavités aérieanes, dont l'une, à droite, semble donner naissance au bloc fibrineux dont le prolangement fuit saillie dans la cavité alvéolaire *a*; *p*, tissu pulmonaire; *lc*, leucocytes nltérés inclus daas les mnilles de fibrine.

Quant à la pneumonie lobaire chronique massive ancienne, on sait que le bloc de sclérose peut, suivant les circonstances, présenter une couleur variant du rouge brun au jaune rosâtre, au gris uniforme et surtout au blanc jaune moucheté de taches ardoisées; souvent, la plèvre est symphysée, à la surface de ce lobe induré.



L'*histo-pathologie* des lésions résiduelles de la pneumonie lobaire aiguë pneumococcique montre combien la notion ancienne, qui considérait comme fondamentale la *restitutio ad integrum* des voies respiratoires, au lendemain de la pneumonie, se trouve très souvent erronée. Le pneumocoque allume, dans les tissus pulmonaires, des désordres aigus qui, souvent, dépassent, de beaucoup, la simple hyperémie exsudative fibrinogène.

En un mot, l' « hépatisation rouge », qui représente le deuxième degré de la réaction inflammatoire du poumon (dont la splénisation avait marqué le premier stade), est, en maints endroits, surpassée; la fibrine, accumulée à l'intérieur d'un certain nombre de cavités aériennes s'y « organise » (fig. 3), à la manière des fausses membranes étalées à la surface d'une séreuse pleurale enflammée.

A un moment donné, alvéoles pulmonaires, infundibula et canaux alvéolaires apparaissent



Fig. 1. — *Sclérose pulmonaire méta-pneumonique* (vue d'ensemble). Grossissement : 65/1.

p, tissu fibreux, symphysaire, développé à la surface de la plèvre viscérnle (partie profande d'une adhérence pleurétique ancicnae); *l*, limitante élnstique « externe », ou superficielle, de ln membrane pleurale; elle trace la limite supérieure de la séreuse; elle est épaissie; *i*, limitante élastique « interae », ou profande, bien reconnaissable encore en ce poiat; plus loin, à gauche, les fibres élastiques (en grande partie composées par les culs-de-sac des alvéoles pulmoaaires corticaux) ont presque partout disparu. Le tissu fondamentul de la plèvre (étendu entre *l* et *i*) est épaissi et sclérosé; *ia*, cloison iater-nlvéolaire, riche en fibres élastiques, et détnchée de la face profonde de la plèvre; une pnroi semblnble part de *i*. L'intervalle de tissu pulmoaaire compris entre ces deux points extrêmes, *ia* et *i*, est le siège de lésions inflammatoires, scléreuses, métn-pneumoniques; *c*, bande de tissu fibroïde, née de la plèvre, à la façon d'une cloison iater-alvéolaire; dépourvue de fibres élastiques, large et dease, cette colonne de tissu fibreux rejaint un large placard polygonal de tissu scléreux, logé dans un infundibulum pulmonaire, dont il remplit, en grunde pnrtie, la lumière; *s*, le tissu fibro-vasculaire endo-infuadibulaire se continue, ici, avec une large bnnde cirrhotique qui parait remonter vers un canal alvéolaire; les travées connectives sont groupées ea trousseaux parallèles à l'axe du conduit aérien; *s'*, nutre système infundibulo-alvéolaire, bloqué, en totalité, par une sorte de maule fibreux dont on peut suivre la progression de bas ea huut et de gauche à droite, jusque et au delà de *v*; tous les alvéoles, sauf un, y sont oblitérés par les baurgeonaements du tissu scléreux; *v*, large placard cirrhatique intra-infundibulaire, richement « anastamotique », comme les précédents. Un amas de vaisseaux larges et béants en occupe le centre: ils sant, en géaéral, perpendiculnires à l'axe du placard fibreux; *ca*, canal alvéolaire, dont on ne voit qu'une partie, comblée par des trousseaux fibro-vasculaires de hronchio-alvéolite végétante; *a*, bronchiole indemne, vide, au voisinage de quelques cavités aériennes contenant des éléments cellulaires assez abondants.

obstrués, pour ne pas dire comblés (*v*, fig. 1), par de larges amas d'un tissu conjonctivo-vasculaire (*f*, fig. 4) encore ponctué de blocs fibrineux résiduels, puis, enfin, purement cicatriciel. Cette « bronchio-alvéolite fibrino-vasculaire méta-pneumonique » est remarquable par sa riche organisation néo-vasculaire (*f'*, fig. 4), par l'étendue et la solidité de ses trousseaux fibreux (*ca*, fig. 1) et, surtout, par l'élégante diversité de sa disposition topographique (fig. 1, 3 et 4).

Sans vouloir entrer, ici, dans les détails circonstanciés des lésions microscopiques, il me suffira de signaler deux points, qui méritent attention et renforcent l'explication pathogénique à laquelle il m'a paru légitime de m'attacher.

Lorsque l'on a la bonne fortune d'assister au début de l' « organisation » de l'exsudat pneumonique (fig. 2), on peut constater que le bloc de fibrine, au lieu de se résoudre, de se liquéfier, en se laissant envahir par de nombreux macrophages, demeure, au contraire, saillant dans la cavité de l'alvéole pulmonaire : il s'y coiffe d'un revêtement continu de cellules épithéliales (*e'''*, fig. 2) nées de la prolifération des épithéliums pariétaux régénérés (*e*, *e'*, *e''*, fig. 2). En même temps, des vaisseaux de nouvelle formation, accompagnés par des cellules conjonctives (fibroblastes), montent, de la paroi aérienne, et s'insinuent au loin, dans l'intimité des masses fibrineuses enkystées.

Bientôt, ce tissu conjonctivo-vasculaire exubérant enserrera, de toutes parts, l'ancien exsudat fibrineux (*f*, *f''*, fig. 3); il s'y substituera de proche en proche, de telle façon qu'ayant bourgeonné à l'intérieur des cavités respiratoires, il en comblera plus ou moins la lumière (*f*, *f'*, fig. 4). Le terme de bronchio-alvéolite *végétante* se trouve, de la sorte, amplement justifié.

La sclérose méta-pneumonique ainsi caractérisée (par ses îlots de bronchio-alvéolite végétante) représente, par le fait, une variété très particulière de « sclérose pulmonaire systématique » ; on peut l'opposer à toutes les scléroses « interstitielles », *puisqu'elle s'est développée à l'intérieur des cavités aériennes hépatisées.*

A première vue, la répartition de ces lésions paraît désordonnée ; il n'en est rien. Pour s'en rendre compte, il suffit de rechercher les « points de départ » de ces placards cirrhotiques et leurs « attaches ». Tout d'abord, on reconnaîtra qu'ils sont très souvent corticaux, c'est-à-dire (*e*, fig. 3) prédominants, sinon cantonnés, dans les lobules pulmonaires sous-pleuraux. Maintes fois, on verra la plèvre viscérale, très épaissie, donner naissance, de sa couche profonde, à de véritables « bourgeons » fibro-vasculaires (*p*, fig. 1), ceux-ci ont défoncé son armature élastique et celle des alvéoles infundibulaires sous-jacents, en pointant dans la profondeur des exsudats fibrineux pneumoniques (*e*, *f*, fig. 3).

Parfois aussi, les cloisons inter-infundibulaires ou inter-acineuses corticales apparaîtront épaissies (*l*, fig. 1), sclérosées et en continuité directe avec le placard cirrhotique bronchio-alvéolaire, dont elles constituent le pédicule. Bref, pour ce qui est des infundibula sous-pleuraux, la sclérose méta-pneumonique montre, souvent, son origine « pariétale » : *elle est secondaire aux lésions de l'armature du poumon.*

On peut découvrir, encore bien d'autres points de départ des néo-formations fibro-vasculaires intra-aériennes. C'est, par exemple, le tissu conjonctivo-vasculaire péri-bronchique (*b*, fig. 3) qui, par endroits, semble avoir bourgeonné autour de la lumière d'une bronchiole épaissie et plus ou moins dilatée; ailleurs, ce sera d'une cloison interstitielle (infundibulaire, acineuse ou même lobulaire) et des tissus péri-artériels, périveineux ou péri-lymphatiques, que l'on verra se détacher des bourgeons néo-vasculaires chargés d'« organiser » l'exsudat fibrineux intra-alvéolaire. Il n'est pas jusqu'aux cloisons interalvéolaires, si minces, si ténues soient-elles, qui ne puissent donner, çà et là, insertion à des sortes de pédicules de l'îlot cirrhotique (*p*, fig. 4). Et même, la paroi alvéolaire peut s'être transformée (*f'*, fig. 4), sur une portion assez étendue de son trajet, en une lame fibroïde intimement confondue avec un bourgeon d'alvéolite végétante, *cicatricielle*.

Les cavités aériennes semblent, en définitive, occupées par des lésions, sortes de moulages



Fig. 3. — *Organisation fibro-vasculaire de l'exsudat fibrineux. Les points de départ (sous-pleuraux et péri-bronchiques) du bourgeonnement néo-connectivo-vasculaire.* Grossissement : 65/1.

t, tissu de la plèvre viscérale, sclérosé ; l'armature élastique a, presque partout, disparu ; *l*, vaisseau de la plèvre, complètement oblitéré par un tissu inflammatoire au centre duquel on aperçoit encore quelques blocs fibrineux enclavés dans les fibrilles conjonctives (thrombo-vascularite oblitérante); *c*, bourgeonnement fibro-vasculaire, détaché de la face profonde de la plèvre viscérale, en un point où la paroi d'un alvéole a manifestement cédé: de ce pédicule sous-pleural se détache une sorte d'arborescence néo-connectivo-vasculaire qui envahit toutes les cavités aériennes adjacentes; à l'extrême limite de ce placard oblitérant (alvéolite fibro-vasculaire oblitérante), quelques amas de fibrine persistent encore; *f*, un de ces amas fibrineux envahi, dans sa profondeur, par les bourgeons fibro-vasculaires; la fibrine a pris un aspect lamelliforme très élégant ; *b*, cavité bronchique béante; les parois de la bronchiole sont épaissies et ont perdu presque toute leur armature élastique. Cette bronche, plus large qu'à l'état sain, semble avoir été, elle aussi, le point de départ des bourgeonnements fibro-vasculaires qui rayonnent autour d'elle dans les cavités aériennes adjacentes; *f'*, un amas fibrineux non encore « organisé » par le tissu fibro-vasculaire végétant; *f''*, deux îlots fibrineux lamelliformes, intra-alvéolaires comme le précédent, et commençant à être mordus par les axes connectivo-vasculaires végétants à la surface de la bronche; *a*, alvéoles pulmonaires, non atteints par les lésions précédentes, mais dans lesquels la résolution pneumonique s'est effectuée à peu près en totalité.

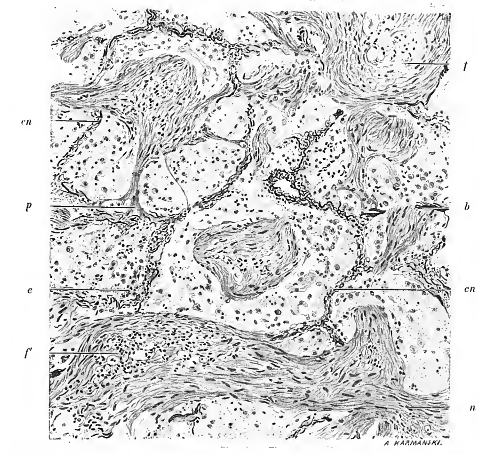


Fig. 4. — *Les points d'attache intra-alvéolaires des bourgeons fibro-vasculaires « méta-pneumoniques ».* Grossissement : 150/1.

cn, cloison inter-alvéolaire, normale; *p*, un des trois « pédicules » fibreux par où s'attache un bourgeon fibro-vasculaire intra-alvéolaire; *e*, épithéliums alvéolaires desquamés; *f*, *f'*, un volumineux bourgeon fibreux, dense, épais, très vasculaire comblant, en partie, plusieurs cavités aériennes adjacentes ; *b*, parois élastiques d'une bronchiole acineuse, dont la cavité est occupée, en partie, par un petit bourgeon fibreux; *n*, nombreux noyaux des cellules connectives logées dans les interstices des fibrilles du tissu cicatriciel.

qu'on pourrait appeler « symphysaires », réalisant les dispositions les plus élégantes (*en*, fig. 4) comme les plus inattendues (*b*, fig. 4).



L'*histo-pathogénie* de ces désordres est assez facile à esquisser, en quelques lignes. Le pneumocoque, auquel il faut toujours revenir, se révèle, dans nos observations, comme fauteur de délabrements interstitiels beaucoup plus profonds qu'on ne les voit, semble-t-il, au cours de la pneumonie la plus franche. Qu'elle ait été localisée ou prédominante dans l'appareil pulmonaire, l'infection pneumococcique y a déclanché une réaction violente, néo-vasculaire et néo-conjonctive, de la gangue fondamentale. Cette ténacité dans les procédés de « défense » de l'armature du poumon dépasse, de beaucoup, les lésions interstitielles déjà connues dans la pneumonie (exsudats fibrineux des cloisons interlobulaires, ilots de lymphangite, de thrombo-phlébite, voire de thrombo-artérite pulmonaire. Elle fournie la preuve de la persistance de l'infection pneumococcique, beaucoup plus durable qu'on ne le pense communément. Elle permet de comprendre les réactivations faciles, sournoises et trop souvent méconnues, de la pneumococcie pulmonaire, affection bénigne seulement en apparence.

L'histoire des séquelles pulmonaires de la pneumonie mérite d'être poursuivie. Elle démontrera que la conception de la guérison complète, absolue, sans traces indélébiles, de la Pneumonie franche est, comme toutes les notions schématiques imposées par les théoriciens en médecine, une exception, pour ne pas dire un leurre.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

Pendant longtemps le goitre exophtalmique fut rangé dans le groupe disparate des névroses. C'est à un médecin français, Gauthier de Charolles, que revient le mérite d'en avoir rattaché les manifestations morbides à un trouble fonctionnel de la thyroïde. L'idée émise en 1885[1] fut reprise et développée par Möbius, qui, d'ailleurs, rendit pleine justice à l'œuvre de notre compatriote. On arriva ainsi à considérer le goitre exophtalmique comme une thyréotoxicose, c'est-à-dire une auto-intoxication d'origine thyroïdienne. Le fonctionnement de la thyroïde serait à la fois exagéré et troublé, il y aurait simultanément hyper et dysthyroïdie.

Une étude clinique minutieuse permet de reconnaître que les troubles fonctionnels consécutifs aux hypertrophies de la thyroïde sont beaucoup plus fréquents qu'on ne l'avait cru. Très souvent, un goitre simple provoque, au bout d'un certain temps, des manifestations analogues à celles de la maladie de Basedow, et notamment des troubles cardiaques et du tremblement. On dit alors que le goitre s'est basedowifié. Ces constatations ont conduit à supposer qu'entre le goitre simple et le goitre exophtalmique s'étendent d'innombrables transitions et que la maladie de Basedow est un syndrome placé au sommet d'une série progressivement croissante.

Les travaux publiés en Amérique dans ces dernières années conduisent à une conclusion bien différente[2]. La maladie de Graves-Basedow devrait être considérée comme un type clinique bien défini, ayant une autonomie parfaite. Dans les autres formes de goitre, quelle que soit l'intensité des troubles fonctionnels, un symptôme capital fait défaut, c'est l'exophtalmie. Ce symptôme n'est pas sous la dépendance de la thyroïde. Il doit être attribué à une altération concomitante du sympathique cervical. On arrive ainsi à conclure que les manifestations cliniques de la maladie de Basedow ont une origine complexe et qu'elles relèvent à la fois de la thyroïde, du sympathique et aussi de la surrénale.



L'autonomie du goitre exophtalmique repose sur un trépied solide, clinique, anatomo-pathologique et physio-pathologique.

Si l'on compare à la maladie de Basedow les thyréotoxicoses sans exophtalmie, on constate une différence capitale dans l'évolution.

Entre l'apparition du goitre et les premiers symptômes toxiques, un temps très long s'écoule. C'est dix et quinze ans après le développement de la tumeur cervicale que les premiers troubles toxiques apparaissent. Ceux-ci débutent lentement et insidieusement. Leur progression se compte par années. Ce sont d'ailleurs des manifestations assez frustes et si, dans quelques cas, les troubles cardiaques sont marqués, c'est qu'il existe simultanément une altération du cœur.

La marche du goitre exophtalmique est rapide. Quelques mois après le début du goitre, les symptômes toxiques apparaissent. Les troubles nerveux et cardio-vasculaires sont très marqués, ils parviennent en cinq ou six mois à leur apogée, et, quelques mois ou un an plus tard, se compliquent de dégénérescences viscérales, cardiaques, hépatiques et rénales.

La distinction anatomique n'est pas moins tranchée. C'est du moins ce qui ressort des examens pratiqués par Wilson[3]. Dans les thyréotoxicoses avec exophtalmie, on observe une hypertrophie primitive de la thyroïde avec hyperplasie épithéliale. Dans les autres thyréotoxicoses, y compris les cas d'adénomes et d'épithéliomes, il y a rétention primitive de la matière colloïde et atrophie secondaire des épithéliums. L'étude physio-pathologique fournit des renseignements encore plus importants. Elle conduit à admettre que les symptômes du goitre exophtalmique ne relèvent pas tous de la thyréotoxicose. A côté de la thyroïde interviennent les surrénales et le sympathique.

L'action de la thyroïde est essentiellement caractérisée par une augmentation du métabolisme cellulaire. Ce trouble est dû au produit iodé que la glande élabore. Depuis longtemps des tentatives ont été faites pour isoler le complexe iodé de la thyroïde. Baumann avait préparé un corps qu'il dénomma iodothyrine. Ce serait, d'après Oswald, un produit de dédoublement de la substance active l'iodothyroglobuline. Toutes ces constatations sont erronées et le véritable corps a été isolé par Kendall[4]. C'est une substance cristalline, formée par l'union de l'iode avec un radical carboxyle. Son action est extrêmement énergique. Il suffit d'en donner 1 milligr. par jour à un sujet sain pour déterminer rapidement des symptômes d'intoxication. En examinant 566 thyroïdes malades enlevées à la clinique de Mayo, il a été possible d'établir une relation étroite entre la teneur de la glande en composé iodique et l'intensité des symptômes.

Le produit iodé, obtenu par Kendall, agit sur les diverses cellules et provoque une suractivité du métabolisme par un processus de désamination; il échange son acide carbonique pour des acides aminés et revient à la thyroïde sans perte d'iode, accomplissant ainsi un cycle évolutif comparable à celui de l'hémoglobine.

Lorsqu'on donne le composé iodé à petites doses, on observe un hyperfonctionnement de l'organisme, un accroissement du corps, un développement des facultés psychiques, une augmentation numérique des globules rouges et de leur teneur en hémoglobine. Si l'on en prolonge l'administration, on voit survenir l'amaigrissement, les troubles cardiaques, le tremblement. Ce sont les symptômes cardinaux de la maladie de Basedow; un seul fait défaut, l'exophtalmie.

Les modifications du métabolisme qu'on observe dans l'hyperthyroïdie peuvent être mesurées actuellement d'une façon précise et sont susceptibles d'être exprimées par un chiffre exact. C'est ce qui ressort des recherches parallèles de Du Bois[5] et de Boothby[6].

Du Bois a montré que la chaleur émise par l'unité de surface cutanée est constante et peut être évaluée à 40 calories par mètre carré et par heure. Ce chiffre, établi par des recherches précises sur des hommes qui séjournaient dans une chambre respiratoire, exprime ce qu'on appelle le *métabolisme basal*. Si l'on excepte les substances pyrétogènes, le métabolisme n'est modifié que par les sécrétions des glandes endocrines: ses variations sont toujours d'origine autocoïde. Pour les thyroïdes, l'expérience démontre que la suractivité de cette glande élève le métabolisme jusqu'à 100 pour 100 du chiffre initial; son insuffisance l'abaisse de 50 pour 100.

La méthode calorimétrique permet de chiffrer exactement le métabolisme et de déterminer les effets du traitement. Elle fournit une base sérieuse au diagnostic, elle donne le moyen de différencier le goitre simple et les goitres toxicogènes. Dans un cas, par exemple, les troubles étaient si peu marqués, qu'une appréciation clinique était impossible. On constata que le métabolisme était augmenté de 28 pour 100. On pratiqua l'opération et, huit jours plus tard, les chiffres étaient devenus normaux.

Ainsi, la détermination du métabolisme par la calorimétrie fournit les indications indispensables au traitement chirurgical du goitre.



La thyréotoxicose se traduit par une exaltation de la plupart des fonctions.

La peau est plus chaude, plus moite, plus sensible que normalement; elle est souvent le siège de réactions dermographiques.

Le système nerveux est surexcité. Les stimulations périphériques sont vivement senties et leur transmission rapide et violente provoque des réflexes énergiques.

Les manifestations cérébrales sont exaltées, les malades sont agités, inquiets, émotifs, et ces troubles psychiques ont, semble-t-il, une importance considérable, car ils retentissent sur les glandes surrénales.

De nombreux travaux publiés depuis quelques années ont établi que les excitations cérébro-spinales influencent les surrénales, beaucoup plus facilement que les autres glandes endocrines. L'explication de ce fait est très simple. Les glandes endocrines sont toutes innervées par le sympathique. Entre les centres nerveux et les glandes sont interposés des ganglions qui arrêtent ou ralentissent les excitations. Quand on étudie les effets des réflexes sur les muscles, on apprécie le temps en centièmes de secondes; quand on envisage une glande, c'est par secondes qu'il faut compter. Mais, contrairement à ce qui a lieu pour les autres glandes, les nerfs qui se ren-

1. G. Gauthier. — « Du goitre exophtalmique. » *Acad. de Médecine*, Sept. 1885. — « Les fonctions du corps thyroïde. » *Revue de Médecine*, 1900, p. 225.
2. H. Reede. — « The new status of exophthalmic goiter ». *Medical Record*, XII, 11, 17 Mars 1917.
3. Wilson. — « The Pathology of the thyroid gland in exophtalmic Goiter ». *Amer. Journ. med. Sc.*, 1913, CXLVI, p. 781-790. — « A Study of the Pathology of the thyroids from cases of toxic non exophtalmic Goiter ». *Ibid.*, 1914, CXLVII, p. 344-351.
4. Kendall. — « The Isolation in crystalline form of the compound containing Iodine wich occur in the thyroids ». *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1915, XXX, 420-449. — « Recent advances in our knowledge of the active constituent in the thyroid ». *Bost. med. and surg. Journal*, CLXXV, 557.
5. Du Bois. — « Metabolism in exophtalmic Goiter ». *Arch. int. med.*, 1916, XVII, 915.
6. Boothby. — « The clinical value of metabolic studies of thyroid cases ». *Boston med. and surg. Journal*, 1916, CLXXV, 564.

dent aux surrénales sont dépourvus de ganglions. Ainsi, les excitations d'origine cérébro-spinale y parviennent aussi facilement et aussi vite que lorsqu'elles se rendent aux muscles. Voilà comment toute modification psychique un peu forte retentit aussitôt sur les surrénales.

La suractivité des surrénales a pour résultat d'entretenir une excitation permanente du sympathique.

Il existe, comme on sait, un antagonisme fonctionnel entre le nerf sympathique et le nerf pneumogastrique. Le premier stimule les dépenses énergétiques, le second les restreint. Théoriquement, leur influence se balance; dans la réalité, un des deux systèmes prédomine. Les vagotoniques sont calmes, tranquilles, parcimonieux de mouvements. Les sympathicotoniques sont excités, agités, prodigues d'énergie. Les vagotoniques, quand ils sont atteints de goitre toxicogène, n'ont pas d'exophtalmie. Ce trouble s'observe exclusivement chez les sympathicotoniques.

C'est que l'exophtalmie dépend, non pas de la thyroïde, mais du sympathique cervical. Cliniquement comme expérimentalement, l'excitation de ce nerf, en stimulant le muscle de Langstrem, amène l'exophtalmie et provoque en même temps la dilatation de la pupille et l'augmentation de la pression intra-oculaire.

Le rôle du sympathique cervical dans le développement de l'exophtalmie a été mis hors de doute par les interventions chirurgicales. La section du nerf fait disparaître le trouble. Le fait a été récemment vérifié à la clinique de Mayo, sur 20 malades auxquels on pratiqua l'extirpation du ganglion cervical. Wilson[1] mit à profit les pièces ainsi obtenues et, examinant en même temps 12 ganglions de patients ayant succombé à la maladie, il constata sur les coupes microscopiques une dégénérescence des cellules nerveuses caractérisée par de l'hyperchromatisation, de l'hyperpigmentation, de la chromatolyse, de l'atrophie et de la dégénérescence granuleuse. Ces modifications du ganglion cervical étaient parallèles à l'âge et à l'intensité des symptômes, ainsi qu'à l'hyperplasie et à la régression de la thyroïde. Wilson conclut « que rapidement, en cas de goitres toxiques hyperplastiques, se produit dans le ganglion cervical supérieur, et probablement au même degré dans les autres ganglions du sympathique, un processus qui cause une stimulation active, un surfonctionnement, puis des stades progressifs de dégénération cellulaire ».

Les troubles et les altérations du sympathique ne pouvant être rattachés aux modifications métaboliques d'origine thyroïdienne, on est porté à les attribuer à l'influence de l'adrénaline. C'est ce que semblent démontrer les intéressantes expériences de Cannon[2].

On peut mesurer l'activité d'une glande par le courant électrique qui s'y développe. En appliquant cette méthode à la thyroïde et en employant un galvanomètre extrêmement délicat, Cannon a constaté que la glande entre en jeu par la stimulation électrique du nerf sympathique; les autres nerfs, y compris les vagues, sont sans influence. L'injection de 0 cm³ 1 de la solution d'adrénaline provoque la sécrétion thyroïdienne; il en est de même quand on excite les nerfs des glandes surrénales; dans ce dernier cas, l'effet est retardé par la compression de la veine cave inférieure; il ne se produit plus si, au préalable, on a extirpé les surrénales. C'est donc bien ces glandes qui interviennent et non, comme on aurait pu le supposer, une influence nerveuse.

Pour démontrer le rôle des excitations prolongées du sympathique, Cannon a réalisé une expérience fort délicate. Sur des chats, il a réussi à anostomoser le bout central du phrénique droit avec le cordon sympathique cervical du même côté. Ainsi, le sympathique recevait une excitation à chaque mouvement respiratoire. Les oscillations respiratoires de la pupille indiquaient la réussite de l'expérience. Les animaux succombèrent tous au bout de trois mois, ayant eu de la tachycardie, 222 pulsations à la minute au lieu de 150; de la diarrhée malgré une alimentation normale; une grande excitabilité nerveuse; une augmentation du métabolisme basal atteignant 100 pour 100 et, dans un cas, de l'exophtalmie. Ces troubles disparaissaient si l'on extirpait la thyroïde du côté opéré. Quand les animaux succombaient, l'autopsie démontrait une augmentation des surrénales dont le volume, dans un cas, était triplé.

L'intervention des surrénales au cours du goitre exophtalmique explique toute une série de troubles et, en première ligne, tous ceux qu'on peut attribuer à une stimulation du sympathique. On sait, en effet, que l'adrénaline est l'excitant normal de ce nerf : elle agit sur ses terminaisons comme le ferait un courant électrique. On peut donc lui attribuer les manifestations oculaires, la rétraction des muscles cutanés, la diminution de la salive et l'augmentation des sueurs, les troubles gastriques et, pour une part, la tachycardie. On peut aussi rattacher à l'influence de l'adrénaline l'hyperglycémie qui est fréquente dans le goitre exophtalmique et aboutit parfois à la glycosurie; l'augmentation des hématies et de l'hémoglobine, enfin, l'activité extraordinaire des malades qui se remuent et s'agitent sans éprouver de fatigue.



Pendant longtemps, les médecins se contentèrent de noter les troubles et les lésions sans en rechercher la cause. Actuellement, on s'efforce toujours de découvrir une influence pathogène, agissant de l'extérieur sur l'économie et on tend de plus en plus à considérer le goitre exophtalmique comme la séquelle lointaine d'une maladie infectieuse. Que les infections puissent provoquer des troubles et des lésions dans la glande thyroïde, c'est ce qui a été mis hors de conteste par les nombreuses recherches cliniques et expérimentales de Roger et Garnier[3]. Les altérations thyroïdiennes qui peuvent remonter à l'enfance, restent latentes pendant des années, puis elles aboutissent à un stade hyperthyroïdie, essentiellement caractérisée par une augmentation du métabolisme basal et une suractivité des diverses fonctions. La surexcitation du système nerveux retentit sur les surrénales et l'hypersécrétion de l'adrénaline provoque une exaltation anormale permanente du grand sympathique. Le dernier stade évolutif est caractérisé par la dégénérescence des organes et l'insuffisance fonctionnelle du cœur, du système nerveux, de l'appareil visuel.

Cette filiation des accidents est fort rationnelle et fort probable. Mais pourquoi ne se produit-elle pas toujours? Pourquoi toute thyréotoxicose n'aboutit-elle pas tôt ou tard aux mêmes résultats? Faut-il invoquer la distinction entre les vagotoniques et les sympathicotoniques, et admettre qu'une prédisposition congénitale, innée ou acquise, règle l'évolution? Faut-il penser, au contraire, que les infections qui atteignent la thyroïde, frappent en même temps le sympathique ou bien, renversant la proposition, faut-il supposer, en s'appuyant sur certains faits expérimentaux, que les lésions du sympathique sont précoces et contribuent, pour une part, au développement de l'hyperthyroïdie? Voilà bien des problèmes. Mais les acquisitions nouvelles ont le mérite d'avoir déjà éclairé certains points obscurs, d'avoir donné le moyen de mesurer le degré de l'intoxication thyroïdienne et d'avoir fourni une base scientifique aux indications opératoires.

1. Wilson. — « Pathologic changes in the sympathetic system in Goiter ». *Amer. Journ. med. Sc.*, 1916, CLII, 799.

2. Cannon. — « Conditions affecting secretion of the thyroid gland ». *Boston med. and surg. Journ.*, 1916, CLXXV, 562.

3. Roger et Garnier. — « La glande thyroïde dans les maladies infectieuses ». *La Presse Médicale*, 19 Avril 1899. — Garnier. « La glande thyroïde dans les maladies infectieuses ». *Thèse*, Paris, 1899. — Roger. « Les maladies infectieuses ». Paris, 1902, p. 732-772.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Mai 1917.

Atrophie musculaire Charcot-Marie chez un blessé de guerre. — *M. H. Français.* Elle s'est manifestée dix mois après une petite blessure suppurée des pieds. On trouve comme dans la forme congénitale de petits signes de myélopathie : Babinski bilatéral, exagération légère des réflexes rotuliens. On ne saurait que faire des hypothèses sur le rôle de l'infection ascendante jusqu'à la moelle. Le pronostic est réservé. M. P. Marie signale que la forme des pieds serait ici en faveur de l'origine congénitale. M. Français ayant parlé d'analogie avec la syringomyélie post-traumatique, M. Babinski dit ne pas en connaître d'exemple. M. Marie signale, au contraire, le fait d'un des malades figurant dans la thèse de Mme Dejerine comme atteint de névrite, et chez lequel, quinze ans après, se développa une syringomyélie.

Appareil pour griffe cubitale souple.— *M. Meige* montre un appareil construit par le malade lui-même, consistant en une légère monture métallique prenant la première phalange des trois derniers doigts, deux ressorts légers redressant par l'intermédiaire de bague les deux derniers doigts dont l'attitude vicieuse tend à se corriger depuis le port de cet appareil.

Aréflexie chez les blessés du crâne. — *MM. Souques et Ch. Odier.* Quinze jours après une blessure du crâne, le sujet présenté fit une méningite dont il guérit. Mais on trouve une aréflexie généralisée sans aucun trouble nerveux. La ponction lombaire, faite plusieurs mois après la méningite, montre l'hypertension avec albuminose, sans lymphocytes. Les auteurs considèrent cette aréflexie comme la conséquence de la méningite et conseillent de la rechercher chez tous les blessés du crâne.

Un cas de parapiégie hystérique datant de vingt et un mois avec gros troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires des extrémités inférieures. — *M. G. Roussy* relate un cas de paraplégie hystérique commotionnelle par éclatement d'obus à distance, sans plaie extérieure et présentant de gros troubles vaso-moteurs thermiques et sécrétoires.

En effet, vingt et un mois après le début des accidents d'ordre paraplégique, du type hystérique pur et sans aucun signe de nature organique, on note une hypothermie prononcée, indiscutable, de plusieurs degrés, des deux pieds avec cyanose et hypersécrétion sudorale.

Les troubles vaso-moteurs et thermiques ont pu être suivis durant six semaines et se sont maintenus au même degré pendant cette période. Puis le malade est soumis au traitement psycho-faradique et dès la première séance il peut se tenir debout et marcher. Au même moment, grosse modification des troubles vaso-moteurs; les pieds deviennent rouges, chauds, même brûlants; enfin, après une semaine d'exercices, de marche et même de course, les troubles de la régulation thermique ont complètement disparu.

L'enchaînement chronologique des faits observés chez ce malade montre qu'une paraplégie hystérique, d'une durée particulièrement longue et nécessitant un alitement continu, peut s'accompagner de gros troubles vaso-moteurs thermiques et sécrétoires, et que ceux-ci peuvent se modifier brusquement le jour même de la guérison des phénomènes pithiatiques, pour disparaître dans l'espace d'une quinzaine de jours.

— *M. Souques* cite un fait où un œdème disparut sous l'appareil plâtré, mais reparut dès que le malade se mit à marcher.

Troubles vaso-moteurs post-traumatiques. — *M. Babinski* montre une série de malades atteints après blessures de troubles moteurs avec atrophie et hyperexcitabilité mécanique des muscles et œdème froid, rouge-cyanosé du membre. L'un, atteint d'une blessure fessière, présente, dans le membre inférieur atteint, les troubles en question avec tendance à l'exagération des réflexes tendineux;

la percussion superficielle des muscles y détermine quelques palpitations musculaires; on trouve des modifications électriques disparaissant par le réchauffement. Ce tableau contraste avec celui d'une sciatique. Un autre officier, blessé à la partie supérieure de la cuisse, a le membre atrophié avec cyanose. Contrairement à ces deux blessés dont les troubles sont sous-jacents à la plaie, un autre, atteint d'une fracture bimalléolaire, les a au-dessus. Un autre, qui resta couché sur le côté dans l'eau glacée, présente, au membre inférieur refroidi, l'état de cyanose, hypothermie, avec hyperexcitabilité musculaire et troubles des réflexes variant suivant la température. M. Babinski insiste sur la ténacité de ces troubles. Au contraire, un malade présentant une contracture du pied fut guéri très rapidement, alors qu'un chirurgien distingué, le considérant comme atteint de troubles réflexes, s'apprêtait à pratiquer sur lui la dénudation de l'artère. M. J. Camus estime que les faits présentés par M. Babinski sont disparates et, qu'entre eux s'établiront des catégories, lorsqu'on les connaitra mieux.

A propos d'un cas de claudication intermittente par endarthérite oblitérante. — *MM. Babinski et J. Heitz* présentent un malade souffrant de claudication intermittente des membres inférieurs, le droit depuis sept ans, le gauche depuis un an. Malgré l'absence complète de pulsations perceptibles aux pédieuses et tibiales postérieures, et d'oscillations au Pachon, appliqué au-dessus des malléoles, on n'observe pas de cyanose ni d'hypothermie, aucune modification de l'excitabilité musculaire. La réduction d'apport du sang artériel ne suffit donc pas à produire ces troubles dont on connait l'intensité dès qu'apparaissent les troubles du sympathique (troubles physiopathiques des blessés de guerre).

Paraplégie organique. Présence au membre supérieur droit de troubles vaso-moteurs avec parésie en l'absence de toute modification locale des réflexes. — *MM. Babinski et J Heitz* présentent un sujet atteint depuis plusieurs années de paraplégie spastique. Depuis quelques mois, la main droite s'affaiblit et se cyanose, le membre supérieur restant indemne devient froid et rouge.

On constate l'hypothermie et la cyanose des pieds, surtout droit. Les réflexes osseux et tendineux sont normaux. En l'absence de tout signe d'oblitération artérielle, on est en droit de rattacher ces phénomènes physiopathiques à des perturbations des centres de la moelle cervicale.

Déformations unguéales. — *MM. P. Marie et Béhague.* L'un des malades présentés, atteint d'un anévrisme de la sous-clavière, offre à la main du même côté des doigts hippocratiques avec gros ongles en verre de montre, hypertrophiés dans tout leur diamètre. Il s'agit de troubles de l'hématose par compression veineuse comme l'a indiqué M. Béclère. Un deuxième malade, blessé au pied, présente une hypertrophie des deux dernières phalanges du troisième orteil et de l'ongle. Ici, le squelette, indemne chez le premier, est atteint. L'existence de douleurs fait ici poser la question d'une lésion nerveuse.

Mouvements associés oculo-maxillaires. — *M. Chatelin* les a observés sur un sujet atteint d'une paralysie congénitale du releveur de la paupière et du droit supérieur. MM. Thomas et Souques ont observé des faits analogues.

Scotome scintillant, hallucinations puis crises comitiales après trépanation pour blessure de guerre. — *MM. Chatelin et Patrikios.* Les accidents ont débuté quinze jours après l'intervention et ont suivi l'ordre de l'énoncé.

Syndromes moteurs à signes physiques tardifs. — *MM. Laignel-Lavastine et P. Courbon* attirent l'attention sur un mode d'évolution particulier de quelques syndromes moteurs, observé assez fréquemment depuis la guerre et caractérisé par un retard considérable de l'apparition des signes objectifs sur l'apparition des signes subjectifs.

Pendant toute cette période d'absence des signes objectifs qui peut durer parfois plus d'un an, la sincérité des troubles subjectifs décrits par le sujet peut être suspectée, ou du moins ceux-ci peuvent être interprétés comme d'origine purement psychique.

Cependant, bien que l'examen clinique actuel ne sache pas encore les reconnaître, on doit admettre l'existence, dès cette période, de perturbations somatiques réelles, chaque fois que la mobilisation intensive et quotidienne du sujet n'aura pas empêché l'éclosion des signes physiques classiquement reconnus comme symptomatiques d'une lésion.

C'est le cas des deux sujets que présentent les auteurs.

Le premier a eu *syndrome physiopathique* du pied, aujourd'hui très net (hypothermie, cyanose, hyperexcitabilité mécanique musculaire, diminution de plus de la moitié de l'amplitude des oscillations de l'aiguille du Pachon, atrophie, hypotonie des péroniers, hypoexcitabilité faradique et galvanique marquée, mais sans modification de la formule). Or, ce sujet ne présentait à son entrée, en Mars 1916, aucun signe d'une affection nerveuse, articulaire, ni circulatoire quelconque. Il avait été évacué le 25 Octobre 1915 pour froidure des pieds.

Le second sujet présente un syndrome d'irritation du sciatique (contracture en flexion du membre inférieur, résistant à la bande d'Esmarch, exagération des réflexes rotuliens, péronéo- et tibio-postérieurs, diminution de l'achilléen et du médio-plantaire, abolition du cutané plantaire qui réapparait après immersion dans l'eau chaude, atrophie, hyposudation). Or, à son entrée, en Juin 1916, il ne présentait aucun signe organique.

Lui non plus ne présentait alors aucun des signes physiques, dont il est porteur aujourd'hui. Il avait été évacué en Décembre 1914 pour pleurésie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Mai 1917.

Influence des capsules surrénales sur l'hypertension consécutive avec embolies cérébrales. — *M. H. Roger.* Les expériences faites par M. Roger sur des chiens et des lapins démontrent que l'embolie cérébrale produit une légère hypotension artérielle, ne durant que quelques secondes, suivie d'une hypertension qui se prolonge pendant des heures. La longue durée de l'hypertension sanguine éloigne l'idée d'une influence directe du système nerveux et porte à penser qu'un autre élément intervient. Je me suis donc demandé si le trouble cérébral ne provoquait pas une suractivité des capsules surrénales.

Pour vérifier cette hypothèse, M. Roger a recommencé ses expériences sur des animaux auxquels il avait extirpé les deux capsules. Les résultats ont été extrêmement nets. L'embolie a provoqué une chute légère, puis les mouvements convulsifs ont fait remonter presque aussitôt la pression au-dessus du chiffre initial. Cette hypertension ne s'est pas maintenue et a été aussitôt suivie d'une hypotension définitive. Ainsi l'embolie cérébrale retentit sur les capsules surrénales et provoque une surproduction d'adrénaline. C'est à cette intervention des capsules qu'il faut attribuer l'hypertension consécutive aux embolies.

Sur un pigment rencontré dans les urines de tuberculeux. — *M. Chasporel* signale l'existence, dans les urines de tuberculeux, d'un pigment spécial facile à mettre en évidence par la manipulation suivante : Dans un tube à essais contenant 10 cm³ d'urine, on verse à froid, goutte à goutte, 1 ou 2 cm³ de liqueur de Fehling, plus si c'est nécessaire; quand le mélange devient nettement alcalin, il se produit dans les cas positifs une *belle coloration verte intense*, due non à une combinaison chimique, mais à la superposition des couleurs bleu et jaune, cette dernière accentuée par la forte alcalinité du réactif.

Cette première réaction obtenue, on peut, pour isoler le pigment et éviter les erreurs possibles dues aux colorants des matières biliaires, traiter 100 cm³ d'urine par 10 cm³ de sous-acétate de plomb: filtrer, traiter le filtrat par 10 cm³ de SO^4H^2 au 1/2; filtrer de nouveau et agiter fortement, dans une ampoule à robinet, avec 20 cm³ d'alcool amylique.

Décanter et agiter la solution alcoolique avec de la liqueur de Fehling qui entraîne, avec elle, le pigment et donne la réaction colorée (*coloration verte intense*).

Réactions méningées au cours de la spirochétose ictérogène. — *MM. Marcel Garnier et J. Reilly* montrent dans leur communication que la réaction méningée que révèle l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictérigène paraît en rapport avec la cholémie et le passage des éléments de la bile dans la cavité rachidienne, au moment où au début de l'ictère, le rein se ferme et où le pigment diffuse dans tout l'organisme.

La virulence du liquide céphalo-rachidien est indépendante de la formule cytologique; elle n'est pas liée non plus à l'existence des symptômes méningés, qui dans nos cas ont toujours été légers et passagers. Elle est parallèle à celle du sang et apparait comme fonction de la septicémie du début; à partir du troisième jour de l'ictère, l'inoculation est toujours négative de même que celle du sang, ce qui montre bien l'absence complète de multiplication du spirochète dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Persistance dans le sérum « in vitro » de la substance immunisante de la spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. S. Costa et J. Troisier* ont réussi à constater la persistance *in vitro* de la substance immunisante dans le sérum de malades qui avaient eu, plusieurs mois auparavant, une atteinte d'ictère infectieux et dont le sang avait été conservé en tubes stériles sans précautions spéciales.

Cette persistance, durant plusieurs mois, de la substance immunisante peut être mise à profit pour établir dans de bonnes conditions des diagnostics rétrospectifs, pourvu, cependant, que le sérum conservé ait été prélevé chez les malades après le quinzième jour de la maladie.

La membrane d'enkystement péritonéal dans le cholépéritoine hydatique. — *M. F. Devé* montre dans sa note que l'existence, la structure, les rapports de la membrane d'enkystement péritonéal qui tapisse tous les viscères abdominaux, gênant l'exploration du foie et cachant souvent l'orifice de rupture du kyste hépatique affaissé; que, d'autre part, la constatation éventuelle de granulations pseudo-tuberculeuses saillantes à sa surface, enfin que toutes ces particularités doivent être présentes à l'esprit des chirurgiens appelés à intervenir dans les cas de cholépéritoine hépatique.

Causes de la rétention biliaire dans les spirochétoses ictéro-hémorragiques. — *MM. Brulé et Moreau,* dans leur communication, constatent que chez le cobaye mort en pleine rétention biliaire après inoculation du *Spirochæta icterohemorragiæ*, il n'existe pas de lésions notables des voies biliaires, tandis que, au contraire, le parenchyme hépatique présente des lésions accentuées et disséminées qui sont celles du *foie infectieux*. Ces constatations anatomiques sont presque exactement celles que l'on a pu déjà faire chez l'homme dans certains cas d'ictères infectieux dus à des agents microbiens variés. Elles sont un argument important pour ceux qui pensent que beaucoup de rétentions biliaires sont dues bien plutôt aux lésions notables de la cellule hépatique qu'à quelque obstruction hypothétique des voies biliaires.

De la forme des cellules épithéliales et du nombre de leurs assises dans l'urètre spongieux de l'homme. — *M. Ed. Retterer* a observé que la forme des éléments qui constituent le revêtement épithélial de l'urètre spongieux varie selon l'état de rétraction ou de dilatation du canal.

A l'état de repos de l'organe, les *internes* sont des prismes; les éléments *externes* (reposant sur le chorion) étant mal délimités, ont une figure difficile à définir (cubiques ou arrondis). Les éléments de la couche moyenne ont une forme intermédiaire. Les noyaux de ces diverses couches ont tous leur grand axe perpendiculaire à la surface de la muqueuse. *En extension complète, mais modérée*, l'épithélium urétral est moitié moins épais; tous ses éléments, et les noyaux en particulier, ont leur grand axe parallèle à la surface de la muqueuse. Ce sont donc des conditions purement mécaniques qui déterminent l'épaisseur du revêtement épithélial de l'urètre et la forme de ses éléments.

Pour déceler la présence des bacilles du groupe typhique dans un milieu bactériologiquement impur. — *M. C. Botelho* a observé que les bacilles typhiques et paratyphiques présentent la propriété de faire revenir, avant les colibacilles et autres germes commensaux de la plaie intestinale normale, la coloration bleue d'une solution lactophénolée de bleu coton Poirier C⁴B, convenablement incorporée à la gélose sucrée et neutralisée à chaud par une base.

Action de l'iodure de potassium sur la viscosité sanguine. — *M. Maurice Parturier et Mlle Dons-Kaufmann* ont recherché chez des sujets sains et chez des malades l'action de l'iodure de potassium sur la viscosité du sang.

Ils arrivent à cette conclusion qu'il n'y a pas d'action *particulière* et *directe* de l'iodure de potassium sur la viscosité totale et plasmatique. Les modifica-

tions qu'ils ont observées portent sur la viscosité globulaire et sont dues à des variations parallèles du volume global des hématies, mesuré à l'hématocrite.

Ils ont noté, en particulier, dans certains cas, l'influence très nette de la diarrhée qui élève la viscosité, par soustraction du liquide à l'organisme et concentration sanguine.

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Mai 1917.

La vaccination chimique des réactions arsenicales. — *M. Dalimier*, en se fondant sur les recherches expérimentales de M. Danysz, montre que l'on peut vacciner les malades contre les réactions du traitement, en injectant préalablement une dose de médicament inférieure à 3 centigr. Cette technique permet d'éviter les réactions même normales aux arsenicaux organiques, elle assure dans de bonnes conditions l'application du traitement aux intolérants reconnus, elle recule enfin les contre-indications, déjà si réduites, de l'arsénothérapie.

Origine et prophylaxie du coup de chaleur. — *M. Amar* expose ses recherches sur le *coup de chaleur* (Heat-strecke des Anglais), lequel frappe plus particulièrement les soldats, les ouvriers agricoles, les terrassiers, les coltineurs.

M. Amar en établit l'origine essentiellement toxique, toxines de fatigue, et il montre que sans un excès de travail musculaire, la chaleur ne détermine pas l'accident mortel.

D'autre part, il indique aussi que si l'on réalise une ventilation pulmonaire suffisante, l'oxygène détruit les toxines et préserve du coup de chaleur.

D'où les recommandations prophylactiques suivantes :

Laisser au thorax et aux épaules le maximum de liberté ;

Adopter des vêtements larges, légers, sans col ni cravate ;

Rejeter toute charge vers le niveau des reins ;

Faire, à des haltes réglées, des *respirations forcées*, la tête rejetée en arrière, bouche ouverte.

Se munir d'un mélange d'eau et de vinaigre qu'on reniflle et dont on se mouillera la figure, pour stimuler les réflexes respirateurs.

Applications médicales du radium. — *M. et Mme A. Laborde* montrent qu'il y a avantage à envisager la notion de quantité moyenne d'émanation mise en jeu pendant la durée d'une application pour comparer les tubes à sels de radium et les tubes à émanation condensée tout en conservant le langage actuel qui définit la nature et la puissance de l'appareil utilisé.

G. V.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE

5 Avril 1917.

Statistique des malades observés dans un hôpital de triage pour tuberculeux pendant une période de six mois. — *M. Beauchant.* Les 1.557 malades qui passèrent à l'hôpital du 19 Septembre 1916 au 25 Mars 1917 inclus peuvent être répartis en trois catégories. La première comprend les *non-tuberculeux* au nombre de 265. Les *suspects* au nombre de 180 formaient la seconde. Il s'agissait de malades chez lesquels la tuberculose pouvait être soupçonnée, mais où l'on ne pouvait l'établir. Le grand amaigrissement des sujets, leur anémie, la température subfébrile qu'ils présentaient pendant longtemps, éveillaient l'idée de tuberculose, mais ils n'offraient aucuns signes nets ni physiques, ni radioscopiques. Ils s'amélioraient en général assez vite, sous l'influence du repos et d'une bonne alimentation. La fièvre, toutefois, persistait assez longtemps. Ces malades n'ont pu être gardés assez longtemps pour que le diagnostic fût précisé.

Dans la troisième catégorie se rangaient les *tuberculeux avérés* au nombre de 1.114. Si l'on en déduit 15 tuberculoses non respiratoires, il reste un total de 1.099 tuberculoses avérées des voies respiratoires.

Les *tuberculoses ouvertes* avec présence de bacilles dans les crachats s'élevèrent à 193, dont 25 formes aiguës, la granulie ne s'observe que dans un cas, dans tous les autres il s'agissait de phtisies galopantes. Dans la grande majorité des cas il s'agissait de tuberculose apparaissant chez les sujets n'ayant eu aucuns antécédents avant la guerre, et elles se caractérisaient par un processus rapide de caséification.

Les *tuberculoses non ouvertes* furent au nombre de 904 que l'on peut diviser en plusieurs groupes.

Dans un premier groupe comprenant 43 malades, il s'agissait de *formes évolutives probables*. Il y avait des signes fonctionnels, physiques et généraux de tuberculose, mais l'analyse des crachats ne permit pas d'y déceler le bacille de Koch.

Dans tous les autres cas il s'agissait de tuberculoses peu ou pas évolutives, parmi lesquelles se distinguent trois formes :

La *forme fibreuse* avec 298 malades se caractérisait de la façon suivante : malades ayant dépassé la trentaine, passé pulmonaire le plus souvent avec pleurésie, hémoptysies, bronchites à répétition, ils entraient à l'hôpital pour une poussée de bronchite ou une hémoptysie généralement peu abondante. L'examen montrait des signes nets d'une induration de l'un des sommets. Il avec obscurité respiratoire, expiration soufflante et prolongée, pectoriloquie aphone, atrophie plus ou moins marquée et unilatérale des muscles du sommet, en particulier du trapèze : à l'écran on notait une opacité plus ou moins nette au sommet et très souvent la présence de ganglions hilaires ou médiastinaux. Chez 57 de ces malades on notait les signes de l'emphysème le plus classique.

Dans la *forme atténuée* (forme abortive des auteurs lyonnais) les signes étaient moins nets et le tableau clinique un peu différent. Il s'agissait de sujets jeunes, d'aspect souvent malingre et présentant l'habitus dit prétuberculeux. Eux aussi avaient un passé pulmonaire caractérisé par des bronchites à répétition et presque toujours (120 fois sur 140 malades) par des hémoptysies récidivantes, c'est à l'occasion d'une hémoptysie qu'ils entrent à l'hôpital.

Les signes physiques étaient moins nets : à l'un des sommets l'on constatait une inspiration rude, une expiration prolongée, un peu de pectoriloquie, très souvent l'on notait une poussée de pleurite concomitante. A la radioscopie peu de chose, parfois une légère obscurité de l'un des sommets, plus souvent des ganglions trachéo-bronchiques anormalement développés.

Les signes généraux étaient réduits à leur minimum, on notait cependant constamment de l'amaigrissement, de l'anémie, et très fréquemment une température subfébrile qui ne persistait pas longtemps.

Tous les autres malades, au nombre de 423, présentaient des *manifestations pleurales*. Dans 11 cas, il s'agissait de *pleurésies séro-fibrineuses*, dans 9 autres cas de *pleurésies* plus ou moins *anciennes*, avec vraisemblablement atteinte concomitante de la corticalité du poumon sous-jacent ; dans 403 cas l'on avait affaire à une pleurite en apparence primitive. Ces pleurites, sur lesquelles l'auteur a déjà, à plusieurs reprises, attiré l'attention[1], paraissent être la forme de tuberculose la plus communément observée aux armées. Elle survient chez des sujets jeunes et se caractérise par un point de côté, une toux sèche, une dyspnée légère, des frottements pleuraux qu'il faut parfois savoir trouver et qui peuvent siéger en des régions très diverses. On constate, en outre, de l'amaigrissement, de l'anémie, la présence de petites adénopathies sus-claviculaires et axillaires, et dans la très grande majorité des cas, une température subfébrile qui dure ordinairement quelques semaines, mais qui peut se prolonger des mois sans que jamais l'on n'observe de localisation pulmonaire évolutive. A la radioscopie on ne trouve le plus souvent aucune modification de la transparence du poumon, assez fréquemment on note l'existence de ganglions hilaires. Les pleurites ont, en outre, comme caractère de récidiver facilement si le malade reprend trop tôt les fatigues de la vie militaire.

Appareil automatique pour irrigations intermittentes des plaies. — *M. C. Jourdan.* Cet appareil se compose de trois parties :

1° Un *réservoir* à liquide antiseptique, constitué par un flacon d'environ un litre de capacité, portant un bouchon percé de deux trous. Dans chacun de ces trous passe un tube de verre, un long, allant au fond du flacon, un court, coudé à angle droit, ne dépassant pas la face intérieure du bouchon.

La position de ce flacon dans l'appareil monté est *renversée*, goulot en bas ; l'écoulement a donc lieu par le tube coudé et peut se faire grâce à la rentrée de l'air par le tube long qui dépasse la surface du liquide.

1. *La Presse Médicale*, 2 avril 1917, p. 192 et 7 avril 1917.

2° Un *transformateur* d'écoulement continu en écoulement intermittent, constitué par un petit flacon de 125 cm³ de capacité, fermé par un bouchon à trois trous. Dans un de ces orifices passe un tube de verre très effilé, et recourbé à son extrémité qui est dans le flacon. Dans le second, passe la longue branche d'un siphon fait d'un tube de verre recourbé en épingle à cheveux. Dans le troisième passe un autre tube de verre, ouvert à ses deux extrémités, plongeant jusqu'au fond du flacon, et dont le rôle est de maintenir la masse d'air enfermée dans le récipient à la pression atmosphérique.

Ce *transformateur* est relié au *réservoir* par un tube de caoutchouc interrompu par un robinet. Ce tube part du tube de verre coudé et court du réservoir, pour aboutir au tube de verre très effilé du transformateur.

3° Un *relais* d'écoulement constitué par un réservoir quelconque (en pratique un petit flacon dont on a fait sauter le fond ou un entonnoir). Ce relais se place sous le transformateur, et porte un long tube de caoutchouc qui le met en relation avec les tubes d'irrigation de la plaie.

Ces trois parties sont fixées sur une planchette, qu'on suspend au-dessus du lit du malade.

Fonctionnement. — Le liquide dont est rempli le réservoir supérieur s'écoule par le tube court et coudé et le tube de caoutchouc. L'écoulement est réglé par le robinet. Le liquide arrive dans le transformateur par le tube très effilé, et l'on règle le débit à la vitesse que l'on désire. Ce transformateur se remplit dans un temps donné, facile à calculer à l'avance, et lorsque le niveau atteint la courbure du siphon, celui-ci s'amorce automatiquement, et le liquide s'écoule rapidement dans le relais. De ce relais il va dans la plaie. La présence de ce flacon-relais est très importante, car il arrive souvent que les tubes d'irrigation de la plaie sont légèrement obstrués et que l'écoulement soit ralenti. Le jeu du siphon est gêné et comme le liquide arrive dans le transformateur, celui-ci peut se remplir complètement et déborder par le tube d'équilibration de pression.

De plus, en terminant le tube intérieur du siphon par un tube fourchu ou à plusieurs branches, on peut, en disposant un flacon-relais sous chaque branche, faire fonctionner un seul transformateur sur plusieurs plaies indépendantes et éloignées, ou même sur plusieurs malades à la fois.

ANALYSES

CHIRURGIE

Vandenbossche. *Paludisme et chirurgie* (*Thèse de Doctorat*, Lyon, 1917). — L'auteur, qui vient de faire un long séjour à Salonique, signale les complications d'origine paludique qu'il a eu l'occasion d'observer chez les blessés de guerre.

Il est de notion courante qu'une blessure, même légère, provoque chez un impaludé le déclanchement d'une crise de paludisme. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre la plus ou moins grande gravité du traumatisme et l'apparition de la crise.

Un acte opératoire produit, chez le paludéen, le même effet qu'une blessure de guerre : des interventions, même légères, provoquent un accès brutal, soit chez des paludéens avérés, soit même chez des gens dans les antécédents pathologiques desquels il était impossible de déceler le moindre symptôme de paludisme antérieur. Comme chez les blessés de guerre, la crise se déclanche de un à cinq jours après l'opération.

L'acte opératoire a sur le déclanchement de l'accès palustre un effet plus net et plus constant encore quand l'opération a nécessité l'anesthésie générale, et ce facteur apparaît comme un élément de haute importance dans l'apparition de la crise, tellement que parfois lui seul suffit à le produire. Le chloroforme ayant une influence nocive particulière sur le foie et cet organe étant très souvent atteint chez les paludéens, on aura de préférence recours à l'éther quand on sera obligé d'opérer un paludéen sous anesthésie générale.

Dans presque tous les hôpitaux de Salonique, on eut à observer, chez des paludéens, des phénomènes hémorragiques divers, souvent très graves. C'étaient, chez les uns, des épistaxis dont des cas mortels furent signalés, des hémoptysies, des hématuries ; d'autres arrivaient couverts de pétéchies ou de plaques ecchymotiques. Ce syndrome hémorra-



gique ne s'observe d'ailleurs que chez les anciens paludéens et non chez les paludéens primaires.

Ce chapitre des hémorragies chez les paludéens n'est pas encore très connu, mais il faut considérer tout paludéen comme un hémophile et ne pratiquer chez lui que très prudemment une intervention opératoire.

L'apparition d'accès de paludisme chez un blessé fausse, si l'on peut dire, le tableau clinique qu'on est accoutumé d'observer dans l'évolution de la blessure ou des suites opératoires : l'apparition de l'accès de fièvre fait croire à une complication infectieuse, et très souvent le chirurgien le plus averti est conduit par erreur à un débridement ou à une réintervention pour le moins inutiles.

M. Vandenbossche signale encore des gangrènes palustres, qui constituent heureusement une complication rare et enfin il rappelle des cas dans lesquels l'invasion palustre, simulant une crise d'appendicite, a conduit le malade dans un service de chirurgie.

J. D.

D. Pachantoni. *Paralysies multiples des nerfs craniens par « vent d'obus »* (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXVII, n° 4, 1917, Avril, p. 226). — A l'heure actuelle, on connaît un grand nombre de cas de troubles nerveux et psychiques occasionnés par le « vent de l'explosif » (Ravaut). Beaucoup plus rares sont les accidents causés par le « vent d'obus », c'est-à-dire par le *simple passage* d'un obus de gros calibre dans le voisinage de l'individu atteint. En voici un cas observé par l'auteur chez un interné français en Suisse.

Un officier français conduit, le 22 Août 1914, sa compagnie à l'attaque. Blessé d'une balle au flanc, il continue néanmoins à avancer quand tout à coup il a l'impression d'avoir reçu un formidable coup de marteau sur la joue et l'œil gauches et d'avoir eu le bras arraché. Il tombe sur les genoux, mais ne perd pas connaissance. Aucune explosion ne s'est produite à côté de lui, aucun de ses soldats n'est touché. Il saigne du nez et de la bouche, mais ne se trouve aucune blessure. Son œil gauche est fermé et sa joue gauche est tiraillée comme par une main invisible. Sa langue, qu'il sent enfler, ne peut plus être contenue dans sa bouche et est projetée au dehors. Sa respiration est très gênée par une salive sanguinolente et épaisse. Il ne peut plus lever la tête qui « est devenue trop lourde ». Il a perdu la voix et ne peut ni tousser ni cracher. Sa tête est déformée, parce que gonflée du côté gauche.

Fait prisonnier, quelques heures après, par les Allemands, le blessé présente pendant 2 mois, presque chaque soir, des élévations de température atteignant jusqu'à 39°5. Pendant 3 mois, il reste aphone.

Au bout de 6 mois, l'examen révèle les symptômes suivants : Odorat normal. Perte de la vision et strabisme divergent de l'œil gauche. Anesthésie de la joue gauche et impossibilité de mâcher. Paralysie du facial gauche. Audition normale des deux côtés. Altération du goût. Atrophie gauche de la langue qui dévie du côté paralysé. Dysarthrie. Troubles de la déglutition aussi bien pour les solides que pour les liquides avec régurgitation nasale. Le malade bave continuellement et mouille des serviettes entières. La voix, revenue, est franchement bitonale. Accès de toux convulsive. Couché sur le dos, le blessé éprouve de la difficulté à lever la tête. Il accuse en même temps un état parétique de l'œsophage : même quand il ne mange que des purées, il sent le bol alimentaire s'arrêter à la hauteur des troisièmes côtes, ce qui l'oblige à boire une gorgée d'eau après chaque bouchée.

De cet examen on conclut que le blessé présente un état paralytique prononcé des nerfs : optique, moteur oculaire commun, trijumeau, facial, glossopharyngien-pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse. Sur 13 nerfs craniens, 8 sont donc atteints.

Cette paralysie multiple s'est atténuée progressivement dans la suite, mais, au 31e mois, la plupart des nerfs lésés, quoique en voie de régénérescence manifeste, n'ont pas encore retrouvé leur conductibilité normale.

La cause de ces lésions multiples des nerfs craniens ne peut être que le « vent d'obus ». Aucune explosion n'avait eu lieu près du sujet. Celui-ci ne présentait aucune plaie au visage et la seule explication qu'on puisse admettre, c'est qu'il a reçu d'un côté de la face et du cou le choc des ondes aériennes mises en mouvement par le passage d'un obus près de la tête. Leur effet n'a pas été assez fort pour léser les tissus résistants de la peau; mais le projectile a pu exercer son influence à travers les téguments sur le tissu nerveux plus délicat et plus sensible.

Étant donné leur forme conique, il est permis de supposer que les obus peuvent, par leur passage, agir sur l'air ambiant plutôt par aspiration que par propulsion, à l'encontre de leur effet comme explosif.

J. D.

P. Derache. *Les plaies articulaires du genou par projectiles de guerre* (*Archives médicales belges*, t. LXX, n° 1, 1917, p. 11). — Dans ces derniers temps, certains chirurgiens, parmi lesquels M. P. Duval (voir ses communications à la *Société de Chirurgie*, publiées ici même), ont voulu établir cette doctrine que toute articulation *touchée* par un projectile — balle de fusil aussi bien qu'éclat d'obus — est fatalement vouée à l'infection et doit, en conséquence, être traitée immédiatement par l'ouverture large et le lavage. M. Derache ne partage pas cette opinion, tout au moins en ce qui concerne les *sétons par balles de fusil*, et, dans les lésions de ce genre qu'il a observées au niveau du genou, il s'est toujours abstenu d'intervention opératoire, se bornant à nettoyer la peau, à mettre, grâce à un pansement aseptique, les orifices du projectile à l'abri d'une infection, tout au plus à ponctionner l'hémarthrose existante. Une vingtaine de cas, traités de cette façon, ont tous parfaitement guéri.

Il n'en est pas de même des *plaies du genou par éclats d'obus*. Ici l'infection de l'article est fatale surtout si le projectile est resté inclus. Mais faut-il se borner, en pareil cas, à l'arthrotomie large avec drainage (la résection restant réservée aux cas avec grands fracas des extrémités osseuses)? Tout le monde sait combien, en général, sont peu encourageants les résultats obtenus par cette manière de faire. Personnellement, sur 4 cas ainsi traités, M. Derache a eu 2 semi-ankyloses, 1 ankylose complète, etc.; dans le 4e cas, il a été amené à pratiquer ultérieurement l'amputation. Aussi, confiant dans la défense spontanée de la séreuse articulaire, M. Derache en est-il arrivé à supprimer tout drainage après l'arthrotomie et à pratiquer la suture hermétique de la synoviale, après désinfection préalable.

La technique est bien simple. Elle consiste, après désinfection de la peau, à aborder la cavité articulaire en suivant le trajet du projectile. Au fur et à mesure qu'on avance vers la profondeur, on nettoie à l'éther les plans successifs déchirés par l'agent vulnérant et on resèque les tissus qui sont contus et qui semblent nécrosés. De cette façon, quand on atteint et qu'on ouvre la capsule articulaire, on se trouve sur un terrain qu'on peut considérer comme aseptique. La capsule fendue, on l'irrigue abondamment au moyen d'eau phéniquée à 1 pour 100 et on la débarrasse ainsi de toutes traces de sang et de corps étrangers. Si le projectile est enclavé dans l'os ou dans les franges synoviales, on l'extrait avec précaution; on agit de même pour les esquilles osseuses. Cela fait, on nettoie minutieusement la logette du projectile et les surfaces osseuses dénudées avec des tampons de gaze iodoformée imbibés d'éther, on fait un nouveau lavage à l'eau phéniquée à 1 pour 100, puis on suture au crin de Florence, en laissant une petite mèche ou un crin dans l'angle déclive de la suture pour assurer l'écoulement d'un épanchement articulaire éventuel. Ce drainage est enlevé au bout de 24 ou 36 heures, on panse à plat et on mobilise aussi hâtivement que possible, la restitution fonctionnelle de l'articulation étant fonction de cette mobilisation.

Cette technique a donné des succès dans tous les cas traités de la sorte : M. Derache en rapporte les plus typiques, qu'on lira avec intérêt dans le mémoire original.

J. D.

J.-A. Sicard et H. Roger. *Sensibilité profonde plantaire dans la sciatique; point médio-plantaire.* (*Marseille médical*, n. s., n° 15, 1917, 1er Avril, p. 469). — La recherche de la sensibilité du tendon d'Achille, pratiquée par MM. Rimbaud et Revault d'Allonnes, met en lumière *une* des réactions sensitives profondes : la sensibilité tendineuse qu'on observe au cours des sciatiques médicales et chirurgicales.

Or, il est un carrefour, situé très exactement en un point médian plantaire, à la base des métatarsiens, point médio-plantaire, où la pression digitale actionne l'*ensemble* des sensibilités profondes : sensibilité tendineuse, par les tendons des fléchisseurs des orteils et des péroniers; sensibilité musculaire, par les fibres musculaires médianes des masses plantaires externe et interne, et, enfin, sensibilité osseuse, par la base des métatarsiens. En règle très générale la douleur provoquée par la pression du point médio-plantaire marche de pair avec celle décelée par la palpation du tendon d'Achille. Dans quelques cas rares, cependant, la réaction médio-plantaire existe vive, alors que celle du tendon d'Achille reste atténuée.

La sensibilité profonde médio-plantaire est abolie dans les lésions graves du nerf sciatique poplité externe ou du tronc, à plus forte raison dans les sections. Elle est très nettement exagérée, au contraire, dans les syndromes d'irritation d'ordre médical, ou par blessure.

Ce signe du point médio-plantaire paraît donc apporter un appoint diagnostique intéressant à la séméiotique des affections du nerf sciatique. J. D.

G. Revault d'Allonnes et L. Rimbaud. *La sensibilité du tendon d'Achille dans les affections du nerf sciatique.* (*Marseille médical*, n. s., n° 15, 1917, 1er Avril, p. 468). — Le pincement du tendon d'Achille, normalement douloureux, fournit de précieuses données quand on le pratique sur les sujets atteints d'affections sciatiques médicales ou chirurgicales. L'*hypoalgésie* et l'*analgésie* correspondent aux cas relativement rares d'interruption partielle ou totale du nerf. Beaucoup plus fréquente est l'*hyperalgésie*. Ce « signe achilléen » des irritations sciatiques se distingue par sa constance et sa finesse. Les auteurs l'ont exploré chez 20 malades atteints d'algies ou de névrites médicales, et chez 20 autres de qui le nerf sciatique ou ses branches avaient été offensées par des projectiles ou par de maladroites injections de quinine. Alors que les points de Valleix, les signes de Lasègue, de Bonnet et tant d'autres faisaient défaut le plus souvent, au contraire l'examen de la sensibilité achilléenne cadrait remarquablement avec les diagnostics établis d'autre part à l'aide de toutes les ressources réunies de la clinique et de l'électro-diagnostic. J. D.

MALADIES DES ENFANTS

Dr Flamini. — *Eczémas des enfants, leurs rapports avec l'acidose et leur traitement par le calcium* (*Il Policlinio*, 1917, 25 Janvier). — L'auteur étudie surtout les eczémas secs ou humides, souvent très persistants, mais parfois fugaces et apparaissant par poussées dans diverses parties du corps : en général, ils s'améliorent difficilement et résistent aux médications externes; on les observe surtout dans les premières années de la vie, et, en raison de l'obscurité de leur pathogénie comme de la difficulté de leur guérison, sont-ils l'objet d'études particulières de la part des pédiatres et des dermatologistes.

Diverses conditions semblent y prédisposer : la diathèse exsudative de Czerny, le neuro-arthritisme, le lymphatisme, l'état adénoïdien, l'hypothyroïdisme, la surnutrition des nourrissons surtout par excès de graisse, l'irritation cutanée par le contact de la sueur, des urines ou des matières, enfin l'association d'un ou plusieurs de ces divers états. Malgré la diversité de ces causes dues aux diathèses et à l'alimentation, l'agent irritant qui détermine les manifestations cutanées doit se trouver dans le sérum sanguin ou dans la lymphe des tissus; cela est évident pour les formes d'irritation cutanée dues au contact des matières, de l'urine ou de la sueur, dont la réaction acide est facile à vérifier. Chez les enfants ayant de l'eczéma dû à une alimentation trop riche en graisse, la cause en réside dans l'acidité du sérum sanguin; cette acidité est due à ce que le sérum est très pauvre en sels basiques (calcium, sodium, potassium), ou à ce que les acides gras du contenu intestinal ont besoin de ces sels basiques pour être saponifiés : souvent aussi, un excès de graisse dans l'alimentation, ou une difficulté dans la digestion des graisses au niveau de l'intestin, détermine une alcalipénie dans le sérum et, par suite, une acidité relative.

Les eczémas liés aux diverses diathèses peuvent aussi avoir la même pathogénie d'acidose. Pour le neuro-arthritisme, si chez l'adulte la réaction de l'organisme en présence de l'acide urique circulant se traduit par les douleurs, les frottements, les éruptions cutanées, chez l'enfant ou le nourrisson, elle se manifeste par des manifestations différentes, localisées surtout au niveau de la peau, et on sait, en effet, que celles-ci bénéficient toujours d'une cure alcaline.

De même chez les lymphatiques et les adénoïdiens, prédisposés les uns et les autres à la tuberculose, il existe une acidose sanguine, puisque ce sont des organismes qui ont une grande tendance à se déminéraliser, et qui, éliminant du calcium en excès, ont besoin de cette substance qui remédie à l'acidité du

sang : les travaux de Terrier l'ont bien montré.

Enfin, dans l'hypothyroïdisme, il y a une modification dans les échanges des sels de chaux. On connaît bien les rapports qui existent entre la glande thyroïde et le métabolisme du calcium; il peut y avoir soit une élimination exagérée, soit une diminution de la rétention de ce sel, et l'on comprend ainsi que, dans ces cas, l'acidité du sérum sanguin soit augmentée.

Sans nier qu'il puisse exister d'autres causes prédisposant aux eczémas non microbiens, l'auteur croit donc que l'état d'acidose a une très grande importance et qu'elle est due à la prédominance dans le sérum de substances acides diverses, phosphates acides, acide urique, acide sulfurique, acide carbonique, etc.

C'est en se basant sur ces conceptions, que l'auteur a administré du lactate de calcium à beaucoup d'enfants atteints d'eczéma. C'est un médicament qui n'a aucun inconvénient, et il faut l'administrer à des doses élevées : chez le nourrisson, il en donne 50 centigr. avant chaque tétée et il arrive ainsi à en donner près de 4 gr. par jour, et il conclut en disant que dans tous les eczémas non septiques, il faut toujours tenter la cure avec le calcium et que, le plus souvent, on en obtiendra des succès inespérés.

A. F.

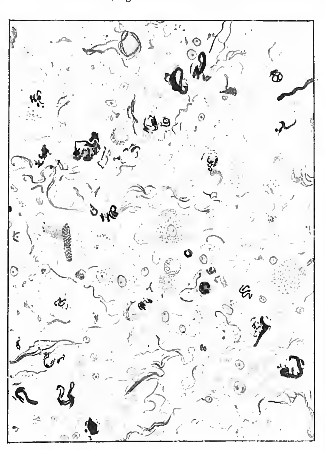
H. Claude et G. Lhermitte. ***Les réflexes tendineux et cutanés, les mouvements de défense et d'automatisme dans la section totale de la moelle, d'après une observation anatomo-clinique*** (*Annales de médecine*, t. III, n° 4, 1916, Juillet). — Les lésions médullaires au cours de la guerre actuelle, lésions directes par balles ou éclats d'obus, lésions indirectes par commotion, sont relativement fréquentes et constituent pour le médecin et le physiologiste de véritables expériences intéressantes, aussi bien au point de vue théorique et doctrinal qu'au point de vue pratique : intervention possible, etc.

Dans l'état actuel de la science neurologique, il est possible de déterminer très rigoureusement le siège et la hauteur d'une lésion médullaire, mais il est encore impossible d'avoir des signes permettant d'affirmer la profondeur et la gravité d'une lésion. C'est ainsi que le diagnostic de section totale de la moelle est un des plus difficiles de la neurologie; on possède, par exemple, de nombreux cas de *syndrome clinique de section totale* de la moelle et où l'axe médullaire à l'*autopsie* se montrait *intact dans sa continuité*.

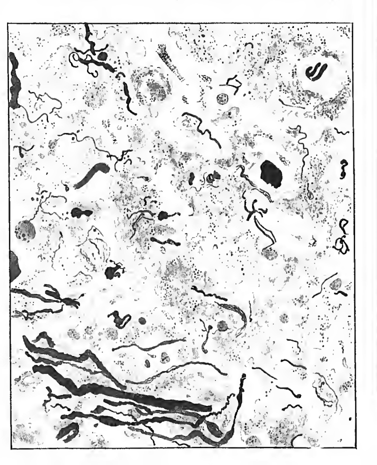
MM. Claude et Lhermitte apportent dans leur travail une intéressante observation de lésion médullaire, qui jette quelque lumière sur l'automatisme de la moelle humaine.

Il s'agit d'un soldat de 30 ans, jusqu'alors sain et vigoureux, pris le 22 Juillet 1915 sous un éboulement et présentant une fracture du rachis avec gibbosité dorsale au niveau de D_{VIII}. Le 10 Août, c'est-à-dire dix-neuf jours après le traumatisme, existent tous les signes d'une *section totale* de la moelle : anesthésie absolue à tous les modes (tact, chaleur, douleur) remontant jusqu'au niveau de D_{IX}, abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens, abolition des réflexes cutanés crémastérien et abdominal inférieur, signe de Babinski bilatéral, rétention des urines, incontinence des matières fécales, escarre sacrée.

Le 8 Octobre, quatre-vingts jours après le trauma, les *réflexes tendineux réapparaissent*, nettement exagérés, avec clonus de la rotule à gauche. On observa bientôt des signes d'automatisme médullaire : réflexes de défense, signe des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix. En outre, existent des mouvements spontanés automatiques des membres inférieurs.



Un point du 12e segment dorsal vu à un fort grossissement. Nombreux corps granuleux contenant parfois, dans leur intérieur, des débris de cylindre-axes phagocytés. Fibres conjonctives onduleuses. Tronçons de cylindre-axes extrêmement altérés, contournés en anneaux ou réduits à des filaments très fins. Bielschowsky sur blocs. (*Annales de médecine*, 1916, Juill.



Autre point du 12e segment dorsal vu à un fort grossissement. Nécrose complète du tissu spinal. Disparition des fibres et des cellules nerveuses ainsi que du tissu névroglique. *Tronçons* de cylindre-axes les uns volumineux et irréguliers, les autres très fins recroquevillés ou en anses; certains sont dissociés en fines fibrilles. Bielschowsky sur blocs.

Le 2 Décembre, disparition du signe de Babinski : flexion plantaire bilatérale.

Jusqu'à la mort du sujet, qui survint quatre mois et demi après le traumatisme, dans le marasme, l'anesthésie est restée intacte; les mouvements de défense persistèrent très vifs, les mouvements spontanés incessants, les réflexes tendineux normaux avec flexion bilatérale de l'orteil et absence de tout clonus.

Contrairement à ce que pouvait faire supposer cette évolution clinique, la réapparition des réflexes tendineux, la présence des mouvements de défense et d'automatisme, l'autopsie a montré non seulement une compression médullaire, mais un véritable écrasement correspondant à une *section totale histologique de la moelle*.

Les méthodes histopathologiques modernes (Bielschowsky sur blocs, après passage dans la pyridine) ont montré que sur l'étendue de deux segments dorsaux (XIe et XIIe) le tissu spinal était complètement détruit et qu'aucun faisceau, aucune substance grise ne pouvaient établir de connexion entre le tronçon lombaire et la moelle dorsale. Il n'existe plus que des tronçons de cylindre-axes moniliformes dégénérés courant çà et là au milieu d'un bloc de tissu névroglique plus ou moins nécrosé.

La loi de Bastian sur l'abolition de la réflectivité tendineuse dans la section totale de la moelle, qui répond à la majorité des faits, se heurte donc quelquefois, comme dans le cas présent, à certains faits contradictoires; on est conduit à admettre qu'une section totale de la moelle n'abolit pas fatalement les réflexes tendineux qui ont un centre non pas encéphalique ou cérébelleux, mais bien médullaire.

B. I.

CHIRURGIE PRATIQUE

TRAVAIL DU LABORATOIRE DU DOCTEUR TUFFIER
Chirurgien à l'hôpital Beaujon.

ÉLECTROLYSE A ACTION CONTINUE A TRAVERS UN LIQUIDE THÉRAPEUTIQUE AVEC ASPIRATION CONTINUE

Le but de ce nouveau procédé est la désinfection de toute cavité septique au moyen de la décomposition d'un liquide par voie électrolytique. Quoique ce procédé puisse s'appliquer à n'importe quel liquide, nous avons choisi dans nos premières expériences du sérum physiologique. La réaction électrolytique bien connue nous donne au pôle positif du chlore, de l'oxygène à l'état naissant avec des traces de composés oxygénés du chlore et au pôle négatif de la soude.

L'originalité de ce procédé consiste en ce que par suite de l'*aspiration continue* de la soude au pôle négatif, nous pouvons instiller et décomposer le sérum physiologique dans la cavité septique d'une façon ininterrompue pendant plusieurs jours sans qu'il y ait la moindre altération des tissus. Le gros inconvénient des procédés électrolytiques antérieurs était le fait de ne pouvoir appliquer le courant plus de quelques instants par suite de la formation simultanée de la soude (corps très caustique) sans qu'elle fût entraînée en dehors des tissus.

Par ce nouveau dispositif, nous pouvons fabriquer *sur place* l'antiseptique utile et à l'*état naissant*, d'une façon *continue* et sans action de composés secondaires caustiques ce qui est souvent le cas de la plupart des antiseptiques. Nous avons ainsi le maximum de désinfection sans en avoir les inconvénients.

Au mois d'Octobre 1915, après avoir expérimentalement produit une plaie anfractueuse à la cuisse d'un cobaye et l'avoir infectée avec du staphylocoque et du streptocoque, après production d'une suppuration abondante nous avons placé nos appareils d'électrolyse, et au bout de quelques heures nous avons obtenu la désinfection et le bourgeonnement de la plaie, avec cicatrisation très rapide.

Consécutivement à ces expériences, au mois de Novembre 1915 nous avons essayé avec des appareils de fortune (piles Daniell) d'appliquer ce procédé à une fracture compliquée de la cuisse :

Vieille (André), 20 ans. Salle Ambroise Paré, lit n° 10, hôpital Beaujon, service du Dr Tuffier.

Fracture compliquée du fémur à l'union du tiers moyen et inférieur. Large plaie antéro-externe. Blessé le 29 Septembre 1915, traité d'abord par le Dakin en instillation continue. Le 4 Novembre 1915, on installe l'électrolyse continue à travers du sérum physiologique instillé goutte à goutte à travers un drain muni d'une électrode positive en platine et une aspiration continue à travers un autre drain muni d'une électrode négative où la soude se trouvait aspirée au fur et à mesure de sa production. Ainsi, nous avions au fond de la plaie l'électrode positive donnant du chlore et de l'oxygène à l'état naissant et dissous dans du sérum physiologique, plus des traces de composés oxygénés du chlore, et au pôle négatif se trouvant *en dehors* de la plaie, de la soude aspirée au fur et à mesure de sa production. Le courant électrique était donné par quelques éléments de piles Daniell et la décomposition se faisait avec un courant de 10-12 milli-ampères et une force électromotrice de 6 volts.

Dès le deuxième jour nous avons noté la disparition de l'odeur, du pus et un bourgeonnement intense de la plaie. Malheureusement, les piles s'étant arrêtées de fonctionner, il ne passait plus dans la plaie que du sérum physiologique et nous enlevâmes le dispositif.

Comme cet essai nous a paru suffisamment évident, nous avons cherché à combiner un appareil non de fortune, mais précis avec lequel nous puissions exactement doser la quantité d'électrolyte décomposé et sans qu'il y ait des arrêts dans le courant électrique. Cet appareil, qui est construit à l'heure actuelle, composé d'un abaisseur de potentiel pouvant s'adapter à n'importe quelle prise de courant, sera décrit dans une prochaine communication.

Ce procédé de fabrication de l'*antiseptique sur place* par voie électrolytique est applicable dans tous les cas d'une *cavité infectée* où l'on peut appliquer une instillation et une aspiration continues (par exemple : pleurésie purulente, abcès cérébraux, plaies anfractueuses, fistules osseuses, etc.).

G. Chick et H. Miniot.

MÉDECINE PRATIQUE

LES ANESTHÉSIES GÉNÉRALES AU CHLORURE D'ÉTHYLE EN CHIRURGIE DE GUERRE

En 1910[1], nous avions déjà signalé les avantages de l'emploi du chlorure d'éthyle pour les anesthésies générales de longue durée. Nous l'avions conseillé pour toutes les opérations ne dépassant pas quinze à vingt minutes et intéressant particulièrement les membres.

Depuis cette époque nous avons étendu à de nombreuses opérations plus importantes et plus longues l'usage de cet anesthésique.

Mais c'est surtout depuis le début de la guerre que ce mode d'anesthésie a trouvé une application très étendue sur tous nos blessés.

Comme nous le disions en 1910, les avantages du chlorure d'éthyle sur le chloroforme et l'éther sont nombreux. Avec la narcose par le chloroforme et l'éther, on trouve dans le sang, au bout d'une heure, encore un tiers de chloroforme et un septième d'éther de la quantité trouvée au moment où cesse la narcose. Avec le chlorure d'éthyle cette proportion tombe à 1/20, mais en quatre minutes (Nicloux, *les Anesthésiques généraux*, Paris, 1908).

Le chlorure d'éthyle s'élimine donc très rapidement de l'organisme et son élimination se fait par le poumon. La grande facilité de sa volatilisation explique la rapidité de son action et de son élimination.

Il est infiniment moins toxique que les autres anesthésiques, il n'a aucune influence nocive sur le cœur, la respiration, le foie et le rein, comme l'ont démontré plusieurs physiologistes.

Donc rapidité du sommeil, rapidité du réveil, absence de troubles consécutifs. De plus odeur agréable, qui le fait accepter facilement sans protestation de la part de l'opéré.

En raison de tous ces avantages cet anesthésique s'appliquait donc à nos blessés de guerre, aussi bien dans les ambulances et les hôpitaux de l'avant pour les premières opérations urgentes, que dans les hôpitaux de l'arrière pour la majorité des interventions secondaires.

Les blessures nécessitent souvent une prompte intervention, la vie du soldat peut dépendre de cette intervention. Il est donc de toute nécessité d'aller vite dans une ambulance encombrée de blessés qu'on apporte à chaque instant. Or, l'anesthésie par le chloroforme ou l'éther demande autant de temps pour être obtenue que l'opération elle-même, généralement courte. Avec le chlorure d'éthyle on évitera une grande perte de temps. De plus, le blessé endormi au chlorure d'éthyle pourra toujours, si la blessure le permet, être évacué de l'ambulance assis, immédiatement après l'opération. S'il a été chloroformé ou éthérisé, on ne pourra l'évacuer que couché.

Le blessé qui arrive du combat se trouve toujours dans un état de shock plus ou moins grand. Il est fatigué physiquement et moralement par une tension continuelle, il a souvent perdu une assez grande quantité de sang et se trouve dans un état de dépression nerveuse. Le plus courageux devient pusillanime dès qu'il est blessé. Il ne veut plus souffrir. On doit donc lui éviter toute cause nouvelle de shock, toute douleur et ne pas hésiter à l'endormir toutes les fois que cela sera possible. Le chlorure d'éthyle sera l'anesthésique de choix.

C'est surtout dans ces premières opérations : débridements et nettoyages de plaies, extractions de projectiles, ligatures de vaisseaux, pansements douloureux, que le blessé bénéficiera de ce mode d'anesthésie, rapide, bien supportée et ne laissant aucune trace après quelques minutes de réveil.

Les malades supportent admirablement le chlorure d'éthyle; ceux qui ont déjà été endormis par l'éther ou le chloroforme le préfèrent à ces derniers. Ils sont les premiers à le réclamer pour les pansements douloureux. C'est ainsi que nous avons endormi jusqu'à 15 fois les mêmes blessés chaque fois que leurs pansements devaient être renouvelés.

Depuis deux ans nous avons endormi par cette méthode près de 2.000 blessés, sans jamais avoir vu se produire le moindre incident, aussi bien pour des opérations courtes que pour des opérations de longue durée. Les plus longues ont été de une heure quarante-cinq. Nous pensons que toutes les interventions peuvent être faites avec le chlorure d'éthyle, sauf les opérations abdominales.

Nous avons employé le kélène pour des résections du genou, du coude, de l'épaule, pour des extractions de projectiles repérés avec les compas ou le vibreur de Bergonié, pour des trépanations, des sutures nerveuses, des dénudations d'artères, etc. Plusieurs fois les malades étaient couchés sur le ventre et, malgré cette position défavorable pour la respiration, l'anesthésie s'est toujours passée normalement.

Une fois entre autres, il s'agissait d'un blessé par un éclat d'obus siégeant dans le médiastin. Il fallut réséquer les 4e et 5e côtes au niveau de l'articulation costo-vertébrale et une apophyse transverse, traverser la plèvre avant d'arriver à l'éclat, qui se trouvait en avant de la colonne vertébrale. L'opération, pratiquée par le Dr Leriche, fut longue et difficile; elle dura une heure trente-cinq. Le blessé resta tout ce temps couché sur le ventre et fut endormi d'un bout à l'autre par le kélène.

Malgré toutes ces conditions défavorables le malade ne fut aucunement shocké. Il se réveilla au bout d'un quart d'heure, normalement, et n'eut que deux vomissements.

Le soir, cinq heures après, à la contre-visite, il était assis dans son lit, nullement fatigué ni abattu. On n'aurait jamais supposé qu'il avait subi, cinq heures auparavant, une opération aussi sérieuse et aussi longue.

Il en est de même pour tous les opérés anesthésiés par le chlorure d'éthyle.

Voici la technique que nous avons toujours employée :

Le produit devant être absolument pur, nous nous servons du kélène, présenté dans des tubes à débit assez fort et pouvant se régler. Nous évitons l'emploi des masques nombreux qui ont été fabriqués pour ce genre de narcose. A notre avis ils ont tous le tort de nécessiter une dose massive, de supprimer le mélange d'air et de faire absorber dès le début une forte dose de kélène. Le masque est mal accepté par le malade et lui fait souvent éprouver une impression pénible d'étouffement et d'asphyxie.

Nous nous servons simplement d'une compresse de toile assez épaisse et pliée en quatre ou d'un vulgaire mouchoir.

Le blessé est apporté sur la table d'opération à l'avance, pour profiter de la narcose dès son début. La toilette du champ opératoire peut même être faite à ce moment avant le début de l'anesthésie.

Nous versons alors 2 à 3 cm^3 de kélène sur la compresse, que nous appliquons sur le nez et la bouche du malade, en laissant pénétrer un peu d'air et en recommandant de respirer largement. Il ne faut jamais étouffer le patient, mais l'habituer à inhaler l'anesthésique avec de l'air, dont on ne diminue que progressivement l'arrivée. Si cette manœuvre prolonge un peu la période préanesthésique, ce ne sera jamais que d'une minute au maximum.

Au bout de quinze à vingt secondes nous renouvelons la dose sur la compresse que nous appliquons cette fois plus hermétiquement sur la face, en la recouvrant même de toute la main pour ne laisser pénétrer que le minimum d'air. Une minute et demie à deux minutes après, le malade est en résolution complète, sans avoir eu de période d'excitation, tout au plus un peu de contracture des membres. Le réflexe cornéen disparait, la pupille est dilatée, le chirurgien peut commencer son intervention.

Pour prolonger l'anesthésie et éviter le réveil, il suffit de continuer à verser toutes les minutes environ 1 cm^3 de kélène sur la compresse. Le sommeil ressemble alors au sommeil chloroformique, la pupille reste légèrement dilatée, la respiration est normale. Le réflexe cornéen doit être maintenu presque aboli.

La rapidité du réveil est en rapport avec la quantité de kélène inhalé. Si l'anesthésie n'a duré que sept à dix minutes, le malade se réveille rapidement, reprend vite conscience et refuse souvent de croire l'opération terminée. Si l'anesthésie a duré une demi-heure, une heure et plus, le réveil est plus lent, mais ne demande pas plus de dix à quinze minutes.

Comme avec les autres anesthésiques il se produit souvent des vomissements après l'opération, mais ceux-ci ne durent pas, grâce à l'élimination rapide du chlorure d'éthyle. Une demi-heure après les plus longues opérations tout vomissement a généralement cessé.

Parmi les 2 000 anesthésies faites par nous avec le kélène, voici quelques-unes des principales opérations :

135 Esquillotomies;
12 Astragalectomies;
16 Trépanations;
212 Extractions de projectiles;
57 Amputations ou régularisations de moignons;
36 Résections (coude, épaule, omoplate, tarse, etc.);
9 Ligatures de gros vaisseaux;
12 Empyèmes pour pleurésies purulentes;
3 Transfusions sanguines;
12 Sutures de nerfs;
7 Sutures osseuses;
12 Autoplasties;
17 Greffes épidermiques.

Jamais nous n'avons observé le moindre incident pendant ou après la narcose, qui s'est toujours passée simplement.

Le pouls et la respiration n'ont éprouvé aucune influence fâcheuse pendant toute la durée du sommeil; aucune modification du côté du cœur ni du poumon; aucun signe de faiblesse cardiaque, de troubles de la respiration. Toutefois, il peut arriver pendant le cours de l'opération que le malade soit pris de petits mouvements convulsifs des membres. Loin de croire qu'il n'est pas assez endormi, il est au contraire trop poussé. Il suffit de lui laisser respirer un peu d'air pur pour voir rapidement ces mouvements disparaître et le sommeil reprendre son rythme normal.

Le chlorure d'éthyle s'emploie avec le même succès chez tous les opérés. Nous nous en sommes servi chez des sujets fatigués et atteints de maladies des voies respiratoires, pour des pleurésies purulentes, des tuberculoses pulmonaires, des emphysèmes. Nous n'avons jamais observé le moindre incident, ni quintes de toux, ni suffocations.

Tels sont les avantages de cette méthode qui peut être généralisée à la plupart des opérations.

M. Boureau.

1. *La Presse Médicale*, 1910, n° 45.

LES TROUBLES DE LA MARCHE
DANS LA PARALYSIE DU SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE LEUR TRAITEMENT

Par les Drs J. **PRIVAT** et J. **BELOT**

Récemment, la Société de Chirurgie de Paris a examiné la valeur des différents procédés opératoires destinés à produire l'ankylose des articulations astragaliennes dans la paralysie du S. P. E. Mais à aucun moment le débat n'a porté sur l'opportunité de produire ces ankyloses et M. Chaput a pu conclure, sans soulever de protestation : « Je pense donc qu'il y a lieu d'adopter

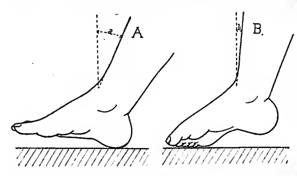


Fig. 1. — *Troubles apportés à la marche par la paralysie du S. P. E. pendant la période d'appui.*

1° *Arrivée à terre.* — A gauche, membre normal : le pied aborde le sol par le talon. La jambe fait avec la verticale un angle d'environ 25° ouvert en arrière, cet angle est d'autant plus grand que le pas est plus long.

A droite, paralysie du S. P. E. : le pied aborde le sol par la pointe et aussi par le bord externe. La jambe est verticale ou presque ; quand le blessé veut allonger le pas, il élève davantage le genou de manière à porter plus en avant la jambe, dont la direction reste voisine de la verticale, au moment de l'arrivée à terre.

l'idée de l'arthrodèse pour remédier à la paralysie des extenseurs. »

Cette conclusion nous paraissant excessive, nous voudrions étudier les points suivants :

1° Les troubles occasionnés par la paralysie du S. P. E. nécessitent-ils l'arthrodèse ?

2° Ne peut-on par la prothèse, procédé plus

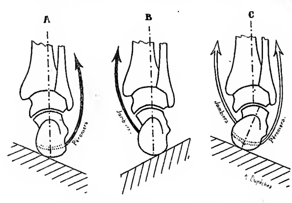


Fig. 2. — *Troubles apportés à la marche par la paralysie du S. P. E. pendant la période d'appui.* (Suite.)

2° *Période de déroulement du pied.* — Quand le pied portant s'applique sur un sol inégal ou oblique transversalement, il ne se produit pas d'entorse grâce à la contraction des muscles de la jambe :

A. Les péroniers s'opposent à la distorsion en dehors.

B. Les jambiers s'opposent à la distorsion en dedans.

C. Quand il y a paralysie du S. P. E. aucune force ne tend plus à ramener dans un même plan vertical l'axe du calcanéum et celui de la jambe ; il s'exerce alors une pression douloureuse sur les ligaments qui, seuls, résistent à la poussée du poids du corps tendant à augmenter l'angle formé par ces deux axes.

simple et moins définitif en ses conséquences, obtenir chez ces blessés un meilleur résultat fonctionnel ?

I. — *Y a-t-il lieu de recourir à l'arthrodèse ?*

a) Quels sont les inconvénients à compenser ? Un blessé atteint de paralysie du S. P. E. est obligé pendant la période d'oscillation du membre, d'élever le genou pour ne pas accrocher le sol avec la pointe du pied. Ce steppage inesthétique et visible même dans une salle d'hôpital est connu de tous. Pour beaucoup même, il est le seul trouble important ; or, la fatigue dont il s'accompagne est légère et l'habitude de ce mouvement se produit rapidement.

Moins connus, parce que moins visibles, parce que le blessé ne les accuse que lorsqu'il a repris la vie normale, sont les troubles qui accompagnent la période d'appui du pied. Ce sont néanmoins les plus pénibles.

La *période douloureuse* du pas dans la paralysie du S. P. E. c'est la *période d'appui* du pied, la cause de la douleur variant à chacun des trois temps du déroulement du pied sur le sol.

D'abord, le pied n'arrive plus au contact du sol par le talon, largement matelassé, mais au contraire, il frappe brusquement le sol par sa pointe et aussi par son bord externe moins bien protégé d'où production fréquente de durillons (fig. 1).

Puis, pendant la période d'appui total de la plante, celle-ci se trouve dans l'obligation d'épouser la direction du terrain sur lequel elle repose ; or, si le sol est inégal ou oblique transversalement le pied est déjeté, l'axe de la jambe et l'axe du calcanéum ne se trouvent plus dans le même plan vertical (fig. 2). Cette déviation tend à augmenter sous la poussée du poids du corps, les muscles jambiers et péroniers ne pouvant plus, par leur contraction, limiter la distorsion du pied, il en résulte des tiraillements douloureux sur les ligaments : c'est le mécanisme de l'entorse.

Enfin, à la dernière période de l'appui, quand le talon soulevé, le pied ne repose plus que par sa pointe, la partie interne de l'avant-pied n'est plus fixée sur le sol par le long péronier latéral et tout l'effort de la propulsion est supporté par le 4e et surtout le 5e métatarsiens, non protégés par les tissus mous et déjà endoloris par le premier temps de l'appui (fig. 3).

Voilà les troubles qui résultent de la paralysie du S. P. E.

b) Comment l'opération sanglante compense-t-elle ces inconvénients ?

Pour y remédier par une opération sanglante, il faut nécessairement ankyloser les articulations tibio-tarsienne, sous-astragalienne et médio-tarsienne, la première pour éviter le steppage et l'arrivée douloureuse du pied sur le sol par le bord externe, les deux autres pour éviter le dévers du pied en varus ou en valgus et favoriser l'appui sur le sol de la tête du premier métatarsien.

c) Quels inconvénients l'opération sanglante crée-t-elle ?

Un blessé qui a subi l'arthrodèse intégrale des articulations astragaliennes a un pied fixé sur la jambe, suivant un angle immuable ; or, si cet angle est droit ou même légèrement aigu, la marche normale reste possible en plaine (à condition de ne pas faire de grands pas), mais elle devient impossible si le sol est en pente (fig. 4), car alors le pied et la jambe devraient engendrer un angle aigu pour la montée, obtus pour la descente ; ne le pouvant pas, l'opéré tourne son pied en rotation externe, d'où suppression de la flexion du genou, rendant la marche non seulement fort disgracieuse, mais encore très pénible.

Quand l'opéré veut descendre un escalier, il ne le peut qu'en mettant toujours le pied ankylosé en avant ou, s'il le laisse en arrière, en pivotant sur le talon.

Quand le blessé assis dans un train, dans un tramway, veut libérer le passage devant lui en retirant ses pieds sous son siège, il ne le peut qu'avec difficulté, en soulevant le pied au-dessus du sol pour plier le genou.

Sans doute, ces situations ne se trouvent pas réalisées dans la salle d'hôpital, où on fait marcher le blessé pour juger du résultat fonctionnel de l'opération, mais elles se présentent rapidement dès que l'opéré se trouve hors de cette salle.

Donc au steppage, à la douleur qui accompagne l'arrivée du pied sur le sol, à l'entorse survenant fréquemment en terrain inégal, on a substitué : une gêne et une fatigue dans la marche en côte, une difficulté dans la descente des escaliers, une boiterie.

Or, de l'avis des intéressés, ces inconvénients créés par l'opération sont infiniment plus pénibles que ceux occasionnés par la paralysie du S. P. E.

Voici, en effet, la manière pittoresque dont le grand maître de l'orthopédie anglaise, Robert

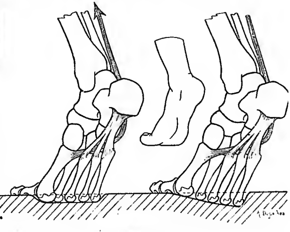


Fig. 3. — *Troubles apportés à la marche par la paralysie du S. P. E. pendant la période d'appui.* (Suite.)

3° *Propulsion.* — Au milieu, position prise par le pied à la fin de l'appui.

A gauche, pied normal : grâce à la contraction du long péronier latéral l'appui du premier métatarsien sur le sol est effectif, la propulsion est normale.

A droite, la paralysie du long péronier latéral diminue la force d'appui du premier métatarsien (Duchenne de Boulogne); la propulsion est produite seulement par les derniers métatarsiens : pour courir, le blessé tourne la pointe du pied en dedans.

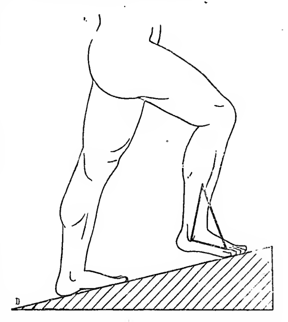


Fig. 4. — Après ankylose du cou-de-pied, la marche en terrain montant est très pénible.

Jones, exprime son opinion sur la valeur de l'arthrodèse des articulations astragaliennes employée pour le traitement des pieds ballants de la paralysie infantile : « Autrefois, je pratiquais souvent cette opération, aujourd'hui je ne le fais plus, parce que mes opérés venaient me supplier, un an, deux ans après l'intervention, d'en supprimer les terribles inconvénients ; ils se trouvaient beaucoup plus infirmes après l'opération qu'avant, leur marche était devenue plus difficile et plus pénible ; ils réclamaient leur appareil.

II. — *L'appareil n'est-il pas préférable ?*

L'appareil est préférable, d'abord parce qu'en cas d'erreur sa pose n'a créé aucun résultat définitif, tandis que l'arthrodèse est définitive en ses résultats.

L'observation suivante montre l'importance de ce premier point.

Nous avons eu l'occasion de traiter, au Centre d'électrothérapie de la XIIIe région, le soldat L... (Ed.), 8e infanterie. Blessé le 5 Octobre 1914 d'une balle à la jambe droite. Le 23 août 1915 on pratique une arthrodèse de l'articulation tibio-tarsienne pour remédier à une paralysie du S. P. E.

Voici l'état du blessé constaté à son entrée dans le service le 17 Février 1916 : ankylose de l'articulation tibio-tarsienne.

Mouvements volontaires d'extension des orteils normaux.

Contractions volontaires du jambier antérieur normales, mais sans effet en raison de l'arthrodèse.

Réactions électriques du S. P. E. et de tout son territoire presque normales, il n'existe qu'une légère hypoexcitabilité au faradique.

Ce fait comporte un double enseignement.

1° Il est difficile à l'heure actuelle de connaître dans la majorité des cas quelle sera l'évolution de la paralysie du S. P. E. Si cette paralysie doit guérir, l'arthrodèse aura été une opération néfaste, elle aura substitué une infirmité incurable à une lésion dont la guérison eût été intégrale. C'est le cas de notre blessé.

2° Le nombre de guérisons qui surviennent après que le nerf paralysé et son territoire musculaire ont été placés en état de relâchement est considérable. Notre blessé, chez qui la motricité est revenue, à la suite du redressement du pied et cela près d'un an après la blessure, en est un nouvel exemple.

L'appareil est encore préférable à l'arthrodèse, même dans le cas de paralysie définitive, parce qu'il remplace le S. P. E. dans son rôle physiologique vis-à-vis du territoire musculaire du sciatique poplité *interne*. En effet, en fournissant à ces muscles une résistance comparable à celle de leurs antagonistes paralysés, il répare le dommage que leur avait occasionné la lésion à traiter, tandis que l'arthrodèse, en voulant remédier à la paralysie d'un nerf, produit, pour ainsi dire, une demi-paralysie d'un second nerf, en supprimant la majorité des mouvements qu'il commande.

Inconvénients de l'appareil :

Son prix. Le blessé doit être appareillé par l'Etat et quel que soit le prix de l'appareil, si le résultat obtenu est supérieur à celui d'une opération, on ne doit pas en tenir compte, du reste le prix d'un bon appareil est dérisoire, quelques francs (fig. 5).

Sa visibilité. Un blessé muni d'un bon appareil peut, si le modèle est bien choisi, le dissimuler complètement, ou presque, sous son pantalon et sous sa chaussure (fig. 6). D'ailleurs, la marche étant alors parfaitement correcte, l'appareil le désigne moins à la compassion des passants que ne le ferait la boiterie résultant de l'arthrodèse.

On peut objecter encore que le blessé doit avoir plusieurs appareils adaptés aux différentes paires de chaussures qu'il peut porter. Cette objection aurait une valeur si l'appareil coûtait très cher et nécessitait une chaussure spéciale. Un bon appareil peut se placer partout, sur toutes les chaussures et, son prix de revient étant de 2 francs environ, le blessé peut en posséder le nombre qu'il désire.

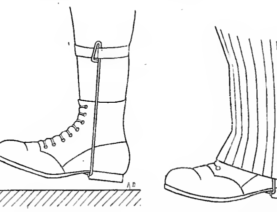


Fig. 5. — Appareil Privat-Belot pour paralysie du S. P. E.

Fig. 6. — Sous le pantalon l'appareil est presque invisible.

La seule critique que nous reconnaissons exacte, c'est que l'appareil peut casser. Dans ce cas, le blessé, qui peut encore marcher, devra sans doute regagner son domicile avec la gêne apportée à sa marche par la paralysie du S. P. E., mais, sitôt rendu, il prendra un des appareils qu'il a en réserve, et il en retrouvera tous les avantages.

Quelles sont les caractéristiques que doit posséder un bon appareil ?

Un bon appareil doit rendre la marche correcte et indolore. Pour satisfaire à ces exigences, un bon appareil doit :

1° Eviter le steppage en soulevant la pointe du pied pendant la période d'oscillation du membre ;

2° Fixer solidement le pied de manière à éviter les mouvements de torsion en varus, ou en valgus ;

3° Avoir une visibilité minimum.

C'est parce que les appareils imaginés contre la paralysie du S. P. E. ne s'occupaient que de corriger le steppage et négligeaient le rôle du S. P. E. dans la période d'appui du pied, qu'on a pu songer à les remplacer par une opération sanglante. Or, nous avons vu que les blessés souffraient surtout pendant la période d'appui sur le sol. Cela était facile à prévoir ; il suffisait d'examiner pendant la marche de l'homme normal le travail des muscles innervés par le S. P. E. et de constater que ces muscles travaillent faiblement pendant la période d'oscillation du pied, fortement pendant la période d'appui.

Voici ce que l'on observe pendant la marche de l'homme sain.

Pendant la période d'oscillation du membre (fig. 7), les muscles de la loge antéro-externe de la jambe ne se contractent que faiblement, c'est que leur travail est minime, ils relèvent la pointe du pied.

Dès que le talon touche le sol (fig. 8), les releveurs du pied se contractent avec vigueur, leurs tendons soulèvent la peau à la face antérieure du cou-de-pied, leurs masses dessinent un relief accentué sur la jambe. Ils exercent donc maintenant un effort bien plus considérable que pendant la période d'oscillation. En effet, ils ont à s'opposer à l'action que produit le poids du corps appuyant sur l'extrémité postérieure du calcanéum et qui tend à abattre brusquement sur le sol la plante du pied : ils régularisent le déroulement du pied jusqu'au moment où l'axe de la jambe devient vertical.

Pendant la période d'appui du pied (fig. 2), si la marche a lieu sur un terrain qui n'est pas rigoureusement plan, le pied devra se placer en varus ou en valgus. Les muscles innervés par le S. P. E. rempliront alors un nouveau rôle qui sera de maintenir l'angle (à ouverture interne ou externe) ainsi formé par l'axe de la jambe et celui du calcanéum, angle dont le poids du corps tout entier tend à modifier l'ouverture.

Enfin quand le talon est soulevé du sol (fig. 9), le long péronier latéral se contracte pour abaisser la partie interne de l'avant-pied et donner au corps l'impulsion en avant.

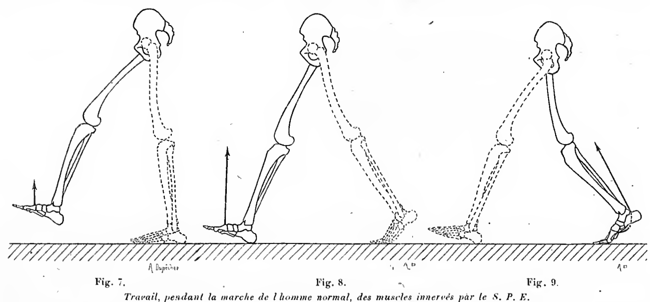


Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.

Travail, pendant la marche de l'homme normal, des muscles innervés par le S. P. E.

Fig. 7. — Pendant la période d'oscillation du membre inférieur, le travail exécuté par les muscles innervés par le S. P. E. est très faible, ils relèvent la pointe du pied.

Fig. 8. — Pendant la période d'appui du talon et de la plante, les muscles innervés par le S. P. E. travaillent fortement.

Fig. 9. — A la fin de l'appui du pied sur le sol, le long péronier latéral innervé par le S. P. E. travaille fortement.

Donc tous les appareils à traction prenant simplement point d'attache sur la pointe du pied sont à rejeter. Ils ne remplacent le S. P. E. que dans son rôle accessoire de releveur de la pointe pendant la période d'oscillation du pied.

De même, à rejeter également les appareils à tuteurs latéraux, mais dont les moyens d'action sont juste suffisants pour relever la pointe, car le rôle du S. P. E. pendant la période d'appui nécessite un effort beaucoup plus considérable.

L'appareil que nous avons proposé, et que nous avons été conduits par l'étude du rôle physiologique du S. P. E. à rendre plus puissant, n'est peut-être pas le meilleur qui puisse exister. Tel qu'il est, il permet une marche correcte, non douloureuse, il a une visibilité minime. On peut encore le rendre plus pratique et plus élégant. Mais ne l'ayant pas commercialisé et le fabriquant seulement pour les blessés militaires, nous n'avons pas voulu, soucieux des deniers de l'Etat, le compliquer ; nous nous sommes contentés de lui assurer les caractéristiques indispensables à son bon fonctionnement. Les résultats ont été que :

1° Son prix de revient pour l'Etat avec la main-d'œuvre militaire oscille entre 2 et 3 francs, prix très inférieur à celui mentionné au cahier des charges fourni par la commission d'orthopédie pour ce genre d'appareils (maximum 90 fr.).

2° Les blessés qui en ont été pourvus ne veulent plus le quitter et nous demandent de leur en fournir deux dans la crainte d'être privés du premier.

3° Vu son bon marché, le blessé peut en posséder plusieurs, qu'il adapte lui-même sur chacune de ses chaussures. Plusieurs de nos blessés en ont fixé un sur leur sabot (fig. 10).

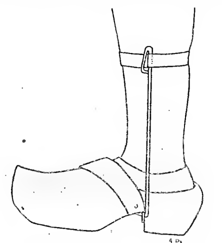


Fig. 10. — L'appareil peut se fixer sur un sabot, ce qui est fort apprécié par les cultivateurs.

4° Aucun de nos appareillés ne consentirait à échanger les inconvénients de son appareil contre les troubles consécutifs à une arthrodèse.

CONCLUSIONS.

L'opération sanglante :

1° Supprime toute espérance ;

2° Crée une infirmité plus pénible que la lésion à traiter.

L'appareil :

1° Sauvegarde le bénéfice d'une restauration possible, travaille pour elle, en permettant la gymnastique nerveuse préconisée par Duchenne de Boulogne ;

2° Rend leur intégrité fonctionnelle aux muscles et au nerf antagoniste demeurés sains ;

3° Conserve les mouvements articulaires, permet au blessé une marche correcte et sans fatigue, en plaine ou en côte, supprime les causes d'entorse.

TRAITEMENT DES VERRUES
PAR LA LUMIÈRE SOLAIRE CONCENTRÉE

Par le Dr **E. VALLET**
Ex-interne de Saint-Lazare, médecin-major de 2e classe.

Nous nous serions fait scrupule d'ajouter un nouveau procédé à la série des innombrables moyens employés contre les verrues, s'il ne s'agissait ici d'un vrai traitement de campagne, c'est-à-dire joignant à la simplicité de technique une efficacité absolue.

L'habitude, sans doute, d'utiliser contre les verrues les rayons de Rœntgen ou du radium nous suggéra l'idée, à défaut de ces agents thérapeutiques, d'essayer le rayonnement solaire. Il était rationnel d'en escompter, par une action lumineuse et à la fois thermique, les même effets favorables.

Les résultats positifs, des plus probants et constants, ont démontré la justesse de cette prévision.

Nous exposerons d'abord les données générales sur ce nouveau procédé. Quelques observations sélectionnées nous amèneront à traiter plus en détail la technique opératoire, la marche et les différentes phases du traitement.

L'instrumentation est des plus simples : la loupe des dermatologistes, ou quelque instrument de même genre facile à se procurer chez tout opticien, pourvu qu'elle ait un grossissement de 4 diamètres environ, constitue tout le matériel nécessaire. Je me suis servi dans tous mes cas d'un modèle de 7 cm. de diamètre faisant son foyer à 9 cm. par conséquent correspondant à un peu plus de 8 dioptries.

Avec en plus du soleil clair, non masqué par des nuages, agent thérapeutique essentiellement gratuit et dont la rareté actuelle est toute relative, nous pouvons entreprendre, à coup sûr, la cure des verrues.

Le plan de la loupe bien perpendiculaire aux rayons du soleil, de manière à avoir comme foyer une zone punctiforme ou presque, plaçons un point de la verrue à ce foyer pendant quelques secondes. C'est là la position idéale, et trois ou quatre secondes d'action sur chaque portion de la verrue sont suffisantes. Le plus souvent, soit pusillanimité du sujet, soit ardeur du soleil trop forte, on doit rapprocher la lentille de manière à élargir le cercle lumineux et à diffuser sur une plus grande surface, donc à diminuer l'action thermique. Soulignons ici ce moyen simple et pratique de graduer l'intensité du rayonnement solaire; rien de plus facile en conséquence d'arriver à opérer sans douleur, même sur des verrues minuscules et malgré l'ardeur du soleil ou la sensibilité du sujet.

Deux observations choisies, l'une au début des recherches, l'autre après une grande expérience du procédé, et toutes deux accompagnées de photographies suffiront à démontrer son efficacité constante.

OBSERVATION I. — Deux verrues situées sur la face interne de la dernière phalange de l'index droit.



Fig. (*Obs. I*). — Deux verrues sur l'index droit (face externe) avant tout traitement (19 Juillet).

La plus grosse, et aussi la plus ancienne, date de quatre ans; elle mesure 5 millim. de diamètre et 1 millim. d'épaisseur. La dernière avoisinant l'ongle s'est montrée il y a un an. Ses dimensions sont moindres, un tiers environ de l'autre.

19 Juillet. Première irradiation. Le soleil étant très fort, le cercle lumineux est très large et dépasse même les limites de la verrue; de plus la loupe est déplacée légèrement par petites secousses latérales pendant la séance. Pour chaque verrue l'exposition à la lumière est de trente secondes, avec des interruptions de quelques secondes, lorsque le sujet ressent une cuisson.

24 Juillet. La verrue a perdu son exubérance; elle s'est affaissée. Sa surface est devenue plane, sèche et de teinte brunâtre; la collerette de peau périphérique qui enchâssait la verrue commence à s'en détacher sous forme d'un mince liséré squameux et blanc.

Deuxième séance d'une demi-minute, à cinq heures du soir, sur chacune des verrues; l'ardeur solaire est modérée.

28 Juillet. La collerette, complètement séparée de la verrue, est abrasée aux ciseaux. La verrue proprement dite offre l'aspect d'une lentille brunâtre accolée à la peau; elle se laisse débiter en tranches minces par le bistouri sans aucune douleur, jusqu'au niveau de la peau avoisinante dont elle ne se distingue que par sa coloration brun foncé. A la loupe cette coloration apparaît due à un piqueté noirâtre correspondant à la coupe des vaisseaux du papillome.

4 Août. Cette description s'applique à la grosse verrue. La plus petite, qui a suivi bien plus rapidement la même évolution, est complètement guérie à ce jour.

L'autre, constituée maintenant par une simple croûtelle noirâtre, subit une troisième irradiation de quelques secondes.



Fig. 2 (*Obs. II*). — Avant traitement (8 Septembre).

6 Août. La croûte soulevée se détache, montrant une surface sous-jacente légèrement rugueuse. Dernière irradiation de huit à dix secondes seulement.

8 Août. Une squame fine et blanche, résultat de la dernière séance, vient de tomber laissant une surface cutanée absolument lisse et normale.

Deux jours après les papilles de la peau se sont développées dans la région de la verrue.

Du 10 Août au 15 Octobre la guérison se maintient sans récidive et peut donc être considérée comme définitive.

Ajoutons que trois autres verrues ont été traitées postérieurement sur le même sujet, dont l'une très grosse sur l'index gauche. Elles ont disparu avec plus de facilité encore.

OBSERVATION II. — Elle a été choisie comme particulièrement démonstrative, à cause du nombre et du volume des verrues qui sont monstrueuses (Voir fig. 2).

Le porteur Ehlers, prisonnier allemand de 24 ans, a vu apparaître la première il y a cinq ans. Actuellement, rien que sur le pouce, on peut en compter dix dont la plus grosse devant le pli dorsal de la phalange : elle a la forme d'un vrai chou-fleur en miniature avec sa surface bourgeonnante, crevassée. D'autres plus petites et nombreuses sont périunguéales.

Sur le dos de la main s'en trouvent cinq autres qui ont été traitées simultanément.

9 Septembre. Première séance, à dix heures du matin, par une température modérée. Cinq minutes de durée pour toutes les verrues.

15 Septembre, à onze heures. Deuxième séance de même durée, soleil clair mais peu chaud. Cette fois j'utilise un nouveau *modus faciendi* : je termine la séance par une irradiation surtout lumineuse, baignant chaque verrue pendant une minute environ dans un cercle fortement éclairé, obtenu en rapprochant la lentille de la peau à cinq centimètres seulement de distance.



Fig. 3 (*Obs. II*). — Après deux séances (23 Septembre).

25 Septembre. Toutes les verrues du dos de la

main sont guéries; au pouce persistent seuls quelques vestiges de la plus grosse verrue et des verrues périunguéales (voir fig. 3). Les verrues guéries se présentent soit sous forme de cratères peu profonds, analogues aux cicatrices de variole, parfois encore comblés par des croûtes noirâtres, débris racornis des néoplasmes, soit, à un stade plus avancé, de taches blanches déjà nivelées.

Dernière séance d'une dizaine de secondes sur chaque vestige de verrue.

1er Octobre. On peut constater à ce jour la guérison définitive. Pour presque toutes les verrues deux irradiations ont suffi pour la cure.

De ces observations, nous pouvons dégager une technique simple, en quelque sorte schématique, suffisante pour obtenir un succès certain.

La première irradiation doit tendre à désorganiser la plus grosse portion possible de la verrue, donc mettre en œuvre l'intensité lumineuse maxima. C'est le symptôme douleur du sujet qui sert de guide. Supposons que l'on puisse placer la verrue exactement au foyer; la zone influencée par la lumière étant punctiforme ou presque, chaque point de l'excroissance doit être traité successivement; mais à cause de l'intensité lumineuse quelques secondes suffisent sur chaque région.

Doit-on au contraire, pour éviter la douleur, utiliser un cercle lumineux plus vaste et faire une irradiation générale ou presque, pour chaque élément, on comprend que la durée d'exposition doit être augmentée; mais comme la dose lumineuse dans les deux cas, pour produire le même résultat, doit être égale, la durée de la séance fractionnée ou totale ne varie pas beaucoup; elle oscille autour d'une demi-minut eenviron par verrue, avec de petites différences en plus ou en moins suivant l'épaisseur et la surface de l'élément traité.

Quels sont les effets observés sur le néoplasme après cette première séance? Ce qui frappe, c'est l'affaissement de l'excroissance, presque nivelée déjà, et le contraste entre la collerette périphérique blanche et la croûte centrale brune et sèche.

Le moment est venu de faire une deuxième application qui se place ainsi au quatrième ou cinquième jour après la première. Elle doit être précédée d'une abrasion de toutes les parties mortifiées de la verrue. Cette opération doit être aussi complète que possible, et se faire au bistouri ou avec un rasoir bien affilé. On arrive sans provoquer aucune douleur à supprimer toute la partie végétante du néoplasme. On termine, comme je l'ai dit plus haut, par une sorte de bain de lumière. En rapprochant la loupe de moitié par exemple, soit à 5 cm., on plonge la verrue dans une zone circulaire de luminosité intense dont les propriétés actiniques doivent être considérables. Le diamètre du cercle éclairé est déterminé par le degré thermique actuel des rayons solaires. Cette exposition, en effet, doit être indolore; en conséquence elle peut être prolongée à volonté. Mon expérience m'a appris qu'une durée de une, deux minutes d'irradiation par élément est suffisante.

L'effet produit sera, comme après la première séance, de provoquer la chute de la partie influencée du papillome, c'est-à-dire de sa portion profonde. Elle se sépare peu à peu de la peau saine et tombe spontanément au bout d'une semaine en moyenne, sous forme de croûte épaisse et brune. A la place de la verrue existe seule, comme vestige, une dépression, qui bientôt se nivelle. Il est nécessaire, pour la conduite ultérieure à suivre, d'examiner à la loupe cette surface d'implantation de la verrue. Est-elle parfaitement nette et lisse? La guérison est obtenue, et dans quelques jours des crêtes et sillons épidermiques rendront à la peau son apparence normale, sans aucune lésion cicatricielle.

Aperçoit-on au contraire une surface inégale et rugueuse, et à la loupe des verrucosités rudimentaires, une troisième irradiation s'impose. Elle doit être courte et peu intense; elle amènera la desquamation d'une mince lamelle épidermique blanche et sèche. Cette fois il n'y aura plus aucune récidive à redouter.

Donc, en résumé, la méthode comporte: une seule séance pour les petites verrues; pour les variétés plus grosses, il faudra, après abrasion partielle, en pratiquer une seconde sur la base de la verrue; cette partie détachée, on peut généralement constater la guérison; parfois une troisième opération est nécessaire, mais c'est un maximum qu'on ne dépasse pas.

Je crois avoir justifié par cet exposé le caractère de simplicité que j'attribuais à ce mode de traitement. En tenant aussi compte de la rapidité d'action, et de la constance des résultats heureux, il est permis d'envisager son application à d'autres dermatoses justiciables des rayonnements: épithéliomas cutanés, fibromes, nœvis surtout surélevés, pigmentaires et pilaires, etc. C'est une opinion toute théorique que j'émets, ne me trouvant pas dans les conditions requises pour étendre de ce côté mes investigations.

RÉPARATION DES PERTES DE SUBSTANCE CRANIENNE

Par Ch. VILLANDRE

Médecin aide-major de 1re classe.

Depuis dix mois, dans le service de chirurgie du Centre neurologique de la XIVe région, j'ai eu l'occasion d'opérer personnellement 106 pertes de substance cranienne. Les indications opératoires étaient: 1° soit la nécessité de protéger l'encéphale découvert dans les régions frontale, pariétale, pariéto-temporale et pariéto-occipitale par une trépanation allant de 60-80 mm. à 25-30 mm.; 2° soit la nécessité de remplacer une cicatrice extrêmement fragile pouvant se rompre ou s'ulcérer, par des tissus sains, cuir chevelu ou peau frontale; 3° soit le souci de rétablir l'équilibre cranio-encéphalique, détruit par l'absence de résistance du tissu fibreux couvrant la cicatrice pendant l'effort de quelque nature qu'il soit; 4° soit l'espoir d'améliorer certaines céphalées rebelles à tout traitement, et qui accompagnaient de petites trépanations.

Les procédés que j'ai employés sont les suivants: 1° cranioplastie cartilagineuse; 2° greffes ostéopériostiques prélevées sur le tibia; 3° plaques d'os stérilisé; 4° pâte aux phosphate et carbonate de chaux (pour les petites pertes de substance). Je voudrais aujourd'hui présenter une statistique qui permette de comparer les différents procédés au point de vue de leur réussite.

1° *Cranioplastie cartilagineuse.* — J'ai toujours prélevé les cartilages en les fragmentant sur le *sujet même* et jamais sur un autre sujet (par crainte du spirochète), à l'aide d'un bistouri en baïonnette, les taillant comme le conseille Morestin[1], de manière à obtenir un damier placé dans la perte de substance cranienne. J'ai pensé qu'il fallait maintenir ces fragments de cartilage, pour qu'ils ne puissent se déplacer, se mettre de champ, ou pointer vers la concavité cranienne, ce qui pourrait entraîner des complications graves, telles qu'épilepsie jacksonienne. Dans ce but j'ai tissé au catgut un véritable réseau fixé au péricrâne et sous les mailles, ou dans les mailles duquel je place mes greffons[2]. Il ne faut pas tailler de trop grands greffons, car ces derniers s'incurvent toujours du côté du périchondre et leur incurvation ne s'adapte plus à la convexité encéphalique. Je n'ai pas employé le procédé indiqué par Gosset[3], il me semble devoir être réservé aux petites pertes de substance cranienne. Je me suis abstenu, dès mes premières cranioplasties cartilagineuses, d'introduire les greffons entre le crâne et la dure-mère, toujours dans la crainte de comprimer l'encéphale. J'ai toujours traité la cicatrice cutanée avec le plus grand soin de manière à recouvrir les greffons de tissu bien vascularisé. Mes résultats sont les suivants: Sur 48 cranioplasties cartilagineuses, j'ai eu deux insuccès: le premier chez un blessé porteur de deux trépanations, l'une fronto-pariétale droite, l'autre pariéto-temporale gauche. Les transplants cartilagineux ont admirablement tenu dans la brèche fronto pariétale; ils ont au contraire été tous éliminés dans la brèche pariéto-temporale. Le deuxième insuccès n'a pas été aussi grave: dans une large plaie du crâne pariétale droite, pour laquelle j'avais eu toutes les plus grandes peines à réunir le cuir chevelu, après résection de la cicatrice, j'ai vu s'éliminer deux petits greffons situés sous la partie déhiscente de la suture. Le résultat a été cependant suffisamment satisfaisant pour que je n'intervienne pas secondairement (et cependant la perte de substance mesurait 45-65 mm).

La solidité des réparations par transplants cartilagineux est très grande, et elle ne diminue pas avec le temps. J'ai pu revoir un certain nombre de mes premiers opérés, tous très contents de leur protection encéphalique. Chez deux d'entre eux, j'ai pu constater une certaine mobilité de la plaque cartilagineuse formée par l'ensemble des greffons, mobilité qui se produisait dans les efforts, et sur un des bords de la trépanation. J'ai d'ailleurs réopéré un de ces blessés, et j'en reparlerai plus loin (greffe ostéopériostique).

Que deviendra le cartilage? A la longue se résorbera-t-il, ou au contraire s'ossifiera-t il? Les expériences anciennes de Zwarikine[4], Mangoldt[5], Lotheisen[6] sont contradictoires. Les uns admettent que le cartilage s'ossifie, les autres qu'il continue à vivre sans changer d'aspect. Le Dr Deglos a bien voulu examiner les fragments de cartilage greffés depuis plusieurs mois par le Dr Woodroffe, et que ce dernier chirurgien avait dû retirer d'une brèche cranienne chez un blessé qui présentait des accidents nerveux de céphalée, d'asthénie et d'obnubilation. J'ai fait examiner également un fragment de cartilage greffé par moi-même et que j'avais dû abraser, car il faisait saillie par-dessus le rebord de la trépanation cranienne. Voici les conclusions de l'examen histologique: « Dans la zone centrale le stroma hyalin est fort peu altéré, quoique les cellules paraissent plus rarement disposées en boyaux, et soient plus dispersées. De plus le protoplasma cellulaire est comme en voie d'atrophie. Dans la zone périchondrale les cellules nouvelles manquent assez souvent de capsules, et il y a tendance à la transformation conjonctive du cartilage par la couche interne du périchondre, dont la couche externe évolue vers la transformation fibreuse. Néanmoins on trouve dans cette zone des cavités vasculaires avec hématies. » (Dr Deglos.)

Il faut donc faire des réserves sur l'avenir des transplants cartilagineux, et c'est bien dommage, car la cranioplastie cartilagineuse est une opération simple et facile, le cartilage étant une matière éminemment modelable.

2° *Greffes ostéopériostiques prélevées sur le tibia* (Seydel, Borchardt, Stieda-Haterern, Eastman,

1. MORESTIN. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 27 Octobre 1915, t. XLI, n° 36, p. 1994-2046.

2. VILLANDRE. — *La Presse Médicale*, 11 Septembre 1916, n° 50, p. 399-400.

3. GOSSET. — *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, Juillet 1916, t. LXVI, n° 1, p. 55-57.

4. ZWARIKINE. — « Greffe du crâne avec du cartilage costal ». *Wratch*, 1898, p. 273.

5. MANGOLDT. — « Greffe de cartilage costal. Résultat après huit ans ». *Centralblatt f. Chir.*, 1907, p. 1273.

6. LOTHEISEN. — *Wien. klin. Woch.*, 1908, p. 963.

Barndt, Bunge[1], Rodes[2], Kuttner, Delagenière[3]). Le procédé bien décrit par ce dernier auteur consiste « à prélever sur le tibia un copeau de périoste plus ou moins doublé de substance osseuse ». On peut tailler des lambeaux absolument rectangulaires et d'un seul tenant ayant 6, 7 et même 8 cm. de long, sur 2 cm. de large, ou quelquefois même 3 cm. chez certains sujets. Le greffon n'est pas toujours d'un seul tenant; il peut être formé d'éclats du tibia qui s'imbriquent les uns les autres et qui cependant restent solidement unis par l'intermédiaire du périoste.

Le greffon ostéopériostique peut être placé comme un pont par-dessus la brèche cranienne, et pour cela il faut avoir soin d'amincir les extrémités et de les glisser sur le péricrâne — le périoste étant placé au contact de la dure-mère ou du tissu fibreux qui représente la dure-mère.

J'ai pratiqué 32 fois la greffe ostéopériostique. *Je n'ai pas un seul insuccès à signaler.* Le greffon est bien toléré, l'opéré ne souffre que très rarement de céphalée et la plaie de la jambe le gêne beaucoup moins que la plaie thoracique, à travers le grand droit de l'abdomen, et qu'on est obligé de faire pour prélever les greffons cartilagineux. La solidité de la réparation cranienne est toujours plus grande que dans la cranioplastie cartilagineuse. De plus, si nous en croyons les classiques comme Ollier, le périoste continue à vivre et à fonctionner comme zone ostéogène; grâce à cela la perte de substance osseuse cranienne pourra donc réellement se réparer par ossification nouvelle. L'avenir nous renseignera à ce sujet, mais d'ores et déjà nous pouvons estimer que cette méthode est véritablement excellente puisqu'elle ne donne aucun insuccès. On peut dans les grandes pertes de substance la combiner à la cranioplastie cartilagineuse, le greffon ostéopériostique servant de squelette aux transplants cartilagineux.

3° *Plaque d'os stérilisé.* — J'ai employé pour combler les petites pertes de substance cranienne, ne dépassant pas beaucoup 30 à 35 mm. de diamètre, des fragments d'os stérilisé à l'autoclave à 130° et prélevés, soit sur des crânes humains, des côtes, soit sur des crânes, des omoplates, des os iliaques de mouton[4] : les fragments osseux stérilisés à l'autoclave sans préparation antérieure sont cassants et peuvent être assez facilement taillés à la dimension de la perte de substance. Ils sont introduits dans cette dernière et on peut les y maintenir à l'aide de catguts passés en U à travers le péricrâne. Toute l'opération peut fort bien s'exécuter à l'anesthésie locale.

J'ai pratiqué 22 fois cette intervention. *J'ai eu de gros déboires que je tiens à signaler* : 1° Un opéré a présenté au bout de quelques jours une céphalée intense, s'accompagnant d'ascension thermique et de ralentissement du pouls. J'ai dû enlever la plaque d'os, et ouvrir un abcès cérébral du lobe frontal, qui fort heureusement a guéri. 2° Chez un autre opéré, la plaque d'os s'est fragmentée en plusieurs morceaux, dont l'un s'est placé de champ et est venu comprimer le cerveau, déterminant une crise d'épilepsie jacksonienne typique. Il m'a fallu enlever tous les fragments osseux, le blessé a guéri. 3° Chez deux autres opérés, la plaque n'a pas été tolérée et j'ai dû l'enlever au bout de deux et trois semaines. J'ai fait, chez les 18 autres opérés ayant supporté leur prothèse osseuse, une constatation qui n'est pas en faveur de la méthode. Ces opérés souffrent toujours de céphalée pendant huit, quinze jours et parfois plus longtemps après l'opération, car la plaque d'os n'est pas si bien tolérée que les greffes de tissu vivant. Sicard et Dambrin[5] viennent de publier un procédé de préparation des plaques d'os qui remédie à la friabilité tout en les stérilisant à 120° à l'autoclave. Ils pourront ainsi éviter les fractures signalées plus haut, mais ils ne pourront empêcher que leur plaque d'os ne soit un corps étranger, risquant d'être mal toléré par les tissus. On a dit aussi (Biagi) que les plaques d'os stérile se résorbaient à la longue.

4° *Pâte calcaire* (Zwarikine)[6]. — La pâte que nous avons employée était composée de sels de chaux phosphate et carbonate et d'huile d'olive stérilisée. Sur quatre interventions, j'ai eu deux éliminations totales de la pâte qui n'était pas tolérée; la pâte évacuée, les blessés ont guéri très rapidement.

Au point de vue de la tolérance. — On peut donc tirer des conclusions précises en comparant les 4 statistiques opératoires des 4 méthodes décrites plus haut :

Greffes ostéopériostiques	32 succès	sur 32	=	100	0/0
Cranioplastie cartilagineuse	46 —	sur 48	=	96,8	0/0
Plaques osseuses stérilisées	18 —	sur 22	=	81,8	0/0
Pâte calcaire. . . .	2 —	sur 4	=	50	0/0

Les greffes de tissus vivants, os ou cartilages prélevées sur le sujet lui-même et à distance de la perte de substance cranienne, constituent donc le moyen qui semble le plus pratique, le plus assuré de succès pour qui veut réparer ces pertes de substance.

Au point de vue vital. — Ces réparations craniennes sont sans danger[7] lorsqu'elles sont faites par un chirurgien qui s'entoure de toutes les précautions d'asepsie rigoureuse, d'examen clinique et radiographique, pour ne pas laisser dans la substance cérébrale soit de grosses esquilles[8], [9], soit des éclats métalliques volumineux, toujours susceptibles d'amener un réveil microbien ou une fixation d'éléments septiques[10]. Sur 106 réparations opérées par nous-même, nous n'avons eu aucun décès à regretter.

CONGRÈS INTERALLIÉS
DE RÉÉDUCATION DES MUTILÉS

L'autre semaine, s'est tenu à Paris, au Grand Palais, le Congrès organisé par une Commission mixte franco-belge pour l'étude de tous les problèmes intéressant les mutilés de la guerre, leur rééducation fonctionnelle et professionnelle, leur placement, la délivrance des appareils de prothèse, etc.

La séance d'inauguration de ce Congrès qui réunissait de nombreux adhérents et auquel participaient tous ceux qui, à des titres divers, s'occupent de cette question si importante de la rééducation des mutilés de guerre, a eu lieu en présence de M. le Président de la République.

Cette réunion solennelle, qui était présidée par M. Berryer, ministre de l'Intérieur de Belgique, remplaçant M. de Broqueville, souffrant, a été ouverte par un discours de M. Justin Godart auquel succédèrent les divers délégués des Gouvernements alliés, puis M. Léon Bourgeois et M. Roden, sous-secrétaire d'Etat au ministère du Travail. La cérémonie a enfin été close par la lecture du discours que devait prononcer M. de Broqueville.

Les organisateurs du Congrès avaient réparti les travaux envoyés entre les six sections où furent successivement discutés les communications des membres et les rapports généraux étudiant la majorité des mémoires soumis au Congrès.

La séance publique qui a clôturé le Congrès a été employé au vote des vœux exprimés par les rapporteurs et du plus grand nombre de ceux formulés par les auteurs de communications, vœux dont l'ensemble fut unanimement adopté.

Notons encore, avant de passer à l'examen des rapports généraux et des principales communications soumis au Congrès qu'une exposition des plus intéressantes et que de nombreuses excursions et visites aux établissements où s'opère la rééducation des mutilés de la guerre avaient été organisées en faveur des membres du Congrès qui tous y ont pris le plus vif intérêt.

LES RAPPORTS GÉNÉRAUX

PREMIÈRE SECTION. — LA RÉÉDUCATION PHYSIQUE. — Trois rapports généraux ont été présentés à la première section : 1° par ***M. de Marneffe*** sur la physiothérapie et la gymnastique médicale; 2° par ***MM. Rieffel et Gourdon***, sur les appareils de prothèse; 3° par ***M. Imbert***, sur le travail professionnel agent de la rééducation physique.

La physiothérapie et la gymnastique médicale. — Dans son rapport à la première section du Congrès, ***M. A. de Marneffe***, directeur de l'hôpital militaire belge de Bonsecours, présente un exposé des seize mémoires suivants adressés au Congrès : *Le radium et les blessures de guerre*, par Mme A. Laborde; *La mobilisation pneumatique*, par Miss E. M. Loveday, G. D. et M. L. Stouffs; *Méthode de kinésithérapie*, par MM. Michaud et Triller; *Les contre-indications de la kinésithérapie et de la rééducation fonctionnelle et professionnelle*, par M. Cololian; *L'antagonisme qu'il y a entre la méthode mécanothérapique ou kinésique et les méthodes dites de rééducation pour la réadaptation professionnelle des éclopés de la guerre*, par M. F. Sandoz; *L'entraînement médico-militaire des blessés au dépôt de physiothérapie au Grand Palais*, par M. Massacré; *La contribution du radium au traitement des séquelles des blessures de guerre*, par M. Bellot; *La physiothérapie et la gymnastique médicale*, par MM. Louis-Charles Bailleul, Bailly-Salin et Lehret; *La physiothérapie et la gymnastique médicale*, par M. Lacassagne; *Quelques notes se rapportant à la mécanothérapie précoce des membres inférieurs dans le lit des blessés*, par M. J. Amieux; *Notes succinctes concernant l'Institut de physiothérapie de Sainte-Adresse*, par M. Smets; *La physiothérapie et la rééducation thérapeutique*, par M. Campbell; *La physiothérapie dans le traitement de certains traumatismes de guerre. Préparation à la rééducation des mutilés*, par M. Lanique; *Le service central de kinésithérapie du camp retranché de Paris, son rôle dans la rééducation fonctionnelle*, par M. Jean Camus; *L'électrothérapie, l'aérothermothérapie et la radiothérapie à l'hôpital militaire de Bonsecours*, par M. L. Stouffs; *La physiothérapie à l'hôpital de Bonsecours*, par M. A. de Marneffe.

De l'examen comparé de ces divers mémoires, M. de Marneffe a dégagé les conclusions générales suivantes, conclusions qui intéressent l'organisation des services physiothérapiques :

1° Engager les chirurgiens à évacuer beaucoup plus tôt leurs blessés sur les Instituts de physiothérapie, sans attendre la cicatrisation « irréparable » des lésions.

2° La gymnastique médicale ne doit être pratiquée que par un personnel médical et compétent (médecins, médecins-gymnastes, étudiants en médecine).

3° Prévoir la création de centres d'enseignement universitaire de gymnastique médicale semblable à ceux de Stockholm.

4° Appliquer la gymnastique médicale le plus tôt possible aux blessés. Placer quelques médecins-gymnastes dans les grands hôpitaux chirurgicaux du front, où ils rendront plus de services que la mécanothérapie.

5° Dans le traitement mécanothérapique, il y a lieu de suivre scrupuleusement la méthode et les prescriptions de son auteur G. Zander.

6° N'admettre dans les salles de mécanothérapie, comme aides ou comme auxiliaires, que des personnes compétentes, au courant des principes et de la pratique de la rééducation physique rationnelle.

7° La gymnastique pédagogique ou rééducation motrice collective doit être dirigée par des profes-

1. Cités par RICHETTI. — « Réparation des pertes de substance du crâne ». *Clinica chirurgica*, Décembre 1912.
2. RODES. — *Surgery Gyn. and Obst.*, Octobre 1914.
3. DELAGENIÈRE. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 9 Mai 1916, t. XLII, n° 16, p. 1048-1076.
4. VILLANDRE. — *Bull. de la Soc. Méd.-Chir. milit. de la XIVe région*, Décembre 1916.
5. SICARD et DAMBRIN. — « Plasties du crâne par os cranien humain stérilisé ». *La Presse Médicale*, 15 Janvier 1917, p. 60-61.
6. ZWARIKINE. — « Greffe du crâne ». *Wratch*, 1898, p. 723.
7. VILLANDRE. — « Les pertes de substance cranienne, leur réparation ». *Journ. de Méd. et de Chir.*, 10 Août 1916, t. LXXXVII, p. 583-588.
8. VILLANDRE. — « Fistules craniennes ». *Rev. de Chir.*, 1916, t. II.
9. VILLANDRE. — *Bull. de la Soc. Méd.-Chir. milit. de la XIVe Région*, Mai 1916, p. 113-118.
10. VILLANDRE. — « Eclats métalliques intracraniens tolérés en apparence ». *Journ. Méd. et Chir.*, 20 Février 1917.

seurs de gymnastique instruits et surveillés étroitement par un médecin physiothérapeute.

8° La rééducation fonctionnelle ne peut pas, dans un Institut physiothérapique, se laisser supplanter, en quoi que ce soit, par la rééducation professionnelle; la rééducation fonctionnelle, iri, doit primer; elle doit être terminée complètement avant de se laisser « remplacer » par la rééducation professionnelle.

9° La rééducation professionnelle dans un Institut physiothérapique ne peut servir que comme auxiliaire, comme adjuvant des traitements physiques auxquels elle doit être et rester subordonnée. Aussi, doit-elle être prescrite à bon escient, avec prudence, être surveillée et contrôlée attentivement par le physiothérapeute.

Elle ne peut avoir droit de cité que dans les cas où toutes tentatives de physiothérapie ont échoué manifestement.

Les appareils de prothèse. — Dans leur rapport, ***MM. H. Rieffel et J. Gourdon*** se sont occupés uniquement des appareils de *prothèse anatomique* réservés aux amputés.

En leur travail, les deux auteurs précisent tout d'abord les conditions du traitement post-opératoire des moignons et ensuite la nature des soins spéciaux qu'il convient de donner au moignon avant l'appareillage. Enfin, ils indiquent les règles générales à suivre pour la réfection chirurgicale des moignons.

Ces points essentiels posés, MM. Rieffel et Gourdon ont examiné la question de la prothèse pour les amputés.

Cette prothèse comporte deux catégories essentielles d'appareils répondant à des besoins différents : d'abord les appareils provisoires, tant pour les membres inférieurs que pour les membres supérieurs, indiquant dans chaque cas quel est le type d'appareil le plus recommandable, puis les appareils définitifs.

Enfin, un dernier chapitre du rapport, consacré aux conditions générales d'application des appareils prothétiques, précise les indications à fournir pour la construction des appareils de prothèse, spécifie le genre d'appareil qu'il convient, suivant les cas, de conseiller à un amputé, instruit les intéressés des soins qu'ils doivent prendre, tant pour l'entretien en bon état de leur moignon que pour celui des appareils qui s'y trouvent adaptés et enfin étudie le rendement des appareils suivant leur espèce, insistant en particulier sur le concours utile que l'on doit tirer à cet égard des observations des mutilés eux-mêmes.

Le travail professionnel agent de la rééducation physique. — Ce rapport de M. le professeur ***A. Imbert*** se résume dans les propositions suivantes :

« Le travail professionnel doit être considéré, sans doute possible, comme un agent de rééducation physique pour les blessés qui ne sont pas arrivés encore à leur état définitif.

« Ce travail, dans bien des cas au moins, ne peut suppléer l'emploi de la mécanothérapie proprement dite, judicieusement instituée.

« Comme pour la mécanothérapie, le choix des actes professionnels à faire exécuter est du domaine médical, puisque le travail est alors un agent thérapeutique.

« Comme pour la mécanothérapie encore, les résultats seront en rapport avec la bonne volonté du blessé et la surveillance exercée sur le mode d'exécution de ce travail. »

IIe SECTION. — RÉÉDUCATION PROFESSIONNELLE. — La 2e section avait à examiner cinq rapports généraux : 1° par ***M. de Paeuw***, sur l'orientation professionnelle; 2° par ***M. Alleman***. Quand doit commencer la rééducation professionnelle ? Que doit-elle comprendre ? Formation intellectuelle et formation manuelle; 3° par ***MM. Rieffel et Ripert***, sur les adjuvants mécaniques de réapprentissage ; 4° par ***Mme David-Weill***, sur l'organisation d'écoles; et, 5° par ***M. Pierre Régnier***, sur la rééducation agricole.

L'orientation professionnelle. — Le rapport de ***M. Léon de Paeuw*** fait état de quinze rapports ou notes adressés au bureau de la 2e section : *L'Orientation professionnelle*, par M. René Sand, par M. Lejeune, par M. L. Alleman, par M. Leuillier et par Mme Barthez; *L'Orientation professionnelle et la réadaptation ouvrière des mutilés de la guerre*, par M. Ch. Dam; *L'Organisation et le fonctionnement du dépôt des invalides belges à Sainte-Adresse*, par M. Le Brun; *La rééducation professionnelle d'après les variétés d'impotence*, par M. A. Nyns; *La rééducation professionnelle des mutilés de la guerre*, par M. A. Jouve; *Quelques considérations sur l'orientation professionnelle des blessés à leur entrée à l'école*, par M. Carle; *L'établissement d'un « stade d'orientation » au seuil de la rééducation professionnelle*, par Mlle Henriette Meyer; *Considérations sur les principes d'organisation de l'Institut militaire belge de rééducation professionnelle*, par M. F. Haccour; et enfin des notes par MM. Perrot, Basèque et Dijonneau.

L'examen critique et comparé de cet ensemble de mémoires et notes a permis au rapporteur de formuler les conclusions suivantes :

1° L'orientation professionnelle sera faite par des commissions où entreront un médecin, un pédagogue-sociologue et un technicien, tous praticiens de la rééducation. Les hommes subiront un examen médical approfondi au triple point de vue anatomique, physiologique et clinique.

Ils seront interrogés d'une manière complète sur leur savoir, leur métier antérieur, leurs goûts et aptitudes, leurs charges de famille et leurs projets éventuels d'avenir, leur situation économique. En principe, l'homme, après avoir visité les ateliers de l'école, pour fixer ses idées, choisira lui-même sa nouvelle profession. Il y sera au besoin guidé par les membres de la Commission et notamment par le médecin qui aura à décider si l'exercice du métier choisi est compatible avec l'état physique du sujet.

2° La Commission tâchera d'intéresser chaque blessé à son nouveau métier en lui montrant d'une manière concrète la possibilité de s'établir dans tel endroit avec telles espérances de réussite.

Le blessé définitivement fixé sera admis dans l'atelier choisi. Si après une courte période d'essai il montre les aptitudes voulues, il y sera maintenu; sans cela, il recomparaîtra devant la Commission.

3° Les Commissions d'orientation s'inspireront dans la mesure du possible des principes ci-après :

a) Il faut, à moins que l'intérêt du mutilé ne s'y oppose, rééduquer celui-ci dans son ancien métier ou dans un métier connexe moins fatigant ;

b) Il faut autant que possible le rendre à son ancien milieu ;

c) Il faut en faire un artisan plutôt qu'un ouvrier d'usine, ne pas le diriger vers des carrières encombrées, mais vers des professions où la main-d'œuvre sera la plus rare et la plus indispensable ;

d) Il ne faut pas imposer aux mutilés des appareils prothétiques de travail, contre leur gré ;

e) Il faut diriger les amputés d'un bras, mais surtout les désarticulés de l'épaule, qui ont des aptitudes intellectuelles suffisantes, vers les carrières non manuelles, plutôt que vers les carrières manuelles.

4° Dans les centres où il existe plusieurs petites écoles spécialisées, une Commission d'orientation unique conseillera les mutilés et les dirigera vers l'école choisie d'accord avec eux.

Quand doit commencer la rééducation professionnelle? Que doit-elle comprendre? Formation intellectuelle et formation manuelle. — ***M. Alleman*** qui, dans son rapport, fait état de deux mémoires émanant, l'un de M. Basèque, directeur de l'Ecole Joffre, de Lyon, l'autre de M. Verheylezoon, sous-directeur pédagogique de l'Ecole des auxiliaires annexée à l'Ecole des métiers de Port-Villez, estime que la rééducation professionnelle doit comprendre deux périodes : 1° la période de prééducation qui comprend une préparation morale, une préparation manuelle et, comme adjuvant du traitement physiothérapique, l'exécution d'une série de travaux convenablement choisis et poursuivis sous une surveillance médicale; 2° la rééducation proprement dite qui doit commencer aussitôt que les lésions sont consolidées et doit comprendre une formation morale, une formation intellectuelle et enfin une formation manuelle.

En un mot, l'auteur du rapport estime, et c'est là sa conclusion générale, que « le problème de la rééducation des mutilés ne peut recevoir de solution complète que par la coopération intime des compétences médicales, pédagogiques, techniques et sociologiques ».

Les adjuvants mécaniques de réapprentissage. — Dans leur rapport qui comporte les trois chapitres suivants : 1° appareils orthopédiques ; 2° bras de travail; 3° outillage spécial pour l'occupation des invalides, ***MM. H. Rieffel et A. Ripert*** mettent en relief les points suivants :

1° Les appareils de prothèse fonctionnelle ostéo-articulaire et musculo-nerveuse ne doivent être délivrés qu'après un examen minutieux, clinique et électrique de l'invalide, fait par les médecins compétents. Il y a à cela plusieurs raisons : d'abord il est des mutilés qui réclament avec insistance un appareil dont ils n'ont nul besoin pour reprendre leur travail; en second lieu les orthopédistes ont une tendance à donner des prothèses qui souvent vont à l'encontre du but qu'on poursuit; enfin, des appareils mal construits, loin de venir en aide aux blessés, sont nuisibles et entravent la rééducation professionnelle ;

2° Les prothèses de travail, qu'il s'agisse d'un amputé du bras ou de l'avant-bras, doivent satisfaire à des conditions primordiales : être peu coûteuses, simples, robustes quoique légères, faciles à réparer. Elles seront en outre bien appliquées, ne faisant qu'un, pour ainsi dire, avec le moignon. Elles doivent être pour l'amputé, au cours de son travail, non pas un objet de gêne ou de fatigue, mais un auxiliaire précieux.

Il y aura lieu d'adapter presque à chaque profession une main ouvrière spéciale, pourvue des outils nécessaires. En un mot, il y aurait lieu d'individualiser les mains de travail.

3° Qu'il soit ou non amputé, le mutilé, s'il a de la bonne volonté, est assuré du dévouement du chef d'atelier et du médecin spécialiste. Cette triple collaboration contribuera, dans bien des cas, à la création des outils appropriés ou à la transformation des machines-outils susceptibles les uns et les autres de réaliser le maximum de rendement professionnel.

4° Tous les efforts doivent tendre à perfectionner les adjuvants mécaniques de réapprentissage, dont quelques-uns, il faut bien le dire, ne répondent pas encore au but recherché. Il n'est pas douteux que des progrès nouveaux vont bientôt voir le jour. Ainsi tous les blessés, sans exception, auxquels aura été rendu le goût du travail, seront mis à même de gagner le salaire qui leur assurera le bien-être pour eux et leur famille.

L'organisation et le fonctionnement des écoles de rééducation professionnelle pour les invalides. — ***Mme David-Weill***, qui fut chargée de présenter un rapport général sur l'organisation et le fonctionnement des écoles de rééducation professionnelle pour les invalides, conclut son travail par les dix vœux suivants résumant tous les buts à atteindre en la matière :

1° Que la rééducation physique (que ce soit massage, gymnastique, mécanothérapie, travail manuel) soit confiée uniquement aux médecins et chirurgiens et ne soit pas confondue avec la rééducation professionnelle qui s'adresse aux invalides seuls et pas aux blessés réformables ;

2° Que l'invalide soumis à un traitement médical dans un hôpital ne soit admis dans un atelier de rééducation professionnelle, qu'à condition de pouvoir disposer d'un nombre d'heures suffisant pour apprendre ou réapprendre une profession avec utilité. Il devra, bien entendu, se présenter muni de l'autorisation médicale ;

3° Que, d'une façon générale, avant de chercher pour l'invalide un métier nouveau, on fasse les efforts les plus sérieux, afin de fournir à cet invalide tout renseignement propre à le réadapter dans son ancien métier ;

4° Que les métiers destinés aux nouveaux apprentis soient choisis parmi ceux qui peuvent être exercés profitablement en moins d'un an;

5° Que chaque directeur d'école mette son point d'honneur à ne conserver chez lui les élèves que le temps strictement nécessaire à leur apprentissage et s'efforce, dès qu'il est suffisant, de rendre ces élèves à la vie normale, en les plaçant dans leur nouveau métier;

6° Qu'on soit guidé dans le choix des métiers par l'étendue des débouchés et la facilité de placement;

7° Qu'on laisse aux hospitalisés et aux invalides absolus certains petits travaux qui pourront être des occupations, mais ne seront jamais des métiers ;

8° Que, dans les régions où il existe une industrie locale, il soit créé des écoles d'apprentissage destinées aux invalides de la région ;

9° Que le préfet, président du comité départemental des mutilés, rassemble à l'usage des invalides déjà réformés les renseignements indiquant les besoins de la main-d'œuvre dans son département ;

10° Que les résultats de l'enquête statistique du ministère du Travail, au sujet des besoins de main-d'œuvre, soient communiqués rapidement à la direction des diverses écoles de rééducation professionnelle.

La rééducation agricole des mutilés et blessés de la guerre. — Après avoir rappelé que la France étant un pays essentiellement agricole, c'est faire fausse route que de ne pas diriger autant qu'il est possible les mutilés et blessés de la guerre vers les professions rurales, *M. Pierre Regnier*, dans son rapport général fort documenté, s'est employé à poser les bases de la rééducation agricole rationnelle, à montrer quels en doivent être les caractères et a conclu son travail fort intéressant en proposant au vote du Congrès les vœux suivants :

1° Que tout en respectant la liberté individuelle, on s'efforce de ramener à la terre tous les agriculteurs blessés et mutilés;

2° Qu'on s'adresse aux réformables encore militarisés et groupés et qu'on n'attende pas d'avoir affaire aux réformés rendus à la vie civile et dispersés ;

3° Que la reprise du travail agricole leur soit logiquement présentée et appliquée comme un traitement complémentaire;

4° Qu'on profite de leur séjour de quelques mois dans un centre de traitement de leur pays d'origine pour refaire leur éducation professionnelle trop empirique ;

5° Qu'un véritable enseignement, simple et pratique, soit organisé; qu'on mette à leur portée, dans la spécialité choisie, les connaissances nécessaires pour devenir un agriculteur capable d'évoluer et de se perfectionner ;

6° Que le ministre de l'Agriculture organise cet enseignement dans les établissements et avec le personnel et le matériel dont il dispose;

7° Qu'on établisse des rapports aussi étroits que possible entre le Service de Santé de la Guerre et le ministère de l'Agriculture pour réaliser ce programme dans le plus bref délai et au mieux de l'intérêt national.

IIIe SECTION. — Placement et établissement des invalides. — Les rapports généraux soumis à la troisième section ont été au nombre de quatre : 1° observations générales sur le placement des invalides de la guerre, par *M. E. Fuster*; 2° placement et établissement des invalides dans l'agriculture, par *MM. Brancher et Decharme*; 3° placement dans l'industrie et le commerce, par *MM. Fagnot et Numa Raffin*; 4° placement dans les industries de guerre, par *M. Duvernoy*.

IVe SECTION. — Intérêts économiques et sociaux des invalides. — Quatre rapports généraux ont été soumis à l'examen de la quatrième section : 1° par *M. Léon de Paeuw*, la rééducation obligatoire; 2° par *M. Honbon*, la rééducation après la guerre des hommes qui n'ont pu profiter de la rééducation professionnelle pendant les hostilités; 3° par M. le général *Malterre*, l'assistance aux invalides absolus de la guerre, réformés n° 1 et pensionnés; 4° par *Mme Barthez*, la protection permanente des mutilés et estropiés : sociétés mutuelles, sociétés coopératives, organisation officielle, institutions privées.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Mai 1917.

Ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur; évidement; plombage à la masse de Delbet. — *M. Delbet*, à propos de la malade présentée par M. Schwartz dans la dernière séance, rapporte l'observation ci-dessus, que *M. Chevassu* avait communiquée à la Société peu de temps avant la guerre. Au moment où M. Chevassu présenta sa malade, la guérison datait déjà de 40 jours.

De la stérilisation des plaies infectées par le soleil. — *M. Leriche* rappelle que, dans une série de mémoires parus au cours de ces dernières années, il a préconisé comme complément du nettoyage mécanique, chirurgical, des plaies de guerre infectées, l'emploi des agents physiques : aération, air chaud et surtout au soleil.

Après avoir montré la transformation rapide de l'apparence extérieure des plaies sous l'action du soleil, il étudie le mécanisme de cette action à la lumière des observations bactériologiques qu'il a faites récemment, en collaboration avec *Mlle Mendeleef*, sur une vingtaine de blessés arrivés récemment dans son service et soumis à l'héliothérapie.

Il note que, dans les cas les plus favorables (plaie récente convenablement excisée, bien à plat), la stérilisation a été obtenue en 48 heures : après deux séances d'héliothérapie, l'une de 30 minutes, l'autre de 2 h 30, la plaie, régulièrement insolée, est restée stérile pendant les 6 jours suivants; à ce moment, la suture secondaire a été faite et a réussi. Dans les cas les moins favorables — plaie récente anfractueuse, irrégulière avec fracture (omoplate et tibia) — la stérilisation a été obtenue en 4 à 6 jours; elle a persisté dans les mêmes conditions. Quand la plaie est plus ancienne, plus gravement infectée ou mal extériorisée, la stérilisation est moins rapide encore.

Les recherches faites par M. Leriche et Mlle Mendeleef leur ont permis de saisir une partie importante du mécanisme de la stérilisation :

1° Par le liquide qui suinte abondamment des plaies exposées au soleil, il y a une véritable chasse mécanique des microbes, un lavage des tissus de dedans en dehors. Une goutte de ce liquide, examinée au microscope, montre, suivant la durée de l'insolation et suivant l'âge de la plaie, soit du liquide plein de microbes en suspension, soit un liquide plein de leucocytes vivants, tous remplis de microbes;

2° En comparant les frottis faits avant, pendant et après l'insolation, on retrouve la phagocytose avec plus de netteté encore.

Ces constatations, toutes concordantes, semblent établir que la phagocytose vient compléter l'action de la désinfection mécanique faite par l'abondante exsudation signalée plus haut. L'action du soleil paraît d'ailleurs plus rapide sur certains microbes que sur d'autres : M. Leriche a vu le pyocyanique disparaître définitivement après une à deux séances d'un quart d'heure d'héliothérapie; il a vu disparaître presque complètement le vibrion septique après une demi-heure de soleil; le *proteus* a complètement disparu après six jours d'insolation d'une plaie de résection secondaire tardive du genou qui avait une suppuration fétide abondante.

En terminant, M. Leriche insiste sur deux points :

1° Quand le soleil est pâle, on peut sans inconvénient mettre les plaies au soleil longtemps. Quand il est vif et chaud, il ne faut pas s'y risquer : l'héliothérapie doit être faite alors à petites doses progressives : il ne faut pas dépasser un quart d'heure les premiers jours, faute de quoi on aurait des érythèmes locaux fort gênants et même des réactions générales ennuyeuses (température, maux de tête, abattement).

2° L'héliothérapie n'est pas une panacée qui dispense du traitement chirurgical convenable. Sur des plaies non traitées chirurgicalement, l'échec est certain. Il en est de même si l'opération est insuffisante. Il faut que la plaie soit bien étalée, aussi à plat que possible. Comme pour tout mode de pansement, l'acte chirurgical complet doit être le premier mot de traitement et reste le plus nécessaire. Et dans tous les endroits où cette extériorisation du foyer n'est pas possible (partie supérieure de la cuisse, lésion du bassin, etc...), il est mieux, jusqu'à nouvel ordre, de recourir au merveilleux drainage que réalise la méthode de Carrel.

— *M. Sencert*, depuis longtemps, applique exclusivement l'asepsie pure, complétée par l'héliothérapie, non seulement aux plaies fraîches, mais aussi aux plaies anciennes suppurées.

Pour ces dernières, il importe d'établir tout d'abord la cause de la persistance de la suppuration : collection purulente se vidant mal, corps étranger, esquille, foyer osseux nécrosé. Presque toujours l'examen clinique attentif, complété par l'examen radiologique, permettra de faire un diagnostic précis.

La cause de la suppuration établie, il faut la supprimer immédiatement, sans perdre son temps à instituer un traitement préalable de la plaie par les désinfectants chimiques : à condition que l'opération soit d'emblée complète, on n'observe pas d'accidents. Il faut débrider largement, de façon à poursuivre tous les décollements, tous les trajets, supprimer toutes les anfractuosités, et à étaler complètement les plaies. Non seulement, on recherchera et on enlèvera tous les corps étrangers et les esquilles libres, mais on supprimera même les esquilles adhérentes. La plaie, nettoyée, étalée, asséchée, sera ensuite recouverte d'un pansement purement aseptique et soumise quotidiennement à l'exposition au soleil, suivant les règles admises.

L'évolution des plaies ainsi traitées est toujours et très régulièrement la suivante. S'il s'agit d'une plaie opérée précocement, en pleine période inflammatoire, on voit pendant 2 ou 3 jours les tissus nécrosés qui ont pu échapper à l'exérèse opératoire s'éliminer rapidement, et très vite apparaître un tissu de granulation rouge et bien vivant; l'œdème, la douleur disparaissent ; les téguments voisins redeviennent normaux; au bout de 8 jours, la plaie est complètement détergée, ses sécrétions sont nulles. S'il s'agit d'une plaie opérée en pleine suppuration, et particulièrement, car c'est très souvent le cas, d'une plaie compliquée de fracture esquilleuse avec suppuration abondante, on voit, au bout de quelques jours, le foyer traumatique se remplir de granulations rouges, qui comblent rapidement toutes ses parties profondes; la température tombe à la normale, les blessés ne souffrent plus ; ils récupèrent l'appétit; leur état général se relève rapidement. Malgré un grand nombre d'esquillectomies sous-périostées très étendues, M. Leriche n'a pas vu un seul cas de pseudarthrose.

Cette évolution favorable, à la suite d'un traitement si simple, est absolument constante. S'il arrive que l'état local et l'état général ne soient pas rapidement améliorés, ou qu'il persiste un écoulement de pus, c'est que l'opération n'a pas été complète et qu'il persiste un diverticule profond de la plaie, un corps étranger, une esquille en voie de mortification.

Jusqu'au 1er Mai dernier, M. Sencert a soigné par cette méthode de traitement exclusivement aseptique, 492 blessés de tête, 36 plaies du thorax, 18 plaies de l'abdomen ou du bassin, 47 plaies des grandes articulations, 139 fractures diaphysaires, 207 plaies, le plus souvent multiples, des parties molles. C'est fort de cette expérience qu'il croit pouvoir affirmer l'excellence clinique du traitement aseptique par des plaies de guerre infectées.

Mais l'observation clinique, si précieuse et si indispensable qu'elle soit, ne paraît plus aujourd'hui être suffisante et, depuis quelque temps, M. Sencert a appliqué dans son service l'examen bactériologique à l'étude de la stérilisation des plaies traitées exclusivement par l'asepsie.

Or, l'étude attentive des préparations lui a montré les phénomènes suivants : dans les premiers examens, on trouve de nombreux leucocytes polynucléaires très altérés; les microbes sont tous ou en grande majorité extracellulaires ; il n'y a pas ou presque pas de lymphocytes. A mesure qu'on avance, le nombre de polynucléaires altérés diminue; la proportion des microbes extra- et intracellulaires se renverse; les lymphocytes augmentent en nombre. Pour tout dire d'un mot, on voit s'établir et se développer la phagocytose, la destruction des microbes par le seul développement des défenses organiques.

L'examen de ces courbes confirme donc les constatations cliniques, à savoir qu'une opération chirurgicale complète, suivie d'un traitement post-opératoire aseptique par la mise à l'air et à la lumière des plaies étalées, aboutit à leur désinfection progressive et rapide, sans qu'il soit besoin du secours d'aucun agent chimique.

— *M. Quénu* confirme en tous points ce qu'a dit M. Leriche. Depuis plus d'un an, il fait exposer au soleil pendant deux ou trois heures les plaies débridées et étalées et il a été frappé par le suintement lymphorrhéique, la vascularisation des plaies et leur évolution rapide vers une détersion et une coloration normales. Rapprochant ces résultats de ceux que produisent les douches d'air chaud à 60 ou 70°, il en déduit que l'action calorique agit dans un cas comme dans l'autre.

— *M. Delbet* insiste sur ce fait que l'action principale de l'héliothérapie consiste en un renforcement des moyens de défense de l'organisme. Les rayons solaires n'agissent pas par une action bactéricide, antiseptique, dans le sens ordinaire du mot : ils agissent sur les cellules et sur les humeurs. Les microbes, qui sont avant le traitement presque tous extra-cellulaires, sont presque tous phagocytés; la pyoculture devient beaucoup moins abondante ou même nulle.

— *M. Chaput* a obtenu de très bons résultats avec l'héliothérapie dans le traitement des plaies de guerre, des plaies torpides et des fistules tuberculeuses et non tuberculeuses. Mais, dans notre pays où les jours sombres sont très fréquents, il est préférable d'exposer les plaies à la lumière électrique qui permet des séances régulières et prolongées; à ce point de vue, la lumière artificielle est très supérieure à l'héliothérapie pour le traitement des plaies locales. Par contre, l'héliothérapie est beaucoup plus active pour améliorer l'état général des sujets.

— *M. Thiéry et M. Souligoux* font observer que l'insolation des plaies ne constitue pas une méthode nouvelle et que, depuis de longues années déjà, ils y ont l'un et l'autre recours.

— *M. Sencert* explique que ce qui est nouveau, ce n'est certes pas l'aérothérapie et l'héliothérapie, mais l'étude scientifique et particulièrement bactériologique de ces méthodes. On trouve, en effet, dans les commentaires de César, la recommandation d'exposer les blessés, après les combats, sur le sommet des collines aux ardeurs du soleil.

Faut-il réinjecter du sérum antitétanique avant les interventions? — *M. Silhol* (de Marseille) estime que la question des réinjections de sérum antitétanique chez des blessés de guerre devant subir une opération chirurgicale ne doit pas encore être considérée comme résolue dans le sens de l'affirmative, ainsi que tendrait à le faire croire la dernière discussion soulevée à ce sujet devant la Société par la communication de M. Colombino.

M. Silhol verse au débat les deux faits suivants :

Il reçoit dans son service, le 31 Juillet 1916, un soldat blessé le 13 Juillet à la jambe droite. Le 3 Août, il extrait d'une cavité anfractueuse de la région sus-malléolaire, un projectile, des esquilles et des débris de capote. Le jour même et la nuit suivante, le blessé est pris de crampes intermittentes et très douloureuses : on lui donne du chloral et du bromure. Le surlendemain, les douleurs reprennent moins vives; le 8, les douleurs font place au trismus. Il est suivi rapidement de raideurs de la nuque, de contracture de la paroi abdominale, la température ne s'étant pas élevée (37°8). A partir de ce moment, les symptômes se précipitent et, malgré chloral, sérum à haute dose, morphine, ponction lombaire, le blessé meurt brusquement le 11, après avoir eu : dysphagie, dyspnée, rétention d'urine. Or, ce blessé avait eu du sérum antitétanique administré aux époques suivantes : 10 cm³ de sérum américain, le jour même de sa blessure, le 13 Juillet; 10 cm³ de sérum Pasteur, le 18 Juillet; 10 cm³ de sérum Pasteur, le 26 Juillet, soit 8 jours avant l'intervention et 8 jours avant le début des accidents. M. Silhol fait remarquer que le trismus a été manifeste le 8, soit 13 jours après la dernière injection; mais si les crampes des premiers jours n'ont pas sur le moment imposé l'idée de tétanos, il paraît difficile, après coup, de ne pas leur reconnaître ce caractère : le tétanos a donc débuté 8 jours après une 3e injection. Enfin, pour écarter toute arrière-pensée d'accidents anaphylactiques, M. Silhol signale que, lorsque du sérum a été injecté à nouveau, pour la quatrième fois, à son blessé, il était en plein tétanos et qu'il a reçu 1 cm³ à 9 heures, 10 cm³ 4 heures après, et 30 cm³ 4 heures après encore.

Cinq mois après, un autre cas de trismus survient chez un opéré dans les circonstances suivantes :

Un soldat, blessé le 17 Septembre 1916, reçoit une injection de sérum le 18. Il entre chez M. Silhol le 27 Décembre, pour un éclatement du bras gauche. Le 5 Janvier, le blessé est opéré : ablation d'esquilles et d'un magma osseux considérable antérieur et postérieur. Le 8, le blessé est mis au Carrel. Le 12, légère gêne de la mastication que le blessé ne signale que le 13, alors que le trismus est incontestable. Isolement, chloral à haute dose, 60 cm³ de sérum antitétanique pendant 4 jours; 30 cm³ à partir du 18, puis 20, puis 10 : cessation du sérum le 27, et cessation des accidents le 30. Le trismus, chez ce blessé, a été assez faible pour ne jamais empêcher la sortie de la langue. Le symptôme qui a été le plus pénible a consisté dans des secousses du membre fracturé, survenant plusieurs fois par heure. Elles n'ont diminué, puis disparu à peu près en même temps que le trismus, qu'après une ponction lombaire faite le 27, retirant 20 cm³ de liquide céphalo-rachidien clair. M. Silhol a assisté à ces secousses; elles avaient les caractères d'une crise d'épilepsie jacksonienne, débutant au niveau de la fracture et comprenant, au bout de quelques secondes, les deux membres inférieurs.

Il ne s'agissait cependant pas d'une forme anormale de tétanos, car ces crises avaient été observées, dès la blessure, avant la première injection. A signaler que, 2 jours avant celle-ci, le blessé avait été enterré, avec contusion lombaire et crânienne droite.

Peut-être cette observation ne paraîtra-t-elle pas extrêmement claire. M. Silhol pense cependant qu'il s'agissait bien d'un cas de tétanos; en tout cas, à l'apparition du trismus, il s'est reproché de n'avoir pas fait de sérum de précaution avant l'intervention et immédiatement il a fait réinjecter tous les blessés de cette division qui lui avait présenté deux cas de tétanos en quelques mois, dans des dortoirs différents d'ailleurs. 85 blessés y passèrent. Tous reçurent, entre 9 heures et 11 heures, une première injection de 1 cm³, et ce n'est qu'après avoir constaté l'absence de toute réaction, que l'on injecta 10 cm³ entre 14 et 16 heures. Or, parmi eux, 19 présentèrent des incidents désagréables ou des accidents plus ou moins sérieux (démangeaisons, nausées, vomissements, pouls petit, céphalée, état syncopal, etc.).

Et M. Silhol conclut qu'il paraît désirable que personne ne soit tenté de poursuivre indéfiniment un blessé avec le sérum antitétanique, à l'occasion d'interventions, de pansements, si de bonnes raisons ne compensent pas les inconvénients et les dangers de la sérothérapie antitétanique et que personne non plus ne puisse s'estimer coupable ni blâmable, si un cas de tétanos survient après intervention importante ou non sur un non-réinjecté.

— *M. Riche*, après cette communication de M. Silhol, croit pouvoir répéter que le problème de l'efficacité préventive du sérum antitétanique n'est pas scientifiquement résolu. Il y a des croyants, des négateurs et des sceptiques : c'est dans les rangs de ces derniers qu'il se place, car, pour lui l'inefficacité n'est pas prouvée davantage; seulement il a l'esprit ainsi fait qu'il s'insurge lorsqu'on prétend lui faire prendre des affirmations pour des réalités et des articles de foi pour des vérités scientifiquement démontrées.

— *M. Proust* est profondément surpris d'entendre M. Silhol mettre encore en doute l'efficacité du sérum, et d'entendre M. Riche dire que cette efficacité n'est pas scientifiquement démontrée. En tout cas elle l'est empiriquement. Tous ceux qui ont été les témoins des cas effroyablement nombreux de tétanos au début de la guerre et qui assistent maintenant à sa disparition presque complète, doivent proclamer hautement leur foi absolue, indiscutable, intangible, la *foi du charbonnier*. Au sujet des interventions secondaires, d'après ce qu'il a vu comme chef de secteur, M. Proust croit pouvoir dire que, lorsqu'il s'agit d'ablation secondaire de projectiles dans des milieux infectés, la réinjection s'impose; c'est du reste, lui semble-t-il, presque une question de bon sens, puisque la réactivation et l'inoculation sont évidemment presque fatales. L'importance du résultat à obtenir doit faire passer sur les inconvénients des accidents sériques.

— *M. Delbet* a observé deux cas de tétanos post-sériques. L'un des blessés avait reçu une injection; l'autre en avait reçu deux. Le tétanos a éclaté plusieurs semaines après les injections. Dans les deux cas, il a eu des allures très singulières que l'on n'est pas habitué à observer chez l'homme, et que M. Lumière a signalées : les muscles à innervation bulbaire n'ont été que peu et tardivement touchés; les contractures ont commencé dans le membre où siégeait la blessure et y sont restées longtemps localisées, comme si la toxine avait remonté le long des filets nerveux sans se répandre dans l'organisme.

Les trois malades ont guéri après avoir reçu chaque jour de 30 à 40 cm³ de sérum antitétanique et 1 gr. à 1 gr. 20 par jour d'acide phénique.

L'impression qu'ont laissée à M. Delbet ces deux cas, c'est que les injections de sérum antitétanique, bien qu'elles fussent anciennes, ont modifié l'allure du tétanos. Evidemment les blessés n'étaient plus immunisés d'une façon suffisante puisqu'ils ont eu des symptômes tétaniques, mais il semble bien probable qu'ils avaient conservé une immunité partielle, ce qui a modifié l'évolution du tétanos.

Quant aux accidents sériques, ils ne doivent pas faire abandonner la sérothérapie, mais ces accidents sont incontestablement fâcheux et il y aurait intérêt à les éviter ou du moins à en réduire le nombre : c'est peut-être possible.

(*A suivre.*)

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Mai 1917.

Action de l'étain et de l'oxyde d'étain dans les infections à staphylocoques. — *MM. Albert Frouin et R. Grégoire* ont procédé à une série de recherches expérimentales desquelles ressortent les faits suivants : 1° l'étain métallique et les sels d'étain peuvent être absorbés par les voies digestives; 2° les sels ne sont pas nocifs pour l'organisme; 3° les sels d'étain, dans les septicémies expérimentales à staphylocoques, exercent un effet thérapeutique indiscutable; 4° l'action microbicide des sels d'étain dans certaines conditions de culture et l'influence de ces sels sur la virulence des microbes justifient l'emploi de ces produits dans les maladies à staphylocoques.

Cinquante malades atteints de furonculose ont été traités de la façon suivante : Il leur fut donné par la bouche de 50 centigr. à 1 gr. d'étain métallique ou d'un mélange d'étain et d'oxyde d'étain. Chez tous ces malades la guérison fut obtenue en un laps de temps variant entre cinq et quinze jours et se maintint sans récidive même après six mois. Or, certains des malades avaient antérieurement suivi sans succès les traitements habituels ou encore des vaccinations suivant diverses méthodes. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Mai 1917.

Le danger du paludisme en France et les moyens de l'éviter. — *M. Raphaël Blanchard*, qui fut chargé d'une mission dans le Midi de la France en vue d'y étudier les foyers de paludisme, fait savoir qu'en notre pays cette affection était devenue assez rare par suite de la disparition de l'hématozoaire résultant d'une sérieuse prophylaxie.

Cependant, comme les moustiques du genre *anopheles* se rencontrent encore fort abondants dans certaines régions de notre pays, en raison du retour en France d'un grand nombre de soldats de notre armée d'Orient qui sont contaminés, en raison aussi de la présence en notre pays d'un grand nombre de soldats coloniaux dont un certain nombre sont intoxiqués, il y a lieu d'apporter beaucoup de prudence dans la répartition des sujets atteints de paludisme.

Ceux-ci devront être placés dans des stations où les moustiques anophèles font défaut.

De plus, il y a lieu de poursuivre activement une lutte systématique contre ces parasites dangereux, lutte dont les principaux éléments consistent dans l'assèchement des marais, dans le drainage des terrains trop humides et dans la suppression des eaux stagnantes.

Il y a lieu de noter, du reste, a dit en concluant M. Blanchard, que dès à présent, des mesures ont été prises pour diviser les régions les plus exposées en sections ayant chacune à sa tête un homme compétent.

Traitement abortif de l'érysipèle. — *M. Capitan* communique les résultats que lui ont fournis les méthodes thérapeutiques qu'il a employées en ce but depuis quelques mois dans son service des contagieux de l'hôpital militaire Bégin.

Tous les érysipèles sont justiciables de ces traitements. Il a d'abord employé le collargol en injection intraveineuse à la dose de 5 cm³ une à deux fois par jour pendant trois à quatre jours. Les résultats furent assez bons. Mais ils devinrent très nets et permirent d'arrêter en quelques jours un érysipèle, et de guérir toutes ses manifestations en injectant sous la peau du malade, une à deux fois par jour, une dose de 50 cm³ de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur.

Cette médication peut être continuée pendant deux à quatre et même cinq jours dans les cas très graves jusqu'à ce que la fièvre soit tombée et le malade guéri. On lui évite ainsi des accidents graves toujours possibles, et surtout on arrête une maladie sérieuse qui dure souvent plusieurs semaines.

Le seul inconvénient, c'est que fréquemment les malades ont des éruptions et des douleurs articulaires imputables au sérum d'ailleurs sans gravité.

Sondes contrôlées pour l'application endo-urétrale de haute fréquence. — *M. Ernest Roucayrol* fait connaître un nouveau traitement des urétrites aiguës et chroniques au moyen de « sondes contrôlées pour l'application endo-urétrale de haute fréquence ». La guérison, annoncée par la disparition immédiate de la douleur, la disparition très rapide des filaments, une action tonique sur l'état général, comparable à celle de la strychnine ou du cacodylate, a été complète et contrôlée dans 45 observations d'urétrites chroniques. Deux cas d'urétrites aiguës ont été guéris, le premier en une séance, le second en deux séances de vingt minutes.

Tous ces malades ont subi le traitement d'épreuve et ont été contrôlés à l'urétroscope.

Les lois de l'isocorie et de l'anisocorie normales. Corollaire et variations pathologiques. — *M. A. Fournay*, après avoir constaté que chez l'homme normal l'isocorie est la règle et l'anisocorie l'exception, note dans sa communication qu'il a constaté que, pour le regard de côté, l'anisocorie devient la règle.

Georges Vitoux.

TECHNIQUE DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE QUININE

FAUT-IL SUBSTITUER LE BICHLORHYDRATE AU CHLORHYDRATE BASIQUE?

Par MM. E. JEANSELME et A. MANAUD

L'hématozoaire étant un parasite sanguicole, il semble naturel d'introduire directement dans le sang l'agent spécifique destiné à le détruire. Mais les sels de quinine sont mal tolérés par la paroi veineuse à cause de leur causticité. Si l'on injecte une solution concentrée à 1/10 et même à 1/50 de chlorhydrate basique — le seul sel de quinine qui soit fourni par le Service de Santé — on provoque presque à coup sûr des indurations veineuses dont voici quelques exemples :

Observation 194. — Bert... (Jean) reçoit dans une veine du pli du coude droit, le 15 décembre 1916, une injection de 10 centigr. de chlorhydrate basique de quinine dissous dans 5 cm³ d'eau. L'injection est faite avec lenteur.

Le 16 décembre, injection de même dose dans la même veine.

On ne constate d'abord aucune induration, mais, cinq à six jours après la seconde injection, le malade éprouve une douleur obtuse le long de la veine, dans tout son segment brachial, et le vaisseau, depuis la saignée du bras jusqu'au bord antérieur du deltoïde, se transforme en un gros cordon cylindroïde, offrant de place en place des renflements ampullaires.

Une ecchymose jaune verdâtre est disposée en traînée le long de la veine indurée. Cette ecchymose qui ne commence qu'à 10 cm. environ au-dessus du point piqué, se poursuit jusqu'au voisinage du bord antérieur du deltoïde.

Une troisième injection d'une solution de quinine au même taux, poussée avec lenteur dans une veine de la saignée du bras droit, provoque les mêmes phénomènes : douleur légère et induration.

Observation 31. — Pail... (Léon) reçoit du 18 au 21 Décembre 4 injections intraveineuses d'une solution contenant :

Chlorhydrate basique de quinine.	0 gr. 50
Uréthane.	0 — 30
Sérum physiologique.	5 cm³

Les deux premières injections ont été de 2 cm³ ; la troisième de 3 cm³ et la quatrième de 4 cm³. Toutes ces injections ont été poussées avec lenteur dans une des veines de la saignée du bras gauche.

Le malade n'a pas souvenance qu'il ait souffert au moment des injections. Mais, trois ou quatre jours après la dernière, il a remarqué au niveau du point piqué une induration qui, de proche en proche, remontait le long de la veine.

Le 5 Janvier 1917, on constate l'existence d'un cylindre à peu près régulièrement calibré, du diamètre d'un doigt, très dur, occupant la face interne du bras, depuis le pli du coude jusqu'à l'aisselle.

La perte d'élasticité du vaisseau limite le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras.

Cette phlébite caustique ne s'accompagne d'aucune gêne circulatoire et d'aucun phénomène infectieux.

Observation 162. — Champ... (Henri) reçoit, le 19 décembre 1916, dans une veine du pli du coude gauche 3 cm³ de la solution ci-dessus indiquée.

Cette injection, poussée avec lenteur est suivie d'une induration de la veine depuis la saignée du bras jusqu'au bord antérieur du deltoïde. La douleur est à peu près nulle et n'est réveillée que par l'extension complète de l'avant-bras sur le bras.

Le 5 janvier, le cordon, d'abord uniformément induré, s'est morcelé en un certain nombre de segments de consistance ligneuse, reliés les uns aux autres par des portions n'ayant que le diamètre d'un gros fil de fer. On remarque une traînée ecchymotique tout le long de la veine indurée avec maxima au niveau des points renflés.

Cette phlébite, résultat d'une action caustique sur la veine, n'est accompagnée d'aucune fièvre, d'aucune rougeur, d'aucun retentissement ganglionnaire, bref, d'aucun symptôme indiquant une origine septique.

Le 17 janvier la veine indurée s'est assouplie. Elle est redevenue presque normale au niveau du pli du coude. Au-dessus de la saignée l'induration est à peine marquée; vers le milieu de la hauteur du bras, elle est beaucoup plus accusée, et, à ce niveau, la veine présente un renflement ampullaire de la taille d'un noyau de cerise. Au-dessus de lui, l'induration va en se dégradant et se perd au niveau du bord antérieur du deltoïde.

Observation 145. — Hen... (Philippe) reçoit, du 18 au 21 décembre 1916, dans une même veine du pli du coude, 4 injections intraveineuses de la solution de chlorhydrate de quinine ci-dessus indiquée ; les deux premières injections ont été de 2 cm³ 1/2 et les deux dernières de 4 cm³ ; toutes ont été poussées avec lenteur.

Ces injections ont été suivies, dès les premiers jours, d'une induration de la veine qui limitait le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras.

Le 2 février 1917, il subsiste encore des vestiges de la phlébite provoquée par les injections ; mais le cordon veineux, d'abord uniformément induré, s'est morcelé en une série de nodules de la forme et du volume d'un noyau de cerise, au nombre d'une dizaine environ, séparés les uns des autres par des espaces inégaux ayant 1/2 à 2 cm³ de hauteur. La palpation de ces noyaux est à peu près indolente. Il n'y a aucune gêne de la circulation veineuse.

Toutefois certains sujets dont les veines sont particulièrement tolérantes peuvent recevoir un nombre considérable d'injections de chlorhydrate basique en solution concentrée, sans présenter la plus légère induration. En voici un exemple :

Observation 191. — Afch... a reçu de nombreuses injections de chlorhydrate basique de quinine, en solution concentrée, dans les veines du pli du coude

				Chlorhydrate basique de quinine	dans
18	décembre	1916	:	0,10	1 cm³
20	—	—		0,30	3
21	—	—		0,40	4
23	—	—		0,40	4
17	janvier	1917		0,50	10
18	—	—		0,50	10
19	—	—		0,50	10
20	—	—		0,50	10
22	—	—		0,75	75
23	—	—		0,75	75
1t	février	—		1 gr.	100
13	—	—		1 gr.	100

Le 28 février 1917 il n'est constaté aucune induration dans les veines qui ont reçu ces injections multiples.

Il est de la plus haute importance, pour prévenir les indurations, non seulement de diluer les solutions, mais de les pousser très lentement, de manière à ce qu'elles se mélangent au sang aussitôt qu'elles ont pénétré dans le vaisseau.

En effet, si la solution de quinine est projetée brusquement, elle chasse devant elle la colonne sanguine sans se mélanger à elle et, remplissant tout un segment veineux, elle exerce au maximum son action caustique sur la paroi vasculaire[1].

Lorsqu'on injectait naguère encore l'arsénobenzol au lieu du novarsénobenzol, on observait parfois des indurations veineuses du même type que celles qui se produisent à la suite d'injections concentrées de chlorhydrate basique de quinine. Elles étaient dues à l'addition d'un excès de soude.

Pour peu que l'introduction du liquide fût un peu trop rapide ou que le calibre de la veine choisie fût un peu grêle, le malade se plaignait de douleurs ascendantes du pli du coude à l'épaule ; et il n'était pas rare de constater, quelques jours après, une induration veineuse.

***

Le chlorhydrate basique en solutions plus diluées donne lieu à des indurations moins fréquentes, moins accusées, et d'apparition plus tardive.

Toutefois, elles sont encore assez communes pour que l'on ne puisse pas conseiller leur emploi.

Il résulte de ce qui précède que, pour éviter les indurations veineuses, il faut diluer le chlorhydrate basique dans un volume considérable de liquide, et d'autre part, l'introduire avec une grande lenteur.

Il est donc nécessaire de substituer à la seringue l'ampoule à sérum, et à la main, dont l'action est irrégulière, la pression atmosphérique.

Le dispositif auquel nous avons eu recours est des plus simples. Il se compose essentiellement d'une ampoule de 125 gr. munie d'un tube en caoutchouc et d'un embout de verre armé d'une aiguille hypodermique ordinaire.

Un petit tampon de gaze introduit dans l'embout porte-aiguille assure la filtration du liquide. A 20 cm. environ au-dessus de l'embout porte-aiguille, sur le tube de caoutchouc, est interposé un indice de verre contenant un autre filtre de gaze. Si le segment inférieur du tube a été souillé par le reflux du sang d'un malade, il suffit d'en adapter un autre, et la solution qui reste dans l'ampoule peut, sans inconvénient, être injectée à un autre malade.

Nous employons une solution de chlorhydrate basique à 1/100, qui est préparée de la manière suivante :

100 gr. de sérum physiologique à 7,5 pour 1.000 sont introduits dans l'ampoule, soit avec un entonnoir stérilisé, comme le reste de l'appareil, en utilisant le principe des vases communicants, soit, ce qui est préférable, avec un tube-siphon plongeant dans le flacon contenant la solution.

Puis on ajoute au sérum deux ampoules et demie d'une solution de chlorhydrate basique dont la formule est la suivante :

Chlorhydrate basique. . . .	0.40
Uréthane	0.20
Eau q. s. p.	1 cm³

pour 1 ampoule (ampoule du Service de Santé).

On plonge tout le système dans un récipient contenant de l'eau chaude, de manière à tiédir la solution et empêcher la cristallisation du sel basique qui s'observe parfois, même à la dilution à 1 pour 100.

L'appareil étant expurgé d'air, une pince à cran et à bascule est interposée sur le tube afin d'arrêter le courant et empêcher le retour de l'air.

L'ampoule est suspendue par son extrémité supérieure contournée en spirale, à 0 m. 80 environ au-dessus du plan du bras.

Un gros tube de caoutchouc serré par une pince à forcipressure est appliqué au-dessus du coude pour faire saillir les veines. Parmi celles-ci, on choisit non pas la plus grosse, mais la plus fixe.

Après stérilisation à l'alcool, on pique la veine d'un coup sec en l'abordant non pas de front, car elle se déroberait, mais de côté. Si l'œillet de l'aiguille est bien en plein courant sanguin, on voit refluer dans l'indice de verre un filet de sang ; il faut alors lever le lien, et agir sur la pince à cran et à bascule interposée sur le tube, de manière à laisser le liquide pénétrer dans la veine. Les oscillations de la petite colonne liquide contenue dans l'extrémité supérieure de l'ampoule, contournée en hélice, indiquent la vitesse de l'écoulement.

Si l'ampoule est maintenue à 0 m. 80 au-dessus de la veine ponctionnée, et si l'aiguille hypodermique est de calibre usuel, l'injection se fait en un quart d'heure environ, temps nécessaire pour éviter en général les indurations veineuses.

L'injection est parfaitement indolore. Tout au plus, lorsque les trois quarts du liquide ont pénétré dans la veine, le malade éprouve-t-il quelques malaises, parfois il accuse des bourdonnements d'oreille et des bouffées de chaleur, mais cette ivresse quinique est toujours de courte durée.

1. MM. Carnot et de Kerdrel (*Paris médical*, Janv. 1917, n° 1), ont déjà insisté sur la nécessité de pousser l'injection avec lenteur.

Cette tolérance vis-à-vis d'une dose élevée (1 gr. et 1 gr. 50) contraste étrangement avec les troubles généraux très accusés qui s'observent parfois quand on pousse brusquement dans la veine, au moyen d'une seringue, une dose minime du même sel, soit 0 gr. 10.

En employant la technique qui vient d'être indiquée, on diminue dans une proportion considérable les chances d'induration veineuse, et quand celles-ci se produisent, elles sont moins accusées et plus tardives; c'est ce qui ressort de nombreuses observations relatives à des sujets qui ont reçu tantôt des injections en solution concentrée, et tantôt des injections au 1/100.

Quand il est nécessaire de faire des injections intraveineuses à toute une série de malades, l'emploi de l'ampoule épargne une grande perte de temps si l'on procède de la manière suivante :

Des tabourets sont disposés le long d'une paroi; les malades s'assoient en s'adossant à la muraille; ils croisent leurs jambes et laissent reposer horizontalement sur la cuisse l'avant-bras choisi pour l'injection.

Une ficelle court le long du mur à 0 m. 80 de hauteur et l'on y suspend autant d'ampoules qu'il y a de malades. Tout étant ainsi disposé par les infirmiers, le médecin peut, en moins d'un quart d'heure, mettre les aiguilles en place à une série de 10 malades. Quand il vient d'effectuer la 10e piqûre, l'injection faite au premier malade est déjà terminée; les injections peuvent donc se succéder ainsi sans aucune perte de temps.



On arrive à supprimer complètement les indurations veineuses si l'on substitue le bichlorhydrate de quinine au chlorhydrate basique. De nombreux malades, qui avaient présenté des indurations à la suite d'injections de chlorhydrate basique de quinine au 1/100 dans une veine du bras droit, ont reçu postérieurement des injections de bichlorhydrate de quinine au même degré de concentration dans une veine du bras gauche, sans que ce sel ait provoqué aucune réaction phlébitique. Mais il ne paraît pas possible d'éviter les indurations si la solution de bichlorhydrate est à un taux plus concentré que le 100e. Un malade, auquel on avait injecté, très lentement, en vingt minutes, dans une veine du pli du coude droit 1 gr. de bichlorhydrate en solution au 1/50, et dans le pli du coude gauche 1 gr. de chlorhydrate basique dans une solution du même taux, a présenté quelques jours après dans les deux veines une très légère induration, peut-être moins accusée à droite.

Les solutions au 1/100 de chlorhydrate basique de quinine laissées à la température de 15° se prennent souvent en un gros bloc de cristaux, tandis que les solutions de bichlorhydrate, même concentrées, restent toujours limpides à une température basse.

L'expérience suivante montre que le chlorhydrate basique de quinine en solution étendue ajoutée à du plasma sanguin donne lieu à un précipité abondant, tandis qu'une solution de bichlorhydrate au même taux ne provoque qu'un précipité beaucoup moins opaque.

Dans 6 petits tubes d'égal diamètre, on répartit du plasma sanguin citraté à raison de 2 cm³ par tube.

Dans le tube n° 1, on ajoute I goutte de bichlorhydrate de quinine au 1/10. Dans le tube n° 2, II gouttes, dans le n° 3, IV gouttes. On obtient ainsi des solutions de bichlorhydrate au 1/400, au 1/200 et au 1/100.

Dans les tubes 4, 5 et 6, on ajoute respectivement I, II et IV gouttes de chlorhydrate basique à 1/10, de manière à obtenir des solutions au 1/400, au 1/200 et au 1/100.

On observe immédiatement un précipité dans les 6 tubes, mais il est incomparablement moins marqué dans les 3 premiers (bichlorhydrate) que dans les 3 derniers (chlorhydrate basique).

Dans les tubes 1 et 2, qui ont reçu respectivement I et II gouttes de bichlorhydrate au 1/10, on observe un louche à peine appréciable.

Dans le tube n° 3 (IV gouttes de bichlorhydrate) il existe un précipité assez notable.

Dans le tube n° 4, qui n'a pourtant été additionné que d'une goutte de chlorhydrate basique, le précipité est beaucoup plus abondant que dans le n° 3 qui a reçu IV gouttes de bichlorhydrate.

Ainsi donc le précipité qui se forme par l'addition de chlorhydrate basique dilué au 4/100 dans du plasma sanguin est incomparablement plus abondant que le précipité obtenu par l'addition de bichlorhydrate au 1/100 dans la même quantité de plasma.

Dans le tube 5 (qui a reçu II gouttes de chlorhydrate basique) le précipité a environ 1/4 de centimètre de hauteur.

Dans le tube n° 6 (qui a reçu IV gouttes de chlorhydrate basique) le précipité est encore plus abondant.

Dans les 6 tubes, on constate au microscope la présence de cristaux de quinine en aiguille. Très discrets dans le tube n° 1, un peu plus nombreux dans le tube n° 2, ils deviennent plus abondants dans le tube n° 3, mais dans ces trois premiers tubes additionnés d'une solution de bichlorhydrate, ils sont incomparablement moins nombreux que dans les 3 derniers qui ont reçu du chlorhydrate basique.

Dans ces derniers, outre les cristaux en aiguille, on observe une poussière composée de petits cristaux verdâtres, très fins, d'inégales dimensions, dont il n'est pas possible de déterminer le système.

Si l'on plonge les tubes dans un bain-marie à 54° environ, on éclaireit les précipités par redissolution des cristaux, comme le démontre l'examen microscopique. Toutefois il persiste des amas granuleux amorphes, probablement d'origine plasmatique, qui ne sont pas modifiés par la chaleur.

Cette expérience *in vitro* démontre que le chlorhydrate de quinine, surtout le sel basique, précipite quand il est injecté dans le sang. Toutes ces aiguilles cristallines qui se déposent sur l'endothélium veineux peuvent agir sur lui soit par action mécanique, soit par action caustique.

On sait en effet qu'une solution de quinine appliquée sur une plaie provoque une vive douleur, et que les injections d'un sel de quinine faites dans l'épaisseur de la peau entraînent fatalement la formation d'une escarre aseptique.

L'expérience suivante démontre que vis-à-vis des sels de quinine un segment veineux se comporte comme un tube de verre :

On isole entre deux ligatures élastiques placées sur la région du pli du coude droit un segment veineux haut de 10 cm., et l'on y injecte 0 gr. 10 de bichlorhydrate de quinine en solution dans 1 cm³ de sérum physiologique.

Quelques instants après on extrait du segment veineux, dont les ligatures n'ont pas été desserrées, 5 cm³ de sang. A l'examen de ce sang dans la cellule de Ranvier on ne constate pas de cristaux de quinine.

Au niveau du pli du coude gauche du même malade, dans un segment veineux compris également entre deux liens élastiques, on injecte 0 gr. 10 de chlorhydrate basique dans 1 cm³ de sérum physiologique. L'examen du sang retiré de cette veine contient des cristaux abondants de quinine ayant la forme de filaments brillants à extrémités atténuées.

L'induration veineuse, d'ailleurs insignifiante, n'est apparue des deux côtés que vers le dixième jour.

Si l'on injecte dans la fesse gauche d'un malade 7 cm³ 1/2 d'une solution au 1/100 de bichlorhydrate de quinine, et dans la fesse droite 7 cm³ 1/2 d'une solution au 1/100 de chlorhydrate basique, la sérosité obtenue par aspiration de la fesse gauche (bichlorhydrate) ne contient pas de cristaux, alors que dans le liquide extrait de la fesse droite (chlorhydrate basique) on constate des cristaux très abondants, cubiques, rhomboïdaux et en aiguilles.



Les conclusions qui se dégagent de ce travail sont les suivantes :

1° Les solutions concentrées de chlorhydrate basique de quinine exercent une action nocive, caustique et peut-être mécanique sur la paroi veineuse.

2° Le taux de la solution devant être porté au 1/100 pour que l'injection soit bien tolérée, le volume de liquide introduit dans la veine est en moyenne de 100 cm³. Il est donc nécessaire de substituer l'ampoule à sérum à la seringue.

3° Pour que le mélange de la solution avec le sang soit intime, il faut que l'introduction du liquide soit très lente et uniforme. A ce point de vue il y a donc tout intérêt à rejeter l'emploi de la seringue dont la main pousse toujours le piston trop vite et par saccades.

4° Les solutions de bichlorhydrate de quinine sont beaucoup plus stables que les solutions de chlorhydrate basique.

Les expériences faites *in vitro* et *in vivo* sont très démonstratives à cet égard, et l'observation clinique démontre qu'il y aurait tout avantage à employer le bichlorhydrate au lieu de chlorhydrate basique pour les injections intraveineuses et même intramusculaires.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

L'EXTRACTION DES PROJECTILES INTRAPULMONAIRES

À LA PINCE SOUS ÉCRAN

Par le Dr **E. PETIT DE LA VILLÉON** (de Bordeaux)
Médecin de 1re cl. de la Marine. Détaché au dépt de la Guerre.
Chef du service de chirurgie de poitrine de Paris.

Sans revenir sur ce que j'ai publié ici même[1], à l'Académie de Médecine[2] et à la Société de Chirurgie de Paris, où mon maître Jean-Louis Faure m'a fait l'honneur d'être mon rapporteur[3], je crois cependant utile de reprendre certains points de la méthode qui gagneront à être précisés à la lumière d'une expérience plus étendue.

Statistique actuelle.

Aujourd'hui (1er Avril 1917) je compte personnellement 97 opérés par la méthode; si j'ajoute à ce chiffre celles des opérations que je connais, pratiquées par des chirurgiens qui sont en rapport avec moi, j'arrive à un total qui dépasse de quelques unités 200 opérations, pour l'extraction de 230 projectiles intra-pulmonaires.

Mes opérations personnelles ont été pratiquées dans mon service, successivement à Brest, sur le navire-hôpital " V. L. ", puis à la ...e Armée, et, au cours de missions qui m'ont permis d'opérer chez MM. J.-L. Faure, Hartmann, Tuffier, Bazy, à Paris; Gosset, à la ...e Armée; Curtillet, à Alger; Jan, à Bizerte; Depage (de Bruxelles), à La Panne; Dujarier, à Rennes; Cotte (de Lyon), Le Fur, Blanco, à Paris, qui m'avaient fait l'honneur de m'inviter à opérer dans leurs services.

Sur ces 200 opérés, tous ont guéri, sauf un. J'ai publié[4] cet insuccès qui se produisit entre mes mains, projectile hilaire opéré par suite d'une confusion radiologique.

J'ajoute que le plus grand nombre des opérés ont guéri avec une *restitutio ad integrum* rapide,

1. PETIT DE LA VILLÉON. — *La Presse Médicale*, 6 Juillet 1916.
2. PETIT DE LA VILLÉON. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 7 Mars 1916.
3. JEAN-LOUIS FAURE. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 2 Août 1916.
4. Médecin général DUVAL. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 10 Janvier 1917, obs. XXXI.

reconnue, ayant déterminé par la décision des commissions compétentes la récupération et l'aptitude au service. Une expérience plus prolongée confirme donc ce que j'avançais, à savoir que, dans la grande majorité des cas, ce qui caractérise la méthode, c'est la simplicité extrême des suites opératoires immédiates; la perfection des suites opératoires éloignées.

Principe chirurgical.

Ce principe, appuyé sur des recherches, des expérimentations, des constatations que j'ai exposées ailleurs, me paraît pouvoir être formulé ainsi : « *Un instrument de formes mousses, introduit dans le parenchyme pulmonaire, sans vitesse, n'y crée point de dégâts.* » J'ajoute : pourvu qu'il décrive un trajet unique, et ne pénètre point la région hilaire.

En vertu de la consistance élastique et *ouatée* particulière au parenchyme pulmonaire, le vaisseau sanguin ou aérien, qui n'est adossé à rien, bloqué par rien, s'écarte de lui-même devant les formes mousses de l'instrument, s'efface et laisse passer.

Les conséquences et les applications opératoires de cette loi, que nous n'avons point vue jusqu'ici exposée, nous apparaissent dès aujourd'hui comme diverses, mais nous n'envisagerons ici que celles qui s'appliquent à l'extraction opératoire des projectiles.

Principe radiologique.

Le diagnostic de localisation et l'opération d'extraction sont basés tous deux sur le principe radiologique de la situation par la *méthode de rotation*; la plus simple, la plus rapide, la seule que nous ayons en toutes circonstances employée à Brest, sous le guide technique de notre distingué radiologue, le médecin de 1re classe de la marine Le Coniac. Méthode essentiellement anatomo-topographique, la seule qui permette au chirurgien de situer anatomiquement lui-même son éclat, et de le prendre « dans l'œil ».

Avant l'opération. — Le chirurgien, de concert avec le radiologue, examine son blessé, placé debout sous écran vertical, les deux bras élevés au-dessus de la tête (pour éviter les ombres des humérus). Tenant le malade par les hanches, il lui imprime doucement des mouvements de rotation sur son axe longitudinal. On voit alors l'ombre du projectile se déplacer et jouer au milieu des ombres du squelette, des ombres des viscères thoraciques, si bien qu'avec un peu d'habitude, on arrive vite à situer l'éclat, par une localisation précise et anatomique.

Pendant l'opération. — L'opéré est endormi sur un cadre qui pivote autour de son grand axe longitudinal; ampoule sous le cadre. La pince, conduite dans la bonne direction, son ombre s'avance vers l'ombre du projectile. N'attendez pas, dans un poumon cicatrisé, le contact métallique de l'éclat, vous ne l'aurez pas. Au moment où l'ombre de la pince aura atteint l'ombre du projectile, une seule chose vous indiquera que vous le touchez, *c'est que vous le mobilisez*. Donc, de deux choses l'une : ou bien vous le mobilisez d'emblée, c'est que vous le touchez; la pince n'a plus alors qu'à s'ouvrir, faire sa prise et extraire; ou bien vous ne le mobilisez pas, c'est qu'une *correction* est nécessaire.

Un simple mouvement du cadre à pivot, une inclinaison de 20 à 25° sur son axe, fait alors jouer les ombres du projectile, de la pince, et vous rectifiez. La pince était-elle *au-dessus* de l'éclat, son ombre se déplace *en suivant le sens de la rotation*; la pince était-elle *au-dessous* de l'éclat, son ombre se déplace *en sens contraire de la rotation*. C'est la correction en direction par la méthode de rotation, petite manœuvre essentielle à laquelle le chirurgien, comme le radiologue, a vite fait de s'accoutumer et qui est la base de la méthode générale d'extraction sous écran.

La plupart des radiologues recherchent cette correction par un déplacement de l'ampoule; j'aime mieux la rotation imprimée au malade sur un cadre à pivot, car le jeu des ombres est de plus grande amplitude, et plus clairement significatif pour le chirurgien.

Le poumon, « bon garçon », tolère volontiers des corrections en direction de 1 à 2 cm; mais je répète ce que j'ai toujours dit, à savoir qu'avant d'aborder le poumon, le chirurgien doit, de toute nécessité, se familiariser avec la technique générale d'extraction sous écran. Il devra avoir extrait deux douzaines de projectiles dans des régions diverses; condition nécessaire et suffisante pour lui mettre la méthode en main, lui donner le sens de la vision en profondeur et le mettre *en harmonie* avec son radiologue.

Assurément, une bonne localisation au compas faite avant tout examen radioscopique sera toujours précieuse. Peut-être même pourrait-on, comme j'envisageais la chose un jour avec M. Infroit, substituer au moment de l'opération à la tige droite indicatrice de son compas (par un petit dispositif facile à réaliser) la pince préhensive elle-même, dont la route se trouverait ainsi mécaniquement indiquée en direction et en profondeur. J'aime mieux opérer la main libre.

Technique opératoire.

Instruments. Table radio-opératoire. — J'ai fait construire chez Drault une table qui n'est qu'une adaptation opératoire de la table de Becler; elle est caractérisée essentiellement par la mobilité de la tablette plane sur laquelle on pose l'opéré, laquelle pivote autour de son grand axe longitudinal avec une amplitude limitée et suffisante de 25° de chaque côté. De plus : trois écrans protecteurs de plomb, jusqu'à terre, mobiles, l'un pour le chirurgien, l'autre pour le radiologue, le troisième à une extrémité pour l'anesthésiste. La tablette de bois est recouverte d'un revêtement d'aluminium de 1 mm. qui permet un nettoyage plus chirurgical que le bois et qui, de plus, filtre les rayons mous (rayons dangereux).

Fig. 1. — Pince à formes mousses, type n° 3, pour l'extraction des projectiles intrapulmonaires.

L'instrumentation opératoire ne comprend rien autre chose qu'un bistouri, une longue pince de forme mousse, une aiguille. J'ai étudié et fait construire chez Collin une pince coudée qui ne s'ouvre qu'au point utile et qui simplifie beaucoup l'opération et ses suites : je recommande le *type n° 3* de cette pince, type plus robuste et meilleur que les deux premiers que j'ai abandonnés, et que j'ai prié M. Collin de ne plus construire.

Salle opératoire. Lumière. — Une salle d'opération aseptique transformable en chambre noire. Au-dessus de la table radio-opératoire, une lampe de 100 bougies, enveloppée du papier rouge ordinaire des photographes. La lumière rouge orangé, même intense, conserve l'*adaptation* immédiate de l'œil aux rayons fluorescents, presque sans intervalle d'obscurité (je dis : adaptation et non accommodation, ce terme trop usité étant, comme on l'a dit, une hérésie au point de vue optique).

Anesthésie. — L'anesthésie générale me paraît utile pour éviter les grands mouvements respiratoires intempestifs. J'ai opéré sous chloroforme, sous éther, et sous mélange de Schleich.

J'insiste sur la nécessité de faire, une heure avant l'opération, 1 centigr. de morphine à l'opéré pour éviter l'agitation du réveil et assurer le calme respiratoire post-opératoire. L'opéré qui se débat au réveil crache du sang. De même, quand je dois m'approcher du cœur, pour un projectile pulsatile ou médiastinal, je me trouve bien de faire caféine ou spartéine pré-opératoire.

Opération : 1° En grande lumière rouge orangé. — Avec la pointe du bistouri et à deux, trois travers de doigt ou davantage en dehors du point de projection normale de l'éclat, je fais à la peau et à la peau seulement une boutonnière d'un petit centimètre, puis, je pose l'instrument tranchant que je ne reprendrai plus. Je prends ma pince n° 3 que je tiens comme un browning, l'index allongé sur le canon (c'est-à-dire la tige droite), le petit doigt sur la gâchette (c'est-à-dire dans l'anneau antérieur pour maintenir la pince fermée pendant son trajet). J'introduis le bec mousse de la pince dans la boutonnière puis, appuyant l'instrument de la main gauche sur le bord supérieur de la côte inférieure (pour éviter les intercostaux), et la pince passant à frottement dur dans la boutonnière, j'entre par effraction dans l'espace pleural, et m'arrête.

2° Obscurité pendant 10 secondes. Rayons X (Écran sur un champ stérile tendu en vélum). — La pince force la plèvre viscérale, et toujours fermée, s'engage dans le parenchyme, se porte au projectile, le touche, le mobilise; alors seulement, elle s'ouvre, fait sa prise et l'extrait. J'ai dit plus haut comment s'exécute la *correction en direction* s'il y a lieu. Durée de l'opération : dans les cas difficiles 5 à 7 minutes, dans les cas typiques 40 à 60 secondes. Un point de suture ferme hermétiquement la boutonnière.

Quand les mors, chargés, ne passent pas au retour, dans l'étroite boutonnière cutanée, on pratique après la traversée musculo-intercostale de retour, le débridement terminal de la peau.

Je ne reviens pas sur les 7 règles de cette simple intervention que j'ai exposées ici même (*La Presse Médicale*, 6 Juillet 1916) et auxquelles je n'ai rien à changer :

1° Repérage exact du projectile à l'avance, en projection et en profondeur;
2° Choix de l'instrument (mousse);
3° Introduction de la pince;
4° La « prise protectrice »;
5° Nécessité du trajet oblique (jamais de résection costale) et du trajet en tissus sains;
6° Pour éviter sûrement la radiodermite;
7° Les deux dangers : les vaisseaux intercostaux et le hile.

Résultats. Suites opératoires.

La simplicité des suites opératoires, la rapidité de la *restitutio ad integrum*, constituent à notre avis l'intérêt capital de la méthode : Shock nul. Quelques crachats hémoptoïques le premier et le deuxième jour. Température en plateau à 37°; et le troisième jour, l'opéré est debout. Il sort au sixième ou huitième jour; et, quatre ou six semaines plus tard, quand il se présente devant les commissions compétentes, celles-ci le déclarent guéri et apte au service.

Résultats radioscopiques. — Le contrôle radioscopique, d'une objectivité convaincante, pratiqué systématiquement sur mes opérés, donne les résultats suivants : 1° *Immédiatement après l'acte opératoire*, dans les quatre ou cinq minutes qui suivent, on voit sous l'écran se former, au point que vient de quitter le projectile, une tache grisâtre, de contours flous et d'une superficie égale à « 2 francs », « 5 francs », rarement « petite palmaire ». Elle témoigne d'un certain degré de suffusion sanguine intraparenchymateuse, seul reliquat de l'opération; 2° *huit jours plus tard*, l'opéré est examiné debout sous écran vertical, la tache grise a disparu en partie; le sinus pleural postérieur est le plus souvent net encore, parfois seulement légèrement effacé par

une ombre à contours flous, haute de un ou deux travers de doigt que nous attribuons à la présence d'un caillot lamellaire très minime; 3° *trois ou quatre semaines plus tard*, tout a disparu; l'appareil pleuro-pulmonaire est radiologiquement normal.

Telles sont, dans l'immense majorité des cas, les suites opératoires immédiates et éloignées. Sur 200 opérés, tous ont guéri, sauf un. L'opération, dont la sécurité et l'excellence des suites s'opposent aux déboires possibles ou aux séquelles trop fréquentes des thoracopneumotomies, a supprimé le projectile et ses dangers; elle a récupéré un homme pour lui-même, pour son foyer et aussi pour l'armée. Je souligne l'importance militaire et sociale de ces différents points au moment où, parmi nos glorieux soldats évacués des armées, les porteurs de projectiles de guerre inclus dans le poumon se comptent par milliers.

Indications opératoires.

A partir du moment où nous avons en main une technique économique, sûre, simple, et mieux avertis comme nous le sommes aujourd'hui de l'avenir qui est, en réalité, réservé aux blessés qui portent un projectile inclus, en réalité, dans le poumon, ne semble-t-il pas que l'on puisse inverser l'ancienne formule et dire : presque tous les projectiles de guerre inclus dans le poumon doivent être enlevés? J'ajoute les superficiels comme les plus profonds; d'après mes constatations, c'est pour les projectiles les plus profonds, situés à 8, 10, 12, 14 cm. de parenchyme que la méthode joue le mieux et que les résultats sont les meilleurs (hile excepté).

Tous les projectiles pleuraux, plèvre et sinus, relèvent de la méthode. Nous en avons opéré avec un succès très simple plus de 50 qui ne figurent pas dans la statistique ci-dessus, réservée aux seuls intrapulmonaires, parenchymateux vrais.

Parmi les projectiles médiastinaux un certain nombre judicieusement et anatomiquement choisis relèvent de la méthode. J'ai pu souvent, grâce à elle, solutionner avec simplicité des problèmes opératoires qui se posaient de façon complexe.

Contre-indications opératoires.

1° *Projectiles inclus dans la région hilaire du poumon*. Ici, la thoracopneumotomie reprend ses droits. Nous reviendrons plus loin sur cette importante et formelle contre-indication.

2° *Éclats très volumineux*, plus gros que trois fois un shrapnell. Cette contre-indication se rencontre peu fréquemment, car, dans le poumon, les gros éclats tuent rapidement.

3° *Abcès autour du projectile* (complication rare que l'on peut diagnostiquer à l'avance. — M. Piéry).

Incidents

Je dois signaler deux incidents post-opératoires qui se sont rarement produits, mais dont il faut être prévenu cependant.

1° Dans 4 cas, l'opéré a perdu par la bouche 50, 100, 200 gr. de sang, c'était au moment d'un réveil agité et tumultueux, et c'est pour éviter cet incident, qui n'eut du reste pas de suites, que je recommande la morphine pré-opératoire.

2° J'ai constaté 5 fois un peu d'emphysème sous-cutané au niveau de la paroi thoracique; emphysème limité et résorbé, sans incident, en quarante-huit heures. Une seule fois (il s'agissait d'un projectile en fer de lance cardio-pulmonaire et voisin de la plèvre médiastinale) j'ai observé un emphysème médiastinal aigu qui a guéri du reste par des incisions de décharge susternales et les mouchetures. Le professeur Hartmann, dans le service duquel j'avais eu l'honneur d'opérer ce blessé grave, a mentionné le cas à la Société de Chirurgie de Paris[1].

1. HARTMANN. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, Mars 1917.

Je n'ai jamais observé de pneumonie post-opératoire, ni de réaction pleurale séreuse ou purulente.

A quel moment opérer?

Toutes mes opérations ont été faites *à froid* sur un thorax cicatrisé. Il semble que ce soit le meilleur moment pour intervenir. Donc, attendre la troisième semaine après la blessure.

Dans certains cas où le cycle de la pleuro-pneumonie à répétition est déclanché, provoqué et entretenu par le corps étranger, il faut savoir intervenir entre deux crises.

Objection. Protection contre les Rayons X.

La seule objection valable me paraît le danger possible du rayon X. D'accord avec beaucoup d'auteurs, je réponds que la protection est efficace, que le chirurgien *doit* et *peut* se protéger contre la radiodermite; il suffit d'y penser. Les précautions nécessaires et suffisantes sont :

A. — N'employer que des rayons *durs*, des rayons durs d'emblée et rien que des rayons durs. Les rayons dangereux sont les rayons mous.

B. — Procéder par séances *courtes*, répétées s'il le faut, mais toujours courtes.

C. — *Diaphragmer* pour rétrécir le cône de rayons.

D. — Employer toujours un *trajet oblique*, ce qui, en plus d'autres avantages, maintiendra toujours la main qui opère hors du cône rétréci des rayons X.

E. — Opérer la main couverte de *gants* enduits de la solution plombée de Mauclaire.

J'ajoute encore que la meilleure sauvegarde contre les rayons X est la brièveté extrême de l'acte opératoire qui dure à peu près une minute, et que ma table radio-opératoire comporte un revêtement d'aluminium de 1 mm. qui *filtre les rayons mous*, seuls dangereux. De plus, opérant à bout de pinces longues ou avec ma pince coudée (principe Wuillamoz), je ne mets à peu près jamais la main dans le cône de lumière. Quand le chirurgien, pourvu de l'installation voulue, possède en main la méthode et est bien en harmonie avec son radiologue, tous ces petits points de la technique s'exécutent automatiquement, et engendrent une complète sécurité.

***

La thoracopneumotomie.

Toutes mes premières opérations sur le poumon ont été faites par thoracopneumotomie. Je crois même être un des premiers, le second peut-être (3 Juin 1915)[2] qui l'ait appliquée à l'extraction des projectiles intra-pulmonaires. J'y ai renoncé dans la plupart des cas et j'ai cherché autre chose parce que, quoique tous mes opérés aient guéri, je suis resté mal impressionné par l'allure souvent angoissante des suites opératoires immédiates et par l'imperfection de beaucoup de résultats éloignés.

Je vais plus loin et aujourd'hui, mûri par l'expérience, je dirai ceci : j'estime qu'un chirurgien qui a bien en main également les deux techniques, extraction à la pince sous écran et thoracopneumotomie, en face d'un projectile non hilaire, n'a pas, en conscience, le droit d'hésiter; au nom de la sécurité, de la certitude, de la perfection du résultat, la première méthode s'impose.

***

La région hilaire, zone interdite.
La thoracopneumotomie inter-omo-vertébrale.

Nous avons dit que la grande contre-indication de la méthode réside dans la région hilaire du poumon. Il importe donc d'établir de façon précise l'étendue de cette zone interdite et de lui définir des limites, vraies d'une part, et, d'autre part, reconnaissables radioscopiquement. D'après mes recherches radiotopographiques, la zone hiliaire dangereuse, interdite à la pince, se définit en projection sur le squelette postérieur du thorax, sur le vivant, de la façon suivante : *Un losange omo-vertébral inférieur, limité en dedans par le rachis, en dehors par le bord spinal de l'omoplate, dans sa moitié inférieure, en haut par la Ve côte, et en bas par la VIIIe côte.* Les projectiles projetant leur ombre dans ce losange omo-vertébral inférieur et situés profondément échappent à la méthode.

D'autre part, l'opération de Pierre Duval (extériorisation d'un cône pulmonaire) est ici irréalisable. Est-ce à dire que nous devions considérer comme toujours au-dessus des ressources de la chirurgie ces projectiles, qui semblent précisément les plus dangereux en raison des accidents formidables qu'ils ont souvent provoqués à distance? J'ai pratiqué 7 fois dans ces cas une opération qui m'a donné 7 succès, c'est la *thoracopneumotomie inter-omo-vertébrale radio-opératoire* à laquelle je puis décrire les temps suivants :

1er TEMPS : EN GRANDE LUMIÈRE ROUGE ORANGÉ (lampe de 100 bougies au-dessus de la table radio-opératoire). — Résection costale dans l'espace omo-vertébral (et aussi étendue que le permet la présence de l'omoplate en dehors, de la côte VIe ou VIIe qui barre le chemin vers le projectile. Création d'un pneumothorax, progressif, mais total. Ouverture large au fond de la gouttière costo-vertébrale de la plèvre pariétale. Le poumon montre sa plèvre viscérale postérieure.

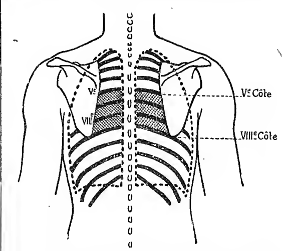


Fig. 2. — Projection radioscopique de la région hilaire du poumon sur le squelette. Elle est limitée en dedans par le rachis, en dehors par le bord spinal de l'omoplate dans sa moitié inférieure, en haut, par la Ve côte, en bas par la VIIIe côte. C'est la *zone omo-vertébrale inférieure*, zone dangereuse, interdite à la pince. Les projectiles de cette zone hilaire doivent être opérés par thoracopneumotomie.

2e TEMPS : EXTINCTION DE LA LUMIÈRE ROUGE. OBSCURITÉ PENDANT 10 SECONDES. RAYONS X, DURS D'EMBLÉE. ÉCRAN. — Une pince droite, forte, mousse, descend verticalement sur le projectile, traversant en un temps et d'emblée plèvre viscérale et poumon. La pince touche l'éclat, le saisit et attend.

3e TEMPS : EN GRANDE LUMIÈRE ROUGE OU BLANCHE. EXTRACTION. — Le chirurgien retire la pince chargée et, aussitôt, engage à fond son index gauche dans le puits pulmonaire créé par l'instrument et par où vont passer air et sang. Puis il retire progressivement son index gauche auquel il substitue immédiatement un tamponnement fait de deux compresses étroites et longues dont les queues restent sur la peau.

Deux points de suture rétrécissent l'incision. Pansement à plat.

Le tamponnement est enlevé après quarante-huit heures, doucement, avec l'aide de l'eau oxygénée. Dans les 7 cas, l'hémorragie ne s'est pas reproduite et les blessés ont guéri.

Il est certain que le pneumothorax total aide à

2. Rapport de M. MAUCLAIRE. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*. 1915.

l'hémostase par la diminution notable qu'il entraîne dans l'activité circulatoire du poumon.

Sur 7 opérations, j'ai obtenu 7 guérisons; mes opérés ont guéri sans élégance, comme guérit un thoracopneumotomisé, mais ils ont guéri tous les sept. Ce chiffre paraît à la fois insuffisant et suffisant : insuffisant pour établir définitivement et défendre une méthode, mais suffisant peut-être pour indiquer une voie dans laquelle on peut avec quelque espoir s'engager.



La méthode radio-opératoire en général.

L'extraction à la pince sous écran est une adaptation à la chirurgie pulmonaire de la méthode générale radio-opératoire. Méthode radio-opératoire économique dont je suis, depuis Octobre 1914, parmi les partisans les plus convaincus, et qui, depuis cette date, m'a permis d'extraire 730 projectiles dans toutes les régions anatomiques (cerveau [1], face, cou, tronc, membres, articulations, os). Je suis de ceux qui pensent que l'entrée du rayon X, non seulement dans l'acte diagnostic, mais encore dans l'acte opératoire lui-même, a, en matière de projectiles et de lésions osseuses, bouleversé la chirurgie de guerre. Aux méthodes anciennes, à grandes dissections à ciel ouvert, aujourd'hui désuètes, le rayon X, introduit dans l'acte opératoire lui-même a substitué une école nouvelle que nous pouvons appeler la *méthode radio-opératoire économique* : économique parce que, économe de délabrements inutiles, économe de suites opératoires inutiles. Evidemment, je n'envisage pas ici les indications des débridements qui viennent de l'infection.)

On m'a objecté souvent : méthode aveugle et non anatomique. Je réponds : Bien au contraire. Pour l'appliquer, il ne suffit pas d'être un lettré d'anatomie descriptive, mais ce qu'il faut, c'est être rompu à l'anatomie topographique et de plus avoir fait son école radioscopique pour apprendre à « voir » sous l'écran. Ce qu'il faut, c'est arriver à voir de ses yeux l'organe qui vous intéresse et ses voisins, comme au travers d'un membre en cristal, d'un thorax en cristal. C'est alors que vous trouverez presque toujours (11 fois sur 12 d'après mon expérience) la bonne voie d'accès, sûre et sans danger qui vous mènera au projectile ou au séquestre par un acte opératoire simple et économique. La méthode m'a réussi dans 730 cas et elle me semble, dans de nombreuses circonstances, devoir logiquement et scientifiquement détrôner la méthode ancienne, à ciel largement ouvert.

La méthode radio-opératoire économique, caractérisée par ce fait que le chirurgien, aidé du rayon X, intervient sous écran, *opérant de sa main* et *voyant de ses yeux*, en alternative de grande lumière rouge orangé et de rayon X, est une méthode admirable d'excellence, de simplicité, et son adaptation à la chirurgie des projectiles pulmonaires me paraît en représenter la plus haute expression.

CONGRÈS INTERALLIÉS
DE RÉÉDUCATION DES MUTILÉS

(*Suite.*)

V° SECTION. — LES AVEUGLES, LES SOURDS, LES GRANDS INFIRMES PAR TROUBLES DES CENTRES NERVEUX. — Trois rapports généraux ont été présentés à la cinquième section : 1° par M. le professeur *de Lapersonne*, qui a examiné le problème si intéressant de la rééducation des aveugles; 2° par *M. F. Chavanne*, qui a présenté un travail sur les sourds, leur placement, leurs intérêts économiques et sociaux; 3° par *M. Jean Camus*, qui a envoyé un important mémoire sur les grands infirmes par troubles des centres nerveux.

La rééducation des aveugles de guerre. — Dans son remarquable rapport où il étudie dans son ensemble le grave problème de la rééducation des aveugles de guerre et de leur adaptation à une vie nouvelle, M. le professeur de Lapersonne précise tout d'abord les données morales et psychologiques de la question à résoudre.

C'est que le problème est des plus complexes en raison justement des origines très diverses des hommes qui doivent être l'objet de la rééducation.

Celle-ci, en son ensemble, comprend en tous cas trois phases successives : 1° la prérééducation; 2° la rééducation proprement dite; 3° le retour au foyer.

La prérééducation. — En ce qui concerne la prérééducation, M. de Lapersonne est d'avis qu'elle doit commencer le plus tôt possible après la blessure et être avant tout dirigée par le médecin traitant, celui-ci étant placé mieux que personne pour amener le blessé à comprendre et à accepter sa situation.

La prérééducation devra, dès l'abord, être purement matérielle, en vue d'habituer le plus vite possible le non-voyant à une hygiène corporelle indispensable, puis intellectuelle et conduite alors par des entretiens appropriés suivant la classe sociale à laquelle appartiennent les hommes qui en sont l'objet.

Cette prérééducation s'exerce dès à présent dans tous les petits ateliers d'aveugles qui ont été créés dans un certain nombre d'hôpitaux, tant à Paris qu'en province.

En somme, comme le dit excellemment M. de Lapersonne, « la prérééducation doit être la préface des écoles de rééducation pour la plupart des aveugles. Dans certains cas, elle peut être suffisante et les soldats réformés peuvent rentrer directement chez eux, surtout si les soins médicaux ont nécessité un long séjour à l'hôpital ».

La rééducation proprement dite. — Celle-ci, en France, s'opère dans les écoles spéciales créées par l'Etat ou par l'initiative privée, écoles dont la première et la plus importante est la « Maison de convalescence des soldats aveugles » de la rue de Reuilly et dont la fondation dans des annexes des Quinze-Vingts est due à M. Brissac, directeur de l'Assistance et de l'Hygiène au ministère de l'Intérieur.

A cette école, qui fut ouverte avec une quarantaine de pensionnaires et qui ne tarda pas à en compter deux cents, on a dû bientôt en adjoindre d'autres dont l'organisation a été confiée par le ministre de l'Intérieur à M. Brieux.

En province, notamment à Amiens, à Bayonne, à Bordeaux, à Caen, à Chartres, à Clermont-Ferrand, à Dijon, à Lyon, à Marseille, à Montpellier, à Nantes, à Saint-Brieuc, à Toulouse, à Tours, ailleurs encore, il existe des écoles de rééducation appelées à recevoir les soldats aveugles originaires de la région.

Dans ces écoles, l'enseignement est très varié, se partageant en enseignement de métiers manuels et en la préparation à des professions intellectuelles.

Parmi les métiers manuels, les plus courants sont : la brosserie, la vannerie, la cordonnerie, le massage, la tonnellerie, l'ajustage mécanique, le moulage des roues d'aéroplane, le polissage des bouchons de cristal, le tricotage mécanique, le tissage, la céramique, etc.

Parmi les professions intellectuelles, on doit noter plus particulièrement la téléphonie, avec des appareils Standard à peine modifiés; la musique et les métiers qui s'y rapportent, tels que accordeurs et facteurs de pianos; la dactylographie, etc.

Inutile de dire que, à tous les aveugles, concurremment à l'enseignement d'un métier quelconque, on enseigne le Braille et aussi, à l'occasion, divers procédés qui ont été proposés comme auxiliaires de celui-ci. A cet égard, la méthode récente imaginée par M. Cantonnet et par lui présentée à l'Académie de Médecine au cours de l'une des dernières séances, mérite une mention toute particulière en raison de sa simplicité, de la facilité de son acquisition et de l'importance des services qu'elle permet de rendre pour les communications entre aveugles et voyants.

Enfin, le problème de la rééducation n'a pas non plus été négligé en ce qui concerne les aveugles mutilés et les demi-voyants.

Pour les premiers, lorsque la chose est possible, on s'emploie, au moyen d'appareils appropriés, à leur faciliter les travaux.

Pour les seconds, il semble qu'on soit d'accord à reconnaître que l'idéal serait, en leur faveur, de créer des écoles spéciales.

Retour au foyer. — Il semble qu'il soit de la plus haute importance de ne pas retenir trop longtemps les aveugles à la maison de rééducation. Le séjour à l'école, suivant l'enseignement qu'ils doivent recevoir, pourra varier en six et huit mois, rarement davantage.

A leur sortie, les aveugles peuvent être partagés, ainsi que le propose M. Coste, directeur de l'école de Chartres, en quatre catégories :

« 1° Ceux qui peuvent rentrer chez eux; c'est la catégorie la plus nombreuse, représentant 70 pour 100 au moins. Qu'il s'agisse d'agriculteurs, d'ouvriers de ville, d'employés, ces aveugles rentrent dans leur foyer et fondent une famille.

« 2° Ceux qui n'ont pas de famille ou qui ne peuvent y rentrer pour des raisons diverses, bons ouvriers, du reste, sont capables, avec leur pension de retraite et les gains qu'ils réalisent, de vivre à proximité de leur pays d'origine; autant que possible à la campagne, où ils trouveront un bien-être plus grand dans des conditions plus économiques, où ils pourront se promener facilement sans un guide qui est indispensable pour l'ouvrier ou l'employé de ville se rendant à son travail.

« 3° La troisième catégorie est celle de ces ouvriers qui ne sauraient eux-mêmes conduire leurs affaires et qui ont besoin d'une direction constante; on peut les placer chez des camarades ou chez un patron qui serait digne de toute confiance.

« 4° Un petit nombre, 10 pour 100 à peine, est incapable d'un travail et d'une direction suivis. Ce sont des infirmes complets, grands mutilés ou psychopates. On comprend pour eux la nécessité d'ateliers isolés, d'établissements de retraite; pour quelques-uns même, il faudra prévoir le placement aux Invalides. »

Les sourds, leur placement, leurs intérêts économiques et sociaux. — Entre tous les mutilés, fait remarquer *M. F. Chavanne*, il n'en est pas qui soient plus intéressants que les sourds et qui, par suite, méritent davantage qu'on se préoccupe de leur sort.

Mais, que doit-on entendre par mutilés de l'audition? M. Chavanne, fort justement, fait remarquer qu'on ne peut considérer comme blessés de guerre les scléreux, les otorrhéiques récupérés un peu légèrement et qu'il a fallu bientôt verser dans l'auxiliaire ou proposer pour la réforme n° 2; pas davantage on ne doit considérer ceux qui, sans être sourds, auront après la guerre une ouïe un peu moins fine qu'au moment de leur incorporation; de même encore, il convient d'éliminer les sourds unilatéraux et aussi les sourds ou sourds-muets par névrose traumatique qui sont, ces derniers, toujours curables et d'ordinaire rapidement.

En somme, la surdité de guerre totale ou presque totale définitive est heureusement fort rare, atteignant à peine 2 pour 100 des cas.

Quoi qu'il en soit, quand on se trouve en présence d'un de ces mutilés, il convient de recourir à la rééducation. On a alors recours à la méthode de la lecture sur les lèvres, qui constitue, ainsi que le déclare M. Chavanne, le seul mode de rééducation utile. De plus, cet enseignement spécial doit être donné par des professeurs d'Institutions de sourds-muets et non par des professeurs improvisés.

Les cours de lecture, fait enfin observer M. Chavanne, qui voudrait voir se créer une « Union fraternelle des sourds de guerre » destinée à les grouper et à leur faciliter les conditions diverses de l'existence, devront, après la guerre, être continués aussi longtemps que l'exigera l'instruction spéciale des sourds des dernières batailles.

Les grands infirmes par troubles des centres nerveux. — *M. Jean Camus*, rapporteur général des questions se rapportant aux grands infirmes par troubles de centres nerveux, range ceux-ci en trois groupes : Ceux qui sont atteints de lésions certaines des centres nerveux; ceux qui présentent des phénomènes dits fonctionnels, c'est-à-dire sans lésions tels que psychonévroses, etc; les aliénés.

De ces diverses classes d'infirmes, seuls ceux du premier groupe, dont le nombre est d'ailleurs très grand depuis le début de la guerre, sont visés dans le rapport.

Ces grands invalides par lésion des centres nerveux, note fort justement M. Jean Camus, dans les

1. La pince et la technique que j'ai décrites pour le poumon jouent admirablement dans le cerveau, après trépanation économique et un lieu bien choisi, pour l'extraction des projectiles intra-craniens; mais je n'en ai pas parlé et je n'ai pas publié mes observations, car je n'ignore pas que « qui veut trop prouver ne prouve rien... »

conclusions de son rapport, doivent être réunis dans les établissements spéciaux, car leur place n'est plus ni dans les services de chirurgie, ni dans les services actifs de neurologie.

Et s'occupant de la manière dont ces établissements doivent être aménagés, M. Camus ajoute :

Il importe que les installations réservées à ces blessés répondent non seulement à toutes les règles modernes des centres hospitaliers, mais soient, en outre, organisées avec goût et même avec coquetterie, afin que les blessés s'y sentent plus à l'aise que dans les services d'où ils viennent.

Il ne faut pas que ces blessés, auxquels on doit plus parce qu'ils ont souffert plus et sont destinés à souffrir encore moralement et physiquement, puissent avoir un seul instant l'impression qu'on les groupe dans un asile quelconque au titre d'incurable, parce qu'ils deviennent gênants ailleurs.

Les établissements où les blessés seront réunis doivent être assez nombreux, au moins un par région, pour que ces infirmes ne soient pas trop éloignés de leur famille.

Quand ces établissements seront créés dans une ville, il sera bon de trouver dans la campagne voisine un lieu de villégiature pour permettre aux blessés d'y être transportés pendant une partie de la belle saison.

Ces blessés ont besoin de soins spéciaux, d'une surveillance médicale particulière, d'un personnel médical et d'infirmiers spécialisés. Tout l'avenir de ces infirmes dépend des soins qu'ils reçoivent.

On peut espérer dans certains cas, pour eux, des améliorations étonnantes avec soins constants et une rééducation fonctionnelle bien comprise.

Plusieurs d'entre eux peuvent bénéficier de la rééducation professionnelle, soit pour les métiers de la ville, soit pour la vie à la campagne.

VI

VIe SECTION. — Documentation et propagande. — Quatre rapports généraux, enfin, ont été soumis aux discussions de la VIe section :

1° Législations comparées et institutions dans les divers pays belligérants, par **M. Bittard**; 2° propagande, par **M. Borne**; 3° un rapport de ***sir Alfred Keogh G. C. B.***, directeur général du Service de Santé de l'armée britannique; 4° distribution des invalides de la guerre, suivant l'invalidité, la profession, l'état de famille, d'après la documentation de l'Office national des mutilés et réformés de la guerre, par ***M. Lucien March***.

LES COMMUNICATIONS

Mécanothérapie et rééducation motrice au point de vue psycho-physiologique. — ***M. Paul Sollier*** insiste sur ce fait que la mécanothérapie physiologiquement développe l'automatisme qu'elle a à combattre et, psychologiquement, entretient l'inertie intellectuelle et morale du sujet vis-à-vis de son impotence. Au contraire, la rééducation motrice qu'il recommande met en œuvre tous les moyens physiques et psychiques de restaurer le mouvement perverti ou perdu. Elle comprend les trois phases suivantes : 1° restauration motrice élémentaire, surtout physiologique; 2° réadaptation fonctionnelle comprenant des facteurs psychologiques et nerveux en sus des physiologiques; 3° réadaptation sociale et professionnelle ou rééducation par le travail, le plus puissant des agents de rééducation.

La mécanothérapie précoce active et passive dans le lit du blessé. — ***M. J. Amieux*** estimant que la mécanothérapie, telle qu'elle a été imaginée par Zander, ne répond pas aux nécessités du traitement des blessures de guerre, préconise la création d'appareils nouveaux sans engrenages et à roulements doux pouvant être employés dans les hôpitaux et dans le lit même du blessé sous le contrôle du chirurgien qui seul est vraiment qualifié pour diriger la mobilisation du début. A son avis, il doit exister des appareils de mobilisation comme il en existe d'immobilisation, et ces appareils doivent posséder les qualités suivantes : douceur, lenteur et durée.

Le travail agent kinésithérapique obligatoire. — ***M. P. V. Badin*** préconise l'obligation au travail des blessés envoyés dans les centres de physiothérapie, et demande une organisation générale et une utilisation rationnelle de la main-d'œuvre ainsi trouvée.

L'entraînement médico-militaire des blessés au dépôt de physiothérapie du Grand Palais. — ***M Massacré***, après avoir exposé les détails du programme d'entraînement suivi au dépôt de physiothérapie du Grand Palais, programme auquel sont soumis les blessés avant de quitter cette formation sanitaire, donne la statistique des résultats obtenus du 15 Mars 1916 au 17 Avril 1917. Durant cette période, 2.185 blessés ont été astreints à l'entraînement médico-militaire. Sur ce total, 1.201 sont restés guéris et aptes au service armé; 439 sont sortis inaptes à la marche pour un mois ou deux; 120 sont sortis guéris et proposés pour un changement d'arme; 130 sont sortis guéris et proposés pour le service auxiliaire; 11 sont sortis guéris et proposés pour la réforme temporaire; 1 est sorti guéri et proposé pour la réforme n° 1; 1 est sorti guéri et proposé pour une convalescence de longue durée; 186 ont été dirigés sur d'autres formations ou services pour interventions chirurgicales ou traitements spéciaux.

Le déterminisme des aptitudes professionnelles et la surveillance médicale des ateliers à l'Ecole normale de rééducation professionnelle des mutilés de guerre, à Bordeaux. — ***M. H. Dijonneau*** insiste sur l'importance de déterminer avec soin, chez les mutilés appelés à se livrer à un métier quelconque, les aptitudes professionnelles qu'ils présentent. Cette détermination doit porter sur les aptitudes générales et sur les aptitudes locales.

On se rendra donc tout d'abord compte de l'intelligence du sujet, de la valeur précise du retentissement que sa blessure a exercé sur son organisme, et l'on s'occupera, en particulier, de mesurer sa résistance à la fatigue, notamment en mesurant les tensions artérielles maxima et minima à l'oscillomètre de Pachon. Ces premiers renseignements acquis, si le sujet est jugé en état de reprendre un métier, on s'emploie à déterminer celui vers lequel il doit être le plus utilement dirigé. Enfin, durant tout le temps du séjour à l'école, le blessé est surveillé régulièrement tant au point de vue de son état général que de son état local.

L'électrothérapie pendant la rééducation professionnelle. — ***MM. Labat et Billiard*** montrent dans leur communication que la rééducation professionnelle est une des formes les meilleures de la physiothérapie, mais qu'elle ne doit pas supprimer les autres formes de traitement physiothérapique qu'elle est d'ailleurs impuissante à remplacer. L'électrothérapie, en particulier, estiment les auteurs de la communication, constitue une des plus puissantes collaboratrices de la rééducation professionnelle qui ne saurait en tenir lieu.

Les contre-indications de la kinésithérapie, de la rééducation fonctionnelle et professionnelle. — ***M. Cololian*** estime que la kinésithérapie et aussi la rééducation fonctionnelle et professionnelle sont, en réalité, de véritables médicaments, et, comme ceux-ci, peuvent avoir leurs contre-indications, leur dose de saturation et leur dose toxique. Ces contre-indications sont les suivantes : la douleur, les états inflammatoires, les corps étrangers, les suppurations et les états hyperthermiques.

La rééducation professionnelle des militaires aliénés. — ***M. Cololian*** estime que les aliénés — certains au moins et, en particulier, ceux atteints de démence précoce, de confusion mentale, de crises épileptiformes succédant à des traumatismes craniens, de folies fonctionnelles, de vésanies mixtes, etc., — peuvent avec avantage être soumis à la rééducation professionnelle. Celle-ci ne peut être entreprise que dans les asiles départementaux où l'on peut aisément réaliser les organisations nécessaires.

Établissement d'un « stade d'orientation » au seuil de la rééducation professionnelle. — ***Mlle Henriette Meyer*** a conclu sa communication par la proposition des vœux suivants qui ont été adoptés à l'unanimité en séance plénière :

1° Que dès le début de sa convalescence, le blessé encore en traitement à l'hôpital, encouragé par le Service de Santé, les médecins, les infirmières, soit arraché à l'oisiveté en préparant sa rééducation par un enseignement général et théorique lui permettant de mieux choisir sa nouvelle profession;

2° Qu'un stade d'orientation d'une durée variable suivant les blessés soit instauré au seuil de toute école de rééducation.

Traitement par l'isolement, la psychothérapie et la rééducation des troubles nerveux non organiques chez les blessés de guerre. — ***M. Massacré***, dans une intéressante communication, expose l'économie du traitement imposé au dépôt de physiothérapie du Grand Palais aux blessés de guerre présentant des troubles nerveux non organiques. Ce traitement a pour facteurs essentiels l'isolement, la psychothérapie et la rééducation. Sa durée moyenne est de deux mois et demi.

Les résultats obtenus sont très appréciables. Depuis le 15 Novembre 1915, sur 403 blessés soumis au traitement dans le service de rééducation complémentaire, 275 sont partis après guérison, dont 219 récupérés ayant réalisé un gain moyen d'incapacité de travail de 21,50 pour 100, ce qui correspond à une économie de plus de un million pour l'Etat.

De plus, 76 blessés ont été évacués sur d'autres formations et 50 enfin sont présentement encore en traitement.

L'œuvre de la Caisse nationale italienne d'assurance pour les accidents du travail dans l'assistance aux invalides de la guerre. — ***M. Fascolo Bargoni*** montre dans sa communication comment la Caisse nationale italienne a été conduite à admettre :

1° Qu'aux invalides de la guerre réadmis au travail, en cas d'accident, on doit accorder l'entière indemnité d'accident, sans tenir compte des causes concomitantes ou des lésions préexistantes;

2° Que les Instituts assureurs ne peuvent refuser l'assurance des invalides de la guerre, en n'importe quelle proportion;

3° Que pour faciliter la réadmission au travail des invalides de la guerre, on ne doit pas demander aux employeurs le paiement d'une surprime spéciale, mais que, de l'emploi desdits invalides, lorsqu'ils surpassent un certain nombre, on doit tenir compte comme d'un élément pour l'évaluation du risque dont on demande l'assurance.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Mai 1917.

(Fin.)

Traitement de quelques fistules sténo-cutanées. — ***M. Sebileau*** a traité 3 cas de fistules du canal de Sténon rebelles et qu'il avait déjà depuis plusieurs mois en observation, de la façon suivante :

Dans 2 cas où le canal était fistulé tout près de son origine et détruit dans le reste de son étendue, il a attaché trois catguts fins en collerette à la tranche de section traumatique du conduit : il a fait à ces fils un passage dans la joue en clivant celle-ci; il les a ensuite introduits dans la cavité buccale par une incision à la muqueuse, puis fait sortir de cette cavité par une des commissures labiales.

Dans le 3e cas, où le canal, également fistulisé près de son origine, avait encore conservé sa portion terminale, il a, de la même manière, attaché trois catguts au bout postérieur du conduit, puis il les a amenés dans la cavité buccale en les introduisant dans le segment antérieur de celui-ci; enfin il les a fait sortir de la bouche par une des commissures labiales.

Au bout de quelques jours, il a tiré sur les catguts qui se sont détachés. Dans les trois cas la fistule salivaire a guéri (les malades ont été observés pendant environ deux mois). Comment la guérison s'est-elle opérée ? M. Sebileau croit que c'est par rétablissement du drainage de la parotide par la bouche, quoi qu'il n'ait pas constaté, chez son opéré, l'écoulement de la salive parotidienne dans la bouche. Il est vrai que c'est là une observation difficile à faire même pour un canal de Sténon fonctionnant normalement.

Présentations de malades. — ***M. Sencert*** présente un cas de *Pseudo-paralysie radiale avec troubles trophiques à la suite d'une fracture haute du cubitus et blessure de la cubitale; échec de la sympathicectomie humérale; très grande amélioration par la sympathicectomie cubitale totale.*

— ***M. Quénu*** présente un cas de *Pied varus équin par contracture réflexe suite de plaie légère du pied, et rebelle aux moyens de traitement orthopédiques, qui a cédé rapidement à la ténotomie du tendon d'Achille.*

Après lui ***MM. Souligoux et Broca*** insistent sur l'indication fréquente de ces ténotomies, ou plutôt de ces allongements tendineux chez les blessés qui, à la suite de blessures souvent insignifiantes, présentent des contractures dites hystériques, en varus équin.

— ***M. Chaput*** présente un cas d'*Abcès froid thora-*

cique, consécutif à une fièvre typhoïde et un cas d'abcès froid tuberculeux, guéris sans cicatrice par le drainage filiforme.

23 Mai 1917.

Sur les réinjections pré-opératoires de sérum antitétanique (suite de la discussion). — *M. Fredet* estime que, pour solutionner cette question, il est indispensable de résoudre les 3 points suivants :

1° Quelle est la fréquence et la gravité des cas de tétanos survenant d'une façon tardive malgré une injection ou une série d'injections de sérum antitétanique? — 2° Quelle est la fréquence, la nature et la gravité des accidents provoqués par les réinjections de sérum? — 3° Quelle est l'efficacité des réinjections de sérum antitétanique pour prévenir le développement des tétanos tardifs?

1° En ce qui concerne le premier point, M. Fredet signale que, sur plus de 1.000 interventions chirurgicales qu'il a pratiquées sur des blessés de guerre à une date éloignée de l'injection unique ou de la série d'injections antitétaniques, il n'a observé qu'*un seul cas de tétanos*; encore l'évolution de ce cas a-t-elle été bénigne.

2° Depuis Octobre 1916, M. Fredet a fait subir des réinjections à une cinquantaine de blessés, avant de les réopérer; or il n'a constaté aucun accident anaphylactique, pas même le phénomène d'Arthus. Il a cependant le souvenir d'un fait d'anaphylaxie observé avant la guerre chez une jeune fille qui avait reçu 2 ans auparavant une injection de sérum antidiphtérique et qui, ayant subi une nouvelle injection de sérum antitétanique à l'occasion d'une blessure au pied, présenta des accidents anaphylactiques d'assez forte intensité.

— *M. L. Bazy* a perdu récemment un de ses blessés qui a succombé au tétanos malgré trois injections préventives; mais il n'en tirera pas argument contre l'efficacité du sérum antitétanique. La cause la plus évidente des échecs de la sérothérapie antitétanique est la persistance du foyer tétanique. Or, chez le blessé en question, il existait, outre les blessures de guerre, des gelures graves des deux pieds, et les recherches bactériologiques ont montré que le foyer tétanique siégeait au niveau de la gelure du pied gauche dont les escarres commençaient seulement à s'éliminer au moment où apparurent les premiers symptômes du tétanos. Il est probable que la quantité de toxine tétanique sécrétée au niveau de cette plaie était considérable et hors de proportion avec les doses de sérum injectées et ce serait là, d'après Lumière, la cause principale des *tétanos post-sériques précoces*.

Une deuxième raison qui explique certains échecs de la sérothérapie en général, et de l'antitétanique en particulier, c'est que le sérum employé est du sérum de cheval, donc un sérum hétérologue, c'est-à-dire que la prévention qu'il confère à l'homme est infiniment plus courte que celle qu'il confère au cheval, pour la simple raison que son introduction dans l'organisme humain a pour effet de déterminer immédiatement la production d'un anticorps, d'une antialbumine de cheval dont l'efficacité croît au fur et à mesure que l'on renouvelle les injections. Cette facilité avec laquelle s'épuise l'immunité conférée par l'injection préventive fait comprendre l'apparition des *tétanos post-sériques tardifs* au moment où se font, au niveau des blessures plus ou moins anciennes, cicatrisées ou non, des ensemencements tétaniques, à la suite d'une intervention chirurgicale ou d'un traumatisme qui libèrent les spores enfermées dans les corps étrangers enkystés.

— *M. Thiéry* constate que cette théorie de l'insuffisance du sérum antitétanique contre des doses trop fortes de toxine élaborées au foyer d'infection et aussi de l'insuffisante durée d'immunisation due à ce fait qu'il s'agit d'un sérum hétérogène, aboutit à deux pratiques contradictoires entre les mains des partisans de la sérothérapie antitétanique : alors que M. Lumière affirme qu'il faut élever considérablement les doses de sérum jusqu'à en donner, en deux ou trois jours, jusqu'à 190 ou 200 cm³, et même plus, M. Pierre Bazy estime, au contraire, qu'on peut réduire de plus en plus ces doses jusqu'à n'en injecter que 2 à 4 cm³! D'autre part, pour être logiques, pourquoi ces partisans de la sérothérapie, sachant que le sérum n'agit que sur la toxine circulante et n'a aucune action sur les germes élaborant sans cesse cette toxine au foyer infecté, pourquoi ne préconisent-ils pas la suppression de ces germes par amputation du membre, pratique ancienne qui semble complètement délaissée aujourd'hui?

— *M. Potherat* est un fervent de la sérothérapie antitétanique, mais cela ne signifie pas qu'il ait en lui une foi aveugle : il est des cas, en effet, où le sérum se montre complètement inefficace. Mais ne se passe-t-il pas ici, indépendamment des influences individuelles du cheval producteur du sérum, ce qui se passe pour le sérum antidiphtérique? Tout-puissant contre l'angine diphtérique pure, ce dernier est inefficace contre l'angine avec association de streptocoques, par exemple. Dans la chirurgie de guerre, où tant de microorganismes envahissent les plaies et où certains favorisent manifestement le développement du bacille de Nicolaïer, ne peut-il s'en trouver qui feraient obstacle à l'action présente du sérum antitétanique?

3° Il est plus malaisé de répondre à la 3e question, car, du fait que les sujets réinjectés n'ont pas eu le tétanos, il n'est pas permis d'en inférer qu'ils l'auraient eu sans l'injection. Le nombre des blessés sur lesquels M. Fredet est intervenu sans avoir pratiqué de réinjection est vingt fois supérieur à celui des sujets qu'il a opérés après réinjection et ni les uns ni les autres n'ont eu le tétanos.

Il verse ces faits purement et simplement aux débats, à titre de documents, sans se permettre d'autres conclusions que celles-ci : 1° les risques de tétanos tardif à la suite d'opération sur les sujets ayant déjà reçu une injection antitétanique sont minimes; 2° les risques d'accidents anaphylactiques après réinjection paraissent faibles aussi.

Il est d'ailleurs un chose qu'il ne faudrait pas oublier, c'est que l'intervention chirurgicale a une action manifeste, sinon prépondérante, pour prévenir l'éclosion du tétanos, l'apparition de celui-ci, même tardivement, dans les cas de persistance de corps étranger, sa guérison par l'ablation même secondaire de ceux-ci plaident dans le même sens. La conclusion est que, tout en injectant et réinjectant préventivement les blessés, il faut agir ensuite comme si l'on ne faisait pas fond sur cette médication et traiter les plaies le plus tôt possible, par les débridements de recessus, excision de tissus mortifiés, extraction de corps étrangers, bref la mise en œuvre de tous les moyens d'assainir le foyer infecté des bacilles du tétanos.

Notes sur 28 plaies pénétrantes viscérales de l'abdomen, traitées par la laparotomie immédiate : 15 guérisons. — *M. H. Barnsby* (de Tours) a vu, en sept mois, dans une ambulance chirurgicale de l'avant, 61 plaies de l'abdomen. Sur ce nombre, 43 ont été opérées, et 18 n'ont subi aucune intervention.

Ces 18 cas comprennent 1 plaie pénétrante simple et 3 thoraco-abdominales (avec un maximum de signes thoraciques) traitées par l'abstention et 14 blessés inopérables chez lesquels les oscillations au Pachon étaient nulles.

Des 43 opérés, il ne faut en retenir que 28, les vrais abdominaux, c'est-à-dire les plaies pénétrantes viscérales. Les 15 exclus comprennent 4 plaies rétropéritonéales, opérées et guéries et 7 plaies pénétrantes simples sans lésions viscérales, qui ont donné 5 succès opératoires. Quant aux plaies non pénétrantes de l'abdomen, reconnues pariétales après débridement, elles doivent figurer dans le chapitre des plaies des parties molles et ne peuvent qu'embellir trop facilement les statistiques.

Les 28 plaies pénétrantes viscérales, traitées par laparotomie immédiate, ont donné 15 guérisons et 13 morts (mortalité : 46 pour 100), 12 plaies univiscérales ont donné 9 succès et 3 insuccès (mortalité : 25 pour 100). Dans cette série, il faut noter 4 plaies du grêle, dont 1 avec 8 perforations et résection, avec une seule mort.

Les 11 plaies multiviscérales ont donné 5 guérisons et 6 morts (mortalité : 54 pour 100).

Pour les thoraco-abdominales : 1 succès sur 5 (mortalité : 80 pour 100).

Le blessé abdominal, qui arrive le plus souvent en état de shock, est dirigé dès son arrivée à l'ambulance dans une salle de réchauffement intense : « Cellule chauffante de Feuillade et Blechmann ». Là s'effectuent la notation du pouls et de la respiration, la prise de la pression artérielle (méthode préconisée par Creile dès 1897), avec l'oscillomètre de Pachon. Les chiffres les plus bas de tension notés par Blechmann, chez les opérés guéris, ont été Tx = 9 1/2 — Tm = 5 1/2.

Dans ce même temps se font la morphinisation, les injections d'huile éthéro-camphrée, de sérum intraveineux camphré, adrénaliné, etc., la durée du séjour de nos shockés dans la cellule chauffante est réduite au minimum, puisqu'il s'agit d'intervenir vite, mais ces mesures préparatoires constituent à notre avis le prélude inséparable de l'acte chirurgical.

M. Barnsby reste partisan de l'anesthésie au chloroforme. Les refroidissements sont inévitables dans ces formations et, par suite, les complications pulmonaires trop nombreuses avec l'éther.

Au point de vue des incisions, la direction est indifférente, mais il ne faut pas craindre de se faire d'emblée un jour considérable. Pour faire vite, c'est-à-dire pour réussir, il faut y voir très clair. Il préconise pour les thoraco-abdominales l'opération abdominale transdiaphragmatique avec grande incision. On devra éviter l'éviscération totale très shockante. Il est préférable de vider méthodiquement le grêle en rentrant les anses les unes après les autres. Très partisan au début de l'éther en lavage, il l'a remplacé par le sérum chaud qui s'oppose au refroidissement des viscères et à la chute de la pression sanguine. Il convient d'être économe des grands lavages au sérum qui ne font que diffuser l'infection.

Les perforations isolées du grêle sont suturées sur deux plans, après avivement des bords. Pour les perforations contiguës, il faut réséquer sans hésiter avec anastomose termino-terminale.

Le drainage demande à être aussi court que possible (vingt-quatre heures dans les cas simples). La paroi sera suturée avec avantage en un plan au fil de bronze avec la grande aiguille de Pauchet.

Le blessé pourra être transporté le premier ou le deuxième jour sans aucun inconvénient, mais il devra être surveillé et immobilisé du cinquième au septième jour.

L'auteur conclut en exprimant le désir que le blessé du ventre arrive le plus tôt possible à l'ambulance. Mais, malgré l'heure tardive (six et huit heures), malgré l'encombrement et le travail intensif, il ne faut pas se laisser arrêter. C'est ainsi que dans une seule journée, à H..., il a reçu 23 gros blessés, dont 6 abdominaux graves. Ces 6 ventres ont donné 4 succès.

A propos de l'esquillectomie large primitive. — *M. Heitz-Boyer* pose devant la Société de Chirurgie la question de l'esquillectomie large primitive, préconisée par Leriche et qui constitue, pour les chirurgiens de l'avant, un problème troublant et d'une importance capitale. Pour le résoudre, M. Heitz-Boyer rapporte une série de documents personnels.

Il définit d'abord ce qu'il faut entendre par esquillectomie primitive, précisant qu'il faut entendre par là celle faite avant vingt-quatre heures, et de préférence avant douze heures : cette précision domine toute la discussion, la possibilité d'une esquillectomie large, sa légitimité étant facteurs du temps écoulé.

Les documents qu'il rapporte sont de trois ordres : esquillectomies pratiquées et suivies jusqu'au bout par lui-même, esquillectomies faites par d'autres chirurgiens et soignées ensuite par lui, esquillectomies pratiquées par d'autres chirurgiens et dont les observations lui ont été communiquées.

Le résultat de toutes ces observations est que la *proportion des pseudarthroses est très grande*; il se produit même de véritables pertes de substance.

Commentant ces faits cliniques, Heitz-Boyer insiste sur une série de facteurs à mettre en évidence dans le débat en litige, qui se résume à savoir « si un périoste d'adulte est, dans les premières heures d'une blessure pas encore ou peu infectée, susceptible de propriétés ostéogénétiques suffisantes pour reconstituer un segment d'os enlevé ».

Or, lorsqu'après une esquillectomie large, on laisse le membre se raccourcir, on diminue presque complètement la part du périoste dans la consolidation osseuse, et de telles observations ne constituent plus des preuves de la régénération de l'os après l'esquillectomie large primitive. Aussi dans toutes les observations d'Heitz-Boyer, l'os fracturé et esquillectomisé a-t-il été maintenu dans sa longueur normale, soit par l'extension continue, soit par les segments de membre à deux os par un des deux os non fracturé. Deux observations montrent nettement l'influence de ce facteur : la consolidation n'a commencé à y apparaître que lorsqu'après plusieurs mois, on a laissé le membre se raccourcir et les extrémités osseuses venir au contact. Or, si ce raccourcissement est sans grand inconvénient au bras, il est loin d'être toujours négligeable au membre inférieur, et, pour les fractures isolées d'un segment de membre à deux os, il peut prendre une gravité très grande (en particulier au radius).

Heitz Boyer insiste sur ce que, dans toutes les

observations rapportées, la technique suivie a été celle que Leriche réclame après Ollier, « l'appréhension d'être suspecté d'avoir employé une mauvaise technique ayant empêché, semble-t-il, beaucoup de nos collègues de rapporter leurs mauvais résultats d'esquilleetomie large primitive ».

Ces faits cliniques trouvent leur explication dans toute une série de constatations anatomo-pathologiques et physiologiques.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, Heitz-Boyer a constaté la différence d'aspect et particulièrement d'épaisseur du périoste suivant l'âge de la blessure, d'une minceur extrême avant la 8e ou 10e heure, ne commençant à réagir qu'à partir de la 12e heure. « C'est l'âge de la blessure qui commande essentiellement la réaction du périoste. »

Au point de vue *physiologique*, Heitz-Boyer rappelle que les travaux d'Ollier pouvaient faire prévoir ces faits cliniques et anatomo-pathologiques. Ollier a montré, en effet, que normalement chez l'adulte, le périoste perd sa propriété ostéogénique et qu'il ne la retrouve que sous l'influence d'une irritation pathologique, mais il faut que celle-ci ait le temps suffisant pour s'exercer : aussi Ollier préconisait-il formellement dans les lésions osseuses de guerre l'esquilleetomie secondaire.

Heitz-Boyer attire également l'attention, après Ollier, sur la différence entre la réaction d'un périoste mis à nu et irrité *directement*, et celle d'un périoste irrité *indirectement*, par l'intermédiaire de l'os attenant laissé en place; « celle qui lui est transmise à travers la couche osseuse périphérique est la plus féconde au point de vue de l'ossification ». Argument important encore contre l'esquillectomie large primitive.

Heitz-Boyer a essayé de concilier les avantages des deux techniques, en *provoquant artificiellement*, après l'esquillectomie primitive, une *irritation aseptique suffisante* du périoste laissé en place; mais ces tentatives de « réactivation » du périoste par l'iodoforme, l'essence de thérébentine ont échoué.

En résumé, il semble que, dans l'état actuel de la guerre, avec les organisations perfectionnées que nous possédons près du front, avec le soin rapide qui est donné en général au blessé, l'*esquillectomie large faite dans les premières heures doit être proscrite* dans l'immense majorité des cas. Cette technique, qui pourra s'imposer encore dans certaines conditions, expose par trop fréquemment à la non-consolidation ultérieure, et pour le moins au raccourcissement. L'esquillectomie large reprend, au contraire, tous ses droits pour les chirurgiens de l'arrière, qui reçoivent les blessés après vingt-quatre, quarante-huit heures. A l'avant, lorsqu'on a la chance d'opérer dans les premières heures, il faut recourir à des esquillectomies économiques, permettant juste le drainage du foyer médullaire. On évitera ainsi pour plus tard les pseudarthroses et les pertes de substance.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Mai 1917.

Le Sodoku en France. — *M. Perdu* ayant observé, en 1911, dans la Somme, avec M. Braillon, des accidents locaux et généraux chez un enfant mordu par un rat, fit une enquête et acquit la conviction que la morsure du rat occasionne quelquefois, en France, une affection spéciale.

En Novembre 1912, ils observèrent un nouveau cas sur un homme.

L'article de Gouget, paru depuis, apprit à MM. Perdu et Braillon que cette « fièvre du rat était bien connue au Japon sous le nom de « Sodoku ».

Récemment, le professeur Roger (de Montpellier) a attiré l'attention sur cinq autres cas observés par Fiévez, Costa et Troisier, Courtillet et Lombard, Lagriffe et Loup.

L'ancienneté du « Sodoku » en France semble établie par la variété des contrées où il fut observé et la date ancienne de l'observation de Millot-Carpentier.

Les Japonais en ont décrit des formes variées : locales, fébriles, douloureuses, nerveuses et même abortives; le diagnostic a donc toute chance de ne pas être fait tant que l'attention des médecins n'est pas spécialement éveillée.

Cherchons donc cette maladie et nous la trouverons, très probablement.

Reste à connaître le virus inoculé par le rat. Il faudrait pouvoir saisir l'animal inoculateur, ce qui est pratiquement difficile. Néaumoins, dans les laboratoires, on pourrait observer les membres du personnel qui auraient été mordus par des rats et que ces rats eux-mêmes soient isolés et observés. On se trouvera probablement un jour en présence d'une forme fruste et, par des séries d'inoculations, il semble y avoir des chances pour qu'on réalise la toxine capable de prêter à des expériences qui éclaireraient la pathogénie du « Sodoku ».

Paludisme et réaction de déviation du complément. — *MM. Quéry.* Les recherches effectuées sur 60 paludéens ayant été soumis au traitement par la quinine seule ou associée à l'arsenic, pris au hasard et exempts de syphilis, ont donné une réaction de Wassermann positive dans 33,32 pour 100 des cas et autorisent aux conclusions suivantes :

1° Plus la valeur leucocytaire est élevée, moins on trouve d'hématozoaires.

2° La positivité de la réaction de déviation du complément est en raison directe de la présence des hématozoaires, puisque, dans 100 cas d'examen du sang où la présence d'hématozoaires est constatée, on trouve 70 fois la réaction de déviation positive.

3° Ces considérations fournissent une nouvelle preuve de la non-spécificité de la réaction de déviation du complément pour le diagnostic de la syphilis.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Mai 1917.

Influence du traumatisme sur la gangrène gazeuse expérimentale et sur le réveil de cette infection. — *MM. H. Vincent et G. Stodel.* L'inoculation expérimentale dans les muscles de la cuisse du cobaye, du *B. perfringens*, cultivé en bouillon ordinaire, ne donne pas lieu, d'une manière constante, à l'apparition de la gangrène gazeuse. D'après nos expériences, cette inoculation est restée négative chez 75 pour 100 cobayes.

Certaines races ont un pouvoir pathogène très faible, même à dose élevée. Il en est d'autres cependant qui sont beaucoup plus actives.

Il existe, pour le *B. perfringens*, comme pour le *B. tétanique* et le *B. fusiformis*, certains facteurs adjuvants dont l'absence explique, chez les animaux, le résultat négatif de l'inoculation et dont la coexistence permet, au contraire, sa pullulation.

Il est possible d'en apporter la vérification expérimentale.

On inocule, dans la masse musculaire de la cuisse du cobaye, 1/2 à 1 cm^3 de culture inactive chez les cobayes témoins. L'animal étant anesthésié, on pratique, aussitôt après, à l'aide d'une tenaille, l'écrasement partiel des muscles inoculés. Or, en pareil cas, la gangrène gazeuse survient à coup sûr, le plus souvent en moins de dix-huit heures.

Si, chez les cobayes n'ayant présenté aucune lésion après l'inoculation du virus, on provoque plusieurs jours après l'altération des muscles par le procédé indiqué ci-dessus, on voit apparaître la gangrène gazeuse.

Cette apparition est possible pendant une période dont l'extrême limite expérimentale est de douze jours. En d'autres termes, la tumeur gangreneuse s'est manifestée lorsque le traumatisme est intervenu deux jours, cinq jours, six jours, sept jours et neuf jours après l'inoculation du bacille. Dans un cas, le résultat a été positif même douze jours après; le cobaye a guéri cependant, mais après avoir offert la lésion caractéristique avec nombreux bacilles, dont beaucoup sporulés, dans les muscles.

Ainsi réveillée par le traumatisme, la gangrène gazeuse a souvent, surtout si l'inoculation est récente (deux à six jours auparavant), une incubation brève en moins de dix heures, et une marche rapidement mortelle, avec œdème envahissant et suintant, crépitation, perte des poils, abondance considérable de bacilles dans la lésion.

En conséquence, *même alors qu'il est silencieux, le B. perfringens ne disparaît pas immédiatement des tissus*. Il se conserve, manifestant ainsi une phase *de microbisme latent* pendant laquelle il ne détermine aucune lésion. Chez l'homme blessé, une contusion, un traumatisme intercurrent, de quelque nature qu'il soit, peuvent donc amener un réveil d'infection et déclancher le processus gangreneux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Mai 1917.

Sur la dépopulation de la France. — *M. Barrier* ouvre la discussion sur le rapport de M. Charles Richet par une communication dont la substance se résume dans les propositions suivantes qui seront soumises à l'approbation de l'Académie.

I. — La pratique de l'avortement criminel devenant de plus en plus fréquente, l'Académie croit devoir rappeler : *a*) aux médecins et aux sages-femmes que la seule tentative d'avortement est assimilée au crime accompli et que la loi les punit beaucoup plus rigoureusement que le tiers, non diplômé, qui a procuré l'avortement d'une femme enceinte;

b) Aux jurés et aux juges, qu'il faut redoubler de sévérité contre ce crime;

c) Aux magistrats du ministère public, qu'il importe de rechercher et de poursuivre les indicateurs et tenanciers des cabinets, soi-disant médicaux, où l'avortement criminel est procuré.

II. — La cause de la décroissance de la natalité en France ne résulte pas d'une impuissance physiologique de la race; sauf exception, elle est due à une restriction volontaire de la fécondité naturelle, en vue de réduire les charges familiales qui augmentent considérablement avec le nombre des enfants.

III. — Cette tendance presque générale de la nation met en péril sa puissance militaire et son influence économique dans le monde; il y a lieu de tenter d'en enrayer les progrès croissants par tous les moyens, notamment par l'application résolue des mesures suivantes :

a) Empêcher par la loi toute propagande ayant pour objet d'enseigner la restriction volontaire de la fécondité naturelle.

b) Compenser par une très large allocation les charges pécuniaires qu'entraînent la naissance et l'éducation d'un enfant, sans préjudice des dégrèvements et encouragements déjà consentis en faveur des familles nombreuses.

IV. — Il serait juste, équitable et plus conforme à l'intérêt national de constituer le fonds de cette allocation aux gestations et aux naissances par un impôt de superposition spécial, proportionnel aux ressources familiales et progressif sur les contribuables ayant peu ou pas d'enfants, au profit des familles nécessiteuses, fécondes, et en proportion du nombre des enfants à leur charge.

V. — Cette allocation servirait à protéger l'enfant pendant la période utérine de sa vie, puis pendant sa première enfance; elle contribuerait à diminuer la proportion des malingres et débiles, à augmenter celle des robustes et des forts, enfin à rétablir l'équilibre des charges résultant de la natalité entre les ménages sans enfants et les familles nombreuses.

— *M. Cazeneuve* fait ensuite observer dans un discours qui sera poursuivi dans une prochaine séance que, pour lutter avec quelque chance de succès contre la dépopulation, il y a lieu de correctionnaliser toutes les affaires d'avortement, de poursuivre la suppression de la réclame anticonceptionnelle et de réaliser une surveillance active des maisons d'accouchement.

Le principe de l'isolement psychique dans le traitement des troubles nerveux fonctionnels. — *M. Landau* recommande pour le traitement des blessés atteints de troubles nerveux fonctionnels un traitement moral consistant essentiellement en un échange de réflexions entre le médecin et le malade, afin de démontrer au patient que sa manière d'être est inadmissible, parce que, sans fondement; c'est une sorte de confrontation du sujet avec lui-même.

L'essentiel de cette méthode consiste d'abord à ne jamais rudoyer le sujet, ensuite à le mettre en présence d'une démonstration tout à fait probante et cela devant ses camarades atteints de lésions anatomiques vraies; enfin, à lui ménager toujours une porte de sortie, lui permettant d'en finir honorablement, sans honte aucune, avec ses troubles fonctionnels.

Action de l'oxyde d'étain et de l'étain métallique sur les infections à staphylocoques. — *MM. R. Grégoire et A. Frouin.*

Georges Vitoux.

DE L'ÉTIOLOGIE ET DES DIFFÉRENTES FORMES DES " STÉNOSES INFLAMMATOIRES " DE LA RÉGION CARDIAQUE DE L'ŒSOPHAGE

Par le Dr J. GUISEZ

Il est un chapitre de pathologie qui semble avoir échappé aux descriptions classiques. C'est celui des *sténoses inflammatoires de l'œsophage* et en particulier de la *région cardiaque de ce conduit*.

La réalité de la nature *organique* et non *spasmodique pure* de ces sténoses est prouvée : 1° par certaines autopsies déjà anciennes chez des malades morts, croyait-on, de cancer de l'œsophage. L'examen nécropsique de la région du cardia ne montrait qu'un anneau fibreux à peu près fermé ; tel est le cas dessiné dans l'atlas de Cruveilhier où il ne manque ni l'épaississement scléreux de la paroi au niveau de la sténose, ni l'hypertrophie muqueuse de la poche sus-jacente se traduisant par des polypes (fig. 1); 2° par les constatations œsophagoscopiques qui ont permis de décrire la sténose due à l'hypertrophie de la muqueuse, à la sclérose de la paroi, etc.; 3° par la thérapeutique qui guérit ces sténoses par la dilatation endoscopique simple ou électrolytique tout comme s'il s'agissait d'un rétrécissement cicatriciel par brûlure, par exemple.

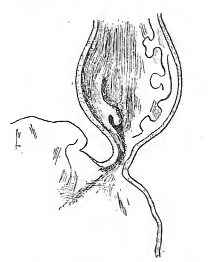


Fig. 1. — (Empruntée à l'atlas de Cruveilhier.) Montrant une sténose inflammatoire du cardia avec grande dilatation sus-jacente, épaississement de la muqueuse et polypes.

Déjà en 1909[1], frappé de l'existence de sténoses graves permanentes, dont au début la véritable nature nous échappait, nous avions réuni toute une série d'observations « de cardiospasmes à forme grave » parmi lesquelles nous avions noté, lorsque le cas était ancien, qu'il s'agissait *de sténoses véritablement organiques*. Puis ayant trouvé que dans certains cas il y avait véritable anneau fibro-cicatriciel, nous décrivions *les sténoses cicatricielles spontanées de l'œsophage* (1910)[2]. Enfin les observations se multipliant et la pathogénie s'affirmant clairement, nous avons donné à ces sténoses le nom de *sténoses inflammatoires* (1911)[3]. Plusieurs travaux parurent ensuite sur la question, la thèse de Guillemin inspirée par nous (Paris 1911), et celle de Liébault (1913) basée principalement sur 14 de nos observations publiées antérieurement, le mémoire de Mac. Kinney[4] (1915), qui reconnaît la priorité à nos travaux. Mais c'est maintenant seulement par la multiplicité des cas diagnostiqués et traités œsophagoscopiquement (nous avons pu en réunir 81) que nous pouvons présenter un tableau clinique de cette affection avec ses différentes formes et que nous sommes arrivé à en pénétrer le mécanisme et l'étiologie.

Anatomiquement, par région cardiaque de l'œsophage, on doit entendre la portion normalement rétrécie de ce conduit qui commence un peu au-dessus du diaphragme et se prolonge un peu au-dessous; le tout occupe 3 ou 4 cm., ensuite l'œsophage s'évase de nouveau pour se continuer avec l'estomac. Il est bien démontré aujourd'hui, et, tous les auteurs s'accordent sur ce point, que le passage de l'œsophage à l'estomac est libre, sans aucun sphincter, sans aucune délimitation de la musculature des deux organes. Seul se remarque sur le cadavre un léger éperon muqueux sur la paroi gauche de l'œsophage. C'est uniquement la différenciation dans l'aspect macroscopique et microscopique des deux muqueuses qui indique la limite entre les deux cavités, œsophagienne d'une part, et stomacale de l'autre.

Sur le vivant, l'œsophagoscope nous montre qu'à la portion cervicale rétrécie succède à l'entrée du thorax la *portion thoracique* dilatée. Cette dernière est *véritablement cavitaire* grâce au vide intrathoracique et bien plus large que sur le cadavre. Mais si avec l'œsophagoscope on poursuit l'exploration plus bas, on pénètre dans un canal plus étroit dont les parois sont de nouveau accolées, lors de la traversée du diaphragme. Ensuite de nouveau l'œsophage s'évase quelque peu et le tube entre librement dans l'estomac sans que l'on perçoive aucune résistance.

Le passage à travers le diaphragme, où l'œsophage est véritablement encerclé, au point que sur une coupe ses parois paraissent sur le cadavre comme accolées, est la cause de ce *rétrécissement normal*. En outre, cet anneau par où s'engage l'œsophage est constitué par les faisceaux musculaires des piliers du diaphragme, il pourra donc, sur le vivant, être dans un état de contracture plus ou moins marquée, exagérant ainsi la disposition cadavérique.

Quoi qu'il en soit, le fait important est qu'il existe au niveau de la traversée diaphragmatique une portion rétrécie *qui va être le siège d'élection des sténoses*. Que le malade ait avalé un corps étranger et que celui-ci ait passé sans encombre à travers la région cervicale, c'est au cardia qu'il sera arrêté; qu'il y ait déglutition de liquide caustique, c'est encore au niveau de cette portion terminale que les lésions seront plus marquées et sur la totalité de nos sténoses cicatricielles, dans les deux tiers des cas, les cicatrices les plus serrées siégeaient au cardia[5].



Fig. 2. — Le préestomac ou Vormagen de Luschka (entre C et D).

Que survienne une cause d'irritation locale intra-œsophagienne, stase alimentaire ou autre, c'est encore dans les deux régions tubulaires, cervicale d'une part, cardiaque de l'autre, que les altérations aboutiront le plus facilement à la stricture.

L'existence du *préestomac* ou *Vormagen* de Luschka compris entre les points rétrécis C et D constituera une prédisposition congénitale (rare du reste) au développement de l'affection qui nous occupe (fig. 2).

C'est une affection qui survient principalement à l'âge moyen de la vie, entre 30 et 40 ans ; elle est exceptionnelle dans le jeune âge ; nous possédons cependant deux observations d'enfants de 5 et 8 ans[6], une quinzaine concernaient des vieillards de plus de 60 ans dont deux de 84 et 89 ans. Comme dans toutes les affections de l'œsophage, le sexe masculin lui paie le plus lourd tribut dans la proportion de 3/1.



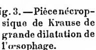


Fig. 3. — Pièce nécropsique de Krause de grande dilatation de l'œsophage.

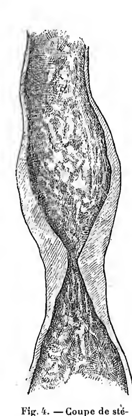


Fig. 4. — Coupe de sténose inflammatoire du cardia avec hypertrophie scléreuse de la paroi (observation nécropsique de Texier, de Nantes).

Quant à la fréquence relative de cette affection dans la pathologie œsophagienne, nous ne pouvons citer que notre statistique personnelle, sur un total de 1.420 malades nouveaux examinés dans un espace de quatorze ans de 1903 à 1917 ; nous avons compté 127 sténoses inflammatoires de l'œsophage, dont 81 localisées à la portion inférieure de ce conduit, les autres à la bouche de l'œsophage. Elle n'y figure donc que dans la proportion de 1/12, tandis que le cancer en constitue les deux tiers.

Conformément aux données anatomiques, c'est dans le canal cardiaque que siégeaient les sténosants inflammatoires qui nous occupent et, d'après nos repérages, principalement au niveau de la traversée diaphragmatique. Les anneaux sténosants peuvent être multiples et chez plusieurs malades que nous avons œsophagoscopés et dilatés, il était possible de sentir avec la bougie deux ressauts successifs, le premier à 2 ou 3 cm. au-dessus du second.

Quincke (1879) rapporte une observation suivie de nécropsie dans laquelle il note deux sténoses, une au voisinage du cardia et une autre à 2 cm. plus haut qui se prolongeait vers le haut sur 3 cm. Dans une proportion relativement grande de cas, la sténose commençait bien au-dessus du diaphragme. On connaît le cas de Marwedel (1903) qui essayant par la voie abdominale d'atteindre le cardia pour effectuer une cardioplastie, constata que la sténose siégeait non pas au cardia, mais en un point sus-jacent au diaphragme qu'il

1. *Soc. méd. des Hôp.*, Mai 1909 et *Arch. des maladies du tube digestif*, Juillet-Août 1909.
2. *Soc. méd. des Hôp.*, 4 Mars 1910.
3. *Soc. méd. des Hôp.*, 2 Juin 1911. *Société de Médecine de Paris*, Octobre 1911, *Bulletin de Laryngologie*, Mars 1912.
4. Mac Kinney. — *The laryngoscope*. Juin 1915.
5. Voir Rapport au Congrès de Chirurgie 1913.
6. *Annales des mal. des oreilles, larynx, nez*, Mai 1914.

ne put atteindre par voie abdominale, il dut refermer le ventre sans avoir rien fait. Heller (1913) a également, dans un autre cas opératoire, constaté que la sténose siégeait à 3 ou 4 cm. au-dessus du cardia. Dans 10 de nos observations, la sténose commençait à plusieurs centimètres au-dessus du diaphragme, c'est-à-dire à 4 ou 5 cm. de l'extrémité terminale, et elle s'étendait souvent sur la totalité du segment inférieur jusqu'à l'estomac. Cette dernière forme est fréquente chez les gens âgés; chez un vieillard de 88 ans et chez une femme de 74 ans, la bougie commençait à être serrée à 33 cm. des arcades dentaires.

Donc, au total, c'est le plus souvent au niveau de l'anneau phrénique que siège la stricture. Quand il y a deux points sténosés, c'est toujours en ce point que siège la sténose la plus étroite. Viennent ensuite par ordre de fréquence : les sténoses sus-phréniques qui peuvent remonter jusqu'à 5 ou 6 cm. au-dessus du diaphragme. Si le processus inflammatoire peut gagner de haut en bas et se prolonger jusqu'au cardia, *il est en tous cas exceptionnel que cet orifice soit le siège primitif de la sténose.*

Dans les quelques relations d'autopsie que l'on possède concernant ces malades, les lésions sont toujours à peu près les mêmes. Il s'agit d'une sténose à peu près complète au point de n'y pouvoir introduire un fin cathéter, due à un épaississement des parois de l'œsophage par hypertrophie simple de la musculo-muqueuse ou par dégénérescence fibro-cicatricielle, tantôt sous forme d'anneau, tantôt infiltrant la paroi sur une plus ou moins grande hauteur. (Voir fig. 4.) Immédiatement au-dessus, il s'est formé *une dilatation* plus ou moins grande pouvant atteindre un litre et plus de capacité; la muqueuse en est altérée avec ulcérations donnant l'impression d'un processus d'œsophagite très ancien.

Quelle est la *cause première* de cette inflammation de la muqueuse œsophagienne, *quelle en est la pathogénie* ?

La lecture attentive de nos observations nous amène à des conclusions à peu près identiques dans tous les cas. Dans au moins les deux tiers *le spasme simple* a existé de façon nette pendant une longue période, procédant par de véritables crises durant lesquelles il y avait impossibilité absolue d'avaler aucune espèce d'aliments. Ces crises se répétant à intervalles plus ou moins rapprochés amènent forcément la stase alimentaire sus-jacente d'où un certain degré d'inflammation de la muqueuse, d'*œsophagite* qui transforme ce spasme simple en contracture spasmodique, sorte de tétanisation constante du canal cardiaque.

La gêne à la déglutition est alors permanente, la stase alimentaire se prolonge, les lésions d'œsophagite consécutives s'accentuent : la sténose devient véritablement organique.

Mais quelle est la *cause du spasme initial local* ?

En faisant une enquête minutieuse dans tous les cas que nous avons eu à soigner, nous avons retrouvé une cause locale, toujours la même : la *tachyphagie* ou la *mauvaise mastication.* Il s'agissait de gens qui, par habitude ou par nécessité, absorbaient leurs repas en quelques minutes; ou bien d'*édentés* qui ne pouvaient mastiquer leurs aliments. Il faut avoir eu l'occasion de pratiquer des examens œsophagoscopiques pour la recherche de corps étrangers, en particulier des os, pour se rendre compte des énormes bouchées de viande que certains sujets avalent sans aucune mastication. Nous nous souvenons avoir enlevé un petit os sis au voisinage du cardia qui était inclus dans une noix de côtelette déglutie absolument intacte. Une autre fois, à l'occasion d'une crise aiguë de dysphagie, nous dûmes enlever d'un œsophage tous les morceaux d'un dîner des plus copieux, qui étaient tels qu'ils avaient été coupés, sans aucune mastication.

Tout récemment, nous avons eu pour ainsi dire une démonstration mathématique de cette étiologie. Un soldat est adressé à notre Centre de la 10e région (31 Octobre 1916) pour une dysphagie à peu près absolue. L'examen œsophagoscopique nous a montré que l'œsophage était bouché complètement par une sténose inflammatoire simple. Il attribuait nettement le début de ses troubles à la fracture de son dentier (Novembre 1915). Dès lors, impossible de mastiquer la viande ni le pain, troubles de déglutition et rapidement dysphagie complète.

L'œsophage n'est pas qu'un simple tube, *mais un véritable organe qui joue un rôle actif* dans la déglutition. Pour que la déglutition œsophagienne se fasse régulièrement, il est nécessaire que le bol qui lui est envoyé soit bien mastiqué et enrobé de salive. Si, au contraire, le bol est mal préparé, l'œsophage va refuser de le déglutir ou se contractera vicieusement pour arriver à le faire progresser. C'est au niveau de ses parties étroites canaliculaires que la gêne sera au maximum, ou bien l'extrémité supérieure (*bouche œsophagienne*) se refuse à accepter ce bol alimentaire et se contracte, d'où le spasme de cette région. D'autres fois, cas le plus fréquent, le bol franchit l'orifice supérieur, mais c'est alors la portion cardiaque qui ne veut plus s'ouvrir et se spasmodie.

Cette cause est certainement de beaucoup la plus fréquente; il est évident que toutes les irritations chroniques de la muqueuse agissent dans le même sens, les excès alcooliques (5 cas nets dans nos observations), la déglutition de mets épicés, très sucrés, de boissons glacées (Yung, 1900), de mets trop chauds peuvent amener à la longue un état inflammatoire de la muqueuse œsophagienne. Une disposition congénitale peut en favoriser le développement ainsi que nous l'avons vu.

Mais ces causes sont accessoires et c'est le spasme local qui est à l'origine de ces sténoses inflammatoires de l'œsophage et là toujours ce spasme a une origine purement fonctionnelle. Il s'agit d'*une affection purement locale* et à part deux ou trois exceptions les sujets que nous avons eu à examiner *ne présentaient aucune tare nerveuse*, hystérique ou autre. La plupart de nos malades étaient des gens ayant dépassé la quarantaine chez qui le tonus et l'excitation nerveuse se trouvent généralement amoindris. Le spasme originel est dû simplement à l'irritation réflexe locale. Les aliments mal mastiqués séjournent chaque fois trop longtemps au-dessus du cardia, dans la portion large de l'œsophage; cette stase amène l'œsophagite et avec elle toutes les altérations profondes de la paroi, la sténose inflammatoire organique se trouve ainsi constituée.

Certains auteurs admettent comme épine irritative la présence d'une fissure, d'une petite plaie dans la région cardiaque et qui serait le point de départ du spasme local. *Cette supposition est toute théorique* et n'est basée sur aucune constatation anatomique ou endoscopique et aucun œsophagoscopiste n'a jamais fait pareille constatation.

D'ailleurs pourquoi l'œsophage échapperait-il à cette loi de tous les conduits d'être susceptible de s'obstruer sous l'influence de l'inflammation? De même que, dans l'urètre, l'existence de sténoses inflammatoires non blennorragiques est aujourd'hui admise, dans l'estomac des sténoses pyloriques (spasmes hypertrophiques du pylore, sténoses pyloriques inflammatoires simples), dans le rectum des sténoses inflammatoires simples, de même l'œsophage peut être spontanément le siège de rétrécissement de même nature.

Consécutivement à ces sténoses inflammatoires se produisent des *rétrodilatations* souvent considérables. En haut, au-dessus de la bouche de l'œsophage, ce sont *les diverticules par pulsion* de Zenker, développées aux dépens de l'hypo-pharynx; en bas, au-dessus du cardia, ce sont les *grandes dilatations* de l'œsophage dites longtemps *idiopathiques* développées aux dépens de la partie intrathoracique cavitaire de ce conduit. Ces grandes dilatations qui peuvent atteindre 1 litre 1/2 à 2 litres de capacité refoulant devant elles les organes intrathoraciques n'ont pas d'autre pathogénie. Jamais dans aucune autre sténose elles n'atteignent de pareilles dimensions. Ce développement s'explique par la longue évolution de l'affection et les crises de dysphagie complète qui se succèdent durant lesquelles l'œsophage se distend, d'autant plus qu'il coexiste presque toujours du spasme de l'extrémité supérieure : le malade ne peut vider sa poche ni par en haut, ni par en bas. Ainsi que le dit Mickulicz, alors que dans les autres sténoses organiques (cancer, sténose cicatricielle par brûlure), lorsque l'obstruction devient complète, la mort survient très rapidement, ici au contraire pendant longtemps il y a des périodes de sténose absolue suivies de périodes de rémission.

Bien que le spasme local soit à l'origine, la dysphagie, pendant une longue période de début, présente un caractère *généralement progressif* quoique se manifestant de façon intermittente; elle était telle dans la plupart de nos observations (61), elle est élective et est peu marquée pendant souvent très longtemps.

Le malade se rend compte qu'il avale difficilement les bouchées un peu grosses, celles-ci sont arrêtées au point qu'il est souvent obligé, pour les faire passer, d'avaler quelques gorgées d'eau. A un degré plus marqué il lui semble qu'il étouffe et il est obligé d'interrompre son repas. Certains font toute une série de déglutitions à vide, absorbent de l'air pour comprimer leur bol alimentaire et favoriser son expulsion : l'*aérophagie* a quelquefois cette origine, elle existait plus ou moins développée dans 12 de nos observations. D'autres absorbent une grande quantité d'eau pour faire passer les quelques bouchées qu'ils sentent peser derrière le sternum.

Pendant très longtemps ces troubles ne se manifestent qu'à l'occasion de la déglutition des solides et ont un caractère passager et transitoire. Aussi les malades ne s'alimentent plus que de purées ou d'aliments liquides. Bientôt les liquides ont beaucoup de peine à passer. La dysphagie est donc progressive comme dans les sténoses organiques.

Beaucoup plus rarement on note pendant toute la période de début de *véritables crises spasmodiques* et, dans ce cas, ce sont plutôt les aliments liquides qui sont arrêtés et angoissent le malade. Ces arrêts surviennent brusquement au commencement ou au courant du repas, à l'occasion d'émotion, empêchant toute espèce d'alimentation. Et c'est alors surtout que l'affection est intermittente et passagère pendant une très longue période.

D'autres fois le début est *plus dramatique*, nous avons dû intervenir d'urgence plusieurs fois pour des symptômes de sténose absolue chez des malades qui n'étaient que légèrement dysphagiques depuis longtemps. Dans un cas, une bouchée trop grosse (tendon de bœuf) s'était arrêtée au niveau du cardia, dans un autre c'était un petit os inclus dans une bouchée de viande. Le spasme peut débuter d'une *façon aiguë*, exceptionnelle du reste. C'est ainsi que nous dûmes déboucher un malade qui avait conservé dans son œsophage tout un volumineux repas.

Mais en règle générale, et à part quelques exceptions, le début de cette affection est essentiellement progressif, plus marqué au début aux solides qu'aux liquides, et tout semble faire penser à une véritable sténose organique.

Cette affection est presque *toujours indolente*. Les malades sentent mal leur cardia, les aliments qui tombent dans cette sorte de volumineuse dilatation et y séjournent ne déterminent pas des symptômes bien nets. Ils ressentent simplement de la gêne immédiatement ou un certain temps après les repas, du gonflement, de la pesanteur

à la base du cou, derrière le sternum), quelquefois de la véritable angoisse (Einhorn) [1]. La réplétion de la dilatation entraîne souvent l'insommie, le malade ne peut dormir que la tête surélevée. Des crises de dyspnée, la toux ne sont pas rares, en particulier la nuit, quand le malade a la tête dans une position déclive, et ces troubles sont dus à la distension de la poche œsophagienne dont le contenu remonte et vient irriter la portion postérieure du larynx. Généralement ils cessent lorsque la poche se vide par évacuation, soit spontanée, soit provoquée et pas plus ici que dans la plupart des affections organiques de l'œsophage (cancer, etc.) il n'y a de douleurs [2] proprement dites.

Les véritables *vomissements œsophagiens* n'apparaissent qu'à une période très avancée de la maladie, pendant longtemps ce ne sont que de simples régurgitations. Ces malades, qui sont parfois *boulimiques*, sans doute à cause des tiraillements qu'amène la grande dilatation de l'œsophage, ingurgitent instantanément une grande quantité de boisson ou de nourriture. L'un d'eux pouvait avaler dans le même repas plusieurs litres de liquides de nature les plus variées (lait, eau de Seltz, sirop de grenadine). Puis, lorsque la poche était distendue, il était pris d'angoisse, allait vomir et pouvait se remettre à table quelques instants après. Les malades, pour se débarrasser, provoquent souvent ces vomissements. L'un d'eux ne voyageait jamais sans sa bougie évacuatrice.

Pendant longtemps le malade ne rejette que les aliments qu'il vient d'ingérer, puis ces vomissements œsophagiens surviennent en dehors des repas plus ou moins longtemps après eux. Ils sont très abondants, dépassant parfois un litre, exhalent une odeur acide ou fétide et renferment des aliments ingérés depuis plusieurs jours. De temps à autre surviennent, principalement le matin à jeun, des expulsions de salive déglutie extrêmement épaisse et visqueuse, mêlée de sécrétions œsophagiennes dont le malade a de la peine à se débarrasser. La sécrétion salivaire est en effet toujours exagérée ici, comme dans toutes les sténoses graves de l'œsophage, le malade triture longuement ses aliments, pour les réduire le plus possible, il s'agit là d'un phénomène uniquement fonctionnel qu'on a voulu expliquer par un réflexe (réflexe œsophago-salivaire de Roger). L'haleine est aigrelette, la langue est blanche, saburrale.

Cependant *l'état général* reste bon pendant une longue période, l'appétit est conservé et même exagéré ainsi que nous l'avons vu et l'on peut voir cette affection évoluer pendant de longues années, les patients étant emportés par une affection intercurrente tout autre. Ils se maintiennent à force de régime, et en choisissant leurs aliments, plusieurs avaient même une vie très active. Ce n'est que lorsque les aliments liquides ne peuvent plus passer qu'on note des altérations très marquées dans l'état général et nous avons œsophagoscopé plusieurs malades qui étaient cachectiques au point d'être intransportables.

C'est, se basant sur cette cachexie spéciale, qu'on avait dans les anciennes observations posé le diagnostic de cancer, l'autopsie seule venait rectifier le diagnostic : on avait laissé mourir le malade de faim croyant avoir affaire à un cancer.

La marche de cette affection est donc lente et progressive. Ceci n'empêche pas qu'il peut y avoir comme dans toutes les sténoses organiques, de temps à autre, de véritables crises durant lesquelles la dysphagie sera absolument complète. Ces crises sont dues au redoublement du spasme sous des influences passagères, émotions, chagrins, écarts de régime, et c'est ce qui a fait croire pendant longtemps que cette affection était uniquement nerveuse, alors qu'en réalité il existe un substratum organique sur lequel le spasme vient simplement se surajouter.

Du reste, ce que l'on qualifie de crise n'est dû souvent qu'à *un obstacle purement mécanique* et le rétrécissement inflammatoire de l'œsophage, au niveau duquel s'était arrêté un corps étranger, a été pour nous une véritable trouvaille œsophagoscopique chez un certain nombre de patients amenés en dysphagie absolue.

Il s'agit en tout cas d'une affection *grave* en ce qu'elle aboutit après un temps plus ou moins long fatalement à la sténose complète et à la mort par inanition; grave également par les troubles que cause à la longue dans l'organisme l'alimentation insuffisante, la dénutrition et aussi par la présence dans le thorax de la grande poche de dilatation qui, par son volume, n'est point sans gêner le fonctionnement des organes du thorax (cœur, poumons) qu'elle déplace et comprime. En outre la résorption putride dans cette poche détermine des phénomènes toxiques et infectieux du côté des organes voisins, de la névrite toxique des pneumogastriques ou des plexus cardiaques du récurrent (paralysie récurrentielle dans 2 cas), des lésions cardiaques, aortiques (Mathieu et Laboulais) [3], de la médiastinite suppurée, des accidents septicémiques, etc.

La tuberculose pulmonaire semble rare, nous ne l'avons observée que chez deux de nos malades qui ont guéri du reste avec une alimentation meilleure.

En outre ces malades sont des candidats à *l'épithélioma* de l'œsophage et, dans nos observations, nous avons noté 14 cas où l'épithélioma s'était greffé nettement soit au niveau de la sténose, soit sur la muqueuse de la poche susjacente et, dans notre statistique générale des cas de cancer de l'œsophage, souvent, l'éclosion du cancer de l'œsophage avait été précédée par une période de dysphagie spasmodique souvent très longue (plusieurs années).

Etant donnés les phénomènes d'œsophagite intense qui siègent dans la poche, on conçoit qu'à un moment donné il puisse se greffer en un point quelconque de celle-ci un cancer et du reste l'examen œsophagoscopique démontre l'existence fréquente de *plaques blanches de leucoplasie* sur cette muqueuse. Dans un cas rapporté antérieurement [4], nous avons observé nettement un petit bourgeon cancéreux greffé sur une plaque de leucoplasie au voisinage du cardia [5]. L'épithélioma siège généralement au voisinage du cardia, mais souvent aussi plus haut dans la poche susjacente. Chez quatre malades il siégeait respectivement à 10, 8 et 6 cm. au-dessus du cardia qui était fermé par la sténose fibro-cicatricielle.

Il est toujours facile œsophagoscopiquement de reconnaître l'étiologie spéciale du cancer en pareil cas par la grande dilatation sus-jacente à la sténose, tandis que celles dues au cancer sont toujours peu volumineuses. Nous avons encore présente à la mémoire l'histoire d'un confrère, dysphagique depuis trente ans, qui vint nous demander un examen œsophagoscopique : un volumineux bourgeon cancéreux siégeant à 6 cm. au-dessus du cardia était la cause de la crise plus longue et plus tenace qui l'avait décidé à recourir à l'œsophagoscopie.

On conçoit combien sera difficile cliniquement *le diagnostic* d'une affection qui a échappé pendant si longtemps aux auteurs classiques et seule l'exploration méthodique de l'œsophage, à l'aide des moyens perfectionnés dont nous disposons aujourd'hui, va pouvoir reconnaître cette forme de sténose.

Laissant de côté les anciens procédés d'exploration de l'œsophage (auscultation, percussion) qui n'ont plus aujourd'hui, peut-on dire, qu'un intérêt historique, trois seuls méritent notre attention, le cathétérisme, l'exploration aux rayons X et surtout l'œsophagoscopie.

Le cathétérisme œsophagien doit être fait à la sonde en gomme olivaire demi-molle ramollie dans l'eau très chaude), le cathéter rigide à boule olivaire doit être proscrit. Il nous donne une indication approximative du siège de la sténose, c'est tout ce que l'on doit lui demander. Mais qu'on ne cherche pas à franchir à l'aveugle le cardia pour pousser plus loin l'exploration, on s'exposerait à un désastre, soit qu'on lèse une paroi friable, soit que le cathéter vienne buter au fond d'un cul-de-sac latéral (fig. 5). Du reste ce cathétérisme explorateur échoue dans le franchissement du cardia, même sous le contrôle radioscopique, en se servant de mandrins opaques en plomb, de bougies remplies de mercure.

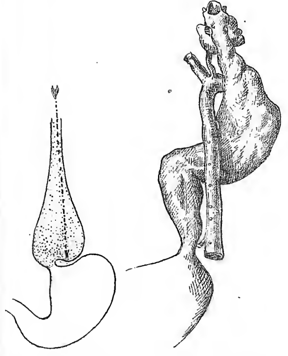


Fig. 5. — Rétrodilatation avec grand cul-de-sac gauche. — La flèche indique le danger du cathétérisme fait à l'aveugle.

Fig. 6. — Sténose du cardia et grande dilatation en S de l'œsophage (d'après Ebstein Schwalbe).

L'exploration à la bougie nous donne un renseignement pour ainsi dire constant : *c'est l'allongement de l'œsophage* (fig. 6) et il est fréquent de constater que, au lieu de 40 cm., distance normale, le cardia est fréquemment à 46 cm. des arcades dentaires. L'œsophage anormalement dilaté peut en effet présenter des inflexions et on connaît le cas de Holder où, à l'autopsie, la longueur totale de l'œsophage, affectant alors la forme d'un S, était de 40 cm. au lieu de 27 à 28. Dans un cas de Strauss (1904) il mesurait également 40 cm.

La radioscopie et la radiographie par l'ingestion de lait de bismuth montrent l'existence d'une dilatation sus-jacente, la capacité de celle-ci et sa forme, mais elles ne renseignent pas mieux que le cathétérisme pratiqué comme nous l'avons indiqué plus haut sur le siège exact de la sténose *et ne peuvent en tout cas nous fixer sur sa nature*, seule l'œsophagoscopie peut combler cette lacune.

L'examen œsophagoscopique doit, pour réussir, être fait avec certaines précautions. Il convient d'employer un tube long de 45 à 50 cm. à cause de l'allongement de l'œsophage, de calibre suffisant pour bien voir (13 mm.). Le malade sera rigoureusement à jeun de tout aliment solide ou

1. Einhorn. — « Dilatation idiopathique de l'œsophage ». *XIIIe Cong. intern. de méd.*, Paris, 1900.

2. Nous n'avons observé de douleurs vives rétrosternales, survenant surtout à jeun, que dans deux observations. Les crises étaient calmées par l'ingestion de quelques gorgées d'eau alcaline ou de lait de bismuth.

3. *Soc. méd. des Hôp.*, 21 Février 1908.

4. Voir *Bulletin de la Société de l'Internat*, Février 1911, observation IX.

5. Ce cancer peut évoluer de façon précoce et récemment (1916) nous avons examiné avec notre collègue J. Ferron, de Laval, un cas d'épithélioma chez une jeune fille de 15 ans, dysphagique depuis plusieurs années.

liquide depuis la veille à 6 heures du soir, et le jour précédent il n'aura pris exclusivement que des liquides sans résidus (tisanes, bouillons). Malgré cela la poche contient toujours des débris d'aliments ingérés depuis plusieurs jours, aussi faut-il, immédiatement avant l'examen, faire un grand lavage au tube de Faucher, avec deux ou trois litres d'eau bicarbonatée.

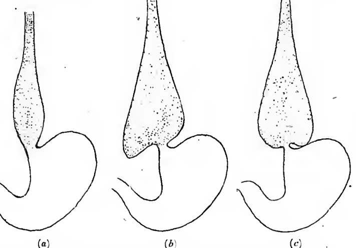


Fig. 7. — Les différentes formes que peut affecter la grande dilatation sus-jacente à la sténose inflammatoire. (*a*) Premier degré fusiforme de cette dilatation, (*b*) grand cul-de-sac à droite, (*c*) à gauche.

L'examen doit être fait sous anesthésie locale et dans la position couchée, ou même sur plan incliné, tête basse pour vider exactement la poche.

La première constatation œsophagoscopique qui nous a frappé dans tous nos examens, c'est l'existence d'un spasme serré à l'orifice supérieur de l'œsophage, trois fois même il y avait sténose inflammatoire à cet orifice. C'est du reste, ainsi que nous le disions plus haut, vers ce point que les malades localisent le mal et y attirent notre attention. Tout aussitôt après avoir franchi la portion cervicale de l'œsophage, le tube pénètre dans une poche plus ou moins vaste, de forme irrégulière, mais le plus souvent de calebasse, ou avec cul-de-sac descendant plus ou moins bas à droite ou à gauche, principalement à droite (v. fig. 7).

Le volume de cette dilatation a pu être apprécié exactement avec la pompe aspiratrice, et sa contenance, de 5 à 600 cm³ en moyenne, atteignait et dépassait un litre dans plusieurs de nos observations. La muqueuse, au lieu d'être blanc rosé, est rouge de façon plus ou moins intense, congestionnée, avec arborisations vasculaires plus accentuées au voisinage du cardia et plaques blanches leucoplasiques en certains endroits. Les parois sont tantôt lisses, tantôt plissées transversalement (fig. 8).

Dans cette poche restent toujours, malgré les lavages, des débris alimentaires et souvent il est possible de reconnaître des aliments ingérés depuis plusieurs jours (petits pois dans un cas que le malade affirmait n'avoir mangés que six jours auparavant).

A l'état normal, le cardia ressemble à un entonnoir à lèvres plissées et mobiles avec les mouvements respiratoires : son orifice s'entr'ouvre de temps à autre donnant issue à des mucosités issues de l'estomac. Cet aspect dans les sténoses inflammatoires est tout à fait modifié. Alors qu'à l'état normal le tube passe librement dans l'estomac sans subir aucun temps d'arrêt à la région cardiaque, ici il ne parvient plus à déplisser les parois œsophagiennes pour pénétrer dans l'estomac : il y a véritablement sténose organique. De par les constatations œsophagoscopiques la sténose se présente sous trois formes principales :

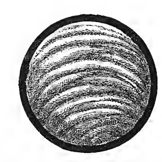


Fig. 8. — Vue endoscopique de la paroi de la grande dilatation qui apparaît comme plissée transversalement.

1° *Type inflammatoire simple* : La muqueuse est rouge uniformément au pourtour de la sténose, ses parois semblent tuméfiées (v. fig. 9, *a*). Elle saigne souvent au moindre contact du porte-coton (forme hémorragique). Elle semble comme épaissie lorsque l'on essaie de franchir le rétrécissement et qu'on la déplisse avec le tube œsophagoscopique ; après cocaïnisation locale elle se laisse franchir par une bougie de moyen calibre n° 12 ou 14. Cette inflammation simple aboutit plus ou moins rapidement aux deux processus suivants d'ordre tout à fait différent.

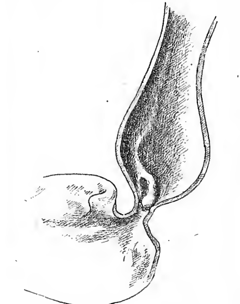


Fig. 10. — Polype obstruant le cardia dans la sténose inflammatoire à forme hypertrophiante.

2° *Dans la forme hypertrophiante*, l'hyperplasie peut porter simplement sur la muqueuse, se traduisant par l'épaississement de celle-ci ; à un degré de plus et l'on observe de véritables végétations à type plus ou moins papillaire. Cette forme simule le cancer à s'y méprendre. Toutefois les végétations sont moins nettes, elles ne sont point recouvertes d'une couche de sanie purulente que le porte-coton ramène et qui présente une odeur sphacélique caractéristique de l'épithélioma. Ces végétations peuvent dans certains cas rares (trois fois dans nos observations) se présenter sous la forme de *polypes* et tout récemment nous avons rétabli immédiatement une déglutition relativement facile chez un malade amené en état de dysphagie absolue : il y avait un polype pédiculé gros comme le bout de l'index qui s'était enclavé dans le cardia rétréci (v. fig. 10). Exceptionnellement aussi l'hypertrophie s'est surtout développée du côté du muscle et un *bourrelet musculaire* se dessine nettement soulevant la muqueuse (v. fig. 9, *b*).

3° Le plus souvent c'est vers *le type scléro-cicatriciel* que l'inflammation évolue : la muqueuse perd au pourtour et au niveau de la sténose ses caractères hyperémiques, elle prend un aspect blanc grisâtre ressemblant aux sténoses cicatricielles anciennes par brûlures avec lésions infiltrantes. La paroi œsophagienne est comme figée, elle suit à peine les mouvements respiratoires. L'orifice qui persiste est punctiforme et comme taillé à l'emporte-pièce (v. fig. 9, *c*, *d*). Si on le cathétérise avec une fine bougie on constate que sa consistance est très dure et si on parvient à la franchir la bougie reste comme enserrée dans cette sténose. Plus tard, quand le malade a été dilaté, on perçoit toujours avec la bougie une sorte de ressaut au point sténosé. Cette forme est la plus grave, presque toujours la dysphagie est complète au moment de l'examen. Vient-on à la dilater, elle se resserre très rapidement et le malade va être condamné à la dilatation pendant de longues années.

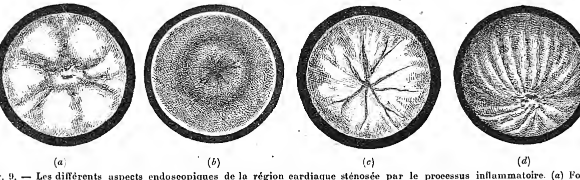


Fig. 9. — Les différents aspects endoscopiques de la région cardiaque sténosée par le processus inflammatoire. (*a*) Forme hypertrophiante de la muqueuse, (*b*) hypertrophiante de la musculeuse, (*c*) forme scléreuse à pertuis central, (*d*) forme scléreuse à pertuis excentrique. (Schémas.)

C'est aussi la plus fréquente de celles que nous avons constatées. Sur nos 81 cas il s'agissait dans 53 de cette forme scléreuse.

Muni de pareils moyens d'exploration on conçoit que le *diagnostic* ne pourra être guère hésitant.

Nous rappellerons pour mémoire l'erreur grossière de localisation qui, surtout dans les anciennes observations, avait fait prendre une *sténose du cardia* pour *une sténose du pylore*. Trois de nos patients avaient été gastro-entérotomisés évidemment avec résultat absolument nul. D'autres avaient subi depuis de longues années des lavages que l'on croyait être de l'estomac représenté comme anormalement dilaté, alors qu'il ne s'agissait en réalité que d'une grande poche œsophagienne.

La plupart de nos malades âgés, quoique examinés très consciencieusement et par des spécialistes du tube digestif, avaient été pris pour des *cancéreux*. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, il n'y a souvent rien dans le tableau clinique qui permette de trancher le diagnostic. Sans doute, dans le cancer, l'évolution est plus rapide, en général il n'y a point de ces phases de rémission comme on en observe pendant une longue période dans les sténoses inflammatoires ; mais nous avons examiné des sténoses cancéreuses dont le début remontait à un an et même davantage et d'autre part des sténoses inflammatoires à évolution tout à fait rapide qui étaient arrivées en moins de quatre mois à une sténose complète. On ne peut tabler sur le facies qui est le même dans les deux cas. Nous nous rappelons à ce sujet deux malades examinés en 1911 dans la même séance avec notre collègue Paul Delbet, l'un, cachectique émacié, n'avalant plus qu'à grand'peine un peu de liquide, l'autre, coloré de figure,

n'ayant pas maigri ni pâti et venant consulter seulement pour un arrêt que subissaient les bouchées un peu grosses en arrière du sternum quand il ne mastiquait pas suffisamment. Dans le premier cas, l'endoscopie nous a fait diagnostiquer une simple sténose inflammatoire qu'il nous a été facile de dilater; dans le second, nous avons constaté au tiers inférieur de l'œsophage la présence d'un large bourgeon ulcéré présentant tous les caractères d'un épithélioma qu'a confirmé l'examen biopsique; cela avec un bon état général apparent. L'évolution est venue confirmer ce diagnostic, trois mois après le malade était mort de son mal tandis que le premier avait, par un simple traitement de dilatation, recouvré une déglutition tout à fait normale. Nous le répétons, il n'y a point de facies spécial dans le cancer de l'œsophage, il n'y a que de la cachexie due au manque d'alimentation.

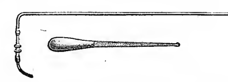


Fig. 11. — Olive avec mandrin montée sur tige fine pour l'électrolyse sous endoscopie.

Dans *les rétrécissements cicatriciels* par *brûlures* ou par *plaies* par corps étrangers, le commémoratif, l'aspect œsophagoscopique de la sténose dans laquelle la cicatrice est beaucoup plus marquée sur une des parois de l'œsophage feront faire le diagnostic.

Citons également *les sténoses cicatricielles par ulcérations*, soit *ulcère simple* au voisinage du cardia, soit *ulcération consécutive* à la *diphtérie*, à la *dothiénentérie*, à la *syphilis tertiaire*. Mais il ne s'agit là que de raretés. Dans ce cas les symptômes ont débuté peu de temps après la maladie causale et l'œsophagoscope montre une cicatrice nette, blanche, radiée, unilatérale. La rareté de la syphilis de l'œsophage semble s'être accrue depuis l'œsophagoscopie. Nous n'en avons observé qu'un cas net au tiers supérieur coïncidant d'ailleurs avec des ulcérations de la bouche et du pharynx et dans la plupart des observations publiées dans la période préœsophagoscopique on se raccrochait à la syphilis faute de pouvoir mettre une étiquette plus exacte sur l'étiologie d'une sténose à évolution lente.

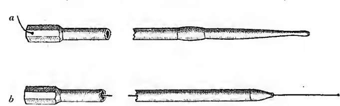


Fig. 12. — Bougies électrolytiques. (*a*) de Bergonié, (*b*) de l'auteur.

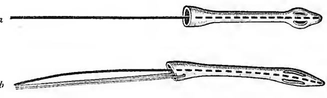


Fig. 13. — Notre drain à intubation. (*a*) tel qu'il est à l'état ordinaire, (*b*) tendu sur baleine pour son introduction.

Au point *de vue thérapeutique*, il est tout d'abord *une intervention d'urgence* que l'on peut être appelé à pratiquer chez les malades en dysphagie absolue. C'est le *gavage à la sonde* avec ou sans œsophagoscopie. Dans les mêmes conditions, *la gastrostomie* peut être indiquée. On pourrait supposer que cette intervention mettant l'œsophage absolument au repos, permette d'obtenir la disparition de l'œsophagite et par conséquent une diminution de la sténose. Il n'en est rien, les malades gastrostomisés que nous avons examinés étaient restés tout aussi dysphagiques qu'auparavant et leur rétrodilatation était toujours aussi considérable; il n'en pouvait être autrement étant donnée la nature de la sténose.

Le traitement du rétrécissement lui-même est basé sur les données précises que donne l'œsophagoscope et qui nous amènent à considérer cette sténose comme véritablement organique.

La dilatation sera d'abord bougiraire simple avec bougies olivaires. Ici, comme pour l'urètre, rien n'assouplit plus une sténose fibro-cicatricielle que la *bougie à demeure*.

Mais avec la dilatation simple le résultat est toujours peu durable lorsqu'il s'agit d'un anneau fibreux très induré. Aussi depuis plusieurs années avons-nous appliqué à cette variété de sténoses l'action bien connue sur les tissus fibro-cicatriciels de l'électrolyse circulaire[1] à l'aide d'olives montées sur fines tiges ou de sondes à bagues suivant que l'électrolyse est faite ou non de visu (v. fig. 11). L'action de l'électrolyse circulaire est difficile à définir, elle semble résolutive sur les foyers de sclérose qu'elle assouplit et amincit. Quoi qu'il en soit, les résultats ainsi obtenus semblent beaucoup plus étendus et plus durables que la simple dilatation. La sonde à eau de Gottstein ne donne des résultats que dans les contractures spasmodiques simples du cardia[2].

Dans quelques cas de sténose scléreuse, dure, difficile à maintenir dilatée, nous avons employé utilement le *drain à intubation* qui, mis en place (fig. 13), permet immédiatement l'alimentation et agit de façon permanente comme dilatateur[3].

Durant tout ce traitement, le malade fera régulièrement tous les matins des *lavages alcalins* de la poche avec le tube de Faucher pour la débarrasser des résidus alimentaires ainsi que des sécrétions acides dans lesquelles ils baignent. Il faudra également prescrire un *régime* approprié ne donnant que peu de résidus. Supprimer les aliments sucrés, le lait qui se caille et fermente dans la poche. Recommander une alimentation demi-liquide, purée de légumes, jaunes d'œuf, bouillons, etc.

Par l'emploi judicieux et souvent combiné de ces différents modes thérapeutiques, nous avons pu recalibrer tous les malades atteints de sténose inflammatoire qu'il nous a été donné de traiter régulièrement, bien que chez nombre d'entre eux il s'agissait de sténoses très anciennes et ayant amené, au moment de l'examen, une dysphagie à peu près absolue. Point n'a été besoin dans aucun cas de recourir au traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical[4], soit qu'il s'agisse de dilater le cardia par voie gastrique (Mikulicz) (Delagénière), soit d'intervention plus complexe, anastomose œsophago-gastrique (Heyrovsky (1913), soit cardioplastie (Heller), est toujours grave et les quelques cas terminés par la guérison n'ont pas été sans incidents dramatiques. Il ne semble indiqué qu'en cas d'échec des manœuvres endoscopiques.

1. Guisez. — Voir *Bull. de la Soc. franç. d'Oto-Laryng.*, Mai 1908.
2. Guisez. — *La Presse Médicale* du 30 Janvier 1914 (de l'intub. œsophag.).
3. Guisez. — *Arch. des Maladies du tube digestif*, nos de Juillet-Août 1909.
4. V. article de Lenormant, *La Presse Médicale*, 31 Janvier 1914.

LA FORME GRAVE
DU PIED DES TRANCHÉES

Par E. CHAUVIN
Chef de clinique chirurgicale,
Médecin aide-major de 1re classe.

Il est classique, depuis le premier hiver de la guerre, de décrire à cette affection, encore mal connue dans sa nature et que l'on appelle le « pied des tranchées », trois degrés de gravité croissante : au premier degré, œdème ou rubéfaction ; au deuxième degré, phlyctènes ; au troisième degré, escarres.

Or, sur cette troisième forme, peu de choses ont été dites : c'est surtout la pathogénie de ces pseudo-gelures qui a fait le sujet des discussions scientifiques et le troisième degré, à ce point de vue, ne présentait aucun intérêt spécial. Au point de vue symptomatologique il rappelait, suivant le stade évolutif, les formes connues de gangrène, humide ou sèche, ce qui dispensait de longues descriptions. Au point de vue thérapeutique on put conclure à l'expectative ; le chirurgien intervenait tardivement pour éliminer une escarre sèche ou pour régulariser la plaie atone résultant de sa chute.

Mais l'hiver 1917 a imposé à notre attention une forme jusqu'ici peu étudiée de ces gelures[5] ; très voisine évidemment du troisième degré classique, elle mérite cependant une description à part :

1° Par l'allure massive de la gangrène emportant fréquemment la totalité du pied ; 2° au-dessus de l'escarre, par des phénomènes locaux primitifs, à allure inflammatoire, qui peuvent atteindre le genou et le dépasser; 3° par une atteinte précoce et très grave de l'état général. C'est, si l'on veut, la forme « septicémique » des gelures ; l'allure clinique nous permet d'employer ce terme, bien que les hémocultures ne nous aient point encore donné de résultat concluant.

De semblables formes, qui peuvent conduire rapidement à une issue fatale, nécessitent un traitement hâtif et énergique ; il faut être instruit de leur gravité.

Malheureusement, dans bien des cas, rien au début ne permet de reconnaître ces formes graves. Elles se manifestent quelquefois pendant plusieurs jours par les signes classiques de la gelure bénigne : sensation de pied mort; picotement, brûlure, anesthésie douloureuse, rubéfaction, œdème. Les signes subjectifs peuvent même pendant plusieurs jours exister seuls; et l'un de nos malades qui devait succomber six jours après son entrée à l'hôpital, se vit obligé à résister quatre jours dans la boue des tranchées parce qu'il ne présentait aucune lésion apparente.

Ce début lent est une éventualité rare ; et le plus souvent c'est par un œdème massif que débute la gelure. Le soldat accuse des douleurs, se déchausse le soir ; et le pied aussitôt libéré enfle, parfois dans des proportions énormes. C'est là le début aigu, le plus fréquent.

Rien à ce stade ne permet encore de prévoir si les choses s'en tiendront là (gelure au 1er degré) ; ou si des phlyctènes séreuses ou hématiques soulèveront l'épiderme (gelure au 2e degré) ; ou si enfin la nécrose se produira sur un plus ou moins gros segment de membre (gelure au 3e degré).

C'est du deuxième au quatrième jour en moyenne que se manifestent les phénomènes gangreneux ; en même temps apparaissent les troubles graves de l'état général, caractéristiques de la forme qui nous intéresse.

Dans ces cas de gelures graves, le sphacèle débute d'emblée : il est contemporain des phlyctènes

5. Nous employons quelquefois la dénomination de gelure parce qu'on n'a encore rien trouvé de mieux. Dire « pied des tranchées », cela suppose que seules sont atteintes les extrémités inférieures, ce qui n'est pas toujours le cas. On peut d'ailleurs observer des gelures en dehors de tout séjour aux tranchées. La seule notion pathogénique certaine que nous ayons à leur sujet, c'est que, malgré tout, elles ne s'observent pas pendant les saisons chaudes.

et ne leur succède pas; il envahit toujours un segment important du membre: tout l'avant-pied, tout le pied, quelquefois jusqu'au dessus des malléoles présentent une teinte gris bleuté, ardoisée, caractéristique. L'épiderme, conservé encore, les couvre d'une pellicule opaline. Les phlyctènes sont inconstantes. Parfois, énormes, elles décollent de larges territoires épidermiques et s'emplissent d'un liquide roussâtre, rapidement fétide.

Pendant les premiers jours, le pied est tuméfié, énorme, il a quelquefois doublé de volume. Il se ratatinera ensuite au fur et à mesure que va se dessécher l'escarre.

Au toucher, toute la zone mortifiée est froide et insensible. Tendue et élastique, elle donne au doigt qui la déprime une sensation spéciale. L'épiderme décollable se laisse plisser à volonté et mobiliser sur le derme sous-jacent.

Si les gelures au 3e degré ne sont pas toujours symétriques, dans toutes les formes graves que nous avons observées, le sphacèle était bilatéral et l'état à peu près comparable sur les deux membres.

La jambe, au-dessus des parties mortifiées, est jusqu'au genou, est très souvent tuméfiée, œdémateuse, très augmentée de volume; rouge et chaude, elle présente un aspect nettement inflammatoire. Le moindre contact à son niveau est douloureux et arrache des cris au malade.

Les douleurs sont quelquefois tellement vives que pour ne point risquer le contact avec les objets de literie, les malades restent les deux jambes découvertes; ils évitent ainsi également la chaleur du lit difficilement supportée dans les gelures à un degré quelconque.

Il est à remarquer cependant que ces formes graves ne sont pas les plus douloureuses. Tandis que des formes avec rubéfaction simple ou œdème arrachaient toute la nuit des cris à certains sujets des salles voisines, plusieurs de nos soldats très gravement atteints n'accusèrent jamais de phénomènes subjectifs intenses: sensation de chaleur, picotements, brûlure légère, quelquefois élancements.

L'impotence fonctionnelle est évidemment absolue. Il ne faut point croire cependant que toute mobilité ait disparu dans ces segments de membre sphacélés. Les tendons conservent longtemps leur intégrité macroscopique dans ces masses nécrosées, et certains de nos blessés pouvaient encore mouvoir leurs orteils manifestement morts.

Les phénomènes généraux sont graves, inquiétants. La température s'élève et dès l'arrivée des malades à l'hôpital, c'est-à-dire vers le troisième ou le quatrième jour, elle est déjà entre 39 et 40°; elle s'y maintient le plus souvent sans grandes oscillations. Il est à remarquer que l'élévation thermique, d'autant plus grande en général que les lésions locales sont plus intenses, n'est cependant pas absolument liée à leur extension. Certains blessés ont 40° qui perdront seulement les orteils ou ne feront localement que des phlyctènes; certains autres qui perdront leurs deux pieds se tiennent au début entre 38° et 39°. C'est surtout cependant dans les formes avec gangrène massive que l'on observe des clochers vers 40°5-40°8.

Après deux à trois jours de fièvre intense, en général la température baisse, mais cette accalmie est de courte durée; on observe bientôt des ascensions vespérales et les clochers septicémiques apparaissent sur la courbe thermique.

Le pouls suit irrégulièrement la température. Presque toujours mou et mal frappé, il n'est pas rare de le voir grimper dès les premiers jours à 110 et 120; il atteignit 150 au sixième jour dans un cas. Mais dans certains tracés, on est frappé par la discordance entre les deux courbes du pouls et de la température. Un de nos blessés faisait 39°6 avec un pouls à 68. Un autre 38° avec un pouls à 60. Il semble qu'une action bradycardisante puisse être exercée par les toxines inconnues élaborées dans le foyer de gelure.

On a décrit, chez les gelés graves, un état typhique. Il est certain que l'état général est toujours précocement et gravement atteint. Les malades sont prostrés, quelquefois délirent; nous avons observé des formes diarrhéiques et des épistaxis. Se croire obligé, pour affirmer le diagnostic, à examiner à l'autopsie l'intestin de ces blessés doit rester cependant une nécessité rare; dans aucun de nos cas, on ne pouvait sérieusement songer à la dothiénentérie.

Tous les cas de gelures graves que nous avons observés ont évalué de façon à peu près semblable.

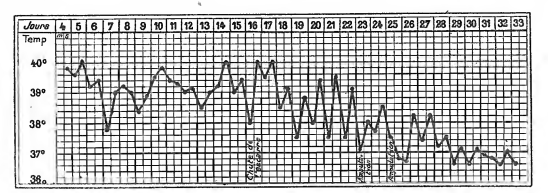


Fig. 1. — *Courbe thermique typique d'une forme grave.*

Défervescence légère aux sixième et septième jours. Réascension à forme septicémique; persistance des oscillations malgré la réparation des escarres le seizième jour; chute rapide de la température et guérison après amputation des deux jambes le vingt-troisième et le vingt-cinquième jours.

Localement l'épiderme, dès le début mobile sur les parties mortifiées, s'en détache de plus en plus, et du sixième au neuvième jour en moyenne s'élimine soit en lambeaux plus ou moins volumineux, soit d'une seule pièce, déchaussant le pied comme une main quitte son gant.

A partir de ce moment, tous nos malades étaient soumis à des séances biquotidiennes d'air chaud. On se trouvait en présence de gangrènes humides qu'il fallait tenter, suivant la doctrine classique, de transformer en gangrène sèche. Ce traitement en quelques jours (6 à 8) ratatine par dessiccation le pied mortifié qui paraît ridiculement petit et rétracté appendu à une jambe tuméfiée. Le résultat est merveilleux dans les nécroses limitées à une portion ou à la totalité d'un ou de plusieurs orteils, et très vite on se trouve en présence d'escarres sèches rappelant absolument la gangrène sénile.

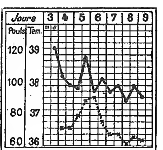


Fig. 2 et 3. — Exemples de dissociation entre la température et le pouls.

Il n'en est malheureusement pas de même dans les formes graves qui nous intéressent. L'infection pénètre fatalement cet abondant milieu de culture. Un sillon d'élimination, rapidement, se creuse comme un puits d'ensemencement entre le mort et le vif. Un suintement abondant, ichoreux, d'odeur horriblement fétide, s'établit. Les tendons sectionnés se rétractent, ensemençant leurs gaines, et donnent naissance à de petits abcès plus ou moins élevés sur leur trajet anatomique. Des fusées purulentes remontent vers la jambe: un de nos opérés présentait, au onzième jour, un décollement prétibial qui atteignait la tubérosité antérieure.

C'est le tableau du phlegmon grave, d'autant plus envahissant en sa marche que la jambe ellemême a souffert et se trouve en état de moindre résistance. Le pouls s'accélère. La température oscille et s'élève le soir aux environs de 40°. La diarrhée s'installe si elle n'existait déjà. L'état général décline rapidement. Une intervention s'impose.

Grâce à un traitement énergique par l'air chaud, l'escarre se sépare rapidement, et l'on peut, du douzième au seizième jour, séparer, en quelques coups de ciseaux, le mort du vif sans anesthésie ni hémostase. C'est cette amputation, au premier chef économique, ou plutôt cette séparation que nous avons pratiquée d'abord, chez nos premiers blessés. Elle laisse des moignons informes dans lesquels l'infection continue son œuvre. Celle-ci envahit toutes les articulations du tarse dont la chute de l'escarre a quelquefois respecté les os; l'arrière-pied constitue une vraie éponge à pus; le phlegmon, malgré l'élimination des parties sphacélées, évolue et l'amputation s'impose, d'autant plus haute malheureusement qu'elle a été plus retardée. Un seul de nos malades a pu être évacué en assez bon état, sans amputation régularisatrice, les deux tibias dépassant de plusieurs centimètres les parties molles.

Il arrive d'ailleurs que des complications viennent forcer la main à l'opérateur; les plus graves sont l'infection gazeuse, l'hémorragie, le tétanos. Nous n'avons pas observé de troubles névritiques.

Deux de nos blessés ont fait des complications gazeuses, un à une seule jambe, l'autre aux deux. Chez le premier, pendant la troisième nuit, les gaz s'étendirent à la jambe gauche et à la moitié basse de la cuisse; la gangrène envahit tout le mollet. Une amputation haute de cuisse, circulaire, sans réunion, n'empêcha pas les gaz de reparaître le soir même dans la fesse qui noircit le lendemain. L'opéré mourut le surlendemain de l'opération.

Le second fit également au troisième jour des gaz dans les deux jambes qui envahirent rapidement les deux cuisses jusqu'à l'aine, mais le sphacèle resta limité aux pieds. Spontanément, en six jours, avec de l'huile camphrée, de l'électrargol et de l'air chaud, la crépitation gazeuse disparut.

Il semble donc bien que l'apparition des gaz, dans les gelures comme d'ailleurs dans la plupart des plaies de guerre, soit essentiellement variable dans sa pathogénie et dans sa gravité pronostique.

Les hémorragies secondaires succèdent à l'isolement de l'escarre. On comprend aisément qu'elles puissent être importantes étant donné le calibre des vaisseaux quelquefois intéressés (tibiales). Ce n'est cependant jamais par leur abondance immédiate qu'elles nous ont conduit à intervenir, c'est surtout par leur répétition qu'elles sont inquiétantes: un pansement un peu serré a toujours arrêté l'écoulement sanguin; mais celui-ci se reproduit bientôt à l'occasion d'un mouvement du blessé, d'un pansement, du moindre traumat; et ces hémorragies successives sont quelquefois suffisantes pour justifier une amputation précoce.

Le tétanos enfin est une complication classique des gelures. Nous en avons observé un cas malgré deux injections préventives de sérum.

En présence de cette symptomatologie inquiétante, on conçoit que s'impose une *thérapeutique* énergique.

Les tonicardiaques (huile camphrée, caféine, spartéine), les toniques généraux (alcool, extrait de quinquina), les antiseptiques généraux (électrargol sérum), les soins locaux (traitement antimycosique ou par l'air chaud) ne sont que des moyens d'attente. Il faudra se débarrasser tôt ou tard de la partie nécrosée. Vaut-il mieux attendre sa chute spontanée et se contenter plus tard d'une régularisation économique ? Vaut-il mieux amputer tôt et éviter au malade les risques toujours graves de l'expectative la plus armée ?

Le rêve serait évidemment d'attendre la séparation de l'escarre en desséchant cette dernière à l'air chaud, en l'embaumant ensuite dans des pommades ou des poudres antiseptiques. Après sa chute, déterger le moignon, l'aseptiser par des pansements appropriés ; et lorsqu'on se trouve enfin en présence d'un os saillant au milieu de tissus nets, bourgeonnant régulièrement, se contenter d'évider le moignon et de suturer.

C'est là le moyen qui permet de conserver au membre le maximum de longueur, et ce traitement nous paraît applicable dans deux cas :

1° Dans les gelures graves surtout par leurs phénomènes généraux, mais dont le sphacèle ne s'étend pas au delà du métatarse. Ici les articulations tarsiennes sont intactes. Tout au plus les tendons sectionnés infecteront-ils leurs gaines. Il n'y aura pas d'infection profonde (articulaire) et l'on pourra conserver au maximum pour régulariser plus tard.

2° A la rigueur, et pour la même raison, dans les formes massives emportant la totalité du pied par une séparation tibio-astragalienne. La tranche restante de cou-de-pied offre peu de terrain à l'infection.

Mais dans les formes moyennes, dans celles où le sillon d'élimination creuse un Lisfranc, un Chopart ou une sous-atragalienne, la temporisation, comme nous venons de le dire, est :

1° Dangereuse : la chute de l'extrémité sphacélée ne marque nullement la fin des phénomènes infectieux et une septicémie grave peut emporter le malade. Les complications que nous avons signalées peuvent s'abattre sur lui.

2° Inutile : sa seule raison d'être est la conservation d'un membre plus long. Or l'amputation secondaire qui s'impose le plus souvent en milieu hautement infecté devra être faite très haut à cause des propagations purulentes. D'autre part, toute une école préfère aujourd'hui, au point de vue fonctionnel, les amputations de jambe à toutes les désarticulations tarsiennes à cause des progrès de la prothèse. Enfin l'amputation précoce, au quatrième, cinquième jour, aussitôt la limitation nette du sphacèle, est aussi économique que la temporisation la plus obstinée et la plus heureuse, puisqu'elle permet, avant l'apparition des phénomènes secondaires, de tailler au ras des tissus morts.

Personnellement, c'est à l'amputation précoce que nous nous sommes rallié dans nos derniers cas, après l'échec de nos premières tentatives conservatrices. Nous avons fait des amputations de jambe, avec, suivant la hauteur et la disposition des lésions, lambeau interne ou le plus souvent lambeau postérieur descendant plus ou moins vers le talon. Le circulaire sans réunion est souvent imposé par la gravité de l'infection locale et permet d'éviter des amputations trop hautes.

Nous avons tenu à attirer l'attention sur ces formes graves, septicémiques, des gelures à cause de la nécessité qu'elles entraînent d'un traitement chirurgical rapide et énergique. Il serait dangereux de laisser croire à l'efficacité constante de certains traitements médicaux, et d'escompter par la thérapeutique, même la plus savamment pathogénique (borate et camphre), la rétrocession des mortifications massives qui nous arrivent peut-être trop tard, mais déjà constituées.

LE SIGNE DU FESSIER
DANS LA NÉVRALGIE SCIATIQUE

Par le Dr Félix ROSE
Médecin traitant au Centre neurologique de la XVe région.

La « sciatique » est sans doute l'une des affections entraînant le plus grand nombre d'évacuations au cours de cette guerre. Nombreux sont aussi les hommes indiquant une « sciatique » pour ne pas regagner leur dépôt ou pour ne pas quitter la zone de l'intérieur.

Or, parmi ces cas de « sciatique », la plupart, au moins de ceux qui, pour une prolongation excessive de leur séjour dans les hôpitaux de l'intérieur, en convalescence ou dans leurs dépôts comme inaptes, sont envoyés dans les centres neurologiques, ne ressortissent pas à la névralgie sciatique légitime et moins encore à la névrite sciatique douloureuse.

Si, dans bon nombre de cas, le diagnostic de fausse sciatique est facile, lorsque, par exemple on se trouve en présence de contracture hystérique vraie ou de contracture consécutive à une attitude vicieuse délibérément adoptée ou auto-suggestionnée, d'autres fois le diagnostic est moins aisé. Cela peut arriver soit dans des cas provenant directement du front, soit chez des malades ayant été certainement atteints tantôt d'une névralgie, tantôt d'une névralgie-névrite sciatique, qui traînent dans la zone de l'intérieur depuis six mois, un an et davantage, et chez lesquels la question se pose : si actuellement l'homme se plaint de douleurs sciatiques d'une manière légitime ou s'il persévère à accuser des douleurs qu'il ne ressent nullement.

Alors que dans la névralgie radiculaire le caractère lancinant paroxystique des douleurs, leur apparition ou leur accentuation par la toux et l'éternuement, les réactions motrices ou mimiques accompagnant les paroxysmes constituent jusqu'à un certain point des signes objectifs ; alors que dans les névrites sciatiques récentes l'abolition du réflexe achilléen et encore des réflexes plantaire et médio-plantaire du côté douloureux est un signe de certitude, dans la névralgie sciatique tronculaire les symptômes objectifs pouvant donner la certitude font à peu près défaut.

Un neurologiste exercé aura sans doute peu de peine à différencier une démarche de simulateur ou d'exagérateur d'avec la claudication douloureuse vraie. Il décèlera le faux signe de Lasègue soit en pliant d'abord la cuisse sur le bassin, la jambe étant elle-même en flexion, pour ne redresser celle-ci qu'ensuite, soit en recherchant, de façon à détourner l'attention du malade, d'éventuels troubles sensitifs à la piqûre à la face postérieure du membre inférieur, en commençant par le talon et en remontant vers la fesse, tout en soulevant progressivement le membre tenu dans la rectitude. Dans la recherche des pointes de Valleix, il évitera d'appuyer d'une manière exclusive sur ces points en demandant au malade s'il souffre, mais il exercera une pression sur les points les plus divers du membre inférieur en obligeant le malade de lui dire spontanément chaque fois qu'il ressent une vive douleur.

Ces recherches de différenciation sont rendues nécessaires par la connaissance qu'ont tous les hommes de la sciatique, douleur siégeant à la face postérieure du membre inférieur et rebelle pendant longtemps aux traitements. Or, ces recherches sont longues, quand on veut les faire avec toute la minutie indispensable, et dans les tranchées elles ne peuvent être faites faute de temps et souvent d'installation suffisante.

Tous les symptômes qu'elles cherchent à mettre en évidence ou à écarter sont d'ailleurs des signes subjectifs (abstraction faite de la démarche), c'est-à-dire des signes dans la démonstration desquels le malade lui-même intervient.

D'un autre côté, l'examen du réflexe rotulien n'est pas d'un grand secours, l'exagération de ce réflexe se rencontrant dans toutes les fausses sciatiques par contracture, par rhumatisme musculaire, etc. L'abolition des réflexes achilléen et médio-plantaire ne peut, au bout d'un certain nombre de mois, permettre d'affirmer qu'une chose : à savoir qu'il y a eu névrite sciatique, mais non pas que l'irritation du nerf persiste, car le retour complet d'un réflexe tendineux après névrite est chose exceptionnelle. Il en est de même de l'abaissement du pli fessier.

L'exagération du réflexe achilléen et même une trépidation spinale du pied ne se trouvent guère, et d'une manière rarissime, que dans des irritations traumatiques du nerf sciatique.

Par contre, il nous semble qu'un autre symptôme réflexe, de recherche facile et que nous avons rencontré dans le plus grand nombre de cas de névralgie sciatique vraie, ainsi que dans l'irritation traumatique du nerf, n'a guère été pris en considération. Il s'agit de l'exagération, du côté malade, du réflexe fessier.

Rappelons que pour la recherche de celui-ci, il suffit de mettre le malade à plat ventre (position nécessaire), de lui commander de relâcher les fesses, et de frapper d'un coup léger du marteau à réflexes sur les insertions du grand fessier au niveau du bord des 2e à 4e pièces sacrées. La percussion détermine dans ce muscle une contraction fasciculaire visible sous la peau et très différente de la contraction volontaire de la fesse qui est globale. Le réflexe doit être recherché comparativement des deux côtés.

L'exagération du réflexe fessier dans la sciatique vraie s'observe, tantôt seulement à la percussion du côté malade (réflexe homolatéral), tantôt également à la percussion du côté sain (réflexe contralatéral).

Chaque fois que nous avons pu la mettre en évidence, nous avons été également à même de constater des points de Valleix nettement localisés et un signe de Lasègue non douteux. Nous l'avons vue disparaître dans de pareils cas conjointement et parallèlement aux douleurs, même lorsque l'abolition du réflexe achilléen persistait comme un témoignage de l'atteinte du sciatique. De même l'injection épidurale de cocaïne l'atténue au bout de quelques minutes. Cette atténuation est transitoire.

Par contre, nous ne l'avons jamais vue chez aucun de ces malades souvent envoyés avec le diagnostic de sciatique et atteints de contracture des muscles périarticulaires de la hanche à la suite d'attitudes vicieuses maintenues pendant longtemps, volontairement, par auto-suggestion ou par peur d'une douleur possible, ni dans le rhumatisme musculaire généralisé à tout un membre, etc. Ce signe du fessier n'est d'ailleurs pas absolument constant dans la névralgie sciatique, mais on le rencontre chez le plus grand nombre des malades.

Il n'est probablement pas non plus pathognomonique, car il doit pouvoir s'observer dans les arthrites sacro-iliaques et peut-être aussi coxo-fémorales. Nous n'avons pas eu l'occasion de l'y rechercher. Malgré ces possibilités, il nous semble constituer un signe précieux pour le diagnostic de la névralgie sciatique en évolution, concomitamment avec les signes classiques, constatés par un examen méthodique.

SUR LA GENÈSE DU PALUDISME

Par le Dr Ch. GARIN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin-major de 2e classe à l'A. O.

L'opinion généralement admise sur la genèse du paludisme est la suivante :

« L'individu piqué par un anophèle infecté fait du paludisme déclaré après une incubation variable de 10 à 15 jours »

En réalité, il n'en est rien, le plus souvent ; et les cas sont fort rares, où le paludisme éclate aussi peu de temps après la piqûre.

L'inoculation à l'homme de l'hématozoaire par le moustique est nécessaire à l'éclosion de la malaria, mais elle n'est pas toujours suffisante. Le temps qui s'écoule entre la piqûre infectante et l'apparition de la première manifestation clinique de paludisme est variable. Il peut être fort long. Il peut même arriver que des individus sûrement infectés ne fassent jamais aucune manifestation clinique apparente.

J'ai pu observer sur le front macédonien en Juillet-Août 1916, et en examinant systématiquement le sang des soldats jusque-là indemnes de paludisme déclaré, que la plupart d'entre eux étaient en réalité porteurs d'hématozoaires.

Ces individus venaient de France, n'avaient jamais eu encore, ni en Macédoine ni ailleurs, de manifestations palustres déclarées; ils faisaient leur service normalement. Pourtant 60 à 80 pour 100 d'entre eux présentaient dans leur sang soit des gamètes, soit aussi, mais plus rarement, des schizontes.

D'autres comme Gardère, à l'hôpital 5 à Salonique, comme Vayano[1] à l'hôpital lyonnais, ont fait des constatations analogues[2].

L'énorme proportion d'individus jusque-là bien portants, et néanmoins porteurs d'hématozoaires, indique que très certainement tous nos soldats étaient infectés dès le mois d'Août.

Que tous ou presque tous aient été infectés ceci n'a rien d'étonnant dans un pays où pullulent les moustiques comme en Macédoine. Mais que beaucoup aient échappé longtemps à la maladie, que beaucoup soient encore indemnes à l'heure actuelle, cela est nouveau, cela frappe l'esprit. Comment l'expliquer?

Disons tout de suite que ces porteurs sains d'hématozoaires en portent très peu, qu'il faut faire des examens nombreux et patients pour trouver chez eux de rares éléments parasitaires. Chez les malades au contraire, chez ceux qui ont de la fièvre, on en trouve très facilement et beaucoup.

Ceci indique que pour qu'il y ait maladie déclarée, il faut non seulement que l'hématozoaire existe dans le sang, mais qu'il y pullule et y infecte un grand nombre de globules rouges. Or, le plus souvent, cette multiplication des parasites s'arrête en chemin. L'organisme se défend contre les étrangers, le plasma sanguin acquiert plus ou moins vite la propriété de dissoudre, de lyser les parasites (schizontolyse d'Abrami).

Cette propriété lysante du sérum vis-à-vis des schizontes, mise en lumière par Abrami, s'acquiert spontanément, mais elle peut être renforcée ou remplacée par l'absorption quotidienne de quinine. C'est même là, soit dit en passant, le meilleur bénéfice de la « quinine préventive », qui n'est point préventive, et n'empêche pas l'infection, mais rend le sérum lytique pour les schizontes.

Il s'établit donc, dans l'organisme humain infecté par l'hématozoaire, des réactions humorales spontanées ou provoquées par la quinine journalière, comparables aux réactions connues contre certains microbes pathogènes, et qui aboutissent à l'immunité.

Mais, tandis que pour d'autres maladies infectieuses, le choléra, la fièvre typhoïde ou la peste, par exemple, le développement des propriétés dissolvantes du sérum contre le bacille virgule ou contre le bacille d'Eberth aboutit à une *immunité totale*, c'est-à-dire à une immunité qui débarrasse le malade de tous les microbes qui l'infectaient et le met à l'abri désormais contre tout retour offensif du mal, pour le paludisme l'immunisation n'est jamais *totale*, mais elle reste *partielle*.

C'est que, dans le cas qui nous occupe, le conflit n'a plus lieu entre l'organisme humain et une bactérie de morphologie rudimentaire, mais il a lieu entre l'organisme humain et un protozoaire.

Le protozoaire se défend à son tour contre l'organisme humain en train de s'immuniser.

Le sérum a acquis la propriété de dissoudre l'hématozoaire sous sa forme de schizonte! alors celui-ci réagit et prend une autre forme plus résistante, la forme *gamète*.

L'organisme humain acquiert assez facilement l'immunité, soit tout seul, soit aidé par la quinine journalière, contre la forme schizonte, mais il ne s'élève jamais jusqu'à l'immunité totale et il reste toujours impuissant contre la forme gamète.

L'aptitude de l'organisme humain à acquérir l'immunité partielle varie d'un individu à l'autre. Chez les uns le parasite se multiple facilement et donne très vite un accès ou des accidents morbides équivalents (paludisme primaire), et c'est seulement au prix de la maladie que l'immunité partielle s'établit, les schizontes disparaissent et on voit apparaître plus ou moins vite les gamètes. Le malade sera guéri en apparence, mais il aura pourtant des gamètes dans son sang, et, sous l'influence d'une des causes secondes que nous étudierons tout à l'heure, sera dans les conditions voulues pour faire de nouveaux accidents cliniques (paludisme secondaire).

Mais chez d'autres individus, et ce sont de beaucoup les plus nombreux, l'organisme, aidé ou non par la quinine quotidienne, réagit rapidement, la multiplication des schizontes devient vite impossible, le parasite s'enkyste dans sa forme gamète sans que la maladie éclate. C'est ainsi que beaucoup d'individus sains, n'ayant jamais eu le moindre phénomène morbide appréciable, présentent néanmoins des gamètes (plus rarement des schizontes) dans leur sang. Tandis que chez quelques-uns, l'immunité partielle, accusée par la présence de gamètes dans le sang, ne s'est établie qu'aux frais de manifestations paludéennes primaires, chez la plupart, l'immunité partielle s'établit à bas bruit, sans manifestations morbides, et l'apparition du paludisme primaire peut être indéfiniment retardée.

Mais qu'il s'agisse d'individus arrivés à l'immunité partielle aux frais d'une atteinte de paludisme primaire déclaré, ou qu'il s'agisse de porteurs sains de gamètes, les uns comme les autres sont dans un état d'équilibre instable.

Sous l'influence de causes diverses que nous allons maintenant étudier, l'immunité partielle peut se rompre et les gamètes contenus dans le sang donnent naissance à des schizontes parthénogénétiques. Cette parthénogénèse ou schizontogonie des gamètes a déjà été signalée en Italie par Grassi[3], par Pittaluga[4]. Elle a été retrouvée à l'armée d'Orient par Abrami[5].

On peut l'observer sur des frottis heureux la veille ou l'avant-veille d'une rechute chez un porteur de gamète.

La cause la plus fréquente d'affaiblissement de l'organisme et de disparition de l'immunité c'est la *fatigue musculaire*. Nous avons vu fondre des formations soumises à des travaux de route, à des terrassements, sans que les moustiques soient plus abondants là où s'effectuaient ces travaux, et sans que la région soit plus malsaine que celle où elles séjournaient auparavant. Ce n'était pas que le travail ait favorisé l'infection, c'était, que sur des organismes déjà infectés, le travail permettait à l'infection, jusque-là silencieuse, de se généraliser, et de se manifester ouvertement.

En règle générale, et j'ai vu partout ce phénomène se produire invariablement, les effectifs s'écroulaient, dans les corps de troupe, à chaque changement de cantonnement, après les fatigues du voyage et de la marche. A chaque arrivée il se produisait un déchet brutal, puis au bout de quelques jours, avec le repos, avec la vie sédentaire au cantonnement, l'état sanitaire se maintenait à peu près bon.

Tous les chefs d'unité que j'ai pu interroger, au cours d'une enquête que je fis en Août 1916 à la division à laquelle j'appartenais, furent unanimes à cet égard. D'autres, à qui j'en ai parlé depuis, avaient observé le même fait.

L'effort n'est pas la seule cause capable de faire apparaître le paludisme latent : l'*exposition au soleil* pendant plusieurs heures produit le même résultat. C'est pour cela que beaucoup de cas de paludisme furent pris pour des cas d'insolation.

Ceux qui en étaient atteints, tombaient en plein travail, la face congestionnée, la respiration ralentie, ayant perdu connaissance. Rien ne ressemblait plus à un coup de soleil, et pourtant l'examen du sang montrait une infection massive des globules rouges par l'hématozoaire.

L'*alcool* produit des effets analogues ; peu de temps après l'ingestion de boissons alcooliques en trop grande quantité, le plus souvent après vingt-quatre ou trente-six heures, l'homme tombe comme une masse, en proie au délire, à des mouvements convulsifs, à des vomissements. Là encore il ne faut pas croire qu'il s'agisse d'ivresse aiguë, et l'examen du sang permet de connaître la cause véritable du mal.

Parmi les causes d'éclosion du paludisme il faut encore compter *les blessures et les interventions chirurgicales*.

Les chirurgiens de l'A. O. ont observé, parmi leurs opérés, des soldats jusque-là parfaitement sains et valides, qui faisaient du paludisme quelques jours après leur intervention. Ainsi la maladie était restée latente, ces hommes étaient des combattants, jusqu'au moment où un projectile venait les frapper. Le chirurgien, qui les opérait ensuite, ajoutait au choc de la blessure le choc de l'opération, et ces blessés devenaient des malades, des paludéens.

Autre chose encore, qui m'a été rapportée par Lemboure, et qui entre dans le même ordre d'idées : le *chloroforme* est dangereux pour l'anesthésie des blessés de l'A. O. On sait que le chloroforme est toxique pour le foie, Doyon et Policard, à Lyon, l'ont démontré quelque temps avant la guerre. Cette toxicité est redoutable chez les opérés en puissance de paludisme, car le foie est un des principaux organes de défense contre cette maladie.

Aussi le chloroforme a-t-il donné des accidents, soit qu'il ait agi comme toxique, déterminant de l'ictère grave, ou même la mort subite vers le huitième jour après l'opération, soit qu'il agisse comme affaiblissant les défenses de l'organisme contre la malaria, permettant à celle-ci de s'installer et de donner le plus souvent des formes sévères.

Aussi, nombre de chirurgiens furent-ils amenés à employer à l'A. O., après Lemboure, l'éther au lieu du chloroforme. Cette action du chloroforme est à rapprocher de ce que nous avons dit de l'action de l'alcool qui agit également sur le foie.

Une autre cause encore d'éclosion du paludisme aigu a un intérêt militaire considérable. Je veux parler de *la vaccination antityphique*.

L'injection de vaccin chez des impaludés latents n'est pas sans danger et peut faire éclater

1. Communication orale de Cléret.

2. Cette notion des porteurs sains n'est peut-être pas nouvelle. Il semble que Grall l'ait pressentie dans cet alinéa de son livre : « A mesure que les observations hématologiques se multiplient, plus nombreux sont les cas où le parasite se retrouve, quoiqu'il n'existe aucun trouble bien défini de la santé ». — GRALL et MARCHOUX. *Le paludisme*, chez Baillière, Paris, 1910, p. 176.

3. GRASSI. — « Documenti riguardenti la storia della scoperta de modo di transmissione della malaria umana ». Milano, 1903.

4. PITTALUGA. — « Partenogenesi dei macrogameti di una varieta di *Laverania*. *Archives de Parasitologie*, VII, p. 389-397, 1903.

5. Communication orale.

un accès aigu. Il convient, pour se garder de ce danger, de faire prendre le jour de l'injection et les deux jours qui suivent 1 gr. de quinine aux soldats soumis à la vaccination. Malgré cette précaution j'ai vu apparaître de la malaria aiguë, soit chez des soldats déjà paludéens avérés, soit chez d'autres qui jouissaient jusque-là de la meilleure santé apparente.

Là encore, comme pour les opérés, l'accès survient le dixième jour après l'injection vaccinale.

Voici d'ailleurs quelques précisions sur les relations du paludisme et de la vaccination antityphique : Vaccinations pratiquées au mois de Décembre 1916 dans la région de Monastir, alors que les moustiques avaient presque entièrement disparu :

1re *série* : Je vaccine à l'ambulance 18 infirmiers et hommes du train. Sur ce nombre 8 étaient d'anciens paludéens.

Les 10 hommes *non impaludés* ont présenté des réactions locales d'intensité moyenne, sans élévation thermique.

Sur les 8 *anciens paludéens*, 5 ont eu le lendemain une température comprise entre 38° et 39°, mais je ne trouve pas d'hématozoaires dans leur sang.

Un seul a fait un accès de paludisme caractérisé trente-six heures après l'injection de vaccin, et je lui trouve du *P. vivax* dans le sang. Les deux autres n'ont rien présenté de particulier.

2e *série* : Je vaccine 11 hommes dont 7 sont d'anciens paludéens.

Les 4 *non-paludéens* n'ont pas eu d'élévation thermique, les 7 *paludéens* ont *tous* eu le lendemain une température comprise entre 38° et 40°. Un seul d'entre eux a fait, trente-six heures après l'injection, un accès typique, avec présence de *P. vivax* dans le sang.

3e *série* : Je vaccine 8 hommes dont 3 sont d'anciens paludéens.

Sur les 5 *non-paludéens*, un fait le lendemain une élévation thermique à 39° sans qu'on puisse déceler d'hématozoaires dans son sang.

Un autre fait un accès de paludisme franc trente-six heures après l'injection, avec présence de *P. falciparum*.

Les 3 *anciens paludéens* font *tous* une élévation thermique entre 38° et 40° le lendemain de l'injection, sans qu'on puisse constater chez eux la présence d'hématozoaires.

Certaines influences météorologiques ont également une action manifeste sur l'éclosion du paludisme chez les porteurs sains d'hématozoaires. C'est ainsi qu'au mois de Novembre, avec l'approche des premiers froids, de nombreux cas de paludisme primaire éclatèrent.

Cependant les moustiques avaient beaucoup diminué de nombre, les occasions d'infection étaient devenues beaucoup plus rares.

L'exposition au froid, surtout au froid humide, déclanche brusquement le mal. Nous avons vu le phénomène se reproduire invariablement deux jours (tierce) ou trois jours, après chaque journée plus froide, ce qui prouve bien qu'il s'agit là d'une action extérieure, secondaire, qui déclanche une infection latente, et fait sortir le parasite (gamète ou croissant) de sa torpeur, et le fait se multiplier dans le sang (schizontogonie ou parthénogénèse des gamètes).

L'ensemble des faits que nous venons de rapporter permet donc d'affirmer que, dans le paludisme, infection ne veut pas toujours dire maladie. Et en résumé, la notion *des porteurs de germes sains*, unie à celle de *l'immunité partielle*, permet de comprendre la genèse du paludisme d'une façon nouvelle, et d'expliquer clairement des faits autrement inexplicables.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TUBAGE DUODÉNAL.

L'examen du suc duodénal après tubage est la seule méthode permettant d'étudier directement les sécrétions pancréatiques et hépatiques ; il évite toutes les causes d'erreurs inhérentes aux méthodes indirectes, telles que l'épreuve des capsules de gluten de Sahli, celle des noyaux de Schmidt, le repas d'huile, la recherche des ferments pancréatiques dans les selles ; dans les matières fécales en effet, non seulement les ferments pancréatiques sont mélangés à des ferments bactériens et cellulaires divers, à la lipase intestinale, à l'érepsine, mais encore l'analyse ne peut en être que qualitative, car on ignore le degré d'absorption et d'utilisation dans l'intestin grêle.

Or, le tubage duodénal paraît être d'une pratique relativement aisée. Il a été introduit, il y a cinq ans, par Einhorn [1] et par Gross, et, un an plus tard, Hess [2] l'a pratiqué avec succès chez l'enfant. Franklin D. White [3], se basant sur une expérience de deux ans, comprenant 90 tubages, en donne une étude très complète dans le *Boston med. a. Surg. Journ.*

***

Le tube duodénal est d'une introduction très facile chez l'enfant, grâce à la forme particulière de son estomac, extrêmement court, et dont le pylore se laisse facilement forcer ; Hess se sert d'une simple sonde de Nélaton qui est poussée doucement dans l'œsophage, dans l'estomac, et atteint le duodénum en deux ou trois minutes ; l'enfant est placé en décubitus dorsal.

Avec l'estomac beaucoup plus vaste de l'adulte, une sonde de ce genre risquerait de buter contre la paroi et de s'enrouler dans la cavité gastrique ; les divers tubes duodénaux sont tous beaucoup plus étroits que la sonde gastrique, mais sont munis d'un embout d'un poids relativement considérable ; il en existe trois types principaux ; le tube lourd de Gross pénètre plus facilement le duodénum que celui de Einhorn. De même le tube de Palefski.

Des études fluoroscopiques répétées ont permis de régler la technique de l'introduction du tube ; elles ont montré qu'en opérant chez un sujet à jeun et en modifiant, à mesure que le tube est enfoncé, la position du malade, on traverse le pylore, dans la grande majorité des cas, avec la plus grande facilité et en l'espace d'une demi-heure.

Voici la technique conseillée par White : le malade étant debout, le tube est introduit très facilement dans le pharynx, et poussé doucement dans l'œsophage puis dans l'estomac, dont il atteint la partie médiane lorsque le tube est enfoncé à 50 cm. ; dans un second temps le malade se penche en avant, se couche sur le ventre et se retourne lentement sur le côté droit ; le tube, que l'on pousse doucement, atteint l'antre du pylore à 60-65 cm. Troisième temps : le malade se couche sur le dos, avec le siège surélevé, ce qui relève l'estomac et lui donne une position transversale ; le tube est poussé et traverse le pylore à 70-80 cm. Chacun de ces trois temps doit être exécuté très lentement et doit durer un minimum de cinq minutes. On s'assure que l'extrémité du tube est effectivement dans le duodénum soit par un examen à l'écran, soit plus simplement en faisant avaler au malade quelques gorgées de lait que l'on peut ensuite aspirer par le tube, si l'embout est encore dans l'estomac.

Avec cette méthode le tubage pourrait être pratiqué avec un peu d'habitude par une infirmière adroite. Cependant on ne réussit pas toujours. Les estomacs dilatés atoniques, en crochet, bas situés sont particulièrement difficiles ; le spasme pylorique, associé à l'hyperchlorhydrie, peut être diminué par un traitement préventif par les alcalins, ou l'administration d'atropine. L'obstruction pylorique peut être un obstacle insurmontable. Dans 20 pour 100 de ses cas White a dû recourir à une méthode moins rapide : elle consiste, le soir, à faire avaler le tube au malade qui doit rester couché sur le côté droit ; pendant la nuit, le tube pénètre de lui-même dans le duodénum.

En tous cas, ce tube duodénal est parfaitement bien supporté par les malades ; White n'a jamais observé d'accidents ; ce tubage serait infiniment moins pénible que le tubage gastrique et, dans les cas où le tube doit rester en place, les malades, au bout de quelques heures, s'y accoutumeraient parfaitement et leur sommeil n'en serait nullement troublé.

***

Le suc duodénal est recueilli par aspiration, une ou deux heures après absorption d'une gorgée de thé légèrement sucré, qui a pour but de stimuler les sécrétions pancréatiques et hépatiques. En règle générale, le suc duodénal a une réaction neutre ou légèrement alcaline ; mais assez souvent, par suite du mélange au suc gastrique, sa réaction est légèrement acide. D'après White, aucune des réactions employées pour la recherche de la bile ne donne des résultats pratiquement supérieurs à ceux fournis par le simple examen macroscopique. Les trois ferments pancréatiques, d'après le même auteur, présentent habituellement pour un même cas des variations parallèles, toutefois la trypsine est le ferment dont la présence est la plus constante et on peut, pour simplifier les recherches, se contenter de son seul dosage. Einhorn est arrivé à des résultats inverses ; il est vrai qu'il se servait, dans ses recherches, de la méthode des tubes de Mette, alors que White a employé des méthodes quantitatives beaucoup plus sensibles : de Gross-Fuld pour la trypsine, celle de Wohlgemuth pour l'amylase, du butyrate d'éthyle pour la lipase. En tous cas, White a constaté d'un malade à l'autre et chez les mêmes sujets, d'un jour à l'autre, de grandes variations quantitatives de ces divers ferments ; ces variations tiennent très vraisemblablement à la dilution du suc pancréatique par le suc gastrique, la bile, et aussi à l'imperfection des méthodes actuelles de recherches ; il estime que la classification proposée par Einhorn, du fonctionnement pancréatique en cinq catégories, en hyper-, hypo-, dys- et hétéropancréatisme est un peu fragile ; on ne doit tenir compte que de diminutions nettes du taux de ces divers ferments ou de leur absence complète.

C'est au cours des affections du pancréas que le tubage duodénal présente un gros intérêt : White a constaté l'absence ou la diminution marquée et constante de la trypsine seulement chez les sujets atteints de lésions pancréatiques avérées (quatre cas de cancer du pancréas vérifiés à l'opération ou à l'autopsie ; deux cas de pancréatites chroniques diagnostiqués l'un à l'autopsie, l'autre de par l'histoire clinique, l'examen des fèces, l'examen physique). Chez tous les sujets dont le pancréas était normal, il a trouvé le taux de la trypsine également normal.

Au cours de l'ictère chronique, de la cachexie, des affections chroniques en général, la sécrétion pancréatique peut être diminuée, mais elle s'abaisse rarement au-dessous des limites considérées comme normales. Toutefois une épreuve positive n'élimine pas forcément une affection pancréatique, et dans deux cas de cancer du pancréas avec tumeur nette à la palpation White a constaté

1. Max Einhorn. — « New method of catheterising the pylorus and duodenum ». *Medical Record*, 9 Oct. 1909.

2. Hess (F. A.) — « A duodenal tube for infants ». *Amer. Journ. of diseases childr.*, 1911, I, pp. 360-65.

3. Franklin D. White. — « Observations on the use of the duodenal tube for diagnosis and treatment ». *Boston med. a. surg. Journ.*, 4-11-18 Mai 1916, nos 18-19-20.

la présence de ferments pancréatiques en quantité normale.

Dans deux des cas de cancer du pancréas, l'absence de ferments avait été mise en évidence suffisamment nettement par les examens chimiques et microscopiques habituels des fèces après diète de Schmidt Strassburger ; mais dans les autres cas, et particulièrement dans ceux compliqués d'ictère chronique, l'examen direct du suc duodénal après tubage s'est montré nettement supérieur à ces diverses épreuves.

Au cours des ictères chroniques, la valeur clinique du tubage duodénal est moindre, car il manque une bonne réaction pour la recherche de la bile ; les épreuves négatives ont une valeur douteuse ; toutefois la présence de bile dans le suc duodénal est encore la meilleure preuve de la persistance, à un certain degré tout au moins, de la perméabilité des voies biliaires ; et dans plusieurs des cas de White le suc duodénal contenait de la bile, alors qu'on n'en trouvait point dans les fèces. Malgré de nombreuses exceptions, qui diminuent beaucoup la valeur de cette constatation, White pose en principe que dans la grande majorité des cas d'ictère chronique la présence de la bile dans le suc duodénal est en faveur d'une affection bénigne, lithiase vésiculaire, angio-cholite, cirrhose, alors que son absence permanente est en faveur d'un cancer des voies biliaires. Crohn[1], d'après des cas beaucoup plus nombreux, concluait que l'absence complète de bile est un excellent signe de cancer des voies biliaires. White est beaucoup moins affirmatif à ce sujet et insiste sur la variabilité des résultats.

Chez les malades atteints d'affections gastriques les sécrétions pancréatiques ont été trouvées normales ; à noter qu'elles étaient normales dans trois cas d'achylie gastrique, ce qui tendrait à prouver, dit l'auteur, combien peu la sécrétion pancréatique est influencée par la sécrétion gastrique.



Ce tubage duodénal n'aurait pas seulement une grosse valeur diagnostique il serait encore susceptible de rendre les plus grands services thérapeutiques, en permettant l'alimentation par voie duodénale, alimentation dont la technique a été précisée par Einhorn[2] et par Morgan.

Avec ce mode d'alimentation White a eu des succès remarquables chez des malades atteints de vomissements persistants, de nature nerveuse ou toxique ; ici l'emploi d'un tube long de 100 à 125 cm. est nécessaire pour prévenir la régurgitation ; également chez des malades en état de dénutrition marquée, avec anorexie, estomac atonique et ptosé. L'alimentation duodénale s'est encore montrée précieuse dans un certain nombre de cas d'ulcère, sans obstruction pylorique, ayant résisté au traitement médical habituel ; plusieurs fois elle a permis d'améliorer l'état général du malade, avant de l'opérer, et dans un certain nombre de cas les accidents, douleurs, vomissements, ont cédé.

Il semble réellement que l'alimentation par voie duodénale, dans les cas ayant résisté à tous les autres traitements, puisse être très utile, en permettant à l'estomac de garder un repos absolu, et en portant en un point de l'intestin où la digestion et l'absorption sont très actives, des aliments en quantité suffisante pour maintenir l'équilibre azoté du malade. Sur ce point, la méthode est à opposer à l'alimentation par voie rectale qui ne permet guère que l'absorption d'eau et de sucre, et par laquelle on fournit au malade 500 calories au maximum ; avec l'alimentation duodénale on arrive facilement à 1.500 et 2.000 calories, et alors qu'il est de règle de constater chez les malades nourris par voie rectale une perte de poids rapide, avec l'alimentation duodénale le poids reste toujours stationnaire et souvent augmente dans des proportions marquées.

Le tube duodénal est laissé en place et l'alimentation est faite par la méthode du goutte à goutte de Murphy préférable à l'injection à la seringue.

Cette administration ne sera d'ailleurs jamais continuée plus de une à deux semaines ; les vomissements alors auront cessé, l'état général se sera amélioré, les malades pourront être soumis à un traitement médical ou faire les frais d'une opération chirurgicale.

White conclut en disant que ce tubage duodénal est une méthode diagnostique et thérapeutique qui n'est pas à dédaigner ; lui-même a considéré les premières communications avec un certain scepticisme, mais deux ans d'expériences l'ont convaincu que le tubage duodénal peut rendre d'énormes services aux malades, de qui il est, dans la règle, parfaitement supporté.

M. Romme.

1. Crohn. — « The chimical exam. of duod. contents as a means of diagnosis in conditions of jaundice ». *Journ. Am. med. Ass.*, Fév. 1915, p. 565.

2. Einhorn. — « Duodenal alimentation» *Medical Record*, 16 Juillet 1910, p. 98. — « The beneficial effects of duod. alim. in cirrhosis of the liver ». *Transact. of the amer. gastroent assoc.*, 1913, p. 19.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Mai 1917.

Les infections obsidionales. Fièvre intermittente, méningite terminale. — *M. E. Sacquépée* rapporte l'observation d'un homme âgé de 45 ans ayant présenté, durant un mois, des accès de fièvre intermittente et chez qui, après une période d'apyrexie de quelques jours, on vit bientôt survenir des symptômes de méningite. La mort survint huit jours après le début de celle-ci. Jamais dans le sang on ne put déceler d'hématozoaire. Les injections de sérum antiméningococcique faites durant la période de méningite demeurèrent inefficaces.

Un cobaye, inoculé avec 6 cm^3 de l'urine du sujet, succomba au bout de vingt-deux jours et la culture de ses capsules surrénales donna naissance à une bactérie très polymorphe, légèrement mobile et prenant le Gram.

Cette bactérie pathogène, nettement différente, par ses caractères de culture, de bactéries obsidionales déjà étudiées, se rapproche d'elles par son aspect morphologique. Il y a lieu de penser qu'elle fait partie du même groupement.

Méningite pyocyanique. — *MM. A. Chauffard et Guy Laroche* rapportent l'observation d'un cas de méningite pyocyanique survenu au décours d'un tétanos traumatique.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans qui, un mois après avoir reçu une petite blessure au pied, est pris de tétanos et subit un traitement sérothérapique intensif.

Les accidents s'améliorent assez rapidement quand en surviennent d'autres, de méningite. Des ponctions lombaires sont pratiquées et amènent un soulagement notable. Dans le liquide de la seconde ponction on constate, après un séjour à l'étuve, l'existence de pyocyanine.

On institue un traitement par l'urotropine et on ne tarde pas à voir les accidents rétrocéder enfin définitivement.

Comment expliquer l'existence du bacille pyocyanique dans le liquide céphalo-rachidien ? Aucune septicémie pyocyanique n'a été constatée pouvant être incriminée comme voie d'apport.

Il semble donc qu'il doit y avoir eu inoculation directe du bacille pyocyanique dans l'espace sous-arachnoïdien au cours du traitement sérothérapique intrarachidien.

Fréquence du pouls et tachycardie orthostatique chez les convalescents de fièvre paratyphoïde A et B. — *MM. Nobécourt, Peyre et Tisseuil.* Le pouls des convalescents étudiés dans 18 paratyphoïdes A et 9 paratyphoïdes B présente pendant les dix-huit premiers jours de l'apyrexie plusieurs particularités :

1° *Dans le décubitus dorsal* la fréquence augmente en général, avec l'éloignement du début de l'apyrexie, en moyenne Il passe de 18 à 23 par quart de minute pour les para A, de 16 à 21 pour les para B. Il est en général, pendant le troisième septénaire de la convalescence, plus rapide que chez la plupart des hommes sains. Assez souvent les écarts entre le minimum et le maximum des pulsations comptées par quart de minute pendant trois minutes sont plus grands que chez ces derniers.

2° *Le passage à la station debout* entraîne le plus souvent une accélération du pouls plus importante que chez les hommes normaux : au lieu de 3 à 8 par quart de minute, elle atteint 9 à 19 dans le para A, 9 à 22 dans le para B.

En général, l'influence de l'orthostatisme, bien qu'ayant un maximum du quatrième au septième jour, décroît du début à la fin de la convalescence ; la tachycardie orthostatique reste, en général, à ce moment, un peu supérieure à la normale. Chez quelques convalescents la forme du graphique diffère dans une certaine mesure des formes relevées chez les sujets sains.

3° *Le retour au décubitus* entraîne la diminution de fréquence du pouls dans les mêmes conditions qu'à l'état normal. Il existe assez souvent quelques différences : alors le pouls du second décubitus se ralentit davantage par rapport à celui du premier décubitus ; les écarts entre les nombres maximum et minimum de pulsations sont plus grands : les écarts s'atténuent d'ailleurs à mesure que l'on s'éloigne de la période fébrile.

Somme toute, les soldats convalescents de fièvres paratyphoïdes, comme les convalescents d'autres maladies infectieuses, présentent certains troubles circulatoires dont le pronostic n'est pas grave, mais qui légitiment diverses précautions.

La station neurologique de Salins (Jura), centre des psychonévroses après trois mois de fonctionnement. — *MM. Gustave Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz*, faisant connaître les résultats obtenus jusqu'ici à la station neurologique de Salins, se croient fondés à dire que tous les cas de psychonévrose de guerre, de nature hystérique, anciens comme récents, traités dans des conditions spéciales, sont tous curables à de très rares exceptions près, et cela aussi bien à l'intérieur que dans la zone des armées.

Sur 235 cas traités à Salins dans l'espace de trois mois et portant sur les formes les plus variables, dont la plupart étaient étiquetées « invétérées », les auteurs n'ont eu, en effet, que trois échecs qui, du reste, ne peuvent être considérés pour l'instant que comme momentanés et non comme définitifs.

18 Mai 1917.

Traumatismes de guerre et tuberculose pulmonaire. — *MM. Léon Bernard et Ch. Mantoux* ont recherché quelle influence les traumatismes pulmonaires de guerre exercent sur le développement de la tuberculose pulmonaire. De ces recherches, qui ont porté sur 475 cas de traumatisme pulmonaire, soit : 379 plaies de poitrine, 47 inhalations de gaz et 49 contusions thoraciques, il résulte :

1° Que les plaies de poitrine n'exercent sur le développement de la tuberculose qu'une action infime ;

2° Que l'inhalation des gaz toxiques ne joue pas non plus dans sa genèse un rôle notable ;

3° Que les contusions thoraciques sont beaucoup plus tuberculisantes ;

4° Que toutes ces causes réunies n'entrent que pour une faible part dans la genèse des tuberculoses de guerre. Celles-ci ont leurs causes propres, indépendantes dans l'immense majorité des cas des traumatismes directs ou indirects, pourtant si nombreux et si graves qui atteignent les poumons des combattants.

Traitement des porteurs de méningocoques par le sérum antiméningococcique desséché. — *M. Cayrel* ayant été appelé à isoler et à soigner un certain nombre de porteurs sains de méningocoques, exactement une trentaine, les a soumis à un traitement consistant en deux insufflations quotidiennes, matin et soir, de sérum antiméningococcique desséché de l'Institut Pasteur, au moyen de l'appareil spécial mis à la disposition des hôpitaux pour le traitement des porteurs de germes diphtériques. De plus, à midi, deux gouttes d'huile goménolée étaient introduites dans chaque narine, et un léger attouchement des amygdales était pratiqué avec de la glycérine iodée.

Ce seul traitement fort simple et très aisément supporté par les patients amena, entre le troisième et le cinquième jour, la disparition définitive du méningocoque du cavum chez 23 porteurs sur 30. Chez un des sujets, un prélèvement négatif, le sixième jour, donna un résultat positif cinq jours plus tard.

Enfin, chez les six derniers sujets, le germe qui existait encore dans les fosses nasales entre le troisième et le cinquième jour avait disparu à l'examen suivant.

Par ce traitement l'isolement fut ainsi réduit à dix jours en moyenne.

Méningite cérébro-spinale épidémique suraiguë mortelle avec ophtalmie double. — *M. Cayrel* a eu l'occasion d'observer une complication fort rare survenue au cours d'une atteinte mortelle de méningite cérébro-spinale suraiguë. Il s'agit d'une ophtalmie méningitique double; à l'ordinaire cette complication se présente localisée à un seul œil. D'après M. Netter, la position adoptée par le malade influerait beaucoup sur la détermination de l'ophtalmie sur l'un ou l'autre globe oculaire. Ce serait, en effet, toujours le côté sur lequel se couche le patient qui serait frappé de la complication. Les faits, dans l'observation de M. Cayrel, sont d'accord avec cette opinion de M. Netter.

Fréquence du pouls et tachycardie orthostatique dans la convalescence de quelques maladies infectieuses. — *MM. Nobécourt, Peyre et Tisseuil* ont étudié la fréquence du pouls et la tachycardie orthostatique chez des soldats convalescents d'angine, d'érysipèle de la face, de grippe, de rhumatisme cervico-sciatique, de congestion pulmonaire, de pneumonie, d'ictère infectieux, d'embarras gastrique fébrile.

La fréquence du pouls est habituellement ralentie ou normale; assez souvent elle est plus grande dix, quinze ou vingt jours après la fin de la période fébrile qu'au début de l'apyrexie.

La tachycardie est, en général, plus forte que chez la plupart des sujets sains; dans un certain nombre de cas, elle s'atténue avec l'éloignement de la période fébrile.

Ces phénomènes se comportent donc, d'une façon générale, comme chez les convalescents de fièvres paratyphoïdes. Mais ils sont plus constants et plus manifestes à la suite de ces dernières; on trouve notamment des tachycardies orthostatiques exagérées en plus grand nombre et atteignant des chiffres plus élevés.

Par contre, après la scarlatine, la fréquence du pouls diminue avec l'éloignement de la période fébrile; on observe cependant quelquefois des tachycardies tardives.

Filariose lymphangiectasique et ganglionnaire avec association de chique et de bilharziose. — *MM. J. du Castel et F. Bourgeois* ont observé chez un nègre un cas de filariose, compliqué de bilharziose et de chique. La chique guérit rapidement, les parasites ayant été antérieurement éliminés. La bilharziose se traduisit par un syndrome purement rénal de polyurie et de petites hématuries. L'affection prédominante, et dont le diagnostic, longtemps hésitant, serait resté incertain sans une biopsie ganglionnaire heureuse, était la filariose.

Il fut orienté par l'apparition, au cours des grands accès fébriles, de petits nodules sous-cutanés, la chylurie faisant défaut. L'examen du sang resta toujours négatif étant le seul élément de pronostic favorable. Suivant la thérapeutique classique, on procéda à l'ablation des ganglions, mais celle-ci resta limitée à l'aine droite à cause des difficultés opératoires et de l'évolution ultérieure de la maladie vers la guérison; celle-ci survint progressivement après trois mois de séjour à l'hôpital.

Pseudo-tympanites abdominales hystériques. Les « catlémophrénoses ». — *MM. Gustave Roussy, J. Boisseau et L. Cornil* rapportent les observations de trois malades dont le tableau symptomatique est, en définitive, caractérisé par deux faits dominants: le gros ventre et des troubles gastro-intestinaux. L'examen radioscopique permit de constater l'existence d'une contracture en position basse, inspiratoire forcée du diaphragme. Cette contracture fut aisément vaincue par des manœuvres de compression abdominale.

L'ensemble des phénomènes observés chez les malades conduisit les auteurs de la communication à penser qu'il y avait lieu de rapprocher cette contracture cause de tout le tableau symptomatique du « gros ventre de guerre », d'autres manifestations psychonévrosiques, moins rares cependant que cette véritable névrose diaphragmatique.

Les résultats favorables obtenus par la psychothérapie ont confirmé pleinement la nature hystérique des manifestations observées.

MM. Roussy, Boisseau et Cornil, considérant que la cause première de cette pseudo-tympanite abdominale constitue dans l'espèce l'élément le plus important à envisager, proposent de désigner sous le nom de catiémophrénose (de καταιμόω, j'abaisse; φρήν, le diaphragme), cette contracture particulière en position basse du diaphragme.

Deux cas de soi-disante commotion labyrinthique par éclatement d'obus à distance. — *MM. Gustave Roussy et J. Boisseau.* Les deux observations qui suivent, calquées pour ainsi dire l'une sur l'autre tant par leur analogie clinique que par les erreurs de diagnostic qu'elles ont entraînées, ont été recueillies dans la zone des Armées dans des services différents en des points du front fort distants.

Dans le *premier cas* sont survenus, à la suite d'une explosion de projectile sans plaie extérieure, du tremblement et des troubles de l'équilibration, qui ont fait évacuer le malade sur l'intérieur avec le diagnostic de « syndrome labyrinthique ». Au bout de *seize mois*, en désespoir de cause et en présence d'une légère amélioration, le malade est renvoyé au front d'où il est immédiatement dirigé sur le Centre neurologique d'armée. En une séance de traitement psycho-faradique tous les troubles se sont atténués considérablement pour disparaître complètement au bout de 3 jours. Le malade est sorti guéri au bout d'un mois.

Dans le second cas, il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un éclatement d'obus à proximité, est évacué sur l'intérieur pour « surdi-mutité » par commotion labyrinthique. *Quatorze mois* après, il est dirigé sur la zone des Armées à peine amélioré. Immédiatement les phénomènes réapparaissent et le malade est évacué sur une ambulance divisionnaire. Là quelques séances de psychothérapie énergiques amènent facilement la guérison. Quinze jours après le début du traitement le malade peut reprendre sa place au front.

Les auteurs, sans vouloir, bien entendu, nier l'existence des lésions auriculaires produites par les déflagrations des gaz explosifs, pensent qu'il y aurait lieu d'attribuer une plus grande place qu'on ne le fait jusqu'ici aux accidents psycho-névropathiques auriculaires ou labyrinthiques. Ils insistent notamment sur le fait que la plupart des sujets d'une catégorie dits « commotionnés » sont autant sinon plus des « nerveux » que des « auriculaires » et sur la nécessité d'essayer sur eux le plus tôt possible le traitement psychothérapique « pierre de touche »; celui-ci apportant en même temps que la guérison la clé du diagnostic.

Neurasthénie avec troubles de la nutrition décelée par l'examen du sang. — *MM. Henri Dufour et Livy*, chez un malade présentant des troubles ressortissant à la neurasthénie et constitués par de la dépression physique, des lourdeurs de tête, des troubles dyspeptiques et des fatigues dans les yeux, ont constaté à l'examen du sang un excès considérable d'urée et cela en dehors de toute lésion rénale. La diète lactée fut alors instituée et au bout de dix jours un nouvel examen du sang montra une diminution notable de l'urée. Cette diminution coïncida avec une amélioration très notable de la neurasthénie.

Centres de consultation du soir et de traitement pour les syphilitiques. — Lecture est donnée d'un rapport sur un projet de création de centres de consultation du soir et de traitement pour les syphilitiques dans un certain nombre d'hôpitaux de l'Administration générale de l'Assistance publique.

Ce rapport conclut aux propositions suivantes soumises à l'approbation de la Société:

La Société médicale des hôpitaux déclare qu'elle est toute disposée à assurer le bon fonctionnement des consultations du soir pour les syphilitiques de la région parisienne dans les hôpitaux spéciaux, Saint-Louis et Ricord, et dans un certain nombre d'hôpitaux généraux.

Elle estime qu'il faudrait créer des centres autonomes chargés de traiter le soir les syphilitiques de la population laborieuse dans les hôpitaux généraux suivants: Beaujon, Bichat, Tenon, Saint-Antoine, La Charité, Boucicaut.

Si l'on ajoute à ces hôpitaux les deux centres de traitement de la syphilis qui existent déjà, Saint-Louis d'une part, Broca-Ricord d'autre part, il est facile par l'examen du plan de Paris, de voir que tous les quartiers de la capitale seront suffisamment desservis.

Les médecins titulaires de l'hôpital Saint-Louis consentent à ce que l'on confie les consultations du soir de cet hôpital à un médecin titulaire des hôpitaux qui sera exclusivement chargé d'en assurer le bon fonctionnement.

L'organisation de ces centres nouveaux nécessite des locaux spécialement aménagés et qui doivent comprendre:

1° Une salle d'attente divisée en deux, ou mieux, si possible, deux salles d'attente, l'une pour les femmes, l'autre pour les hommes;

2° Une salle de consultation et d'examen des malades, pourvue d'un éclairage parfait, et des meubles, instruments, appareils d'examen, appareils pour la stérilisation des instruments, lavabos, etc... nécessaires;

3° Une salle pour pratiquer les injections qui constituent à l'heure actuelle le traitement le plus moderne, le plus en vogue, et que réclament le plus grand nombre de malades; il serait même préférable, si c'était possible, d'avoir une salle pour les injections à base d'arsenic, une salle pour les injections à base de mercure;

4° Une salle de pansements;

5° Un laboratoire bien installé;

6° Enfin, dans les hôpitaux généraux, il serait nécessaire d'avoir à côté des bâtiments de la consultation deux petites salles de malades renfermant chacune environ 6 lits, l'une pour les femmes, l'autre pour les hommes, afin de pouvoir y hospitaliser pendant quelques heures ou quelques jours les personnes qui supporteraient mal les injections.

Le personnel médical doit comprendre:

1° Un chef de service, médecin des hôpitaux;

2° Un assistant, docteur en médecine;

3° Un chef de laboratoire compétent;

4° Trois externes;

5° Trois infirmiers ou infirmières.

Étant donnée la lourdeur de la tâche qu'il aura à remplir, le personnel médical devra être rémunéré.

Le collapsus pulmonaire centro-latéral dans les plaies de poitrine. — *M. le colonel sir John Rose Bradford K. C. M. G.*, sous cette désignation de collapsus pulmonaire centro-latéral dans les plaies de poitrine, étudie un syndrome fort curieux, simulant la pneumonie, mais accompagné en même temps de déplacement du cœur.

Ce syndrome peut provenir de causes diverses, il peut se présenter dans des conditions fort différentes. Il y a une ressemblance notable entre la pneumonie et le grand collapsus massif; mais l'absence des autres symptômes de la pneumonie et le grand déplacement du cœur constituent le moyen de ne pas les confondre.

Traitement de la furonculose par la méthode de R. Grégoire et A. Frouin. — *M. L. Hudelo* a fait un certain nombre d'observations qui confirment absolument les résultats cliniques obtenus par MM. Grégoire et Frouin chez les malades traités par lui, comme chez ceux des derniers auteurs, après quelques paquets quotidiens d'étain ou d'oxyde d'étain (0 gr. 50 à 1 gr. d'étain métallique en poudre ou d'un mélange d'étain et d'oxyde d'étain), les furoncles s'affaissent, se résorbent et la repullulation s'éteint.

Le traitement est parfaitement supporté par les malades sans trouble ni de l'estomac ni de l'intestin. Les pansements locaux ont consisté simplement en lavages à l'eau bouillie et en application d'emplâtre rouge de Vidal.

État léthargique consécutif à un accès paludéen. — *MM. A. Pissavy et J. Quiquandon* rapportent l'observation d'un sujet qui, à l'occasion d'un accès de paludisme, tomba dans un état léthargique succédant à une crise convulsive suivie d'excitation cérébrale marquée.

Du 12 au 20 Février, l'état léthargique ne se modifia pas sensiblement. A partir du 20 Février, le malade commença à répondre, mais à voix basse et par monosyllabes, aux questions qu'on lui posait, puis on vit revenir successivement les mouvements et la sensibilité. Le 15 Mars le sujet avait retrouvé son état normal.

Cette observation curieuse constitue un exemple très net d'hystérie provoquée par une infection.

Les formes prolongées de la spirochétose ictérigène, forme rénale et forme hépato-splénique. — *MM. Marcel Garnier et J. Reilly* rapportent les observations détaillées de deux sujets atteints de spirochétose ictérigène d'une forme anormalement prolongée et très différente comme évolution des cas habituellement observés.

Dans l'un de ces deux cas, la localisation principale

de l'agent pathogène se fit sur le rein et la maladie évolua sous l'aspect d'une néphrite; dans l'autre, elle porta sur le foie et sur la rate, et la spirochétose revêtit l'aspect d'une hépatite à poussées successives, prenant la forme de la maladie de Hanot. Chez ces malades, la présence du spirochète fut constatée dans l'urine jusqu'au 103e jour chez l'un, et jusqu'au 100e jour chez l'autre. Chez le premier, l'ictère, qui avait toujours été peu intense, avait complètement disparu le 27e jour de la maladie; néanmoins, les poussées fébriles continuèrent, et la dernière eut lieu le 61e et le 62e jour de la maladie; chacune s'accompagnait d'une accentuation de l'albuminurie et de phénomènes de prostration avec diarrhée et vomissements. La guérison définitive s'établit pourtant; quand le malade quitta l'hôpital, il n'avait plus eu de fièvre depuis six semaines; l'urine ne renfermait plus d'albumine; le spirochète se rencontrait encore dans l'urine à certains examens, et on peut se demander si cet homme n'est pas resté porteur de spirochètes. Cette forme mérite le nom de *forme rénale de la spirochétose ictérigène.*

Chez le second malade, des poussées fébriles se succédèrent jusqu'au 100e jour de la maladie; chacune était accompagnée d'une légère augmentation de l'ictère et de la présence du spirochète dans l'urine. Le foie et la rate augmentèrent de volume pendant le séjour du malade à l'hôpital. Au moment de la sortie, ces deux organes étaient l'un et l'autre hypertrophiés, le teint était toujours subictérique, et l'aspect clinique était celui de la maladie de Hanot. Cette forme mérite le nom de *forme hépato-splénique de la spirochétose ictérigène*; elle rentre dans le cadre de la maladie de Hanot, aussi bien pour l'ensemble symptomatique qu'elle offre à l'observation que par le caractère chronique et son évolution.

La glycosurie dans les néphrites. — *M. Roger.* L'expérimentation sur les animaux ayant établi que les lésions superficielles de l'épithélium rénal facilitent le passage du sucre dans l'urine, il lui a semblé intéressant de rechercher systématiquement la glycosurie chez les malades atteints de néphrite. En quelques mois, M. Roger a recueilli cinq observations positives. Dans quatre cas, des malades atteints de néphrite albumineuse eurent, à plusieurs reprises, le plus souvent après une fatigue, du sucre dans l'urine. Le cinquième cas est celui d'un homme fortement œdématié, dont l'urine contenait 5 à 7 gr. d'albumine par litre et 5 à 9 gr. de glycose. La proportion de sucre dans le sang n'était que de 0 gr. 7 pour 1.000. Il y avait donc augmentation de la perméabilité rénale.

Ces constatations ont conduit M. Roger à rechercher si l'on peut facilement provoquer la glycosurie alimentaire chez les malades albuminuriques. Sur trois tentatives, il a obtenu un résultat positif; l'urine renferma 2 pour 1.000 de sucre alors que dans le plasma sanguin la proportion ne dépassa pas le chiffre normal de 1,29.

Ainsi, au cours des néphrites chroniques avec albuminurie, la glycosurie peut s'observer, passagère ou permanente, ou se produire après un repas d'épreuve. C'est une glycosurie peu abondante dont l'origine rénale ne peut être démontrée que par dosage du sucre dans le plasma sanguin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Avril 1917.

Mutilés de guerre et accidents du travail. — *M. Thibierge*, s'appuyant sur un livre récent de Leclercq et Mayel, étudie la question de la main-d'œuvre après la guerre, spécialement en ce qui concerne les mutilés qui peuvent être victimes d'accidents du travail. Les mutilations peuvent, dans ces cas, s'ajouter aux conséquences de ces accidents, et augmenter dans des proportions considérables la responsabilité pécuniaire du patron.

La question de l'état antérieur, qui a suscité tant de discussions avant la guerre, se trouve donc posée aujourd'hui avec une acuité nouvelle et prend l'importance non plus seulement d'une question sociale, mais bien d'une question nationale.

C'est ce qu'a compris le Parlement qui a consacré à ce sujet la loi du 26 Novembre 1916 concernant les mutilés de guerre victimes d'accidents du travail.

D'après cette loi, le tribunal, avant de fixer le montant des rentes pouvant résulter tant de la mort accidentelle que de la réduction permanente de la capacité de travail, devra indiquer expressément :

1° Si l'accident a eu pour cause exclusive l'infirmité de guerre préexistante;

2° Si la réduction permanente de capacité résultant de l'accident a été aggravée par le fait de ladite infirmité et dans quelle proportion.

Le chef d'entreprise serait exonéré de la totalité dans le premier cas, d'une partie dans le second cas des rentes allouées par suite de l'accident, lesquelles rentes seraient prélevées sur les ressources d'un fonds spécial de prévoyance dit des blessés de guerre.

En somme, cette loi reconnaît « l'état antérieur » en matière d'accidents du travail, non seulement l'état antérieur chirurgical comportant des mutilations faciles à constater et immuables, mais encore l'état antérieur médical, c'est-à-dire des lésions diverses de constatation souvent difficile, d'appréciation complexe et susceptibles d'évoluer entre le moment de leur apparition et l'accident.

Il y a là une source de difficultés pour le juge et par conséquent pour l'expert. Les certificats de visite précédant la réforme sont très insuffisants pour le renseigner.

On a proposé l'établissement, à l'entrée de chaque ouvrier mutilé de guerre dans une usine, d'une fiche médicale et physiologique entrant dans des détails précis sur toutes ses conditions de santé. Mais cette question soulève encore de nombreuses difficultés.

De l'identification des individus, particulièrement en temps de guerre. — *M. Chavigny* revient sur les avantages de l'identification par les empreintes digitales déjà étudiée par M. David à la précédente séance.

Si cette identification avait été de rigueur pour les passeports et les pièces d'identité, on aurait évité que beaucoup d'espions de l'étranger puissent être envoyés en France avec des pièces d'identité volées.

De même pour les engagements à la Légion étrangère où aucune pièce d'identité n'étant exigée, certains individus s'engageaient puis étaient réformés et s'engageaient de nouveau sous un autre nom.

En Amérique, l'identification par les empreintes est utilisée depuis longtemps en banque. En Espagne, elle est devenue récemment obligatoire pour les étrangers soumis à la surveillance de la police.

En France, cet exemple devrait être suivi et rendrait service dans une foule de circonstances.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Mai 1917.

La recherche rapide des croissants dans le sang des malades suspects de paludisme. — *MM. Tribondeau et J. Dubreuil* recommandent, pour la recherche rapide des croissants dans le sang des malades suspects de paludisme, deux procédés basés l'un et l'autre sur la propriété que possède l'alcool au tiers de dissoudre les globules rouges en même temps que de fixer les leucocytes et les parasites.

Coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme. — *M. A. Manaud* a réussi à réaliser la coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme dans la goutte du sang étalée entre lame et lamelle lutées à la paraffine.

Cette coloration peut s'obtenir avec divers colorants. Le bleu Boirel et le bleu de méthylène sont les colorants donnant les meilleurs résultats.

Bacilles aérobies sporulés dans les plaies de guerre. — *MM. Noël Fiessinger et A. Goubault.* La plaie de guerre étant souillée par les éléments les plus variés de la terre et des matières fécales, on y a retrouvé de nombreuses espèces bactériennes du sol. Certaines bactéries n'ont pas à notre connaissance été signalées jusqu'à maintenant, ce sont les *bacillus mycoïdes* et *bacillus pseudo-tetanicus.* Cependant leur importance est considérable à cause des erreurs que peut entraîner leur morphologie.

Les auteurs ont retrouvé le *bacillus mycoïdes* dans neuf plaies de guerre, les unes dans les premières heures, les autres vers le deuxième ou troisième jour, en même temps que se montraient des lésions de sphacèle local et dans une gangrène gazeuse du bras à la suite d'un panaris chez un soldat du front. Ce microbe est commun dans le sol; il a été retrouvé dans la boue de tranchée, dans la paille d'un abri, dans un morceau de capote venant des premières lignes et dans un coussin de toile cirée provenant d'une table d'opération d'une ambulance du front. C'est dire qu'il s'agit d'un élément très répandu. Sa présence dans les frottis des plaies de guerre peut donner lieu à des erreurs, car son aspect rappelle celui de certains bâtonnets sporulés pathogènes de la série anaérobie stricte.

Le *bacillus pseudo-tetanicus* est plus rare. Les auteurs l'ont retrouvé dans deux plaies, mais il est certain qu'on l'a souvent pris pour du bacille tétanique dans les frottis de plaie. C'est un bâtonnet aérobie strict dont la morphologie est exactement la même, y compris la spore, que celle du bacille tétanique. Il n'est pas pathogène pour le cobaye.

MM. Fiessinger et Goubault l'ont retrouvé dans la boue de tranchée. Il peut donc souiller des plaies de guerre et donner le change avec le bacille tétanique d'autant que sur les cultures aérobies il se trouve étouffé et recouvert fréquemment par du subtilis.

On voit donc que ces deux espèces de bactérie peuvent, au niveau des plaies de guerre, être prises pour des bactéries fortement pathogènes auxquelles elles ressemblent. Il est nécessaire, pour être fixé sur leur nature exacte, de recourir aux cultures et à la différenciation complète.

Structure et évolution du chorion de la muqueuse urétrale. — *M. Ed. Retterer* montre dans sa note que le chorion ou membrane propre de la muqueuse urétrale est un dérivé du revêtement épithélial.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE

22 Février 1917.

Voies d'abord des régions profondes de la face.— *M. Dufourmantel*, médecin aide-major de 1re classe. Ces régions sont au nombre de trois : ethmoïdo-sphénoïdale, ptérygo-maxillaire et temporo-maxillaire.

Avant de préciser les voies par lesquelles on peut les aborder, M. Dufourmantel étudie les procédés généraux qui s'appliquent à toutes les opérations de cette chirurgie régionale, si spéciale.

1° En ce qui concerne l'éclairage il est indispensable de s'armer du miroir de Clar ou de tout autre photophore envoyant dans le champ opératoire un faisceau lumineux aussi parallèle que possible au regard. C'est qu'en effet, on opère dans une cavité profonde et par une brèche souvent étroite.

2° L'anesthésie doit souvent se pratiquer d'une façon qui diffère des procédés habituels. On pourra employer quelquefois l'anesthésie locale, c'est l'exception. L'anesthésie tronculaire elle-même, précisée par Pauchet, sera le plus souvent insuffisante et ne pourra, dans la plupart des cas, donner une entière liberté d'action qu'en l'associant à l'infiltration locale. C'est qu'en effet les régions profondes de la face tirent leur innervation de plexus dont les branches afférentes viennent à la fois des 5e, 7e, 9e et 10e paires et l'anesthésie dite tronculaire doit, pour agir complètement, réaliser en réalité une vaste infiltration.

Dans la majorité des cas c'est l'anesthésie générale qui sera le meilleur procédé.

Si l'on ne dispose d'aucune instrumentation spéciale, c'est au procédé de l'alternance opératoire et anesthésique qu'il faudra avoir recours. Elle consiste à interrompre alternativement l'anesthésie pour laisser la place à l'opérateur, puis, au premier signe de réveil, l'opération pour laisser la place à l'anesthésie.

Infiniment plus commodes sont les procédés d'anesthésie par insufflation directe dans les voies respiratoires. On peut ainsi employer le procédé de Meltzer-Auer qui consiste à introduire un tube dans la trachée et à y insuffler rythmiquement le mélange air-éther. Ce procédé, que M. Dufourmantel a eu l'occasion d'employer dans un assez grand nombre de cas, en particulier pour des cas de chirurgie pulmonaire de M. Tuffier, reste un procédé d'exception, tant à cause de l'instrumentation qu'il nécessite qu'à cause de l'éducation spéciale indispensable au chirurgien pour pratiquer l'introduction du tube dans la trachée.

Plus facile à tous les points de vue est l'anesthésie par laryngotomie intercrico-thyroïdienne de M. Sebileau. Elle consiste à administrer le chloroforme par l'appareil de Ricard relié, au moyen du petit dispositif spécial de Sebileau-Lemaitre, à la canule trocart de Butlin-Poirier, introduite dans la trachée à travers la membrane crico-thyroïdienne. L'anesthésiste se tient loin du champ opératoire, le chirurgien tamponne le fond du pharynx et n'est plus gêné

ni par la chute du sang dans les voies respiratoires ni par les mouvements de déglutition. L'opération se fait alors aussi librement que sur n'importe quelle autre partie du corps.

Abordant alors l'étude détaillée de la chirurgie de chacune des trois régions, M. Dufourmantel recommande les voies suivantes :

1° Pour la région ethmoïdo-sphénoïdale paralatéro-nasale. L'incision, passant dans le sillon nasogénien, n'entraîne pas de trouble de l'écoulement lacrymal si l'on a le soin de découvrir et de récliner en dehors le sac lacrymal comme le recommande M. Sebileau. On peut faire à la fois sur le maxillaire supérieur, sur l'os nasal et sur l'épine nasale du frontal, une brèche assez large pour aborder facilement l'ethmoïde. En se tenant autant que possible en dehors du cornet moyen, on évitera de léser la lame criblée et on ne risquera pas d'infection intracranienne. On peut alors, à la pince Luc, se créer une voie à travers le labyrinthe ethmoïdal jusqu'au corps du sphénoïde. Les résections ethmoïdiennes se réparent bien et l'incision cutanée, suturée avec délicatesse, laisse très peu de traces.

2° La fosse ptérygo-maxillaire s'abordera par deux voies suivant qu'on veut avoir accès dans sa partie large ou dans son arrière-fond.

Pour l'arrière-fond la voie transsinusale est le chemin direct. On trépane le sinus maxillaire au niveau de la fosse canine puis, guidé par une radiographie précise s'il s'agit d'un projectile à extraire, on trépane la paroi postérieure du sinus et l'on est ainsi dans la fosse ptérigo-maxillaire. Mais cette paroi est doublée d'un riche plexus veineux qui est toujours la source d'une hémorragie en nappe difficile à tarir. Il ne faut donc guère compter sur une exploration minutieuse à la vue. C'est la pointe d'un instrument qui recherchera le corps étranger.

L'accès de la partie large se fera par l'incision jugale de Jager. Partie de la commissure buccale, elle peut aller horizontalement jusqu'à la branche montante en intéressant tous les plans. Elle donne un large accès sur la moitié antérieure de la branche montante et sur la région ptérygoïdienne.

L'incision suturée laisse après elle une trace insignifiante à la double condition de ne pas suturer la muqueuse et de faire une réunion soignée de la peau par des crins ou mieux des agrafes, qu'on enlèvera très tôt, vers le quatrième jour. Aucun trouble fonctionnel n'en résulte, car aucun muscle peaucier n'est tranché; le canal de Sténon, situé plus haut, est toujours respecté.

3° La région temporo-maxillaire, quoique moins profonde, est également d'un abord difficile. Les multiples tracés d'incision proposés par Ollier, Farabeuf, Huguier, Delbet, Ranke, qui tous ont pour but d'éviter les branches du facial, montrent la difficulté d'aborder directement cette région. M. Dufourmantel s'est plusieurs fois servi d'une incision parallèle au bord postérieur du maxillaire. Il arrive ainsi sur l'os dont il découvre par rugination, soit la face externe, soit la face interne; il peut remonter ainsi jusqu'à la partie postérieure de la région ptérigoïdienne et n'a observé aucune conséquence fâcheuse à la suite de ces manœuvres.

Ces opérations doivent naturellement être réservées aux cas difficiles où le projectile n'a pas créé lui-même une voie directe pour son extraction. C'est ainsi que l'auteur a eu l'occasion d'en pratiquer un certain nombre pour des extractions de projectiles mal tolérés se révélant par des poussées inflammatoires récidivantes ou des accidents douloureux.

Les voies d'accès qu'il propose sont celles qu'il a adoptées sur les conseils de son maître Pierre Sebileau, après des recherches faites sous sa direction à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

Sur quelques cas de pustule de la face. — *M. Dufourmantel* présente une série de moulages représentant les lésions cutanées du charbon.

Sept cas de pustule maligne de la face et du cou, observés d'abord par le Dr de Fourmestraux, puis contrôlés par l'examen bactériologique (Dr Sacquépée), viennent d'être envoyés dans son service. Il en communiquera ultérieurement les observations complètes, et se contente aujourd'hui, dans le but de faciliter le diagnostic si de nouveaux cas se présentaient dans l'Armée, de présenter les diverses modalités de la lésion cutanée : petite vésicule au début, puis pustule avec escarre centrale entourée d'une couronne vésiculeuse plus ou moins nette, œdème périphérique toujours assez considérable.

L'auteur précise cependant de suite quelques points du traitement appliqué : localement, exérèse de la pustule si l'infiltration ambiante n'est pas trop considérable, sinon destruction au thermocautère accompagnée d'injection de formol à 10 pour 100 dans le tissu cellulaire sous-jacent. Les résultats locaux ont tous été excellents. Aucune réaction inflammatoire, diminution rapide de l'œdème, réunion par première intention dans les cas d'exérèse.

Au point de vue général, ses malades ont été traités par le néo-salvarsan, puis, dès qu'il eut pu s'en procurer, par le sérum anticharbonneux de l'Institut Pasteur. Un seul malade est mort dès son arrivée et il est à signaler que c'est un sujet qui était atteint depuis huit jours et qui avait caché son mal pour se confier à un camarade spécialiste qui guérit le charbon par une prière.

Etats de fatigue. — *M. Raymond Mallet*, médecin-major de 2e classe, rapporte l'observation d'un jeune soldat, des antécédents duquel il n'y a rien à retenir, sur le front depuis un an, qui, à la suite d'un séjour prolongé et mouvementé aux tranchées, est tombé dans un état mental particulier. Celui-ci avait une base organique ainsi qu'en témoignent les symptômes suivants : céphalée, lassitude générale très marquée, inappétence, insomnie ; l'examen physique ne montrait rien d'anormal en dehors des réactions de fatigue.

Du côté mental, on notait de la torpeur intellectuelle sans confusion faisant contraste avec l'agitation motrice désordonnée du malade qui se plaignait d'avoir les « yeux voilés », pour qui « tout semblait sorti de la réalité », mais qui ne présentait aucun trouble délirant ou hallucinatoire.

Ce syndrome se rencontre assez souvent chez le combattant, parallèlement aux syndromes d'ordre dépressif. Il est en général passager et semble représenter le début du processus qui, dans certains cas, aboutit soit à l'anxiété avec délire, soit à la confusion mentale aiguë.

A propos de quelques cas d'hépatite amibienne non suppurée. — *MM. L. Boidin et R. Dujarric de la Rivière*, médecins-majors de 2e classe, rapportent plusieurs observations d'hépatite non suppurée par amibiase autochtone. Cette hépatite se présente souvent avec un minimum de symptômes cliniques et, pour la révéler, la radioscopie est d'un secours précieux. Dans un cas, en montrant l'immobilité absolue du diaphragme à droite, une voussure exagérée du bord supérieur du foie, la radioscopie, faite dans un tout autre but, fit dépister l'hépatite et par contre-coup la dysenterie, alors que la maladie évoluait avec l'allure clinique d'une paratyphoïde. Les auteurs ont observé, en effet, des malades atteints d'amibiase chronique ignorée qui, lors de la poussée fébrile les amenant à l'hôpital, présentent des signes de paratyphoïde. Il ne s'agit pas cependant d'infection paratyphoïde comme le démontrent les recherches de laboratoire, mais d'une poussée gastro-intestinale fébrile non spécifique. Le diagnostic est d'autant plus difficile qu'à ce moment les selles n'ont pas de caractère nets et que les kystes sont souvent très rares.

De même, quand à la suite d'états typhoïdiques, dont la nature exacte n'a pas été déterminée bactériologiquement, il s'établit un syndrome gastro-intestinal tenace, il faut rechercher avec soin s'il ne s'agit pas d'amibiase soit initiale, soit associée. Les auteurs viennent d'observer un malade soigné il y a plus d'un an pour une maladie cataloguée fièvre typhoïde bien que l'hémoculture ait été négative, et qui présenta dès le début de sa convalescence une entérite glaireuse et sanglante qui fut considérée comme séquelle de F. T. pendant plus d'un an. La nature amibienne de cette entérite fut reconnue alors que le malade était profondément cachectisé. Les auteurs insistent sur la nécessité, au cas de résultats négatifs, de répéter très souvent les examens.

Lésions oculaires et vaccination T. A. B. — *M. Bourdier*, médecin aide-major de 1re classe, rapporte l'observation d'un soldat de 29 ans qui fut atteint de papillite bilatérale immédiatement après une troisième injection de vaccin T. A. B. à l'éther. Dix jours après se manifestait une parotidite bilatérale. L'affection ourlienne évolua de façon classique, réserves faites quant à la ténacité et aux rechutes. Le scotome central, disparu pour le blanc, persiste pour le bleu, les autres couleurs n'étant pas encore perçues. L'acuité diminuée jusqu'à la simple perception lumineuse remonte à 1/20. Quelle est la pathogénie de cette névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë? Quelques rares faits de névrite optique ont été relatés au cours des oreillons; ils sont toujours survenus au plus tôt pendant la période d'état. Dans le cas particulier, les symptômes oculaires ont précédé de seize jours la période d'invasion. En ce qui concerne l'influence du vaccin T. A. B., il convient de remarquer que, dès la deuxième injection, se sont manifestés des troubles visuels subjectifs et qu'à la troisième, la cécité est survenue brusquement. L'auteur rapproche de cette observation celle déjà publiée par lui en Mars 1916 d'un maréchal des logis syphilitique tertiaire qui, n'ayant eu aucune manifestation morbide depuis de nombreuses années, présenta entre la première et la deuxième piqûre une amblyopie OG et, immédiatement après la troisième, une diplopie qui aboutirent à la cécité et à la paralysie définitive de la 6e paire. Il étudie à ce sujet les très rares complications oculaires qui peuvent être soupçonnées sous la dépendance étiologique de la vaccination ; dans la plupart des cas, la pathogénie reste douteuse et pour le plus grand nombre elle doit être rejetée. Toutefois, quelques faits subsistent qui appellent d'autres publications et la mise au point de contre-indications oculaires de la vaccination antityphoïdique et antiparatyphoïdique.

Un cas de récidive de chancre et un cas de réinfection. — *M. Goubeau*, médecin-major de 2e classe, rapporte l'observation d'une récidive des plus curieuses. Il s'agit d'un sergent qui, contagionné le 10 Juillet 1916, vit apparaître, vers le 20 Août, sur la face dorsale du fourreau de la verge, un chancre induré. Soigné par 4 injections de néo-salvarsan (0,25, 0,35, 0,45, 0,65) et consécutivement par 10 injections d'hectargyre, ce chancre disparut y compris l'induration de base. Or il entrait à l'Ambulance le 13 Décembre 1916, porteur d'un chancre induré typique de l'extrémité du prépuce, sans avoir jamais présenté d'accidents secondaires et sans avoir pratiqué aucun coït depuis Juillet. C'était bien un chancre avec ses caractères de lésion érosive, sans bords nets, vernissée, de couleur rouge clair musculaire, avec une induration lanuleuse, cartonnée, accompagné d'une pléiade ganglionnaire inguinale. De plus, les réactions de Wassermann, Bauer, etc., étaient absolument négatives comme elles doivent l'être à la période du chancre âgé de huit jours, alors qu'elles eussent été positives en cas d'accident secondaire. Fait curieux, ce second chancre s'était développé à 2 cm. de la cicatrice du premier. Il ne s'agissait donc pas du chancre redux.

Pour le cas de réinfection non douteuse, il s'agit d'un canonnier qui eut en Octobre 1915 un chancre induré, suivi de roséole et de syphilides érosives de la bouche. Du 22 Octobre au 13 Janvier, il lui fut fait un traitement pluri-mercuriel intensif (injections, frictions, pilules). Du 16 Janvier au 5 Février 1916 4 injections de néo-salvarsan (0,45, 0,60, 0,75, 0,90), plus 18 centigr. de Hg.

Du 22 Juin au 15 Juillet second traitement mixte par arsénobenzol (0,30, 0,40, 0,50, 0,60) plus benzoate Hg. 0,30. Le malade n'a plus présenté d'accidents et les réactions de Wassermann, Bauer, Hecht sont alors négatives. En Novembre 1916, cet homme, après coït avec trois femmes, présente sur la verge un nouveau chancre induré, accompagné d'une adénopathie satellite et qui, non soigné immédiatement, est suivi, à échéance de six semaines, d'une roséole.

L'intérêt de ces deux observations réside surtout dans la façon dont ces deux malades avaient été traités. Le premier, soigné par l'arsenic, plus une dose insignifiante de mercure, a cependant été sur le point d'être stérilisé, mais ne l'a pas été complètement puisque, quatre mois plus tard, son chancre récidivait. Il faut rapprocher ce fait des roséoles retardées pendant plusieurs mois après traitement par l'arsénobenzol seul. Au contraire, le second malade, bien qu'atteint d'accidents secondaires, fut complètement guéri, puisqu'il contracta une seconde syphilis.

Ces deux faits démontrent donc une fois de plus la supériorité du traitement mixte sur le traitement par l'arsénobenzol seul et les déboires auxquels on s'expose en employant exclusivement ce dernier agent thérapeutique.

10 Mai 1917.

Ligature de la carotide primitive. — *M. Billet*, médecin-major de 2e classe, présente un fragment d'une artère carotide primitive qu'il a réséquée chez un blessé atteint de plaies du cou par éclat d'obus. Le projectile, de petites dimensions, avait pénétré dans le corps thyroïde après avoir contusionné l'artère carotide primitive. Le projectile fut extrait, la carotide primitive fut liée et le blessé guérit sans aucun incident immédiat ou consécutif.

Ce cas est le second de ligature de la carotide primitive que M. Billet a pratiquée depuis le début de la guerre.

Le premier remonte au mois de Juillet 1915, où, avec le concours du Dr Gataud, il lia simultanément les trois carotides, primitive, interne et externe, et la jugulaire interne chez le même blessé. Le projectile, une balle, avait sectionné la veine jugulaire et perforé latéralement l'artère carotide primitive au niveau de sa bifurcation.

Dans ce cas comme dans l'autre, le blessé guérit sans le moindre incident.

L'auteur conclut qu'il est indispensable, dans toutes les plaies du cou, dont les trajets peuvent encombrer les vaisseaux, d'explorer ces derniers systématiquement. Mieux vaut faire d'emblée la ligature dans les cas de contusion et *a fortiori* dans les cas de perforation, que de faire courir les chances au blessé d'une hémorragie secondaire foudroyante.

Rapports de la tension avec l'âge et la résistance des soldats au front. — *M. de la Prade*, médecin aide-major de 1re classe. Après quelques considérations sur les conditions de la suffisance et de l'insuffisance générale de l'organisme, et sur la manière de prendre M*n* et M*x* (Pachon combiné avec Riva Rocci), l'auteur donne les résultats de ses recherches : il a examiné au front même un nombre important de soldats d'infanterie, de territoriale, d'artillerie, choisis tous parmi ceux ayant entre vingt et trente mois de front, c'est-à-dire ayant subi toutes les fatigues de la guerre. Les 87 observations sont groupées dans un tableau par période d'âge : de 20 à 30 ans, de 31 à 40 ans, de 40 à 43 et enfin au-dessus de 43 ans, avec des moyennes de tension pour chaque groupe. On constate ainsi que M*x* et M*n* croissent avec l'âge, mais en restant dans les limites considérées généralement comme normales. C'est à partir de 40 ans que les tensions atteignent la limite des moyennes normales, indiquant par là la limite d'un bon équilibre circulatoire assez élastique pour supporter à l'occasion un effort important. Au contraire, au-dessus de 43 ans, les tensions deviennent pathologiques. Les conclusions de l'auteur sont rassurantes : la guerre de tranchées paraît avoir été supportée très bien par la grande majorité des effectifs au front; les hommes de 40 ans seuls sont à ménager dans une certaine mesure; à partir de 43 ans, il y a intérêt à ne plus trop compter sur les hommes; leur résistance physique n'est plus à même, semble-t-il, de supporter les fatigues continues de la guerre, en première ligne tout au moins.

Moyennes générales chez des soldats ayant au moins 20 mois de front sans interruption :

	de 20 à 30 ans	31 à 35	36 à 40	41 à 43	44 à 45
Mn	8,7	9,4	9,7	9,7	11,4
Mx	11,2	11,7	12,5	13,3	17

Radiologie clinique et opératoire d'un corps étranger du thorax. — *MM. Antoine Petit et Aubourg*, médecins-majors, présentent l'observation d'un blessé atteint d'une plaie pénétrante du thorax et qui fut opéré pour l'extraction d'un éclat situé le long de la paroi costale interne, comme piqué dans la paroi. Au cours de l'intervention, la résection d'une côte fut nécessaire; mais ces manœuvres déplacèrent l'éclat qui, de pariétal postérieur, tomba dans la grande cavité pleurale et fut projeté dans le cul-de-sac médiastinal antérieur. Le fait fut de suite reconnu par une nouvelle radioscopie et le projectile enlevé.

Les auteurs, en relatant ce cas de migration d'un corps étranger au cours de l'intervention, montrent tout l'avantage du contrôle intermittent de l'écran pour enlever à coup sûr les corps étrangers : toute autre méthode ou compas aurait inutilement prolongé l'intervention.

— *M. Gadaud*, médecin-major de 1re classe, relate trois observations de corps étrangers pulmonaires, qui furent enlevés avec la plus grande facilité, à l'aide du contrôle intermittent de l'écran. Pour une intervention sur le thorax, qui demande le minimum d'anesthésie pour le blessé, l'extraction sous bonnette apparaît la méthode de choix : possibilité pour le chirurgien d'opérer dans sa salle, en plein jour, avec ses conditions habituelles d'asepsie et surtout avec l'assurance que, si le corps étranger est déplacé au cours de l'intervention par un pneumothorax total ou partiel, de suite une nouvelle radioscopie lui donnera la nouvelle situation du projectile, ce qui évitera pour le blessé le minimum de recherches et de dégâts pulmonaires.

Remarques sur quelques cas de spirochétose ictéro-hémorragique. Diagnostic par l'épreuve de la neutralisation du virus. — *MM. Sacquépée*, médecin principal de 1re classe *et Boidin*, médecin-major de 2e classe, relatent plusieurs observations de spirochétose ictéro-hémorragique dont le diagnostic ferme n'a pu être porté que par l'épreuve de la neutralisation du virus.

Dans un premier cas, l'affection avait débuté brusquement par de la céphalée, des vomissements, une sensation de barre épigastrique, des douleurs dans les membres inférieurs, une fièvre élevée et continue autour de 39°. Au dixième jour, apparition de l'ictère, puis la température tombe, en même temps que les phénomènes généraux et douloureux disparaissent. Au vingtième jour, accès fébrile brusque à 39°, avec trois éléments essentiels à stades successifs de frissons, chaleur, sueurs ; réapparition des douleurs du début (épigastre, membres inférieurs); état méningé caractérisé, sans réaction méningée cytologique, amicrobien. Deux jours après, nouvel accès analogue. Guérison.

L'urine et le sang inoculés au cobaye amènent la mort en quinze à seize jours. Très rares formes spirochétaires dans le foie. Pas trace d'ictère. La réinoculation du foie à d'autres cobayes ne donne aucun résultat. Dans les trois autres observations analogues cliniquement, le résultat expérimental est strictement identique.

D'après ces constatations, il serait hasardé de conclure à la spirochétose. Cette dernière comporte deux éléments de diagnostic : la production expérimentale d'ictère, la présence de formes parasitaires spéciales. Le premier élément, excellent, faisait défaut. Le second seul existait. Mais possède-t-il une valeur absolue? Ce n'est pas démontré et c'est peu probable.

Les auteurs ont eu recours, pour éclairer le diagnostic, à l'épreuve de la neutralisation du virus. Le sérum des malades précédents, prélevé après guérison, a été mélangé avec du virus de spirochétose déjà longuement éprouvé. Après une heure trente à 37°, le mélange a été inoculé au cobaye. Les quatre cobayes ainsi traités ont survécu; les cobayes témoins, inoculés soit avec le virus seul, soit avec un mélange virus + sérum normal préparé dans les mêmes conditions que ci-dessus ont succombé dans les délais normaux.

De cette expérience, les auteurs pensent pouvoir conclure que leurs malades étaient bien atteints de spirochétose ictéro-hémorragique.

Essais négatifs de neutralisation du virus ictéro-hémorragique dans quelques maladies : ictères, fièvre des tranchées. — *MM. Sacquépée*, médecin principal de 2e classe *et Cl. Gautier*, médecin aide-major de 2e classe, ont recherché si les sérums d'ictériques convalescents (1 cas d'ictère infectieux, 2 cas d'ictère bénin) neutralisaient le virus de la spirochétose ictéro-hémorragique. L'expérience a été faite comme il vient d'être indiqué ci-dessus : les cobayes ont succombé.

En toute vraisemblance, on peut en conclure qu'il existe actuellement des ictères indépendants de la spirochétose.

D'autre part, étant données quelques analogies symptomatiques entre l'affection dite « fièvre des tranchées » et certaines formes de spirochétose à rechute, il était indiqué de tenter également la neutralisation du virus à l'aide du sérum sanguin. Le sérum a été prélevé, pendant la convalescence, sur deux malades atteints de fièvre des tranchées typique (respectivement 4 et 5 accès), aussi sévère que semble pouvoir être cette petite maladie. Résultat négatif : les deux cobayes sérum + virus ont succombé comme les témoins. Sans conclure d'une manière absolue, on peut tout au moins considérer comme très probable que la fièvre des tranchées est indépendante de la spirochétose japonaise.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA VIIIe ARMÉE

3 Avril 1917.

De la difficulté du maintien d'une réduction de fracture du fémur sans extension continue. Présentation de radiographies et de blessés. — *M. Senlecq*, médecin aide-major, présente des radiographies de fractures compliquées de cuisse arrivées dans son service appareillées dans un plâtre circulaire ou à anses après réduction sans forte extension. La réduction ne s'était pas maintenue et des déformations graves s'étaient produites. Ces fractures furent dans la suite traitées par appareil anto-extenseur Senlecq avec résultat excellent. M. Senlecq insiste sur l'absolue nécessité d'une extension continue réelle et efficace pour le maintien d'une réduction de ces fractures. A son avis, toute réduction doit être faite par les soins du chirurgien, et cette réduction une fois obtenue, tous les appareils auto-extenseurs, quels qu'ils soient, peuvent seuls la maintenir. En dehors de ces appareils, l'étrier de Finochietto lui paraît seul capable d'assurer une bonne correction par la continuité, la régularité et la force de traction ; mais son emploi se trouve réservé aux formations stables.

Présentation d'un appareil auto-extenseur d'évacuation pour fractures de l'humérus. — *M. Senlecq* présente, en outre, un appareil auto-extenseur d'évacuation pour fractures de l'humérus composé d'un béquillon avec tige, sur laquelle coulisse un tube supportant deux valves. Au-dessus du tube, un ressort et un curseur. Appliqué, le béquillon embrasse l'aisselle, tandis que les valves entourent l'avant-bras placé à angle droit.

Fractures bilatérales de l'astragale après une descente brutale en parachute. — *M. Delapchier*, médecin aide-major, apporte quatre radiographies (face et profil) d'un cas de fractures bilatérales de l'astragale survenue chez un aérostier (Sergent D., n° 365) qui, le 5 Mai 1916, après rupture de la corde de sa saucisse, a été obligé de descendre en parachute.

Pendant cette descente, la corde qui pendait de la nacelle a accroché le parachute puis, après quelque temps ce dernier s'est libéré et la descente a repris plus rapide à cause de l'avarie survenue.

Au pied droit : La tête et le col de l'astragale sont le siège de fractures par écrasement et tassement ; un fragment isolé se trouve refoulé à la face dorsale, pas d'autres lésions qu'une légère entorse externe avec arrachement de la pointe de la malléole externe.

Au pied gauche : La fracture siège sur le col en arrière du ligament interosseux astragalo-calcanéen, elle s'est accompagnée d'une énorme diastasis de la mortaise tibio-tarsienne, d'une fracture marginale antérieure du tibia et d'une fracture de la malléole interne, ce qui a permis au tenon astragalien de se luxer comme un noyau de cerise en arrière, en pivotant de dedans en dehors sur un axe vertical.

Il insiste sur la position en flexion que devait avoir le pied au moment du choc sur le sol et de la lésion de la mortaise pour expliquer ce déplacement complexe.

Au pied droit pouvait être diagnostiqué un pied plat traumatique consécutif, par raccourcissement de l'arc-boutant antérieur.

Au pied gauche l'astragalectomie était le seul traitement.

Une visite à l'ambulance Océan, dirigée par le professeur Depage (de Bruxelles), à la Panne, Belgique. — *M. Bousquet*, médecin principal, a visité l'hôpital de la Panne. Il expose l'organisation de cet hôpital modèle créé de toutes pièces par M. le professeur Depage, à Bruxelles. La spécialisation y est poussée à l'extrême pour le plus grand bien des différents services. Les procédés thérapeutiques efficaces y sont judicieusement appliqués ; la méthode de Carrel pour le traitement des blessures de guerre y donne d'excellents résultats.

Un fugueur pendant la guerre. — *M. Chavigny*, médecin principal et *M. Laurens*, médecin-major, rapportent l'observation d'un soldat, engagé volontaire, atteint de perversion mentale se traduisant par des fugues.

Cet homme avait été interné, à l'âge de seize ans, pour débilité mentale avec impulsion aux fugues. Il s'engage en 1914, fait deux fugues, est envoyé en observation au Val-de-Grâce, du mois d'Avril au mois d'Août. A la mobilisation il rejoint son régiment avec lequel il part en campagne. Il déserte dès le 23 Août 1914, passe cinq mois à Paris où il travaille aux Halles; au cours de cette désertion consécutive à une fugue, fait deux ou trois fugues inconscientes et étamnésiques. Il est arrêté, passe devant un conseil de guerre, en Avril 1915, qui le condamne à cinq ans de travaux publics, malgré une expertise du Dr Vallon.

Au bout d'un an, il est gracié pour bonne conduite (parce qu'il n'avait matériellement pas pu faire de fugues), il rejoint un régiment d'infanterie en Août 1916, il déserte en Novembre : est en prévention de conseil de guerre pour abandon de poste en présence de l'ennemi.

Tout se résume, chez cet homme, à des fugues de nature nettement pathologique, les unes, les plus fréquentes, inconscientes et étamnésiques, la dernière consciente et innésique.

Deux points sont à retenir dans cette observation :

1° Au point de vue médical : l'existence, chez le même sujet, de fugues conscientes et inconscientes, et l'existence de fugues intercurrentes à l'état de désertion consécutive elle-même à une fugue ;

2° Au point de vue militaire : l'importance d'une expertise médico-légale complète basée sur les antécédents psychiques des sujets, et la nécessité de recourir aux certificats médicaux établis par les médecins des asiles où le malade a été traité.

Conclusion. — Le sujet qui fait l'objet de l'observation est un malade atteint de troubles mentaux caractérisés par des fugues dont la nature pathologique est indubitable.

L'inculpé est un irresponsable, et par conséquent, n'est pas justiciable de la rigueur des règlements militaires.

Il a seulement une maladie mentale incompatible avec le service militaire.

Présentation du radio-stéréomètre de Taulelgne (Mazo, constructeur). — *M. Ducellier*, médecin-major, présente cet appareil très simple qui donne d'excellentes vues stéréoscopiques et permet d'effectuer, par simple lecture, des mesures précises antéro-postérieures, latérales et obliques. Il rend de précieux services quand il est nécessaire de déterminer l'emplacement exact d'un projectile par rapport à un repère osseux difficilement accessible de face et de profil, et que les autres méthodes sont insuffisantes ou trop lentes.

Sa grande rapidité et la facilité de sa manœuvre en font un excellent appareil pour la solution des cas difficiles dans les formations radiologiques susceptibles d'un travail intensif.

Pince pour extraction des projectiles sous le contrôle des rayons X. — L'auteur a essayé un grand nombre de pinces à corps étrangers, toutes présentent des défauts graves.

La pince spéciale, dite de Vullyamoz, en particulier, est inutilisable. La pince qu'il a fait construire par la maison Gaiffe rappelle par sa forme générale une pince à corps étrangers de l'oreille, mais elle est plus forte, plus coudée, ses anneaux sont plus reculés et plus larges et ses branches prenantes, à emboitement en U et à mors creux légèrement deutelés sur les bords, assurent une prise certaine du projectile sans torsion des branches, quelle que soit sa forme.

ANALYSES

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

A. Gardner Robb. ***Résultats récemment obtenus au moyen de la sérothérapie dans la méningite cérébro-spinale*** (*Bristish medical Journal*, n° 2937, 1917, 14 Avril, p. 478). — L'on se rappelle l'effet immédiat de la découverte de Flexner. La mortalité de la fièvre cérébro-spinale était de 75 pour 100; avec le sérum antiméningococcique intrarachidien elle tomba à moins de 30 pour 100. Et voici que, dans le cours de l'hiver 1914-15, en Grande-Bretagne, la sérothérapie fit douter de sa valeur; mortalité 60 pour 100. On a pourtant persévéré dans l'application du traitement; la mortalité de la méningite cérébro-spinale s'est abaissée; elle est maintenant de 22, 27, 31 pour 100 (Gray, Robb, Rolleston).

On a dit que les cas de 1914-15 étaient déterminés par un méningocoque d'une race autre que celle du méningocoque utilisé dans la préparation du sérum anti; c'est peu admissible. Le sérum était de valeur antifaible, insuffisante. Telle est la vraie raison des échecs thérapeutiques. La preuve en est que dès que que le sérum fut de toutes parts envoyé en abondance, de l'Institut Rockefeller, de l'Institut Pasteur, de l'Institut Lister, de chez Burroughs et Wellcome, des Universités de Melbourne et de Toronto, il reprit au taux normal son efficacité curatrice.

A. G. Robb, dans ces cas récents, a fait usage, avec plein succès, du sérum préparé par Flexner à l'Institut Rockefeller. Sa statistique comporte une mortalité de 27 pour 100. C'est une mortalité globale; elle démontre la spécificité du sérum anti. Une statistique partielle, portant seulement sur les cas traités avant le troisième jour, prouve l'énergie de son action immédiate. Le chiffre de Gray, pour ces sérothérapies précoces, est 9,09 pour 100 de mortalité. La sérothérapie n'est jamais trop précoce. Les cas foudroyants sont nombreux; il en est dont la rapidité d'évolution dépasse l'idée. Exemple (Robb) : un athlète de 28 ans se plaint de mal de tête à 8 heures du matin; il délire et tombe dans le coma; il meurt au commencement de l'après-midi. Durée de la maladie, 5 heures.

La méningite cérébro-spinale est extrêmement meurtrière pour l'enfant de moins de un an et pour le vieillard. Chez le petit enfant son diagnostic est difficile; la sérothérapie risque d'être tardive, donc inefficace. Pour le vieillard, il en est de même, mais il y a autre chose aussi : les complications fréquentes passé 40 ans (pneumonie, albuminurie, septicémie).

A l'égard de la répétition des injections intrarachidiennes, de l'énormité de la quantité totale de sérum qu'il faut quelquefois administrer et qu'on administre sans inconvénients, à l'égard de la ponction intraventriculaire aussi, l'avis de A. G. Robb concorde avec les opinions paraissant admises à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*. L'auteur cite le cas d'un nourrisson ponctionné trente fois et qui reçut en tout 260 cm³ de sérum antiméningococcique. Chez un autre enfant, âgé de 5 mois, la ponction lombaire ne ramena qu'une goutte de liquide; la fontanelle bombait; injection de 72 cm³ de sérum, en trois fois; guérison un peu lente, mais complète.

L'auteur insiste sur la non valeur de tout traitement autre que la sérothérapie antiméningococcique intrarachidienne. La ponction lombaire, simple ou avec drainage, ne donne rien. La sérothérapie sous-cutanée est manœuvre vaine. Quant à l'injection intrarachidienne de solutions désinfectantes comme le lysol, l'acide phénique, le protargol, etc., c'est franchement mauvais. Les tentatives thérapeutiques ont été répétés dans ce sens; elles ont déjoué tout espoir. Les vérifications expérimentales (Flexner et Amoss) ont été concluantes; ces injections ne font pas de bien, elles font du mal.

Donc rien à faire en dehors de la sérothérapie intraméningée spécifique; mais ceci ne veut pas dire que la sérothérapie ait dit son dernier mot. L'effort actuel doit porter sur l'augmentation des unités antiméningococciques, sur la polyvalence du sérum, sur la fixation des doses, et surtout sur la rapidité de mise en œuvre de l'intervention; c'est à la sérothérapie plus que précoce, hâtive, et à ses possibilités, qu'il faut songer. Feindel.

TÉTANOS

William Turner. ***Le tétanos et son antitoxine, avec un cas démonstratif*** (*Lancet*, vol. CXCII, n° 14, 1917, 7 Avril, p. 532). — A l'attaque de Montauban, le 1er Avril 1916, un caporal lancier a l'épaule droite déchirée par deux éclats de shrapnell. Il n'est pansé que le lendemain matin; ablation d'un fragment de métal et d'un morceau de drap; injection prophylactique. Le surlendemain, à Boulogne, deuxième injection. Quand le blessé est installé à l hôpital en Angleterre, on note que sa santé générale est parfaite; mais ses plaies ont un vilain aspect.

Le 23 Juillet le malade se plaint de raideur de l'épaule droite; le 24 l'avant-bras droit est fléchi par une contraction tonique; pas de douleurs. Le soir l'état a beaucoup empiré; tous les muscles du côté droit du corps, membre inférieur excepté, excepté aussi les muscles de la main droite dont la motilité est conservée, sont rigides. Membre supérieur contracturé avec flexion du coude, tête tournée vers la droite par la contracture du cou, trismus, gorge serrée, contracture de la paroi abdominale, extrême à droite, paroxysmes spasmodiques très douloureux. Transpiration profuse. Pas de fièvre. Injection intrarachidienne d'antitoxine, à 2.000 unités ; autant dans le muscle. Le 24, encore 2.000 unités antitoxiques en injection intramusculaire. Les détails de l'observation importent peu. Le 25, pas de changement, 2.000 unités par voie intramusculaire. Le 1er Août légère amélioration ; moins de spasmes, et spasmes moins douloureux ; la rigidité reste entière.

Le 6 Août douleur abdominale intense, surtout à gauche. Le 7 elle s'étend à la jambe, tuméfiée; saphène interne dure et douloureuse au palper. C'est une phlébite qui évolue pendant huit jours et met une autre semaine à se dissiper.

Le 13 Août il n'y a plus de spasmes. Les contractures persistent en partie; la marche vers la guérison est rapide, abstraction faite de la raideur localisée à l'épaule et au bras.

L'effet prophylactique de l'injection de sérum dépend du coefficient de toxicité de la blessure, de la dose d'antitoxine, de la voie d'administration de celle-ci, l'intrarachidienne étant la meilleure. Cet effet est donc divers et l'on a :

1° Neutralisation complète du poison (tétanos conjuré); 2° allongement de la période d'incubation (tétanos retardé); 3° limitation de l'aire affectée (tétanos localisé) ; diminution de la gravité des symptômes (tétanos modifié). On ne discute plus sur la valeur prophylactique du sérum antitétanique; quant à sa valeur curative, il y a encore beaucoup à apprendre.

Pour ce qui concerne le cas du caporal lancier, il faut remarquer l'extension rapide des symptômes : au moment où fut pratiquée l'injection intrarachidienne de sérum anti, l'état était grave. L'antitoxine eut une *action d'arrêt* nette sur la virulence de l'attaque; pas d'extension ultérieure de l'aire affectée; dans la suite diminution de la sévérité des paroxysmes. Arrêt immédiat, mais pas amélioration immédiate, au point de vue du tétanos.

Où l'amélioration fut immédiate, c'est du côté de la blessure. On la traitait avec le plus grand soin depuis quinze jours et son aspect restait mauvais, quoi qu'on fit. Il y avait autre chose qu'un morceau de métal inclus dans les tissus. Le bacille du tétanos, ce saprophyte, ou ses spores, maintiennent la suppuration des plaies. Se méfier de celles qui s'obstinent à ne point guérir, c'est une menace de tétanos. Ici, deux jours après l'injection intrarachidienne de sérum anti, la suppuration était tarie et la blessure du caporal lancier se cicatrisa rapidement.

La topographie des symptômes tétaniques, dans son cas, fut remarquable par son *unilatéralité* stricte; aucune atteinte des muscles du côté gauche sauf, bien entendu, ceux qui agissent en association (muscles de la mâchoire, muscles des parois abdominales) ; et encore, pour ces groupes, la contracture était plus forte à droite. Tous les muscles du côté droit, d'ailleurs, ne furent pas atteints : main droite et pied droit conservèrent toujours la liberté de leurs mouvements.

La rigidité du bras et de l'épaule dura encore après la cessation des spasmes et des autres symptômes du tétanos. A propos de cette rigidité qui persista un certain nombre de semaines, on se demande ce qu'elle exprimait : fibrose des muscles principalement intéressés par les spasmes prolongés, périarthrite entretenue par le fragment métallique, irritation des nerfs du plexus par ce corps étranger situé à proximité. Ces causes intervenaient sans doute toutes à la fois et c'est pour cela que le bras ne put reprendre complètement ses fonctions utiles qu'après un temps fort long. En procédant à l'extraction du fragment on court le risque de réveiller l'irritation et les causes de spasme ; une injection d'antitoxine s'impose, au préalable, quand il s'agira de faire cette opération.

Dernière remarque : il survint une thrombose avec phlébite des veines iliaque et fémorale comme séquelle de l'attaque de tétanos. Cette complication n'aurait pas encore été observée.

Feindel.

H. R. Dean. ***Rapport sur vingt-cinq cas de tétanos*** (*Lancet*, vol. CXCII, n° 18, 1917, 5 Mai, p. 673-680). — Les vingt-cinq cas concernent des blessés de la Somme; ils ont probablement tous reçu leur injection prophylactique aussitôt blessés; ils ont été opérés, quand il y avait lieu, et c'était presque toujours le cas, le jour même ou les jours suivants; puis ils ont été transportés en Angleterre pour être soignés.

Dans tous les cas la blessure avait suppuré, plus ou moins; mais 9 fois elle était guérie quand le tétanos fit son apparition; dans 13 cas la blessure était grave, avec dilacération profonde des tissus; 4 fois la lésion était tout à fait superficielle. Dans un cas le tétanos survint quatorze jours après la réamputation d'un moignon parfaitement cicatrisé. Donc 5 fois sur les 25 cas, tout au moins, le médecin le plus prudent n'aurait pas songé à renouveler l'injection prophylactique. Les plaies septiques sont très dangereuses au point de vue du tétanos possible; mais le danger des autres n'est pas nul, il n'est pas négligeable.

Plus encore que la persistance de la suppuration et l'étendue de la blessure, les fractures compliquées et la présence de corps étrangers appellent la réinjection de sérum antitétanique. On comptait, pour les 25 blessés, 11 fractures compliquées, 2 amputations de jambe; dans 7 cas des balles ou des éclats d'obus avaient été extraits et 2 fois il restait des corps

étrangers dans les tissus lors du début du tétanos.

On sait que l'injection prophylactique a pour effet de modifier profondément l'évolution du tétanos. Dans 10 des 25 cas la période d'incubation fut de cinquante jours ou davantage; 2 fois seulement le tétanos se développa dix jours après l'opération. La conséquence de ce début tardif est que le tétanos survient chez des blessés guéris et passés dans les services de convalescents où la surveillance est moins stricte. Les premiers symptômes ne sont ni vus, ni signalés. En fait, ils peuvent rester longtemps stationnaires. C'est un avantage : on a le temps d'intervenir. C'est un péril aussi : le début insidieux, la banalité des symptômes précoces risquent d'égarer le diagnostic.

Les signes du début apparaissent volontiers au voisinage immédiat des plaies infectées; l'injection prophylactique a peut-être cet effet localisateur. Néanmoins, 11 fois, sur les 25 cas, le tétanos s'est annoncé par la contracture des muscles de la mâchoire et du cou. Au niveau de la blessure se constatent des secousses et des contractions cloniques irrégulières; un choc léger exaspère ces contractions, qui peuvent s'étendre aux groupes musculaires adjacents. D'autres fois c'est d'une contraction tonique de tout le groupe des fléchisseurs, le plus près situé de la blessure, qu'il s'agit. Les malades se plaignent de raideurs et de douleurs dans un membre, dans plusieurs membres; on pense au rhumatisme; 6 blessés de la série ont reçu du salicylate de soude au début de leur tétanos. La localisation périphérique peut persister des jours et même des semaines; elle demeure stricte ou comporte l'extension au voisinage. Mais tôt ou tard, dans la majorité des cas, les symptômes se généralisent; des muscles éloignés du siège de la blessure se prennent. Ce sont le plus souvent les masséters, les muscles de la nuque, ceux de la paroi abdominale, ceux du dos et des lombes, les fléchisseurs des hanches, des genoux, des chevilles. Dans trois cas il y eut spasme des muscles de la face. En dehors des cas de blessures des membres supérieurs, ceux-ci n'ont pas participé au tableau morbide. Le degré de la contracture est très variable. Contracture des masséters 21 fois, mais jamais les mâchoires n'ont été rigoureusement serrées, closes; plusieurs fois il s'agissait simplement d'un peu de raideur des masséters. La contracture de la nuque est un signe précoce de généralisation; elle tend à descendre, à envahir le dos. La contracture abdominale est souvent très marquée.

Les réflexes sont exagérés. Le patellaire, violent, peut être suivi de tremblement ou de secousses du quadriceps; quelquefois il ne peut être obtenu en raison de la raideur du jarret; quelquefois le choc sur la rotule provoque cette contracture. L'excitation plantaire provoque une réaction exagérée de tout le membre; le côté opposé peut parfois répondre aussi. A l'exception des cas à début par les membres supérieurs le réflexe tricipital ne s'est montré exagéré que deux fois.

Dans les cas graves la posture est caractéristique; le malade appuie ses épaules sur les oreillers, relève la tête, arque son dos et se porte sur les coudes. Opisthotonos dans les cas les plus avancés.

La généralisation des spasmes s'accompagne de deux autres signes : la transpiration profuse et l'accélération du pouls. Plusieurs sujets étaient convalescents au moment du début du tétanos et leur température était normale; elle demeura telle, ou très peu au-dessus de la normale, tout le temps de l'attaque. Température normale et pouls à 120-130, cela forme un contraste saisissant; on l'observa chez 11 des 25 malades. Environ quarante-huit heures après l'injection de sérum à la dose efficace, la fréquence du pouls tombe rapidement sans amélioration des spasmes; leur sédation peut ne se manifester que plusieurs jours après. La chute de la fréquence du pouls apparaît ainsi comme le tout premier indice du succès de la sérothérapie.

Suivant leur aspect les cas observés se classent en 3 groupes : 1° 4 cas à spasmes demeurés localisés à la région de la blessure; 2° 10 cas où les spasmes ont débuté au voisinage de la blessure et s'y sont localisés un temps; généralisation ultérieure; 3° 10 cas sans localisation préalable des spasmes; début soudain avec participation immédiate des muscles de la mâchoire et des muscles du cou.

Les 25 cas ont été soumis à la sérothérapie. Injections intramusculaires et sous-cutanées dans 5 cas légers, 5 guérisons. Des 14 cas traités principalement par les injections intraveineuses, 13 guérirent. Des 5 malades traités par les injections intrarachidiennes avec ou sans autres injections 3 ont guéri. Un malade reçut d'abord une injection intraveineuse, puis une injection intrarachidienne; mort. Quand les symptômes sont localisés et n'ont pas de tendance à l'extension, l'injection intramusculaire de sérum antitétanique est le traitement adéquat. Dans les cas graves et lorsque les spasmes se généralisent, une injection intraveineuse (30.000 unités) sous anesthésie chloroformique profonde sera pratiquée. A la suite d'une telle injection les progrès du mal sont d'ordinaire arrêtés; on sait que les bénéfices de la sérothérapie ne sont pas immédiatement apparents; c'est seulement de deux à sept jours après l'injection précédente qu'une amélioration nette sera attendue. D'après l'auteur, on s'est beaucoup exagéré le danger des injections intraveineuses. L'essentiel de la sérothérapie est ici de donner de l'antitoxine à haute dose et le plus vite possible. Cet objet se trouve le plus facilement obtenu quand on utilise la voie intraveineuse; pas de temps perdu pour le sérum. Dans 4 cas, le traitement s'est réduit à l'injection unique; 30.000 unités, en une seule fois, dans la veine; dans 3 autres cas, la même injection marqua la cessation du traitement. Ces 7 cas guérirent aussi vite que 6 autres malades qui reçurent d'autres injections après l'intraveineuse de 30.000. Celle-ci paraît nécessaire et suffisante : l'expérimentation a démontré, dans le sérum des malades, la présence d'antitoxine libre jusqu'à trente-neuf jours après cette injection intraveineuse de 30.000 unités antitétaniques.

FEINDEL.

F. W. Andrewes. *La voie intrarachidienne pour l'administration de l'antitoxine du tétanos* (*Lancet*, vol. CXCII, n° 18, 1917, 5 Mai, p. 682-685). — Six voies d'introduction s'offrent au sérum; l'intracérébrale, l'intranerveuse, peu utilisées; puis l'intramusculaire, la sous-cutanée, l'intraveineuse et l'intrarachidienne.

Le présent mémoire contient vingt observations. L'auteur se garde de vouloir faire une démonstration; il ne vise qu'à exposer des faits.

Des 20 malades, 5 sont morts; mais seulement 4 sont morts du tétanos. L'un d'eux n'a pas été soumis à la sérothérapie; deux n'avaient pas reçu l'injection préventive. Sérothérapie intrarachidienne dans 16 cas; 2 morts de tétanos, 1 mort ultérieurement de complications septiques. Donc mortalité tétanique, 20 p. 100; mortalité pour les cas traités par l'antitoxine intrarachidienne, 12,5 pour 100. La statistique est favorable pour cette dernière voie, mais elle n'est pas démonstrative. Elle comporte en effet des cas très mélangés : 6 cas de tétanos localisé qui auraient guéri par n'importe quel traitement, et 3 cas qui, probablement, n'étaient pas du tétanos. Ce n'est pas fait pour lever les doutes.

Il est par contre certain que, des hommes atteints de tétanos grave, beaucoup mourront, quoi qu'on fasse, surtout s'ils n'ont pas reçu l'injection préventive. Mais il serait extrêmement utile de voir ce qui se produit à la suite de l'injection intrarachidienne de 20.000 ou 30.000 unités antitoxiques au début des cas qui s'annoncent comme très graves.

Entre ceux-ci et les tétanos localisés qui sont curables par n'importe quelle méthode, et même spontanément, il y a toute une échelle de cas, d'intensité variable et telle qu'il est possible de se faire une opinion sur l'effet curateur que la thérapeutique exerce. Ces cas sérieux ou menaçants sont au nombre de 5 dans la statistique de l'auteur. Certains furent jugulés dès leur début et des symptômes dangereux n'eurent pas le temps de se développer; mais dans un autre il y avait déjà un trismus grave, apparu après une incubation de dix-sept jours. Dans tous ces cas l'injection intrarachidienne d'une forte dose d'antitoxine fut pratiquée, ce traitement n'étant d'ailleurs pas exclusif d'autres modalités d'introduction du sérum. Guérison dans tous les cas. L'injection intrarachidienne est d'une efficacité frappante et rapide : au bout de vingt-quatre heures, parfois, les spasmes sont supprimés. Les injections intraveineuses font-elles aussi bien? On en peut douter. Une observation d'Andrewes et Horder montre une tétanique indifférente à l'antitoxine intraveineuse et sauvée par l'antitoxine rachidienne. D'après Sherrington, les singes rendus tétaniques meurent comme suit : non traités, tous; injections sous-cutanées de sérum anti, tous; voie intramusculaire, tous; voie intraveineuse, 62,5 pour 100; voie intra-rachidienne, 27,7 pour 100.

Autre chose peut guider dans le choix de la modalité du traitement : c'est le risque de l'anaphylaxie chez les sujets qui ont reçu l'injection préventive. Un seul des 16 malades de F. W. Andrewes présenta des phénomènes de choc après l'injection intrarachidienne, et ce ne fut pas grave. Le choc est rare après l'injection sous-cutanée. Le risque est plus grand pour l'injection intraveineuse; plus grand que pour n'importe quelle autre sérothérapie, l'intracérébrale exceptée. Ce risque, grand au sens relatif, est bien peu de chose au sens absolu; c'est une réalité néanmoins. Il convient d'en tenir compte lorsqu'il ne s'agit que de ceci : préférer telle voie à telle autre.

La possibilité d'une infection par injection intrarachidienne n'entre pas en ligne de compte.

L'auteur n'en a jamais observé dans ses services. Ce qui se voit, c'est une réaction méningée à la suite de l'introduction d'une haute dose d'albumine hétérogène dans la cavité. Pendant un jour ou deux il y a des signes d'irritation méningée et le liquide céphalo-rachidien est trouble et présente des polymorphonucléaires. Ce n'est pas dangereux.

On peut enfin se demander si la voie intrarachidienne est à conseiller toujours, cas de tétanos localisé compris. Le sérum intrarachidien n'a pas grand succès si la localisation est stricte. Mais dès qu'on remarque une tendance à la généralisation, et surtout lorsque le trismus fait son apparition il faut agir, et par voie rachidienne. Puis, on ne sait jamais si un tétanos localisé ne va pas se généraliser. Il se généralise quand la protection conférée par le sérum s'affaiblit. Exemple : un officier d'artillerie est blessé dans le gras de la cuisse : injection préventive. Neuf semaines plus tard la blessure est guérie malgré la présence d'un morceau de shrapnell dans la cuisse; la jambe est un peu raide. Néanmoins l'officier retourne au front de France et fait quinze jours de service. Mais sa jambe est si raide qu'il lui faut retourner à l'hôpital. Trismus, raideur du cou, opisthotonos. Haute dose d'antitoxine en injection intrarachidienne. Puis injections intramusculaires. Guérison en dix-huit jours.

En somme, il ne faut pas douter de la valeur de la méthode intrarachidienne pour l'introduction de l'antitoxine, malgré tous les doutes récemment émis à cet égard. C'est le plus puissant moyen que l'on possède pour sauver les malades; et le tétanos est une maladie si redoutable qu'on se trouve absolument autorisé à hasarder quelque chose en vue d'en obtenir la guérison. Les risques sont moindres d'ailleurs avec l'injection intrarachidienne qu'avec l'intraveineuse. Dans tout cas un peu sérieux les voies sous-cutanées et intramusculaires n'offrent aucun avantage; elles ne font rien gagner; elles font perdre un temps précieux.

FEINDEL.

David Bruce. *La voie intramusculaire et la voie intrarachidienne pour l'administration de l'antitoxine dans le traitement du tétanos. Efficacité respective* (*Lancet*, vol. CXCII, n° 18, 1917, 5 Mai, p. 680). — Dans leur travail si apprécié, W. B. Leishman et A. B. Smallman ont classé par ordre de mérite les voies d'administration de l'antitoxine curative : intramusculaire, sous-cutanée, intrarachidienne, intraveineuse.

L'auteur s'en tient ici à l'efficacité comparée des deux seules voies, intramusculaire et intrarachidienne, pour l'introduction de l'antitoxine. Les expériences appartiennent au prof. C. S. Sherrington. Des singes ont été empoisonnés par la toxine tétanique. Les uns ont été traités par des injections intramusculaires de sérum anti, les autres par des injections intrarachidiennes.

Les résultats sont concluants. De la série des 12 traités par l'injection de sérum dans le muscle, aucun n'a guéri; des 18 singes traités par voie rachidienne, 13 ont guéri. Le détail des faits montre davantage. Dans un cas la dose de sérum intrarachidien a été inférieure de beaucoup à toutes les doses intramusculaires utilisées; la mort fut pourtant retardée. Dans un autre cas, la dose du sérum intrarachidien, plus forte, était cependant encore inférieure aux doses intramusculaires les plus faibles; guérison du singe. De plus, deux autres des animaux qui moururent dans la deuxième série avaient été empoisonnés par de fortes doses de toxine.

La supériorité de la voie intrarachidienne est manifeste. Dans les cas traités par injection intramusculaire, la mort à peine a été retardée. Presque tous les singes traités par voie intrarachidienne ont guéri; ceux qui sont morts avaient reçu ou trop de toxine, ou trop peu d'antitoxine. Ce n'est pas d'expériences *in vitro* qu'il s'agit, mais d'expériences sur le vivant. Elles sont décisives. Ici, les singes meurent tous. Là, 13 sur 18 sont sauvés.

FEINDEL.

LES

VARIATIONS DE LA CHOLESTÉRINÉMIE DURANT LE CYCLE MENSTRUEL

(*D'après des recherches récentes*).

Par M. A. CHAUFFARD

Le *corps jaune* est considéré, depuis les travaux parus dans ces dernières années, comme un organe temporaire de haute importance, à fonctions certainement très complexes, et rappelant de près, par sa structure histologique, l'aspect des *glandes à sécrétion interne*, ainsi que Prenant l'a montré le premier dès 1898.

En 1911 et 1912, avec Guy Laroche et Grigaut, au cours de recherches sur la cholestérinémie, nous avons repris l'étude du corps jaune de la vache et de la truie, et nous avons montré que, à côté des substances déjà connues comme ayant les caractères chimiques et biologiques des lécithines, on pouvait mettre en évidence, par la recherche de la biréfringence au microscope polarisant avec les nicols croisés, par les différenciations colorantes obtenues avec le nilblau, le Sudan III, l'acide osmique, la présence de *lipoïdes non phosphorés* et spécialement d'*éthers de la cholestérine*.

Mais ces différents corps ne sont pas vraiment isolables par la seule histologie; ils existent surtout à l'état de complexes polylipoïdiques, et c'est aux dosages chimiques qu'il faut demander la teneur réelle des corps jaunes en cholestérine. Sans revenir ici sur les données numériques que nous avons obtenues, et qui étaient les premières de ce genre publiées, rappelons seulement que nous avons été amenés à définir le corps jaune, à ce point de vue spécial, comme un *foyer adénomateux de cholestérinigénie* [1], comme un des centres de la cholestérinigénie normale et pathologique, agissant en symbiose au cours de la grossesse avec d'autres glandes endocrines, en particulier les surrénales. Ainsi se trouvait expliquée l'hypercholestérinémie gravidique dont nous avions, dans des recherches antérieures, démontré l'existence et la courbe cyclique.

Mais nos recherches étaient passibles d'une objection, en ce sens que nous avions examiné et dosé des *corps jaunes périodiques*, évoluant au cours de la menstruation, alors que nos courbes d'hypercholestérinémie provenaient de femmes *en état de gestation*; les deux évolutions utéro-ovariennes de la menstruation et de la gravidité étaient ainsi scindées un peu arbitrairement, l'une donnant le corps jaune et l'autre le sérum. Sans doute, l'homologie paraît assez grande entre les deux variétés de corps jaunes pour que l'on puisse conclure de l'une à l'autre, et nous ne pensons pas qu'il y eût là, à proprement parler, une cause d'erreur. Mais si l'on peut assez légitimement conclure du corps jaune périodique au corps jaune gravidique, rien ne prouve qu'il en aille de même pour les taux cholestérinémiques de la femme en état de menstruation et de gravidité. Sur ce point, nous n'avions pas fait de recherches en série suffisantes pour pouvoir les publier, et c'était là une très intéressante question que nous nous proposions d'aborder si la guerre n'était venue interrompre la série de nos travaux sur la cholestérinémie.

Cette lacune vient d'être comblée, et nous croyons utile de faire connaître le mémoire récent consacré par Goñalons [2] à l'étude des *variations de la cholestérinémie durant le cycle menstruel*; il apporte des données nouvelles, très précises, et en voici le résumé.

Les recherches de Goñalons ont porté sur 27 cycles menstruels complets, c'est-à-dire comprenant deux menstruations, et les prises de sang furent faites tous les deux jours durant trente jours. Quelques-unes des femmes mises en observation ont été suivies pendant deux et trois mois.

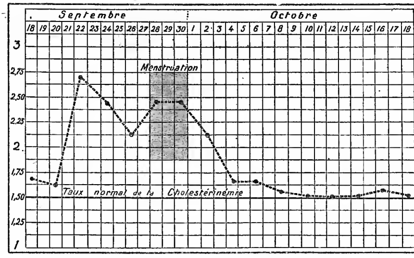


Fig. 1. — Courbe la plus commune de l'hypercholestérinémie menstruelle. (D'après G. P. Goñalons.)

Comme *technique* : prises de sang faites à jeun et après un repas (café, lait et pain) pris à la même heure; conservation du sang extrait de la veine en tubes stériles à la glacière, et rejet des sérums hémolysés; dosage colorimétrique par la méthode de Grigaut. Les femmes choisies étaient en état de santé ou en convalescence déjà avancée.

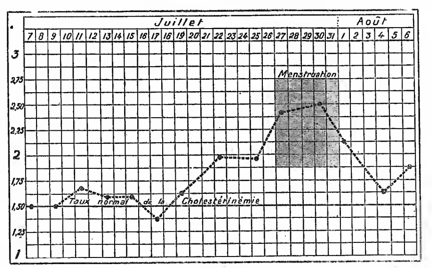


Fig. 2. — Courbe d'hypercholestérinémie menstruelle moins commune que la précédente. (D'après G. P. Goñalons.)

Les *résultats* obtenus ont été les suivants.

Chez la plupart des femmes étudiées (fig. 1), la cholestérinémie effectue un cycle, constitué par une période d'augment de cinq, six à sept jours avant la période menstruelle; l'ascension initiale se fait en un jour, est suivie d'une courte descente sans arriver à la normale, augmente de nouveau quand débute l'écoulement sanguin, restant alors en plateau sans atteindre le niveau du début; puis le taux cholestérinémique s'abaisse à la fin des règles, pour revenir à la normale trois jours plus tard. L'ensemble de l'évolution hypercholestérinémique dure donc de onze à douze ou treize jours.

La première augmentation du taux de la cholestérinémie oscille entre 2 gr. et 3 gr. 24 p. 1.000, la seconde, qui correspond à l'écoulement sanguin, atteint de 1 gr. 75 à 2 gr. 30; après la menstruation, le taux redescend de 1 gr. 50 à 1 gr. 75.

Dans un autre type évolutif, moins fréquent, l'augmentation de la cholestérine est progressive, atteint son acmé le quatrième jour de l'écoulement sanguin (la menstruation durant cinq jours), puis revient à la normale en deux à trois jours (fig. 2).

Chez trois malades en état d'hypo-ovarie, la courbe hypercholestérinémique commence par une augmentation progressive treize jours avant l'écoulement de sang, pour atteindre son acmé huit jours avant la menstruation, et, après un plateau de trois jours, redevient normale le jour de l'écoulement, puis remonte et revient à la normale le jour suivant.

Chez une dysménorrhéique, la courbe hypercholestérinémique dura le même temps que l'écoulement sanguin, bien que celui-ci fût minime.

D'autre part, Goñalons cite, à titre de contre-épreuve, les trois faits suivants. Chez une femme atteinte *d'aplasie génitale*, et qui n'avait probablement que des ovaires très rudimentaires, la courbe de la cholestérinémie était très irrégulière, acyclique, et n'obéissait pas à des causes nettement visibles.

Chez une femme en état d'*aménorrhée post-puerpérale*, il se produisit, deux mois après l'accouchement, une *courbe cyclique hypercholestérinémique*, qui se reproduisit identique deux à trois mois plus tard à l'occasion des règles redevenues normales.

Enfin, chez une *basedowienne*, il y eut une courbe hypercholestérinémique qui coïncida avec les symptômes habituels de la menstruation, mais sans hémorragie menstruelle.

Ces deux derniers cas sont particulièrement intéressants, puisqu'ils montrent l'existence d'un *cycle hypercholestérinémique menstruel malgré l'absence de la menstruation*.

De l'ensemble de ces constatations, il résulte que le taux cholestérinémique varie chez la femme suivant un cycle qui correspond au processus menstruel, et dans lequel on peut distinguer la *prémenstruation* et la *menstruation* proprement dite, et cette hypercholestérinémie cyclique paraît être le *témoin* de l'activité cholestérinigénique du corps jaune périodique.

Il est vrai que, d'autre part, Goñalons fait quelques réserves sur l'opinion qu'il nous attribue de la formation exclusive de la cholestérine endogène par le corps jaune et les surrénales, et il admet que d'autres glandes endocrines, la thyroïde, l'hypophyse, peuvent jouer le même rôle. Mais nous n'avons jamais nié la possibilité, ni même la vraisemblance légitime d'autres centres de cholestérinigénie; ce que nous croyons avoir démontré, c'est la part considérable qui revient au corps jaune et aux surrénales dans la cholestérinigénie endogène. Aussi, les recherches si intéressantes de Goñalons nous paraissent-elles l'argument le plus probant que l'on puisse fournir à l'appui de nos idées. Ce cycle de onze à treize jours, à chaque époque menstruelle, n'est-

1. A. CHAUFFARD, GUY LAROCHE et A. GRIGAUT. — « Fonction cholestérinigénique du corps jaune ». *Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, Mai 1912.

2. G.-P. GOÑALONS. — « Variaciones de la colesterinemia durante el ciclo menstrual ». *La Semana medica*, n° 51, Buenos-Aires, 1916.

il pas superposable à l'évolution du corps jaune périodique, malgré la diversité des opinions émises sur ce dernier point? N'est-ce pas la démonstration des relations intimes qui unissent la fonction ovarienne aux variations cycliques de la cholestérinigénie?

Il n'est pas certain, du reste, que dans cette hypercholestérinigénie périodique, la sécrétion propre du corps jaune soit seule en cause, et l'on pourrait se demander si le corps jaune n'agit pas à la fois comme foyer de production locale, et comme centre émetteur d'*hormones* spécifiques, capables d'aller inciter et mettre en activité sécrétoire d'autres glandes endocrines. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, et il semble bien, comme l'ont montré Gley et Quinquaud[1], que l'on ait admis sans preuves suffisantes les interrelations humorales dues à des rapports réciproques des glandes endocrines.

Quoi qu'il en soit, et pour rester dans le domaine des constatations objectives, il paraît démontré par les recherches de Goñalons que la femme, pendant la durée de sa vie génitale, est une *hypercholestérinémique périodique*; comme d'autre part, il est non moins certain que la gestation en fait pendant une série de mois une *hypercholestérinémique gravidique*, on voit combien les particularités sexuelles de sa vie physiologique en font un terrain d'élection pour l'excès de cholestérine dans le sérum.

Mais cette surcharge sanguine en cholestérine, *effet* en majeure partie de l'activité ovarienne, devient *cause* à son tour, et nous savons par une série de dosages que j'ai rappelés ailleurs, que la bile de la femme en gestation contient un très grand excès de cholestérine. Des données du même genre nous font encore défaut pour la femme en période menstruelle, et il serait bien utile de pouvoir en recueillir. Mais ce n'est pas trop s'avancer que de présumer que les réactions de la sécrétion biliaire s'ordonnent suivant les mêmes lois dans les deux cas, et que l'*hypercholestérinémie vésiculaire* peut être, chez la femme, le corollaire de l'*hypercholestérinémie d'origine ovarienne*, que celle-ci relève de l'une ou l'autre des deux variétés de corps jaune.

Et nous sommes ainsi ramenés à cette conclusion que je crois capitale dans la pathogénie de la cholélithiase : la fréquence si particulière de la lithiase biliaire chez la femme est en rapport direct avec les cycles physiologiques de sa vie génitale, et l'activité des corps jaunes périodiques et gravidiques, l'excès de cholestérine circulante, l'excès de cholestérine dans la bile vésiculaire, forment ainsi comme les étapes successives d'un processus dont l'aboutissant trop fréquent est la concrétion cholestérinique, c'est-à-dire le calcul biliaire.

ATTITUDES VICIEUSES DU PIED D'ORIGINE NÉVROPATHIQUE

DANS LES TRAUMATISMES DU MEMBRE INFÉRIEUR

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

Par **Paul DESCOUST**

Médecin-chef du service d'électro-neurologie du Centre de physiothérapie de Fontainebleau.

Il existe un certain nombre d'attitudes vicieuses du pied dont le point de départ est bien un traumatisme, mais généralement un traumatisme léger et qui est en disproportion avec l'importance et la durée des accidents qu'il provoque.

C'est ainsi que tout d'abord, nous voyons la douleur produite par une blessure des plus légères, voire même une entorse ou une contusion, donner naissance à une attitude anormale qui est légitime et justifiée dans les premiers temps, alors que le malade souffre, mais qui persiste ensuite indéfiniment, sans motif.

Pour ne pas souffrir ou pour moins peiner, le blessé cherchera une attitude ou une démarche qui fera entrer en jeu le moins possible le groupe musculaire ou le segment du membre atteint : il s'adaptera à cette statique anormale, s'y habituera et l'attitude vicieuse sera définitivement établie.

Une seconde catégorie comprend les attitudes vicieuses en rapport avec les paralysies ou contractures particulièrement étudiées depuis cette guerre et dénommées réflexes par Babinski et ses élèves. Les caractères particuliers de ces accidents sont les suivants : à la suite d'une blessure superficielle ou d'un traumatisme léger, apparaissent des amyotrophies considérables, des troubles vaso-moteurs et une hypothermie très accentués, de l'exagération des réflexes et de l'excitabilité mécanique des muscles, des troubles de sensibilité de tous les modes à forme segmentaire, de subexcitabilité faradique des muscles.


(*Photo Varin.*)
Fig. 1. — Pied bot réflexe.

Les contractures réflexes se distinguent des contractures hystériques que nous verrons plus loin en ce qu'elles persistent pendant la narcose et même s'exagèrent dans les tentatives de réduction sous chloroforme ; de plus, les réflexes du membre malade disparaissent les derniers pendant la narcose et réapparaissent les premiers au réveil.


(*Photo Varin.*)
Fig. 2. — Pied bot réflexe.

On méconnaît encore la pathogénie de ces contractures. Faut-il mettre en cause le sympathique ? Faut-il invoquer l'action dystrophique due à une lésion des rameaux nerveux aponévrotiques et ligamentaires amenant des désordres dans les tissus, tout comme l'irritation ou la lésion nerveuse anatomique détermine de l'atrophie pour les muscles ou de la décalcification pour les cellules osseuses ? La question n'est pas encore résolue.

Une troisième catégorie comprend les attitudes vicieuses dites hystériques ou pithiatiques.

Il convient, à notre avis, de réserver ce terme aux accidents somatiques engendrés par une représentation mentale : le malade réalise l'idée qu'il se fait de son attitude vicieuse, il tient son membre dans une position anormale, parce qu'il s'imagine consciemment ou non qu'il doit le tenir ainsi. On voit combien le mécanisme de ces accidents diffère de celui des accidents réflexes; il s'agit ici d'un phénomène psychologique, c'est-à-dire cortical, alors que précédemment il s'agissait d'un phénomène purement local et périphérique. C'est ce que confirment d'ailleurs les signes cliniques qu'on observe : une amyotrophie généralement restreinte, des troubles de sensibilité segmentaires et sans rapport avec la distribution anatomique des territoires nerveux correspondants, l'intégrité des réflexes, l'hypothermie et les troubles vaso-moteurs légers consécutifs à la simple immobilisation, l'absence de modification des réactions électriques des muscles et des nerfs, et enfin l'existence parfois concomitante de stigmates de la névrose.


(*Photo Varin.*)
Fig. 3. — Contracture hystérique des fléchisseurs des orteils.


(*Photo Varin.*)
Fig. 4. — Pied bot hystérique.

Il semble que dans un stade d'évolution ultérieure de ces contractures ou paralysies hystériques, se constitue une sorte d'amnésie motrice : c'est le cas où le blessé a perdu le sens stéréognosique de l'attitude normale. Il se produit peut-être à la longue, comme l'a prétendu Sollier, un engourdissement des zones motrices corticales du cerveau qui fait que le sujet a perdu aussi la notion de la motricité volontaire dans un département de son membre.

Il reste enfin à dire deux mots sur les attitudes

1. E. GLEY et A. QUINQUAUD. — « Contribution à l'étude des interrelations humorales ». *Archives internationales de Physiologie*, 1914, p. 152 et p. 175.

vicieuses volontaires, acquises et entretenues volontairement par des soldats peu scrupuleux.

Au début, la supercherie sera généralement assez facile à dépister : surveillance de l'homme pendant le sommeil et absence de symptômes objectifs en rapport avec l'interruption, pendant la nuit, de l'attitude commandée. Au contraire, plus tard, il vient un moment où l'attitude adoptée volontairement finit par devenir automatique et donne naissance à des déformations permanentes par fixation.

Au reste, toute attitude vicieuse, quel que soit son mécanisme initial, finit par engendrer à la longue des modifications organiques, ostéo-articulaires, fibro-tendineuses, musculaires, nerveuses, vasculaires, etc., etc. Il se produit des raideurs articulaires, des ankyloses partielles en position vicieuse, des rétractions fibro-tendineuses, des désharmonies entre les groupes musculaires antagonistes, les uns se relâchant et s'atrophiant, les autres, au contraire, se raccourcissant et se contracturant, des modifications des


(Photo Varin.)
Fig. 5. — Pied bot (simulateur).

réactions électriques des nerfs qui peuvent même présenter de la R. D., des stases sanguines et des œdèmes durs chroniques, etc.

A une époque éloignée de la date de la blessure, lorsque ces sujets sont examinés dans les centres de neurologie, ou de physiothérapie, la sagacité du clinicien se heurte alors au problème pathogénique et souvent il lui est impossible de dévoiler, dans la longue odyssée du sujet, quelle est la part du traumatisme, de la névrose, de l'exagération ou de la simulation. D'autre part, à ce moment, un an ou plus après le début de la lésion, il faut bien dire que tous ces pieds contracturés, raidis et figés en attitude vicieuse se ressemblent.

Traitement. — Le traitement de ces divers accidents variera selon leur nature :

Contre les attitudes vicieuses à point de départ de défense contre la douleur, il conviendra, au fur et à mesure que la sensation pénible s'atténuera, d'inviter le blessé à reprendre peu à peu l'usage normal de son membre. On luttera contre l'attitude de boiterie et l'usage prolongé des cannes et béquilles. Un traitement physiothérapique bien conduit peut rapidement amener la guérison complète.

Contre les attitudes vicieuses réflexes, il faut bien convenir que toutes les thérapeutiques connues et tentées n'ont donné que des résultats bien médiocres, que ce soit la physiothérapie, le redressement par appareils plâtrés, les ténotomies ou plasties tendineuses, car il ne faut pas oublier que ces malades traînent depuis longtemps dans les hôpitaux, ballotés entre les dépôts et les centres de neurologie ou de physiothérapie. C'est ce qui justifie les interventions de fixation qu'ont conseillées ces temps derniers Mouchet et Toupet, telles que l'astragalectomie, ou arthrodèses sous-astragaliennes.

Contre les attitudes vicieuses hystériques, le traitement consistera dans l'isolement du blessé et le séjour au lit, la surveillance constante, la suggestion et la rééducation musculaire, soit en décubitus horizontal, soit pendant la marche, et par le médecin lui-même.

Enfin, contre les simulateurs, qui sont en réalité beaucoup plus rares que les exagérateurs et les persévérateurs, si les injonctions et les menaces de sanctions disciplinaires sont insuffisantes, on pourra faire appel à la galvanisation intensive préconisée par M. Clovis Vincent, et ne pas hésiter, en dernier ressort, pour l'exemple, à faire traduire ces mauvais soldats en conseil de guerre.

D'une façon générale, il faut bien reconnaître que la curabilité de tous ces accidents, quels qu'ils soient, diminue avec le temps et qu'il vient un moment où leur durée même les rend rebelles à toute thérapeutique. Notre expérience nous a convaincu qu'une attitude vicieuse, fixée depuis plus d'un an, est devenue définitive. Aussi importe-t-il d'agir le plus tôt possible et de chercher surtout à appliquer précocement un traitement préventif, dont les principales indications seront :

1° Immobilisation en bonne position;
2° Eviter l'inertie prolongée du membre;
3° Education de la marche correcte;
4° Surveillance attentive des articulations sus et sous-lésionnelles.

NOUVEAU MODE DE TRAITEMENT DU PSORIASIS

PAR UNE SOLUTION VRAIE, INJECTABLE DE SOUFRE PUR

Utilisation de l'eucalyptol dans le traitement des dermatoses

Par Louis BORY
Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin-chef de l'hôpital 28, à Troyes.

Depuis longtemps je m'étais proposé de traiter un certain nombre de dermatoses justiciables du traitement sulfuré, externe ou hydrominéral, par des injections de soufre pur incorporé ou dissous dans un liquide tolérable. Mes premières recherches, qui ont inauguré la thérapeutique des affections générales par le soufre colloïdal, datent de 1907 et ont été consignées dans deux notes à la Société de Biologie. Les solutions ou pseudo-solutions employées par moi à cette époque étaient très imparfaites; le liquide utilisé était la glycérine, dont l'injection est douloureuse; le médicament était loin d'être pur; il était d'ailleurs à un taux de concentration trop faible dans ces solutions pour qu'elles puissent être couramment utilisées. Depuis, les cliniciens se sont adressés aux diverses préparations colloïdales du commerce; elles ne pouvaient nous satisfaire au point de vue dermatologique. C'est pourquoi j'ai persévéré dans mes recherches et, grâce à la collaboration de M. A. Jacquot, nous avons réalisé la solution vraie, injectable de soufre pur.

La formule en est la suivante :

Soufre précipité pur. . . .	20 centigr.
Huile de sésame ou de vaseline	100 cm³

L'huile de sésame est préférable à l'huile de vaseline en raison de sa résorption rapide par les tissus. D'autre part, M. le professeur Chauffard nous a dit avoir connaissance de néoplasies développées à la suite d'injections d'huile de vaseline; ce corps est, en effet, très mal toléré par l'organisme et j'ai moi-même montré (dans un nodule consécutif à des injections d'huile grise et excisé à la suite d'accidents graves dus à ce médicament) les lésions histologiques si considérables provoquées certainement autant par l'huile de vaseline que par le mercure[1].

La préparation est dosée à 2 milligr. par centimètre cube, ce qui permet, en injectant 5 cm³ d'huile, d'introduire dans l'organisme, par la voie sous-cutanée, 1 *centigr. de soufre pur*, taux que ne sauraient atteindre les pseudo-solutions colloïdales.

C'est une formule analogue, par sa teneur en soufre, que j'ai utilisée dans le traitement général du psoriasis, avec des résultats qui n'ont pas été sans me surprendre, tout d'abord, par leur constance et leur rapidité.

Dans l'établissement de ce mode de traitement, je suis parti du principe suivant :

En premier lieu la cure sulfurée, interne ou externe, paraît avoir une excellente influence sur l'évolution du psoriasis.

En deuxième lieu il semble à peu près établi que le psoriasis (dont l'étiologie est si discutée depuis de nombreuses années) doive être considéré comme une affection développée dans l'ombre de la tuberculose, soit qu'elle représente une manifestation larvée de ce mal; ou qu'elle soit un mal différent, mais de parenté très voisine; ou qu'elle soit enfin simplement une affection toute différente greffée sur le même terrain tuberculeux, sans avoir directement aucune relation de cause à effet avec le germe de la tuberculose. Le premier, en 1905[2], M. le professeur Gaucher a soutenu la première de ces trois hypothèses, pour laquelle il a récemment apporté des arguments nouveaux[3].

En troisième lieu j'ai eu, d'autre part, l'occasion de constater l'influence heureuse qu'a l'eucalyptol en applications externes sur certaines dermatoses, sur le psoriasis en particulier.

Soufre et eucalyptol étant également actifs dans le traitement des tuberculoses, en particulier des formes torpides, j'ai eu l'idée de combiner ces deux médications dans le traitement général du psoriasis, avec la pensée d'agir sinon sur la cause même de la maladie, du moins sur le terrain qui la fait éclore. La formule dont je me suis servi est la suivante :

Soufre précipité pur. . . .	20 centigr.
Eucalyptol.	20 cm³
Huile de sésame.	80 —

A la rigueur, l'huile de sésame pourrait être remplacée par l'huile d'olive, mais la dissolution est moins stable, moins parfaite. Elle risque d'être beaucoup moins pure; elle est d'ailleurs moins concentrée.

Pour opérer la préparation, il faut chauffer doucement l'huile de sésame jusqu'à dissolution complète du soufre, puis ajouter l'eucalyptol après refroidissement[4].

C'est en injectant profondément, dans les muscles de la fesse, avec toutes les précautions d'usage employées lorsqu'il s'agit d'un corps huileux, que j'ai été surpris de voir un homme atteint de psoriasis généralisé depuis de nombreuses années, et actuellement couvert de larges placards confluents sur tout le corps et dans les cheveux, se dépouiller de ses squames épaisses dès le troisième jour après la première injection, puis les plaques érythémateuses elles-mêmes devenir moins rouges, enfin s'assouplir progressivement et s'effacer, au grand étonnement du malade lui-même. Aucun traitement local n'avait été institué.

Quatre autres malades ont été soumis au même traitement à peu près en même temps que le pré-

1. L. Bory. — « Des réactions locales consécutives aux injections intramusculaires d'huile grise ». *Annales des maladies vénériennes*, 1908, p. 329.
2. Gaucher. — *Journal de Physiologie*, Mars 1905. *Gaz. des Hôpit.*, Mars 1912.
3. *Acad. de Médecine*, 7 Nov. 1916 et *Annales des maladies vénériennes*, Décembre 1916.
4. Voir pour plus de détails la note que nous avons publiée d'autre part à la Société de Biologie : L. Bory et A. Jacquot. « De l'introduction du soufre dans l'organisme par la voie sous-cutanée ». Séance du 17 Mars 1917.

cèdent. L'un avait une poussée grave de psoriasis couvrant le visage, le cuir chevelu, les oreilles, pénétrant jusque dans la profondeur du conduit auditif; la peau était fissurée et ulcérée en certains points; d'autres éléments existaient sur le devant du thorax, les genoux, les coudes. Tout a disparu après la quatrième injection, au bout d'une douzaine de jours. Deux ou trois jours auparavant, du collodion eucalyptolé avait été étalé sur les éléments du visage, qui, d'ailleurs, étaient déjà remarquablement modifiés. Aujourd'hui, après un mois et cinq piqûres, cette poussée, qui fut rebelle aux diverses médications locales depuis un an, a complètement disparu.

Ces deux cas ont été jusqu'ici les plus favorables. Des trois autres, l'un, plus rebelle, a mis plus longtemps à réagir; mais sa guérison est désormais très prochaine; après 8 injections, il ne persiste de l'éruption qu'une légère teinte rosée, à peine différente de celle de la peau normale. Seul traitement local : collodion eucalyptolé (à 25 pour 100) par intermittence.

Trois autres malades sont actuellement en traitement depuis trop peu de temps pour que nous puissions citer leurs observations. L'un d'eux, cependant, malgré 3 injections, ne paraît être nullement amélioré; il s'agit, il est vrai, d'une forme ancienne et particulièrement rebelle; mais les réactions individuelles ont ici comme ailleurs une grande importance et je ne désespère pas, avec les injections successives, d'atteindre à un résultat analogue à ceux précédemment cités.

Je ne saurais évidemment formuler de conclusions précises, basées seulement sur cette courte expérience; mais le fait, pour un psoriasique, de guérir de ses accidents (ou même de les voir profondément se modifier et de façon constante) sous l'influence d'un traitement interne exclusif est d'un intérêt qui me paraît considérable; il doit nous engager à persévérer dans nos recherches; à chercher d'y trouver plus que la disparition momentanée d'un accident, d'y trouver une cure plus radicale, étiologique, du mal qui le provoque.

M. Darier a obtenu avec le calomel, de façon moins constante, je crois (à moins qu'il n'y ait eu pour moi un assemblage de cas heureux), des résultats comparables; je ne sais s'ils furent aussi rapides.

Ces réactions, en tout cas, au soufre eucalyptolé ou au calomel me semblent avoir un intérêt capital. Elles constituent un argument en faveur de la *nature parasitaire* du psoriasis, que la logique tend de plus en plus à faire admettre. Elles montrent que la cure du psoriasis ne saurait être exclusivement locale, qu'il y a au contraire intérêt à ce qu'elle soit à la fois locale et générale, si on veut qu'elle devienne un jour plus radicale, plus définitive. C'est pour ma part la conduite que je suivrai désormais, en combinant au traitement local le plus actif du psoriasis, le traitement général par les injections de la solution nouvelle de soufre pur.

Celle-ci est remarquablement tolérée, sans douleur, et je crois qu'elle pourrait avantageusement remplacer les diverses préparations colloïdales dans le traitement des rhumatismes chroniques où elles ont été préconisées. L'action serait sans doute plus rapide et plus durable. Il est intéressant à ce propos de rappeler que le psoriasis est une affection compliquée parfois de manifestations arthropathiques. L'analogie du traitement trouvera un jour sa raison dans une parenté étiologique d'ordre parasitaire.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Mai 1917.

(*Fin*).

Technique de l'extraction des projectiles du hile du poumon. — *M. Le Fort* (de Lille). Au point de vue chirurgical, le hile peut être défini : la partie du poumon qui fait immédiatement suite au pédicule pulmonaire, comprend les gros vaisseaux du poumon, les bronches souches et leurs premières collatérales primaires, et présente ce caractère opératoire de ne pouvoir être extériorisé hors du thorax.

Les projectiles hilaires peuvent être abordés en avant ou en arrière. La *résection costale* postérieure ne fournit qu'une voie étroite et profonde, insuffisante pour aborder sans danger la région et, de l'avis de M. Le Fort, tous les projectiles hilaires doivent être abordés par la *voie antérieure* : voie transpleurale étroite, après fixation du poumon à la paroi, suivant le procédé de Marion; ou voie transpleurale large, ouvrant délibérément la cavité pleurale, comme dans le procédé de Duval. La voie antérieure transpleurale large paraît être la méthode de choix, parce qu'elle permet à l'opérateur de voir ce qu'il fait. L'extraction ne saurait être pratiquée, en effet, par une voie étroite : en raison de la disposition anatomique du hile mentionnée plus haut, les projectiles hilaires sont toujours profonds; de plus, le voisinage des vaisseaux hilaires friables est bien plus inquiétant que ne l'est, dans le médiastin, la présence de vaisseaux robustes comme l'aorte ou l'artère pulmonaire.

M. Le Fort utilise, pour les extractions hilaires, l'incision intercostale, combinée avec la section d'un cartilage costal sus-jacent ou sous-jacent, ou des deux à la fois. Ce procédé présente les avantages suivants : 1° l'opération ouvre vers le hile une voie large, qui peut être indéfiniment agrandie en cas de besoin; 2° l'ouverture faite à la paroi thoracique regarde directement vers le hile; 3° l'opération ne sacrifie aucun organe et assure la restitution *ad integrum* de la paroi.

Le thorax ouvert, le poumon est fixé avec deux pinces en cœur pour faciliter les manœuvres de recherche du projectile dans le hile. Cette recherche peut exposer à des erreurs du fait de la dureté spéciale des bronches hilaires qui, au toucher, peuvent donner la sensation d'un corps étranger. Le projectile découvert, il convient de libérer à la sonde cannelée ou avec l'ongle, mais jamais avec le bistouri en raison des dangers d'hémorragie auxquels expose son emploi.

A propos de l'esquillectomie dans les fractures diaphysaires. — *MM. Alquier et Tanton* estiment que, étant donné les divergences d'opinions des chirurgiens sur la pratique de l'esquillectomie dans les fractures diaphysaires ouvertes par projectiles de guerre, il serait opportun que la Société formulât son avis sur la valeur et les indications de cette opération.

Personnellement, ils ne sont pas partisans de l'*esquillectomie primitive, totale, sous-périostée* préconisée par certains chirurgiens et ils en donnent les raisons. Sans doute, par cette opération, on assure le drainage large du foyer de fracture et on le place dans des conditions parfaites pour sa fermeture secondaire ou même primitive; de plus, on voit disparaître ces cals pathologiques, fistuleux, encore trop nombreux dans les formations de l'intérieur. Mais, en regard de ces avantages, l'esquillectomie primitive totale a les inconvénients suivants : dans les meilleurs cas, la consolidation de la fracture s'obtient avec un raccourcissement souvent important, équivalent à la perte de substance osseuse en longueur; dans la très grande majorité des cas, l'esquillectomie primitive totale aboutit à la pseudarthrose, et très nombreuses sont, à l'heure actuelle, les pseudarthroses de cet ordre. Il faut reconnaître, en effet, qu'il est à peu près impossible, dans une résection primitive, de libérer complètement le périoste, en raison de sa minceur, de ses nombreuses déchirures, de son adhérence aux petites esquilles.

MM. Alquier et Tanton rapportent trois observations, parmi plusieurs autres, de fractures ouvertes du fémur ou du tibia, qu'ils ont traitées par l'esquillectomie primitive totale sous-périostée, puis par la réunion secondaire, et qui se sont terminées toutes trois par pseudarthrose. Aussi estiment-ils que, dans les conditions actuelles d'évacuation des blessés, maintenant que ceux-ci arrivent au chirurgien dans les dix ou douze premières heures de leur blessure, l'intervention primitive doit se borner à l'ablation des esquilles libres, à la désinfection du foyer et à l'établissement d'un large drainage des sécrétions; elle doit être, au premier chef, économique, tout en restant cependant suffisante; on doit même savoir, dans quelques cas, sacrifier une esquille adhérente pour permettre le curettage de la cavité médullaire des extrémités osseuses et son drainage, car c'est de la moelle infectée que vient le danger.

Si l'intervention de désinfection chirurgicale ainsi conduite échoue, les phénomènes infectieux évolueront sans fracas et sans compromettre ni la vie du blessé, ni la conservation du membre, ni la vitalité du périoste. L'esquillectomie totale pourra devenir nécessaire, mais cette intervention sera faite *tardivement*, à une époque où, sous l'influence de l'irritation d'origine inflammatoire partie de la face profonde des esquilles, le périoste se sera considérablement épaissi et aura déjà sécrété à sa face profonde un manchon d'os nouveau qui le sépare de l'os mort. Il sera facile de décoller en totalité ce périoste d'un coup de rugine, en conservant toute sa couche ostéogène, c'est-à-dire tous ses éléments réparateurs, et d'obtenir ainsi un véritable manchon périostique à peu près continu, reproduisant dans sa forme le cylindre diaphysaire primitif et susceptible de régénérer en presque totalité sa portion sacrifiée.

MM. Alquier et Tanton rapportent trois autres observations (1 fracture du tibia, 2 du fémur) dans lesquelles ils ont ainsi pratiqué l'esquillectomie totale secondaire. Malgré l'importance du sacrifice osseux (8 cent. dans le premier cas, 10 dans le second, 22 dans le troisième), la régénération osseuse s'est faite de façon remarquable et la consolidation a été obtenue avec des raccourcissements insignifiants.

Corps étrangers intracraniens situés dans la zone interhémisphérique. — *M. Patel* (de Lyon) rapporte deux observations de projectiles intracraniens qui s'étaient logés, sans intéresser en rien la substance cérébrale, dans la zone interhémisphérique. L'un de ces projectiles — un éclat d'obus — fut trouvé dans la paroi latérale gauche du pressoir d'Hérophile; son extraction, exécutée par trépanation postérieure, occasionna la déchirure du pressoir; mais un tamponnement maîtrisa l'hémorragie et le blessé guérit. L'autre éclat d'obus fut trouvé sur la face latérale gauche de la faux du cerveau; il fut extrait également par trépanation occipitale et le blessé guérit, lui aussi.

A propos de ces deux cas, M. Patel étudie la localisation radiographique et l'extraction de ces projectiles de la zone interhémisphérique :

Radiographiquement (il faut toujours faire deux radiographies, l'une de face, l'autre de profil), ils sont caractérisés par leur siège à proximité de la ligne médiane; l'étude de différents cas montre qu'ils se trouvent du côté de l'orifice d'entrée.

Opératoirement, ces projectiles s'enlèvent par trépanation paramédiane, sans intéresser la substance cérébrale. La trépanation faite, la dure-mère est incisée en croix; un écarteur, mince et plat, est insinué à la face interne de l'hémisphère cérébral, qui est ainsi récliné en dehors. On voit alors la face externe de la faux du cerveau. Le doigt l'explore facilement, et, au besoin, la table radioscopique facilitera les recherches. Le corps étranger reconnu, la libération faite, l'extraction est pratiquée à la pince. M. Patel insiste particulièrement sur la blessure du pressoir d'Hérophile : l'hémorragie qui l'accompagne est vraiment impressionnante, mais il est facile de l'arrêter, comme toute hémorragie des sinus, par un tamponnement, même peu serré, intrasinusien.

Quelques réflexions à propos du fonctionnement des postes chirurgicaux. — *M. Hardouin* (de Rennes) fait part à la Société de quelques réflexions qui lui ont été inspirées par le fonctionnement de deux postes chirurgicaux avancés au cours de la dernière offensive.

Ces postes de secours souterrains étaient situés à 1.500 mètres environ des premières lignes; ils étaient installés d'une façon très satisfaisante, avec salle d'opérations et de pansements, et servis par une équipe chirurgicale.

Dans l'un de ces postes, il est passé près de 600 blessés, sur lesquels 23 ont été hospitalisés. Parmi ces 23 blessés, 6 à 7 moribonds ont succombé rapidement sans aucune intervention, 10 à 12 hémorragiques ont subi une intervention, en général sommaire, et ont été évacués le soir même ou le lende-

main; enfin, 4 plaies du ventre ont été retenues et laparotomisées. Les 4 laparotomies sont morte les 3 premières dans la formation même, le 4e bless évacué le 3e jour parce que la buée et la fumée avaient rendu l'air du poste vraiment irrespirable, est arrivé aux ambulances de X... dans un état très grave et a succombé le lendemain.

Pour le second poste chirurgical avancé, les chiffres sont à peu près comparables; il y eut un peu plus d'hospitalisation, mais, à deux reprises, les blessés hospitalisés durent être évacués d'une façon intempestive pour des raisons d'ordre militaire et plusieurs succombèrent dans les 48 heures qui suivirent.

M. Hardouin conclut que, dans les conditions où ils ont fonctionné dernièrement dans le N° corps d'armée les postes chirurgicaux avancés ont été nuls dans leurs résultats pratiques et peut-être nuisibles pour certains blessés, malgré la valeur indiscutable des chirurgiens auxquels ils étaient confiés. A son avis, lorsque, à 5 kilomètres des lignes environ, il existe une formation chirurgicale reliée à l'avant par de bonnes routes, bien installée, apte à recevoir et à traiter de suite les grands blessés difficilement évacuables plus loin, crâne, poitrine, abdomen, les postes chirurgicaux de l'avant n'ont pas de raison d'être au point de vue opératoire. Leur rôle, et il est assez important, doit se borner à recueillir les blessés très shockés, les hémorragiques surtout, de s'appliquer à les remonter, le plus rapidement possible, pour les envoyer se faire traiter un peu plus loin.

Deux opérations ostéoplastiques au niveau du genou. — *M. Ombrédanne* a eu l'occasion d'exécuter deux opérations ostéoplastiques qui lui paraissent assez intéressantes pour être signalées.

Dans les deux cas, il s'agissait de genu valgum, mais d'origine très différente. Dans l'un, la tubérosité tibiale avait éclaté verticalement; une brèche angulaire s'était ouverte en haut, et, dans cette brèche, le condyle externe du fémur était descendu. Dans l'autre, le condyle externe du fémur tout entier avait été emporté par un projectile. Dans les deux cas, le genu valgum s'accompagnait d'un fort relâchement ligamentaire.

Dans le premier cas, M. Ombrédanne, à l'aide d'un fort boulon en acier doré, passé transversalement à travers les deux tubérosités du tibia et serré puissamment, a réussi à rapprocher du reste du massif la moitié externe éclatée de la tubérosité externe; la brèche angulaire de la tubérosité externe a disparu et l'extrémité supérieure du tibia a repris son aspect normal. Le genu valgum s'est corrigé, le condyle externe du fémur ayant été expulsé de la brèche tibiale et obligé de remonter à sa place. Le boulon fut laissé vingt-cinq jours en place, le membre immobilisé dans une gouttière; puis le boulon fut retiré. Le blessé a été traité ensuite dans le service de mécanothérapie; après une maladie intercurrente, les mouvements du genou ont réapparu peu à peu. Actuellement, il est au front, dans un état-major; il marche et monte à cheval, ce qui indique une flexion du genou très satisfaisante.

Dans le second cas, M. Ombrédanne a fait une arthrodèse du genou après avoir comblé l'espace vide créé par la disparition du condyle fémoral externe à l'aide d'un bloc osseux prélevé aux dépens de la tubérosité externe du tibia et ayant pour épaisseur la moitié environ de l'épaisseur du tibia. La consolidation se produisit normalement et le résultat fut une ankylose complète en rectitude.

Présentations de malades. — *M. Walther* présente : 1° Un nouveau cas de *Cure radicale d'une éventration de cicatrice lombaire et d'une distension paralytique de la paroi antérieure de l'abdomen*; — 2° Un cas de *Désinsertion et de déplacement opératoires du grand pectoral pour remédier à une grande cicatrice axillaire profonde*.

— *M. Le Fort* présente 3 *opérés de corps étrangers du médiastin par voie transpleurale large* montrant la supériorité des procédés (volet costal à charnière externe, incision intercostale simple ou avec incision des cartilages costaux) qui permettent une reconstitution complète du thorax dans toutes ses parties sur les procédés à résection costale, même sous-périostée.

— *M. Chaput* montre un bon résultat morphologique et fonctionnel d'une *Opération de Chopart modifiée (amputation intracalcanéenne horizontale)*.

Présentation de pièce. — *M. Ombrédanne* présente un *Appendice ayant subi la dégénérescence myxomateuse* et d'un volume énorme (longueur : 12 cm.; diamètre : 45 mm.).

Présentation d'appareils. — *M. Depage* présente : 1° Une *Attelle pour fracture de bras et de l'avant-bras*; — 2° Une *Instrumentation pour le cerclage des os*.

30 Mai 1917.

La résection cunéiforme médiane de l'avant-pied, nouvelle technique opératoire appliquée à la chirurgie conservatrice du pied. — *M. de Gaulejac*, afin d'éviter, dans certaines lésions de la région médiane du métatarse, les suppurations interminables et les cicatrices vicieuses qui accompagnent et suivent souvent ces traumatismes, s'est proposé de leur appliquer la méthode générale de traitement actuelle des plaies de guerre, c'est-à-dire l'extirpation des tissus contus ou mortifiés, la désinfection mécanique et la réunion primitive.

Dans ce but il propose une opération qui consiste à fendre d'avant en arrière la région métatarsienne, entre deux métatarsiens, à ouvrir largement le volet ainsi créé en deux valves interne et externe, et, entre ces deux valves, à extirper toutes les parties malades qui sont situées à son voisinage, en régularisant toutes les surfaces, de façon à permettre le rapprochement et la suture des deux lambeaux et la reconstitution d'un petit pied mince et étroit, mais à bonne surface plantaire.

Ce procédé opératoire, que M. de Gaulejac a appliqué sept fois avec un résultat parfait, parait, aux yeux de *M. Tuffier*, son rapporteur, devoir être limité à des cas bien précis de lésions particulièrement profondes et graves de la région médiane du métatarse avec intégrité des parties latérales interne et externe, lorsque tendons et nerfs ont été détruits et que, par conséquent, les deux orteils correspondants sont voués à une impotence fonctionnelle et à des troubles nerveux consécutifs inévitables. Dans ces conditions précises seulement, l'opération de M. de Gaulejac lui paraît constituer un progrès opératoire. Appliquée immédiatement après la blessure, elle permettra peut-être de sauver les avant-pieds qui auraient pu être amputés transversalement par une opération en Chopart, d'éviter les accidents infectieux si graves et si fréquents dans cette région, et enfin de reconstituer une plante du pied bien régulière de tissu sain sur laquelle les blessés pourront facilement marcher.

Résultats de 115 interventions chirurgicales pratiquées sur le nerf radial pour lésions par projectiles de guerre. — *M. Dumas*, sur le mémoire de qui *M. Tuffier* fait un rapport, est intervenu 139 fois sur le nerf radial pour remédier à des lésions provoquées par des projectiles de guerre. Sur ce nombre d'opérations il a pu 115 fois connaître les résultats éloignés et ce sont ces résultats qu'il communique aujourd'hui à la Société.

Au point de vue anatomo-pathologique, ces 115 cas se répartissent ainsi : compressions, 18; sections incomplètes, 41; sections complètes, 56.

Cette division s'impose pour apprécier la valeur des résultats obtenus.

1° *Compressions* (18 cas). — Il s'agissait 15 fois d'enclavement du nerf dans un cal de fracture humérale et 3 fois de coudure sur bride fibreuse ou inclusion dans une gangue fibreuse.

La lésion siégeait sur le tronc du nerf radial au-dessus du coude ou tronc radio-circonflexe.

La date de l'intervention se place en moyenne à 90 jours après la blessure, avec minimum à 65 jours maximum à 115 jours.

La technique a consisté en une libération soigneuse du nerf, une résection large de la sclérose environnante et une protection du nerf par couches musculaires ou greffes graisseuses, aponévrotiques, péritonéales ou corps inorganiques (lames de caoutchouc, gaine de papier aluminium dit papier de chocolat).

Les résultats des interventions pratiquées ont été, en résumé : nuls, 6 pour 100 des cas; régénération incomplète, 11 pour 100; régénération complète, 83 pour 100.

2° *Sections incomplètes* (41 cas). — L'intervention a été pratiquée en moyenne au centième jour après la blessure (minimum à 60 jours, maximum 11 mois).

Les lésions consistaient en : perforations de part en part, 3 cas; sections latérales avec névrome de réaction, 38 cas.

Elles occupaient : le tronc radio-circonflexe du plexus brachial, 4 fois; le tronc du nerf radial au-dessus du coude, 37 fois.

La technique a consisté dans le dégagement et la libération du névrome, des adhérences avec les tissus voisins et des tissus scléreux qui l'entourent. Aucune résection du névrome lui-même. Protection par les mêmes procédés que ci-dessus.

Les résultats ont été : nuls dans 19 pour 100 des cas; régénération complète, 11 pour 100; régénération incomplète, 70 pour 100.

3° *Sections complètes* (56 cas). — L'intervention s'est faite, en moyenne, au cinquième mois, avec maximum au onzième mois, et minimum au troisième mois. L'obligation d'intervenir tardivement dans ces cas de sections complètes est imposée par l'infection prolongée des foyers de fracture de l'humérus.

Les lésions étaient de deux ordres : complètes, avec discontinuité des deux tronçons du nerf sectionné, 10 cas; complètes, avec continuité, soit interposition de tissu cicatriciel, entre les deux bouts, 46 cas.

Elles siégeaient sur le tronc du nerf au bras.

La technique opératoire a été variable suivant qu'il s'agissait de sections discontinues ou de sections continues. — Dans les sections discontinues, la suture est obligatoire. Sur les 10 sutures, 3 seulement ont été réalisées en bonnes conditions, soit affrontement des deux bouts sans tension trop forte, avec suture névrilemmatique; 3 ont été faites par affrontement direct, mais avec une tension exagérée, en réséquant au minimum les formations fibreuses terminales sans sutures névrilemmatiques; 2 ont été réalisées par le dédoublement du bout inférieur, 1 avec dédoublement du bout supérieur, 1 avec approche des deux extrémités à 3 cm. par un fil de lin tendu. — Dans les sections continues, le pont cicatriciel a été disséqué, libéré avec les deux bouts du nerf, et l'ensemble a été mis à l'abri de toute compression ultérieure par des procédés variés comme ci-dessus. La greffe graisseuse n'est utilisable que si le milieu est parfaitement aseptique.

Les résultats ont été : 1° pour les sutures, nuls, 90 pour 100 des cas; régénération incomplète, 10 pour 100; régénération complète, 0 pour 100; — 2° pour les libérations, nuls, 47 pour 100 des cas; régénération incomplète, 10 pour 100; régénération complète, 43 pour 100.

En somme, 115 interventions sur le nerf radial ont donné :

Résultat nul. . .	40	soit	34,8	pour 100
Améliorations . .	11	—	9,6	—
Réformés ou convalescents pour d'autres lésions que celle du nerf radial . .	15	—	13	—
Guéris	49	—	42,6	—
dont Service auxiliaire.	20	—	17,4	—
Service armé. . .	29	—	25,2	—

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Mai 1917.

Résultats éloignés du traitement des fractures de l'angle du maxillaire inférieur par les appareils à volet. — *M. Herpin* montre que ces appareils réalisent une solidarisation des deux côtés de la mandibule et permettent ainsi d'utiliser dans les mouvements de mastication l'action des muscles qui ont conservé des insertions sur la branche montante ou sur la portion qu'ils en ont conservée. Dans certains cas, lorsque la fracture n'arrive pas à une consolidation osseuse, il s'établit entre les fragments une bride fibreuse qui permet de rétablir la fonction.

Le traitement rationnel des maladies avancées du cœur. — *M. Reignier*. Dans les cas où l'asystolie existe sans œdème et se caractérise par des accès d'étouffement diurne et nocturne, l'auteur conseille la suppression de toute alimentation et fait prendre, le premier jour, un verre de lait bouilli et écrémé en quatre fois, sans autre liquide ni solide, soit environ 250 gr. dans les vingt-quatre heures; les jours suivants, 400, 550 et 700 gr. jusqu'à ce qu'on arrive à 2 litres de lait par jour. L'étouffement disparaît très rapidement et la diurèse se produit, abondante.

Dans les cas où il y a de l'anasarque, M. Reignier conseille les incisions superficielles sur la partie externe des jambes, à condition de les panser aseptiquement au moyen d'une solution d'aniodol.

Un cas d'orchi-épidymite blennorragique suppurée. — *MM. Butte et Clément Simon* rapportent

une observation de suppuration du testicule d'origine blennorragique, observation intéressante par l'extrême rareté de ces faits et par la terminaison par la guérison après l'élimination complète du testicule.

La panification avec le blé entier, imbibé d'eau, est un procédé français et non étranger. — *M. A. Courtade.* On parle beaucoup d'un procédé de fabrication économique du pain qui consiste à moudre le grain quand il est ramolli par l'eau et à utiliser ainsi le grain entier. Ce procédé serait, dit-on, nouveau. C'est là une assertion inexacte; cette méthode a été employée en France, il y a plus de cinquante ans.

Si l'on consulte les comptes rendus de l'Académie des Sciences, on constatera que Payen, qui fait autorité dans les questions d'alimentation, a exposé, dans la séance du 26 Septembre 1870, la technique de ce mode de panification. A la séance suivante, le 3 Octobre 1870, Mège-Mouriès indique les moyens qu'il faut employer pour obtenir un bon pain avec le nouveau mode de broyage du grain, moyens employés à l'usine de la Ville de Paris qui donne, depuis plus de six ans, du pain de première qualité.

Il ne s'agit pas, comme on le voit, de vagues expériences, d'essais timides, mais de mise en pratique d'une méthode économique de fabrication du pain.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Mai 1917.

Chronaxie normale des muscles du membre inférieur de l'homme. — *M. Georges Bourguignon* a procédé à des recherches expérimentales d'où découlent les faits suivants :

1° La chronaxie classe les muscles du membre inférieur suivant les mêmes lois qu'au membre supérieur. Cette classification est une classification fonctionnelle qui se superpose à la systématisation radiculaire.

2° De même que les fonctions du membre inférieur sont plus simples que celles du membre supérieur, de même les groupes fonctionnels constitués par la chronaxie sont moins nombreux au membre inférieur qu'au membre supérieur.

28 Mai 1917.

Des avantages au point de vue hygiénique, économique et social d'un changement dans le nombre, l'horaire et l'importance des repas. — *M. J. Bergonié*, d'après l'examen de la courbe de la variation des dépenses d'un homme normal en calories à chaque instant de minuit à minuit, estime qu'au point de vue physiologique, notre repas du milieu du jour est irrationnel, et de même aussi le gros dîner du soir entre 19 heures et 21 heures.

A son avis, les provisions d'énergie par l'alimentation doivent se faire le matin vers 7 h. 30, sous forme d'un repas principal riche de 1.500 à 2.000 calories et le soir vers 18 heures, par un repas secondaire de 1.000 à 1.200 calories.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Juin 1917.

La dépopulation de la France. — *M. Cazeneuve*, continuant son discours prononcé à la précédente séance, examine la question de l'avortement criminel. Cette question est particulièrement grave, d'autant plus que depuis la guerre, il est absolument prouvé que les avortements sont plus fréquents que jamais.

Au Sénat, et dans les milieux judicaires, on estime que la correctionnalisation du crime d'avortement, qui deviendrait un délit, mais alors sévèrement frappé, serait un moyen d'enrayer le mal.

Une autre réforme à réaliser doit être d'exercer une surveillance sérieuse des maisons d'accouchement. Celles-ci ne doivent être ouvertes, tenues et dirigées qu'après l'autorisation préfectorale, autorisation pouvant être refusée pour cause d'immoralité ou pour raison d'hygiène. Quant aux maisons d'accouchement clandestines, elles doivent être sérieusement recherchées.

L'on pourrait aussi interdire aux maisons d'accouchement la faculté de recourir à la publicité, sinon seulement pour indiquer leurs noms, titres, qualités et adresses.

Mais ce n'est pas tout. La nouvelle proposition de loi, votée en première lecture au Sénat, prévoit des peines sévères contre ceux qui auront procuré ou tenté de procurer l'avortement à une femme enceinte et même à ceux qui auront simplement indiqué ou favorisé les moyens d'avorter. Cette loi veut, également, frapper ceux qui auront incité, d'une manière quelconque, au délit d'avortement, même si la provocation n'a pas été suivie d'effet ; ceux qui auront mis en vente ou fait vendre, distribué ou fait distribuer, de quelque façon que ce soit, des remèdes, substances, instruments ou objets quelconques, sachant qu'ils peuvent être utilisés pour un avortement.

M. Cazeneuve, passant ensuite à la question du secret professionnel dans le cas d'avortement, demande que « les médecins ou sages-femmes cités comme témoins dans une poursuite pour avortement soient tenus de témoigner sous serment, sous les peines portées contre les témoins défaillants ».

En matière d'avortement, le médecin devrait donc être relevé de l'obligation du secret professionnel.

Pour compléter ces dispositions nouvelles, M. Cazeneuve voudrait, avec le Sénat, que le régime administratif du département de la Seine, qui oblige les médecins traitants à déclarer les mort-nés et les embryons à partir de six semaines ou deux mois, soit généralisé par la loi dans toute la France.

Enfin, M. Cazeneuve demande que les syndicats de médecins, de pharmaciens, de sages-femmes, de dentistes, puissent se porter partie civile devant toutes les juridictions, à l'occasion de faits pouvant porter un préjudice direct ou indirect à l'intérêt collectif de la profession qu'ils représentent, et ainsi puissent déposer des plaintes contre les louches cabinets médicaux ou soi-disant médicaux où se pratiquent les avortements.

— *M. Mesureur*, tout en partageant l'opinion de M. Richet que la diminution des naissances n'a point l'avortement pour cause principale, estime, cependant, qu'il y a lieu de lutter sérieusement contre cette manœuvre criminelle. Il est nécessaire de créer des armes plus sévères, plus efficaces contre l'avortement provoqué.

M. Mesureur, en dehors des mesures indiquées par M. Cazeneuve, demande encore :

1° La surveillance des maisons d'accouchement et la réglementation de la profession de sage-femme, le rôle de cette dernière devant être strictement limité à la pratique de l'accouchement normal;

2° Que la loi détermine dans quelle limite des dérogations peuvent être apportées au secret professionnel médical lorsque des procédures correctionnelles ou criminelles font appel à des témoignages sur certains crimes, notamment sur l'avortement provoqué.

3° Qu'une excuse légale soit accordée à la femme avortée, même complice, lorsqu'elle dénoncera l'avorteur ou l'avorteuse, conformément au précédent déjà inscrit dans la loi en ce qui concerne les faux-monnayeurs ;

4° Qu'une disposition, déjà admise contre l'alcoolisme, soit étendue à l'avortement et accorde le droit de poursuite directe aux syndicats, groupements et institutions d'assistance et d'hygiène pécuniairement et moralement intéressés, ce qui serait le cas des commissions administratives des hôpitaux.

L'Assistance publique de Paris, poursuit M. Mesureur, a décidé d'organiser dans ses hôpitaux la déclaration prescrite par le décret de 1806, et les circulaires préfectorales sur les fausses couches, déclaration tombée en désuétude, aussi bien en ville que dans les hôpitaux. Cette déclaration, qui doit viser deux stades de la grossesse : déclaration de mort-né quand la gestation a dépassé quatre mois, déclaration d'embryon sur les produits embryonnaires expulsés avant l'expiration du quatrième mois, se fait, du reste, sans que la question du secret professionnel soit mise en jeu pour le médecin-chef de service.

Enfin, M. Mesureur propose la création, à Paris, de services spéciaux pour les femmes venant se faire soigner dans les hôpitaux à la suite ou au cours de fausse couche.

— *M. Doléris* demande que les enquêtes en matière d'avortement soient faites par des médecins et non par l'Administration.

— *M. Bar* voudrait que l'on dissociât les questions, et que celle de l'avortement soit renvoyée après celle de la constitution de l'allocation aux femmes en couches.

Maladies ayant régné en Cochinchine en 1915. — *M. Kermorgant.* Les causes principales de morbidité et de mortalité en Cochinchine se rapportent à des maladies endémiques revêtant parfois l'allure épidémique et aux maladies qui règnent dans ce pays.

Parmi les maladies endo-épidémiques observées en 1915, il faut surtout citer : la variole, le choléra qui a été particulièrement sévère, la peste, le béribéri, les dysenteries, le paludisme, la lèpre, le tétanos ombilical et le parasitisme ombilical.

Les maladies figurant le plus souvent sur les statistiques sont : les bronchites, les bronchopneumonies, la tuberculose, les oreillons, de nombreuses affections cutanées et oculaires et enfin les maladies vénériennes.

Balle de fusil tolérée pendant dix-sept mois dans la queue de cheval avec guérison fonctionnelle. — *M. Victor Bellot*, médecin de 1re classe de la Marine, relate le cas particulièrement intéressant et peut-être inédit de tolérance prolongée d'une balle entière de fusil à l'intérieur même du névraxe, après guérison fonctionnelle maintenue pendant dix-sept mois de la paraplégie de début.

La balle est restée pendant tout ce temps logée verticalement et bien exactement au centre de la queue de cheval. Son siège intramédullaire est resté ignoré précisément du fait de l'évolution favorable des signes cliniques.

Le blessé avait même été versé dans l'auxiliaire.

Mais un réveil tardif, aussi brutal qu'imprévu, de l'infection *in loco* est survenu. Il en est résulté une section physiologique sinon anatomique complète du segment médullaire intéressé; et l'issue a été fatale à la longue en dépit d'une extraction d'urgence par laminectomie lombaire.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

17 Janvier 1917.

Influence du nerf vague sur la sécrétion de l'intestin. — *MM. V. V. Savitch et N. A. Sochestvensky* ont procédé sur le chat à des recherches expérimentales qui leur ont montré que les nerfs vagues renferment des fibres sécrétoires qui règlent la sécrétion de l'intestin.

ANALYSES

DERMATOLOGIE

Montpellier (d'Alger). ***Un cas de kératose blennorragique*** (*Annales des mal. vénériennes*, t. XII, n° 5, 1917, Mai, p. 309-311). — L'auteur rapporte l'observation d'un marin anglais de 29 ans, entré le 16 Novembre 1916, pour blennorragie urétrale datant d'un an avec localisations articulaires graves du genou et coude droits, atrophie musculaire avancée, avec état général mauvais.

Le 26 Décembre suivant, malgré un traitement balnéothérapique, air chaud, révulsion, les phénomènes articulaires n'avaient pas cédé. Seul l'écoulement urétral s'était amendé sous l'influence des lavages.

Le même jour on note deux lésions kératosiques cloutées de la plante des pieds.

On fait alors au malade 6 injections de 1/2 cm³ de vaccin de Nicolle, une tous les deux jours. Les arthropathies disparaissent, l'état général s'améliore.

Par contre la kératose plantaire augmente, et sur les jambes, les cuisses, la face palmaire des mains, les avant-bras et même le tronc, apparaissent une vingtaine d'éléments cloutés semblables.

Ces lésions, rebelles au vaccin de Nicolle, guérirent en deux mois et demi par le traitement local.

R. B.

Arullani (de Turin). ***Etiologie et pathogénie de la couperose*** (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 12, 1917, 24 Mars, p. 314-319). — En se basant sur l'étude de 72 cas de couperose, l'auteur estime que cette affection doit être rangée dans la catégorie des maladies constitutionnelles chroniques. Les sujets qui héritent d'un cœur flasque, tendant à se dilater, et d'une hypotonie artérielle voient déjà dès leur jeunesse leur circulation devenir insuffisamment active, leurs extrémités se refroidir; ils ont une hyperhydrose facile, des palpitations à la moindre fatigue. Les troubles des voies digestives, la gros-

sesse chez la femme facilitent grandement la stase sanguine périphérique, et surtout la congestion de l'extrémité céphalique. Il en résulte une dilatation permanente des capillaires cutanés, surtout de ceux de la face : d'où congestion permanente du visage plus ou moins compliquée de papules, d'acné et de dilatations vasculaires. Il n'est pas rare de voir chez ces malades des ectasies vasculaires cutanées sur d'autres points du corps, à l'abdomen, à la poitrine, vers la région mammaire.

On comprend pourquoi la couperose est plus fréquente chez la femme dont la vie est plus sédentaire et comment toutes les causes concomitantes qui tendent à favoriser les congestions vasculaires (début des règles, ménopause, grossesse, stase intestinale, auto-intoxication, exposition du visage au froid, au vent, à la chaleur, etc.), peuvent favoriser ou aggraver la couperose.

La couperose est donc une maladie constitutionnelle qu'on observe chez les sujets dont le cœur, déjà dès la jeunesse, est chroniquement dilaté, hypotonique; elle est la manifestation à la face d'une circulation insuffisamment active. Elle doit être bien différenciée de la cyanose qui survient en cas d'altérations valvulaires du cœur et de la forme de congestion faciale décrite par Jacquet, expression d'une superexcitation gastrique qui irradie du système vago-sympathique aux centres, puis au trijumeau et aux premières paires cervicales, activant et réglant l'action des tissus grâce à la distension des vaisseaux de la face.

Les vieilles méthodes de traitement (pommades astringentes et résolutives, cautérisation des vaisseaux dilatés, scarifications) perdent donc de leur valeur, et il est plus rationnel de prescrire des reconstituants tendant à relever le taux du sang en hémoglobine (injections de fer et d'arsenic), une médication hypertensive et un bon massage local de la peau.

R. B.

Vignolo-Lutati (de Turin). ***La tricophytie unguéale familiale*** (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, t. LVIII, f. 1, 1917, p. 54-68, avec 1 pl.). — L'auteur rapporte 2 cas familiaux de tricophytie unguéale; l'un observé chez deux sœurs de 20 et 17 ans, et chez une amie de 19 ans, travaillant dans le même atelier de couture, l'autre chez une femme de 22 ans, et sa belle-mère âgée de 62 ans. L'examen microscopique des squames unguéales et la culture permirent de démontrer que le 1er cas d'onychomycose était dû au *Trichophyton effractum*, variété du *T. crateriforme*, et que le 2e cas était produit par le *T. plicatile*, variété du *T. cerebriforme*.

La recherche du parasite est indispensable dans les diverses variétés d'onychoses et certaines onychoses considérées comme de nature hystérique ou trophique n'étaient que des onychomycoses.

Celles-ci n'ont, d'ailleurs, aucun caractère clinique propre, capable de les différencier des onychoses les plus variées : onychose staphylococcique post-impétigineuse, onychose favique, etc., car les altérations unguéales se ressemblent presque toutes : épaississement du corps de l'ongle qui montre sur sa tranche de larges pores (aspect en moelle de jonc), friabilité de l'ongle au grattage et à toutes les érosions accidentelles, évidement progressif de l'ongle, parfois au-dessous de sa table externe plus ou moins conservée : tels sont les caractères les plus communs de l'onychose tricophytique, et tous ces symptômes sont banaux.

D'où la nécessité de la recherche du parasite et encore dans certains cas les cultures restent-elles stériles dans des cas typiques d'onychomycoses.

Il existe parfois, comme dans les 2 cas de l'auteur, concomitance de lésions tricophytiques de la peau glabre, sans qu'on puisse souvent préciser laquelle a commencé, de la lésion unguéale ou de la lésion cutanée.

La lésion a une évolution essentiellement chronique, durant plusieurs années; elle évoluait depuis deux ans dans le deuxième cas de l'auteur.

Le meilleur traitement de cette affection est, sans contredit, l'application de rayons X, à dose un peu plus élevée que celle qu'on emploie dans le traitement des teignes du cuir chevelu.

R. B.

MALADIES INFECTIEUSES

Arnold Netter. ***Les formes purpuriques de la méningite cérébro-spinale, nécessité de l'emploi des sérums anti-méningococciques polyvalents*** (*Rev. de médecine*, t. XXXV, n° 3, 1916, Mars, p. 133-150). — La méningite cérébro-spinale peut s'accompagner de déterminations purpuriques qui consistent essentiellement en pétéchies ayant tous les caractères du purpura banal : taches rosées de petites dimensions, de nombre variable, disséminées sur tout le corps, ne s'effaçant pas sous la pression, passant alternativement par les couleurs successives des extravasats sanguins. Les éléments purpuriques peuvent, dans quelques cas, prendre des proportions beaucoup plus considérables et on voit alors de grandes taches violettes; on peut encore, en dehors des éléments hémorragiques, observer des éruptions éphémères d'aspect érythémateux, morbilliforme, scarlatiniforme rappelant le rash des fièvres éruptives ou du typhus. Comme dans la maladie de Werlhoff, les hémorragies cutanées peuvent s'accompagner d'hémorragies viscérales, hémorragies intestinales, hématuries, épistaxis.

Ces déterminations hémorragiques peuvent précéder la méningite, elles peuvent même exister sans qu'il y ait à aucun moment de méningite. Elles indiquent que l'infection se généralise et qu'elle prend un caractère septicémique. La preuve de ce fait est donnée par la démonstration du méningocoque dans les lésions cutanées, par sa constatation dans le sang, par la coexistence d'autres déterminations extraméningées (iridocyclites, arthrites, endocardites).

Au cours des deux dernières années les manifestations purpuriques ont été sensiblement plus fréquentes que dans les années précédentes, en Angleterre et en Allemagne comme à Paris; ces manifestations ont d'ailleurs été infiniment plus communes dans d'autres pays et à d'autres époques (Amérique du Nord au début du XIXe siècle, Irlande en 1866).

Le diagnostic de la nature de ces formes cliniques peut être très malaisé, surtout quand les signes de méningite manquent ou quand il n'y a pas de méningite. Dans ce dernier cas, pour Netter l'examen microbiologique des lésions purpuriques peut renseigner ou à son défaut l'hémoculture. Parfois on sera aidé à faire le diagnostic par d'autres déterminations de la méningococcie; telles que l'irdocyclite, les arthrites. Il faudra enfin tenir compte des renseignements étiologiques, tels que coexistence d'un cas de méningite dans la même famille.

La gravité toute spéciale de ces méningites purpuriques implique la nécessité d'un traitement sérique précoce. La voie intraveineuse qui, pour l'auteur, comporte certains dangers, ne sera pas nécessaire dans tous les cas. Il vaudra mieux, même en cas de méningococcémie sans méningite, commencer par les injections intrarachidiennes plus inoffensives et qui se sont montrées efficaces.

Une recommandation importante à faire est d'utiliser uniquement les sérums polyvalents, s'adressant au plus grand nombre possible de races de méningocoques. A l'absence de cette propriété sont dues sans doute, pour Netter, les insuccès des auteurs anglais, qui sont très sceptiques sur l'action du sérum antiméningococcique et qui accusent avec la sérothérapie une mortalité supérieure à 60 pour 100 alors que chez nous la mortalité globale de l'affection est de 24 pour 100.

E. SCHULMANN.

Jules Courmont et Paul Durand. ***Le rat d'égout « réservoir de virus » pour la spirochétose ictéro-hémorragique*** (*Bull. méd.*, t. XXXI, n° 5, 1917, 3 Février, p. 39-40). — Inada et Ido ont individualisé dans le groupe des ictères infectieux primitifs la spirochétose ictéro-hémorragique. Ils ont réalisé la transmission de la maladie au cobaye; la découverte du spirochète, sa culture, et l'existence de substances immunisantes dans le sérum des convalescents ou des animaux préparés leur a même permis de jeter les bases d'une thérapeutique spécifique.

Un chapitre reste néanmoins incomplet : celui de l'épidémiologie. La maladie, c'est là un fait certain pour les auteurs, ne se transmet pas d'homme à homme, malgré la grande contagiosité du spirochète, démontrée par les essais positifs d'infection à travers la peau saine, démontrée aussi par les accidents de laboratoire.

Pour les cas familiaux les Japonais admettent une contagion par voie digestive, pour les autres, le passage direct des spirochètes de l'eau ou de la boue à l'homme, à travers les téguments des membres inférieurs. Ces dernières conditions sont réalisées dans les tranchées.

D'autre part, si on examine le spirochète mis en cause, on s'aperçoit que, bien que moins fragile que le spirochète pâle, c'est un organisme très délicat néanmoins, incapable de se mouvoir longtemps dans l'eau et partant de s'y reproduire. On doit donc envisager l'hypothèse d'un animal réservoir de virus. Les puces et les moustiques ne jouent aucun rôle. Les Japonais ont retrouvé le spirochète chez le rat et Martin et Pettit l'ont décelé chez un surmulot provenant d'un point de la zone des armées où un cas d'ictère hémorragique avait été constaté.

Courmont et Durand ont recherché si le rat d'égout, même dans les régions éloignées du front et indemnes d'ictère hémorragique, ne pourrait pas être un réservoir de spirochètes. Sur 50 rats d'égouts, capturés dans la région de Lyon dans des endroits différents, ils ont eu 5 cas positifs, soit une proportion de 8 pour 100 des rats examinés. Le parasite est donc assez répandu parmi les rats, à la façon des trypanosomes et sa présence ne tient pas à une épizootie localisée.

Les auteurs concluent de cet intéressant travail que, même dans les régions où l'ictère hémorragique à spirochète n'a pas été constaté chez l'homme, on peut considérer le rat comme un « réservoir de virus de l'agent infectieux ».

E. SCHULMANN.

CHIRURGIE

E. Godlewski. ***La ponction et la marche immédiate dans les épanchements du genou*** (*Marseille médical*, n. s., n° 14, 1917, 15 Mars, p. 438). — L'auteur publie les résultats qu'il a obtenus par la méthode de la ponction, suivie de la marche immédiate, dans le traitement de deux sortes d'épanchements du genou; l'hémarthose traumatique et l'hydarthrose blennorragique. Ces deux affections, aussi disparates au point de vue étiologique, ont ceci de commun qu'elles sont très longues à guérir par les procédés ordinaires et que, au contraire, la ponction suivie de la marche immédiate donne des résultats excellents.

S'agit-il d'*hémarthrose*, après avoir aseptisé la région, on fait une ponction soit au bistouri, soit avec un gros trocart d'ascite, ordinairement du côté interne; on vide toute la synoviale y compris ses culs-de-sac, on ferme l'orifice au collodion : on fait un pansement croisé postérieur; puis, aussitôt après, on dit au malade de marcher, ce qu'il fait souvent sans souffrances. Les séances de marche sont continuées matin et soir, de façon progressive; dans l'intervalle, on fait faire du massage et des exercices du quadriceps suivant la méthode de Thooris. La moyenne des guérisons survient ordinairement en 15 jours. M. Godlewski emploie cette méthode depuis 5 ans, il n'a jamais vu de récidive. La ponction, non seulement procure un soulagement immédiat au malade, mais encore elle débarrasse l'articulation de caillots pouvant donner naissance à des corps étrangers articulaires. Elle ne doit être faite trop tôt (dans les toutes premières heures après l'accident), car alors elle expose à une récidive de l'épanchement. Il faut attendre une dizaine d'heures environ. Le blessé, après la ponction et les jours suivants, doit adopter la marche à petits pas, égaux, la marche « à la corde », le pied prenant contact avec le sol successivement par le talon, la plante et la pointe, l'axe du pied se confondant avec l'axe de direction : ceci afin d'éviter des mouvements de torsion entre les deux surfaces articulaires.

Dans l'*hydarthrose blennorragique*, la technique est un peu différente. Après asepsie de la région, on ponctionne à la seringue de Pravaz et, seulement dans le cas de liquide séreux ou louche, on injecte 2 cm³ de ce liquide sous la peau (auto-sérothérapie), puis on fait une ponction ordinaire avec le trocart, en ayant soin de vider complètement toute la synoviale, puis marche immédiate « à la corde », suivie de massage et de gymnastique du quadriceps comme ci-dessus. Qu'il s'agisse d'hydarthroses aiguës ou chroniques, le résultat est le même : en quelques jours pour les formes aiguës, en 15 à 20 jours pour les chroniques, la guérison est obtenue sans trace ni d'atrophie, ni d'ankylose.

J. D.

A. Grimberg. ***L'aspiration continue dans les plaies infectées*** (*Paris médical*, t. VII, n° 13, 1917, 31 Mars, p. 253). — L'irrigation continue des plaies suivant la méthode de Carrel a un inconvénient : c'est qu'il nécessite un personnel nombreux et expérimenté, effectuant ou surveillant l'irrigation; d'autre part, il fatigue les blessés. Pour que le lavage puisse se faire facilement, il faut qu'il se fasse automatiquement, sans grande surveillance, en laissant le blessé dans sa position habituelle.

M. Grimberg a imaginé un appareil très simple, d'une construction facile, d'un fonctionnement très

régulier, qui exerce une aspiration continue dans la plaie. Le liquide désinfectant (liquide de Dakin) étant amené d'un côté dans la plaie par un ou plusieurs drains, est enlevé, après avoir lavé la plaie, par un autre drain en relation avec un aspirateur.

Celui-ci est constitué d'une simple bouteille à deux tubulures, l'une supérieure, l'autre inférieure : la supérieure reçoit le drain sortant de la plaie, l'inférieure est en communication avec un robinet d'écoulement. Après avoir rempli la bouteille d'eau ordinaire, on ouvre le robinet de la tubulure inférieure : au fur et à mesure que l'eau s'écoule, elle fait le vide dans la bouteille et l'aspiration se produit par la tubulure supérieure dont le drain aspire les liquides qui baignent la plaie. Une fois que l'appareil est en marche, il suffit de régler l'écoulement par le robinet de façon à le rendre équivalent à l'aspiration par le drain; ainsi la bouteille ne se vide jamais et peut faire de l'aspiration pendant de longues heures. Si elle se vidait, il suffirait d'ailleurs de la remplir à nouveau pour que l'appareil puisse derechef fonctionner. J. D.

NEUROLOGIE

Mairet et Piéron. ***Le syndrome émotionnel, sa différenciation du syndrome commotionnel*** (*Annales médico-psychologiques*, 1917, Avril). — Après un exposé des différents travaux français sur les troubles neuro-psychiques de la guerre, les auteurs font remarquer que quelques-uns seulement admettent la dualité des mécanismes émotionnel et commotionnel, mais sans préciser les différences qui permettraient, dans l'ensemble symptomatique, de distinguer les troubles relevant des deux sortes d'actions causales. C'est la tâche qu'ont assumée les auteurs dans cet article.

Pour faire comprendre ce qu'il convient d'entendre par l'expression de syndrome émotionnel, ils relatent l'observation résumée d'un soldat, où l'événement initial, qui déclancha la série des phénomènes morbides, fut le simple frôlement, par une balle, de la partie gauche du visage. Ce qui caractérise cette observation, c'est d'abord un retard dans l'apparition des accidents sur le choc émotionnel causé par le passage de la balle. Puis une phase de délire de peur à caractère onirique avec hallucinations, dont le sujet ne garde pas le souvenir. Ensuite, état de peur continuelle avec insomnies, cauchemars, céphalées, et, au point de vue intellectuel, amnésie de fixation notable, avec paresse mentale, lenteur dans les processus associatifs, embrouillement facile et fatigabilité très rapide; mais, en dehors de la lacune correspondant au délire, pas de perte des souvenirs anciens. Quant aux stigmates permanents, ils se résument en des points douloureux.

Les auteurs rapportent ensuite un cas typique de syndrome commotionnel, dont ils opposent la symptomatologie à celle du cas précédent. Ici indifférence affective et réaction coléreuse faciles, amnésie rétrograde considérable, troubles étendus des diverses formes de sensibilité par diminution, inertie mentale complète, incapacité d'effort.

En outre, d'une manière générale, le commotionné vrai est frappé d'inhibition immédiatement par le fait même de la commotion: au contraire, il arrive le plus fréquemment que l'émotionné ne voit apparaître les troubles du fonctionnement cérébral qu'après un certain retard.

Si les importantes distinctions faites par les auteurs ont été méconnues, cela tient à ce que la plupart des émotionnés le sont par éclatement d'obus et ont été considérés dès lors comme des commotionnés, et surtout à ce que, en pratique, les cas purs sont rares.

Les auteurs passent ensuite à des considérations pathogéniques fort intéressantes. Chez les commotionnés, ils admettent l'hypothèse de troubles vasculaires qui peuvent être causés par le traumatisme aérien; l'hyperalbuminose persistante du liquide céphalo-rachidien, qui traduit un processus banal d'irritation méningée, est fréquente chez les grands commotionnés. Au point de vue de l'action pathogène de l'émotion-choc, il y a lieu d'attacher une grande importance à la prédisposition antérieure à l'état de guerre. Ne font pas partie du syndrome émotionnel les *idées de persécution* si fréquentes chez les débiles, à la suite d'émotions.

Le syndrome émotionnel ne relève pas d'un mécanisme pithiatique, parce qu'il ne comporte aucun accident théâtral tel qu'en réalise l'auto-suggestion. Le mécanisme pathogénique doit être cherché dans ce que nous savons de la physiologie du choc émotif. L'émotion entraîne une véritable décharge d'influx nerveux qui déborde des voies normales adaptées pour les réponses usuelles et les réflexes utilitaires (Lapicque). Cette décharge déborde en particulier dans le domaine du pneumogastrique et du sympathique, d'où tantôt des phénomènes d'excitation, tantôt des phénomènes d'inhibition. Secondairement entreraient en jeu des troubles de l'équilibre endocrinien; à ce sujet les auteurs rappellent les expériences de Cannon. Or, parmi les glandes à sécrétion interne, il y en a dont le rôle antitoxique est de première importance; et, par suite, s'expliqueraient peut-être les ressemblances de la symptomatologie du syndrome commotionnel et des manifestations neuro-psychiques des intoxications.

En terminant, les auteurs attirent l'attention sur ce fait que l'émotion étant susceptible d'avoir une influence pathogène propre, et, comme telle, pouvant constituer un « fait de guerre », il y a lieu de la prendre en considération au point de vue des indemnités éventuelles à attribuer. R. Mourgue.

Gilles. ***L'hystérie et la guerre. Troubles fonctionnels par commotion. Leur traitement par le torpillage*** (*Annales médico-psychologiques*, 1917, Avril). — L'auteur a exclusivement en vue les troubles pithiatiques d'ordre sensitivo et sensorio-moteurs (aphonie, tremblement, paralysies, etc.), au point de vue de leur traitement par de brusques décharges faradiques. Il en précise tout particulièrement les conditions d'application.

Si l'on veut que la guérison soit définitive, si l'on veut éviter les lenteurs qui amorcent les récidives et les simulations, l'indication est absolue d'agir précocement, par une intervention brusquée, sans laisser au sujet le temps de se fixer dans son erreur. D'où la nécessité, dans les régiments et les ambulances, de dépister rapidement la nature pithiatique possible des phénomènes, chez les sujets qui présentent des troubles fonctionnels, pour les diriger, sans attendre, sur un centre spécial où ils seront traités immédiatement.

L'auteur rapporte quelques cas, tout à fait démonstratifs (plicature vertébrale, aphonie, pied bot *varus équin*, tremblement choréiforme, durant depuis vingt mois).

Au point de vue des mesures à prendre vis-à-vis des hommes guéris, il admet la nécessité du renvoi immédiat à leur corps; un des principaux avantages de cette ligne de conduite sera d'éviter la contagion mentale si à redouter dans les milieux où l'isolement n'est guère pratiquement réalisable.

Reste l'objection, qui inquiéta même l'opinion publique à un moment donné, du caractère douloureux du procédé.

Or l'auteur nous apprend qu'un courant tétanisateur tel qu'en donne un appareil portatif à piles est suffisant. Il faut néanmoins savoir suggestionner le malade, exagérant à dessein le caractère soi-disant redoutable du procédé.

Dans un appendice l'auteur nous fait savoir que les cas qu'il a pu traiter peu après leur éclosion ont cédé avec une remarquable facilité, ce qui confirme la nécessité, sur laquelle il a déjà insisté, d'un diagnostic précoce et d'un traitement approprié dirigé par un médecin compétent. R. Mourgue.

MÉDECINE PRATIQUE

DÉSINFECTION PÉRITONÉALE PAR L'ALCOOL

A propos du pouvoir antiseptique et bactéricide de l'alcool mis encore en discussion dans *La Presse Médicale*[1], je me permets de rappeler que depuis 1911[2] j'ai — et je crois le premier — employé, et largement, l'alcool à 95° pour la désinfection péritonéale et les résultats obtenus alors dans deux cas très graves m'ont donné la conviction que ledit pouvoir est très élevé et que le péritoine supporte très bien la large application de l'alcool.

D'ailleurs j'en ai fait un large usage en chirurgie abdominale.

Je crois devoir rapporter, très brièvement, les deux premiers cas, qui sont très démonstratifs.

1. M.-L. Barthe. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XI; *La Presse Médicale*, 21 Septembre 1916, n° 52. — E. Marquis. *La Presse Médicale*, 11 Janvier 1917, n° 3.
2. « Desinfezione peritoneale coll'alcool ». *Rendiconti del Instituto lombardo di Scienze e lettere*, 1912, vol. XLV, série II.

Fr... (Jac.), âgé de 17 ans, forgeron, de Pavie, atteint d'un rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle : accueilli dans ma clinique avec des phénomènes graves d'occlusion avec douleurs et vomissements. Le 29 Mai 1911 je l'opère avec laparotomie médiane sous-ombilicale. Une partie de l'intestin grêle se présente très distendue avec un calibre quatre fois le calibre normal : il faut faire l'éviscération pour trouver l'obstacle et on tombe sur un inextricable amas de l'iléum très adhérent dans la fosse iliaque droite, qui couvre la portion iléo-cæcale et le cæcum. On ne peut pas détacher et isoler l'amas et on va alors chercher une partie flasque de l'iléum pour pratiquer un entéro-anastomose. On fait cette opération, mais il faut lutter contre de très énergiques contractions péristaltiques de la portion distendue, pleine de matières : lorsque l'on ouvre pour l'anastomose, malgré la plus attentive fermeture, des matières très fétides s'échappent et se répandent en souillant une large surface des anses intestinales.

Après l'achèvement des sutures on lave avec des tampons imbibés d'alcool à 95° toute la surface souillée et colorée en jaune foncé, les lignes des sutures, et on fait la complète fermeture de la paroi abdominale.

Marche post-opératoire apyrétique et, après un mois, le garçon guéri sort de la clinique.

Fos... (Thérèse), 29 ans, institutrice, de Cremona : précédents glandulaires lymphatiques. Depuis 1907 a souffert de troubles intestinaux : en 1908 elle devait garder le lit pour des vomissements opiniâtres et des douleurs à la région iléo-cæcale : alternatives de bien et de mal jusqu'en 1910 ; en Mars, vomissements, douleurs abdominales, tuméfaction dans la fosse iliaque droite : il se forma ici une tumeur dure et les troubles gastro-intestinaux se firent plus constants, l'abdomen se tuméfia. Le 12 Juin 1911 la malade fut accueillie dans ma clinique. On diagnostique un tuberculome cæcal avec rétrécissement iléo-cæcal.

Il n'est pas possible, par des purgatifs et des lavements, de vider l'intestin. Le 19, laparotomie. L'intestin grêle est très distendu avec un calibre cinq fois le normal et des parois épaisses, il semble un estomac : il présente des contractions énergiques. Le gros intestin est, au contraire, de petit volume, flasque.

Après l'extirpation du cæcum, siège de la tumeur, et d'un bon tiers du côlon ascendant, à cause de la grande disproportion de calibre des deux portions d'intestin qu'il faut anastomoser, je procède à une réunion latéro-latérale.

Je ferme, avant tout, le moignon du gros intestin avec suture, ce qui est facile, mais il n'en est pas de même pour l'iléum : celui-ci est très distendu et des contractions violentes poussent les matières fécales contre l'extrémité du moignon qu'on doit fermer, et ce n'est pas possible de les arrêter complètement malgré les pinces entérostatiques et les doigts des aides.

Afin d'éviter l'irruption des matières au moment de l'ouverture de l'intestin pour sa réunion avec le côlon transverse, j'essaie de vider l'intestin même avec une petite incision longitudinale, mais la grande masse fécale se dégage avec impétuosité et, malgré les plus soigneuses précautions, une partie d'elles souille la portion intestinale intéressée et les traits prochains qui, très distendus, forcent pour sortir.

Pendant la réunion avec le gros intestin, autres contractions poussant nouvelles matières fétides qu'on ne peut pas empêcher de sortir.

On opère dans une atmosphère d'intense odeur fécale et la surface souillée est bien de 240 cm².

Avec des tampons imbibés d'alcool à 95° je lave, en frottant doucement, toute la large surface souillée et colorée en jaune foncé et les lignes de suture dont les fils sont trempés des matières putrides.

La marche post-opératoire fut très régulière : maximum de T. 38.1. Le 15 Juin, la femme guérie est sortie de la clinique.

Après ces cas j'ai employé toujours l'alcool, et exclusivement, pour la désinfection péritonéale, spécialement dans les opérations sur le tube gastro-intestinal et sur le rectum, lorsque, à cause de l'impossibilité de vider l'estomac ou l'intestin avant l'opération, le contenu se renversa sur la surface péritonéale et j'ai toujours obtenu de parfaits résultats.

I. Tansini,
Directeur de la Clinique chirurgicale de l'Université de Pavie.

LES GLYCOSURIES D'ORIGINE RÉNALE

par **H. ROGER**.

A la suite des travaux de Cl. Bernard, il fut admis sans conteste que la glycosurie est toujours consécutive à l'hyperglycémie. Pour que le rein laisse filtrer le glycose, il faut que la quantité de sucre contenue dans le sang dépasse notablement le chiffre normal et de 1 p. 1.000 s'élève à 3. C'est ce qu'on exprime en langage physiologique moderne en disant qu'il existe pour le glycose un *seuil d'excrétion*. Semblable à un barrage, le rein ne laisse filtrer le sucre qu'à partir d'un certain niveau.

Cependant Cl. Bernard admettait que la perméabilité du rein peut être augmentée dans diverses conditions pathologiques. « Il peut arriver, dit-il, que cette glycémie qui peut atteindre 3 pour 1.000 dans l'état normal du rein, sans laisser passer le sucre, ne puisse pas aller jusqu'à ce point sans produire la glycosurie, si le rein lui-même est malade et devient plus sensible à l'élimination du principe sucré [1]. »

Cette conception, qu'elle fût simplement hypothétique ou qu'elle s'appuyât sur des expériences restées inédites, ne fixa l'attention qu'après la découverte de la glycosurie phloridzinique.

L'injection sous-cutanée de la phloridzine produit, comme on sait, une glycosurie marquée sans hyperglycémie préalable. Le sucre s'échappe à travers la barrière momentanément ouverte et la quantité contenue dans le sang diminue. Ainsi la phloridzine abaisse le seuil d'excrétion du glycose et, si la dose est suffisante, peut l'annuler [2].

En poursuivant l'étude des diverses glycosuries, on est arrivé à reconnaître que le mécanisme de ce trouble est fort complexe et que plusieurs facteurs interviennent pour entraver ou favoriser l'élimination du sucre.

Dans toute recherche sur la glycosurie, on doit actuellement évaluer l'influence de cinq éléments. Il faut déterminer :

1° L'état de la glande qui tient en réserve les matières sucrées, le foie ; 2° l'état des tissus qui utilisent le sucre, et surtout des muscles ; 3° l'état des organes qui, par leurs sécrétions internes, réglementent la consommation du sucre, pancréas, surrénales, thyroïde, hypophyse ; 4° l'état du système nerveux qui, par son action dynamique, préside au fonctionnement des divers organes ; 5° l'état de la glande qui élimine le sucre, le rein.

Même lorsqu'il est normal le rein est loin de constituer une barrière parfaite ne laissant filtrer le sucre qu'au delà de 3 pour 1.000. Les observations abondent démontrant que la glycosurie peut être consécutive à des hyperglycémies légères, parfois inférieures à 1,8 pour 1.000. Quand, sur le chien, on extirpe le pancréas, la glycosurie apparaît alors que le sang ne renferme que 2 pour 1.000. Si l'on pratique une extirpation partielle de la glande, on provoque une glycosurie abondante atteignant jusqu'à 12 pour 1.000 et cependant le sang ne renferme que 1,5 de glycose par litre (Hédon). Les observations cliniques plaident dans le même sens. D'après Seegen, la quantité de sucre que renferme le sang des diabétiques est de 2,3 à 4,8 dans les cas graves, mais seulement de 1,8 à 1,85 dans les cas légers.

On est ainsi conduit à proposer d'abaisser le seuil à 2 et même à 1,8. La formule serait encore trop schématique, car il est très fréquent de trouver des traces de sucre dans l'urine de gens tout à fait bien portants. En employant des réactifs délicats on en décèle dans 13 pour 100 des cas et, si les sujets ingèrent une forte quantité d'hydrates de carbone, la proportion peut monter à 94 p. 100.

Un repas riche en féculents et en sucre, largement arrosé de vin et surtout de vins sucrés et mousseux, provoque chez des sujets d'apparence normale une glycosurie transitoire. Moritz examina les urines de 11 personnes qui avaient pris part à un banquet et avaient ingurgité une grande quantité de gâteaux, de sucreries, de glace et bu beaucoup de champagne. Chez 5 d'entre elles il trouva dans l'urine de 1 à 2,5 de sucre pour 1.000.

Il y a plus de cent ans, Sauvage avait appelé l'attention sur les glycosuries provoquées par l'ingestion d'une grande quantité de vin. La bière et le cidre produisent les mêmes troubles. Naunyn l'explique par une activation de l'élimination rénale en rapport avec la polyurie déterminée par les boissons. Il est plus probable que les liquides alcooliques agissent sur l'épithélium du rein et augmentent sa perméabilité au glycose.



Pour qu'on puisse affirmer l'origine rénale d'une glycosurie, il faut, dit-on, que la quantité de sucre éliminée ne soit pas considérable ; qu'elle soit peu influencée par l'alimentation ; qu'elle ne s'accompagne pas d'hyperglycémie.

Il est bien évident qu'une forte élimination de sucre présuppose un trouble profond dans les cellules chargées d'emmagasiner ou de consommer cette substance. Mais alors même que la glycosurie est intense et l'hyperglycémie manifeste, on peut toujours se demander s'il n'est pas nécessaire de faire intervenir un facteur rénal. En étudiant comparativement le sang et les urines des diabétiques on a reconnu qu'il n'existe pas un rapport nécessaire entre l'hyperglycémie et la glycosurie. C'est que le rein intervient constamment. Suivant une foule d'influences, passagères ou permanentes, il est plus ou moins perméable au sucre. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, à mesure que le diabète se prolonge la barrière rénale s'élève. Liefmann et Stern soumettent des diabétiques à un régime sévère. Quand ils sont arrivés à faire disparaître la glycosurie, ils dosent le sucre contenu dans le sang. Ils établissent ainsi la proportion limite au delà de laquelle l'imperméabilité rénale est vaincue. Les chiffres sont d'autant plus élevés que le diabète est plus ancien :

Durée du diabète	Glycose du sang
—	—
1 an	1,09 pour 1.000
1 à 3 ans	1,43 —
4 à 5 ans	1,75 —
7 ans	1,87 —

Ainsi le surcroît de travail imposé au rein par le diabète a pour conséquence de diminuer la perméabilité rénale.

L'influence du système nerveux n'est pas moins manifeste. Les glycosuries émotives sont bien connues et reconnaissent pour cause principale une augmentation passagère de la perméabilité rénale, par un mécanisme analogue à celui qui explique les albuminuries nerveuses.

Les expérimentateurs ne doivent pas oublier cette influence qui vient troubler bien des recherches. Chez les animaux à réactions violentes, comme le chat, l'émotion, la colère, une simple contention suffisent à produire la glycosurie. Chez le lapin, les mêmes conditions amènent l'hyperglycémie. Quand on maintient un lapin attaché, sa température baisse et la quantité de sucre contenue dans son sang augmente. La moindre opération pourra exagérer le trouble. Rose avait constaté que l'extirpation des reins entraînait chez le lapin une hyperglycémie assez marquée. Le fait est exact, mais on a pu objecter que toute vivisection produit chez cet animal le même phénomène. Si alors on augmente la diurèse, la glycosurie apparaît. C'est ainsi que, d'après Frank, on doit expliquer l'expérience bien connue de Bock et Hoffmann. En injectant dans les veines d'un lapin une solution de NaCl à 10 pour 1.000 dont on introduit 5 cm³ par minute, on obtient de la glycosurie sans hyperglycémie. En répétant l'expérience sur des lapins simplement maintenus par un aide et non attachés, la glycosurie ne se produit plus.

L'influence des réactions nerveuses explique un résultat que tout d'abord on avait interprété d'une façon bien différente. Les injections sous-cutanées d'adrénaline déterminent, comme on sait, une abondante glycosurie. Une injection intrapéritonéale d'extrait pancréatique arrête la sortie du sucre. Le fait a été invoqué comme démontrant l'antagonisme entre les sécrétions du pancréas et des surrénales. Mais, si on injecte dans le péritoine soit de l'essence de térébenthine, soit de l'aleurone, l'effet est le même. La suppression de la glycosurie n'est pas liée à la neutralisation de deux hormones antagonistes ; elle dépend simplement d'un réflexe inhibiteur allant du péritoine au rein.

L'influence du système nerveux est encore mise en évidence par l'expérience suivante de Hédon. Chez un chien dépancréaté le sang contient 3,7 pour 1.000 de glycose et l'urine 100 pour 1.000. On pratique la piqûre du quatrième ventricule : la glycémie monte très légèrement, à 3,9, tandis que la glycosurie s'élève à 150. Le trouble nerveux a augmenté la perméabilité rénale et ce résultat ressort également des recherches de Lépine : en piquant la partie supérieure de la moelle, on obtient la glycosurie alors que le sucre du sang diminue.

Il serait intéressant de rechercher si les sécrétions internes de certains organes influencent la perméabilité rénale, car l'injection de divers extraits organiques produit de la glycosurie (Lépine) sans hyperglycémie (Frank) ; c'est probablement que la barrière rénale est abaissée. De Meyer a rapporté une expérience qui peut être interprétée de la même façon. Il injecte à un lapin des extraits pancréatiques de chien. Le sérum de ce lapin injecté à un chien produit une légère glycosurie. C'est peut-être en troublant le pancréas ; mais, comme il n'y a pas d'hyperglycémie, on peut se demander si ce n'est pas en agissant sur le rein.

Ce qui vient encore compliquer le problème, c'est que le rein, avant d'éliminer le sucre, commence par l'accumuler dans son parenchyme. La sécrétion se fait en deux temps. Sauf les cas où la proportion de sucre contenue dans l'urine est égale ou inférieure à la proportion de sucre dans le sang, on ne peut admettre une simple filtration ou un écoulement au-dessus d'un certain niveau. Il faut que le rein exécute un travail préparatoire de concentration. La quantité émise à un moment ne correspond pas du tout à la quantité contenue au même moment dans le sang. Le travail de concentration et d'élimination exige un certain temps qui n'a pas encore été exactement déterminé. Cette remarque, qui s'applique d'ailleurs à beaucoup de produits urinaires, trouve une confirmation dans les recherches poursuivies sur la glycosurie adrénalinique. Si on fait des dosages rapprochés du sucre contenu dans le sang et dans les urines des animaux soumis à l'action de l'adrénaline, on obtient des résultats fort intéressants qui semblent démonstratifs :

Durée de l'exp.	Glycose du sang	Glycose de l'urine
—	—	—
1 heure	2 pour 1.000	7,5 pour 1.000
2 heures	1,3 —	40 —
3 —	0,3 —	1,75 —

Ainsi une heure après l'injection, l'hyperglycémie est très marquée et la glycosurie est assez légère. Une heure plus tard, la glycosurie est très intense et la proportion de sucre contenue dans le sang est à peu près normale. Elle tombe ensuite à un chiffre extrêmement bas. Si on n'envisageait que les deux derniers résultats on conclurait que l'adrénaline produit une glyco-

1. Cl. Bernard. — *Leçons sur le diabète et la glycogénie animale.* Paris, 1877, p. 132.

2. Exp. de Chabanier et Sa, rapportées dans : Ambard. *Physiologie normale et pathologique des reins.* Paris, 1914, p. 75.

surie sans hyperglycémie, c'est-à-dire une glycosurie d'origine rénale.

Ces faits montrent combien les interprétations sont délicates. Ils établissent qu'il faut toujours tenir compte du temps nécessaire pour l'emmagasinement et la concentration des substances qui sont ensuite rejetées par l'urine.



La résistance que le rein oppose à l'élimination du sucre est considérablement modifiée par les altérations de la glande. C'est ce que démontrent de nombreuses recherches poursuivies sur des animaux soumis à l'influence des substances toxiques qui lèsent le rein, sublimé, nitrate d'uranium, bichromate de potassium, cantharidine.

La glycosurie au cours des néphrites expérimentales par le sublimé a été signalée en 1866 par Salkowsky. Elle fut d'abord attribuée à un trouble de la glycogénie hépatique (Kunckel). Mais, comme elle n'est pas précédée d'hyperglycémie, on la rattache à une insuffisance rénale. Elle se produit à la condition d'introduire une très faible dose (Schroder, Kossel, Graf). En injectant dans les veines d'un lapin 3 milligr. de sublimé, on trouve dans l'urine 0,6 de sucre au bout de huit heures et, trois heures plus tard, 0,95.

La glycosurie consécutive aux injections des sels d'uranium, observée dès 1851 par Lecomte, a été attribuée tantôt à des troubles respiratoires (Lecomte, Woroschilsky), tantôt à des troubles hépatiques (Chittenden, Lambert). Les analyses du sang, faites par Lépine, Blanck, Flackseder, ont donné des résultats assez contradictoires. Les recherches de Frank établissent que le mécanisme est complexe. Si l'on injecte sous la peau d'un lapin 0,005 de nitrate d'uranium, on voit la quantité de glycose contenue dans le plasma sanguin monter en vingt-quatre ou quarante-huit heures à 1,30 ou 1,38 pour 1.000 et atteindre vers le quatrième jour 1,45 et même 1,85. L'hyperglycémie est indéniable et doit expliquer la persistance assez longue de la glycosurie. Mais celle-ci débutant avant que le taux du sucre contenu dans le sang soit très élevé, on peut invoquer un élément rénal.

L'injection des chromates produit la glycosurie, comme l'a indiqué Véron, en 1885, glycosurie d'ailleurs légère, coïncidant avec une hyperglycémie peu marquée (Lépine, V. Kosse, Frank).

La glycosurie cantharidienne (Richter, 1889) est assez inconstante. Sur 12 chiens mis en expérience, Frank trouva deux fois seulement une petite quantité de sucre dans l'urine. Il faut injecter de très faibles doses, 0 gr. 0005 à 0 gr. 002, de façon à produire des troubles légers, les fortes doses ayant pour effet de diminuer la perméabilité rénale. Les résultats fournis par l'analyse du sang varient avec l'espèce animale. Chez le lapin on trouve une légère hyperglycémie et chez le chien, d'après Lépine, de l'hypoglycémie.

Les poisons que nous venons d'étudier provoquent à la fois la glycosurie et la polyurie. Ils agissent vraisemblablement en déterminant un trouble fonctionnel de l'épithélium rénal. La polyurie et la glycosurie sont des symptômes d'excitation. En augmentant la dose, on observe deux périodes successives, caractérisées la première par l'augmentation, la seconde par la diminution de la perméabilité rénale. Enfin si, d'emblée, on injecte de fortes quantités, des lésions se produisent qui entravent le passage du sucre.



Les faits expérimentaux conduisent à supposer qu'il existe en clinique des glycosuries d'origine rénale. C'est l'idée développée par Lépine[1] et confirmée par quelques observations. Toutes n'ont pas la même valeur. Une des premières, celle de Kolisch et Buber, ne peut plus être acceptée. Le malade rendait par litre d'urine de 50 à 80 gr. de glycose. Le chiffre est déjà élevé. Mais l'analyse du sang révéla 1,5 de sucre pour le sang total et 2,8 pour le plasma. Quand on admettait comme une loi absolue que la glycosurie exige une glycémie de 3 pour 1.000, ce fait pouvait sembler démonstratif. Aujourd'hui nous devons, sinon le rejeter, au moins le placer dans une classe particulière. Nous en rapprochons trois observations, une de Debove, une de Galambos et une personnelle, encore inédite.

La malade observée par Debove, une jeune fille de 18 ans, rendait par jour 4 litres d'urine, contenant en moyenne 72 gr. 5 de sucre pour 1.000, soit 290 gr. en vingt-quatre heures. Le dosage fait sur le sang total donna 1 gr. 8 de glycose. Il est probable que, dans ce cas comme dans le précédent, le rein était plus perméable que normalement et que l'élément rénal complétait le mécanisme des troubles. Mais il y avait certainement une surcharge de l'organisme en glycose.

L'observation de Galambos est analogue. Un homme de 50 ans, polyurique et polydipsique, émettait une urine contenant de 26 à 64 gr. de sucre par litre, soit par jour 66 à 198 gr. Cependant, l'analyse du sang donnait par litre 0,5 à 0,9 de glycose. Après ingestion de 100 gr. de sucre la proportion s'élevait à 1,7. Ces chiffres étant normaux, on doit admettre une perméabilité exagérée du rein, mais la forte proportion de sucre excrétée par jour conduit à invoquer un mécanisme complexe.

Les mêmes remarques s'appliquent à notre observation. Une femme de 38 ans se plaignait d'être atteinte d'un œdème surtout marqué à la face. L'examen révéla quelques symptômes d'insuffisance rénale, tels que polyurie nocturne et traces d'albumine, au moins dans l'échantillon émis pendant le jour. On trouvait en même temps une assez forte proportion de glycose, dont la quantité augmenta à mesure que l'état de la malade s'améliorait. Voici, en effet, les résultats de deux analyses faites à vingt-six jours d'intervalle. Au moment du second dosage, l'état général était meilleur et l'œdème avait un peu diminué.

	Jour : 7 à 20 h.		Nuit : 20 à 7 h.		Total
Quantité .	270 cm³		1.645		2.415
Urée. . .	29,4 p. 1.000	7,04	10,15 p 1.000	16,69	25,63
NaCl. . .	3,7 —	0,99	8,5 —	13,32	14,31
Glycose .	4,28 —	1,15	1,97 —	3,24	4,39
Quantité .	475 cm³		1.000		1.475
Urée. . .	14,9 —	7,07	9,3 —	9,3	16.37
NaCl. . .	6,3 —	2,99	7,4 —	7,4	10,39
Glycose .	53,33 —	25,33	22.22 —	22,22	47,55

Le dosage de sucre contenu dans le sang fut fait sur un échantillon prélevé le jour où l'on pratiqua le premier examen de l'urine. La quantité était de 1,12 pour 1.000.

Ce cas, dont l'étude n'est pas terminée, me semble intéressant. Il établit l'existence d'une glycosurie assez marquée sans hyperglycémie notable chez une femme ayant des troubles du fonctionnement rénal.

Voilà quatre exemples d'un premier type clinique qui ne mérite certainement pas le nom de diabète rénal, car une simple augmentation de la perméabilité du rein ne suffirait pas à expliquer une glycosurie aussi marquée. Il n'en est pas moins évident que l'élément rénal joue un rôle et facilite la glycosurie.



Les observations suffisamment précises pour démontrer l'existence de glycosuries rénales ne sont pas encore fort nombreuses. On peut accepter celles de Lüthje, Naunyn, Frank (2 cas), Bönniger, Weiland (3 cas), Tachau, Roque et Chalier, de Lauger, Graham, Sclater Lewis et Mosenthal[2]. Nous ajouterons encore une observation de Lépine, concernant un malade qui succomba à une méningite vingt-quatre heures après son admission à l'hôpital. Enfin, nous mentionnerons un cas personnel qui mérite de figurer à part. Il s'agissait d'un malade atteint d'une néphrite hydropigène; au cours de la maladie se produisit une glycosurie assez abondante sans hyperglycémie.

Si nous laissons de côté les deux dernières observations qui sont assez spéciales, nous constatons que dans tous les autres cas, les troubles fonctionnels étaient nuls ou peu marqués. Il n'y avait ni polyurie notable ni polydipsie. C'est souvent le hasard qui fait découvrir la glycosurie. Ainsi, dans deux cas, ce fut lors d'un examen médical en vue de contracter une assurance sur la vie.

La proportion de sucre contenue dans les urines est peu élevée : elle varie de 2 à 7 p. 1.000. Quelques cas font exception à cette règle. Un des malades de Weiland rendait de 20 à 30 gr. de glycose par litre d'urine et la proportion monta même à un moment à 37 gr. 5. Mais le sang examiné à six reprises ne contenait que peu de sucre. Le maximum était de 1 pour 1.000 et le minimum ne dépassait pas 0,54. Ce cas fait une transition avec les observations qui rentrent dans notre premier type clinique.

Ce qui caractérise essentiellement les glycosuries d'origine rénale, c'est que la glycémie oscille dans des limites physiologiques et que la quantité de sucre éliminé n'est pas très considérable.

On s'est contenté le plus souvent de doser le sucre contenu dans le sang total. Frank fait remarquer, avec juste raison, qu'il est préférable d'analyser le plasma. Le sucre que le rein peut éliminer doit se trouver dans la partie liquide du sang. Si les globules rouges renfermaient une quantité de sucre déterminée, les dosages portant sur le sang total seraient acceptables, mais il n'en est rien. De nombreuses recherches établissent que la proportion de glycose contenue dans les hématies est tantôt supérieure et tantôt inférieure à celle du plasma. Parfois même les globules rouges ne renferment pas du tout de sucre.

La teneur du sang en sucre oscille chez l'homme normal entre 0,6 et 1,2. En opérant sur le plasma, on trouve de 0,8 à 1,4 et, après un repas riche en féculents ou après l'ingestion de 150 à 200 gr. d'hydrates de carbone, 0,9 à 1,6 et parfois 1,7. Ces hyperglycémies passagères ne s'accompagnent pas de glycosurie.

Dans les cas de glycosurie rénale, les chiffres sont très voisins de ceux que nous venons d'indiquer. Voici par exemple le relevé de quelques analyses.

Observation	Sucre de l'urine	Sucre du sang — Sang total	Sucre du sang — Plasma
Bönniger . . .	1-2 pour 100	0,78	0,97
Tachau	1-2 —	0.8	
Naunyn	2 —	1,2	
Roque.	2 —	0,9	
Weiland. . . .	3 —	0,8	
Frank.	3-6 —	»	0,5-0,08
Weiland. . . .	3-8 —	0,7-1	
Frank.	4-5 —	0,9	1,06
Roger.	7,4 —	0,71	
S. Lewis . . .	8-13 —	0,9	
Lüthje.	11,6 —	0,55	
Weiland. . . .	20-30 —	0,5-1	
Lépine	24,8 —	0,88	

On dit souvent que les glycosuries d'origine rénale ne sont pas influencées par le régime alimentaire. Elles n'augmentent pas quand on ingère des hydrates de carbone, et ne diminuent pas quand on les supprime; elles ne disparaissent pas pendant le jeûne.

1. LÉPINE. — « De la nécessité d'admettre un élément rénal dans le diabète ». *Congrès de médecine interne*, Bordeaux, 1895. — « Récents travaux sur la pathogénie des diabètes ». *Revue de Médecine*, 1896, p. 594.

2. On trouvera la bibliographie de la question dans le mémoire de SCLATER LEWIS et H. MOSENTHAL. Renal diabetes. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, May 1916, vol. XXVII, p. 133.

3. LÉPINE. — « Sur un cas de diabète aglycémique ». *Revue de Médecine*, 1906, p. 225.

Ces assertions ne sont pas tout à fait exactes. Dans plusieurs cas, dans ceux par exemple publiés par Lüthje, Naunyn, Bönniger, l'influence des hydrates de carbone a été manifeste. Dans une des observations de Weiland, l'urine du malade, après ingestion de 200 gr. de viande, contenait 3,3 de glycose pour 1.000; après ingestion de 300 gr. d'hydrates de carbone, la proportion montait à 18,5; elle oscillait entre 14 et 25 dans les cas d'alimentation mixte. Enfin l'inanition la faisait tomber à 3.

Quelques observateurs prétendent que l'élimination du sucre se fait par une sorte d'écoulement continu sans variation horaire. Cette assertion comporte encore quelques réserves. A six reprises différentes, S. Lewis et Mosenthal ont dosé le sucre dans des échantillons d'urines recueillies toutes les deux heures. Voici rapportés à une heure les chiffres les plus faibles et les plus élevés de chaque série : I. 0,2 (nuit), 0,7 (8 à 10 h.) — II. 0,4 (10-12 h.), 0,9 (8 à 10). — III. 0,4 (6 à 8), 1,6 (12-14). — IV. 0,8 (10 à 12), 1,7 (12 à 14). — V. 0,5 (nuit), 2 (12 à 14). — VI. 0,5 (nuit) 2,7 (8 à 10).

Ayant fait une recherche analogue chez mon malade, j'ai obtenu les résultats suivants :

Temps	Quantité en cm³	Glycose p. 1.000	Glycose total	Emission par heure. Urine	Emission par heure. Glycose
9 à 12 h.	350	4,3	1,505	116,7	0,501
12 à 15 h.	290	3,99	1,158	97	0,386
15 à 18 h.	360	5,26	1,893	120	0,631
18 à 21 h.	400	2.66	1,164	133	0,355
21 à 3 h.	850	3,84	3,264	142	0,544
3 à 6 h.	220	4,28	0,941	73	0,314
6 à 9 h.	210	4.27	0,896	70	0,299
	2.680		10,821		

Les observations de glycosurie rénale sont trop peu nombreuses et trop récentes pour que nous ayons des indications précises sur l'évolution des troubles. Généralement, on publie le cas, et le malade est perdu de vue. Cependant, plusieurs fois, on a suivi les malades pendant quelques années, trois à six ans, et on a pu constater dans toute cette période l'absence de troubles notables.



Le chapitre de l'étiologie est peut-être le plus intéressant, mais il est assez mal documenté.

On a noté dans plusieurs cas une influence héréditaire. Deux individus atteints de glycosurie rénale savaient que leur père avait été diabétique.

Mais le véritable problème consiste à rechercher si la glycosurie n'est pas en rapport avec une insuffisance rénale et si, alors même qu'elle constitue un symptôme isolé, elle ne s'accompagne pas de troubles fonctionnels plus ou moins latents.

Aujourd'hui, nous possédons des méthodes d'exploration qui permettent de dépister facilement les troubles de la sécrétion rénale. Il est donc indispensable de soumettre les patients à une série d'investigations minutieuses. Mais déjà nous pouvons citer quelques observations démonstratives.

Dans un cas de Weiland, l'urine contint à un moment des traces d'albumine et des globules rouges. Dans les antécédents du malade de Tachau on relevait une néphrite avec albuminurie et cylindrurie.

L'individu dont Roque et Chalier ont rapporté l'observation était un homme de quarante-cinq ans, alcoolique invétéré, ayant eu le paludisme en Tunisie. Il fut à plusieurs reprises, après de copieuses libations, atteint de congestion rénale, avec douleurs lombaires, albuminurie, œdème des membres inférieurs. Ces manifestations se répétèrent assez souvent dans l'espace de quatorze ans, et nécessitèrent, à huit reprises, l'entrée à l'hôpital. Puis, peu à peu, un changement se produisit, de la polyurie se développa et, quand le malade fut admis dans le service de Roque et Chalier, les membres inférieurs étaient œdématiés, les urines étaient albumineuses et renfermaient 2 gr. de sucre par litre, ce qui faisait par jour, le malade émettant 4.500 cm³, 9 gr.

Le sang ne renfermait que 0,9 de glycose pour 1.000.

L'élimination de l'urée et des chlorures étant normale, on peut admettre une néphrite parcellaire, permettant en certains points une filtration du glycose.

Les manifestations rénales n'étant pas toujours aussi apparentes, il faut aller à leur recherche. Dans l'observation de Sclater Lewis, on constata simplement une légère augmentation de la constante d'Ambard. Déterminée à quatre reprises, elle fut trouvée de 0,07, 0,11, 0,08 et 0,10. Enfin, l'élimination de la phtaléine était un peu diminuée : 42 pour 100 en deux heures au lieu de 60. Pour atténuées qu'elles soient, ces manifestations n'en sont pas moins intéressantes; elles conduisent à rechercher l'influence des néphrites sur la glycosurie.

En l'espace de quelques mois j'ai recueilli 5 cas positifs[1]. Chez deux femmes atteintes de néphrite chronique, avec albuminurie, j'ai trouvé à plusieurs reprises du sucre dans l'urine. L'observation la plus complète, à laquelle j'ai déjà fait allusion, concerne un homme de quarante et un ans, dont les urines étaient fortement albumineuses, et dont les tissus étaient infiltrés d'une abondante sérosité. Au cours de cette néphrite hydropigène, une glycosurie se développa, glycosurie persistante sans hyperglycémie. Les dosages donnèrent 5 à 9 gr. d'albumine et 7 gr. 4 de glycose pour 1.000 dans l'urine. La proportion de glycose était de 0,71 pour 1.000 dans le sang et 0,7 dans le liquide d'œdème. La similitude de ces deux derniers chiffres est intéressante. Le sucre a filtré avec l'eau dans le tissu conjonctif, conservant le même rapport que dans le sang.

Enfin, j'ai cherché à provoquer de la glycosurie chez trois albuminuriques par une ingestion abondante d'hydrates de carbone. Chez l'un d'eux, le résultat fut positif. Après un repas d'épreuve, composé de 150 gr. de pain et 100 gr. de sirop de sucre, l'urine contint 2,17 de glycose pour 1.000; le dosage dans le plasma sanguin, recueilli deux heures après le repas, donna le chiffre normal de 1,29.

Il serait intéressant de poursuivre des recherches systématiques sur la coexistence de l'albuminurie et de la glycosurie. Deux cas bien différents se présentent : tantôt des malades albuminuriques ont secondairement une glycosurie, passagère ou permanente; tantôt des diabétiques deviennent albuminuriques. L'interprétation du mécanisme exige le dosage du sucre dans le sang. Chez un diabétique devenu albuminurique, j'ai trouvé 2,36 de glycose. Ce résultat s'oppose tout naturellement à celui que j'avais obtenu chez le néphritique.

Pour explorer l'aptitude du rein malade à laisser filtrer le glycose, il faudrait avoir recours aux repas d'épreuve et aux injections de phloridzine. Les recherches d'Achard et Delamare[2] démontrent que les lésions du rein modifient les réactions de cet organe. Parfois la glycosurie phloridzinique est nulle ou faible, parfois elle est supérieure à la normale. Une observation est particulièrement intéressante : un malade était remis d'une poussée de néphrite subaiguë : l'injection de phloridzine fit passer dans l'urine une quantité normale de sucre, 1,6. Une légère angine provoqua une reprise de la maladie et fit réapparaître l'albumine dans les urines ; la même épreuve donna une quantité bien plus élevée de sucre, 3,36.

En étudiant la perméabilité du rein dans tous les cas de glycosurie, on arrivera à préciser et probablement à étendre le rôle de cette glande. C'est ainsi qu'on s'est peut-être trop pressé d'attribuer à un trouble hépatique la glycosurie de la grossesse. Le dosage du sucre soit dans le sang total (Maase, Novak, Porges et Strisower, Schirokauer, Bergsma), soit dans le plasma (Mann), a donné des chiffres égaux ou inférieurs à la normale.

Beaucoup de femmes semblent atteintes, au cours de la gestation, d'un véritable diabète rénal latent. Il suffit de leur faire ingérer 100 à 150 gr. de glycose pour obtenir une glycosurie passagère, atteignant de 4 à 10 et quelquefois 15 pour 1.000. Le dosage de sucre contenu dans le plasma décèle une augmentation indiscutable, mais nullement supérieure à celle qu'on observe chez les sujets normaux. Dans huit observations rapportées par Frank, il y avait avant l'épreuve de 0,74 à 1,28, soit en moyenne 0,93 de glycose pour 1.000. Une heure après l'ingestion du sucre on trouvait de 0,79 à 1,45, en moyenne 1,16. C'est une augmentation de 0,05 à 0,4, soit en moyenne 0,22. De tels chiffres semblent bien démontrer que la glycosurie des femmes gravides est essentiellement liée à une exagération de la perméabilité rénale.



Nous ne nous arrêterons pas à discuter le mécanisme des glycosuries d'origine rénale. Bien des hypothèses ont été émises. On a incriminé la perméabilité anomale du rein, un abaissement du seuil d'excrétion, une libération du sucre virtuel, une dissociation des combinaisons que le glycose pourrait contracter avec les lécithines, les albumines ou les nucléo-protéides, un défaut de résorption du sucre normalement excrété par les glomérules. On a tour à tour accusé une lésion des glomérules et des épithéliums. Nous reviendrons sur la partie théorique de la question quand nous aurons terminé les recherches expérimentales que nous avons entreprises. Il semble cependant résulter de nos observations actuelles que l'épithélium des tubes rénaux laisse filtrer le glycose, puisque la glycosurie spontanée ou provoquée par l'ingestion des hydrates de carbone n'a été observée que dans les néphrites albuminuriques. Mais le rôle respectif des glomérules et des tubes ne pourra être établi d'une façon irréfutable que par l'expérimentation.

L'histoire des glycosuries d'origine rénale ne comporte pas encore de conclusion thérapeutique. Cependant les recherches de Underhill et Closson établissant que le chlorure de calcium diminue la perméabilité du rein au glycose, il est indiqué d'administrer cette substance quand on soupçonne que la glycosurie est liée à un trouble fonctionnel du rein.

LE PANSEMENT DES BRULURES
PAR LE TAFFETAS-CHIFFON ASSOCIÉ A L'HUILE GOMÉNOLÉE

Par **P. ALGLAVE**
Professeur agrégé, chirurgien des Hôpitaux de Paris, Médecin-major de 2e classe.

Par un article publié dans ce journal en 1915[3], j'ai recommandé l'emploi du taffetas-chiffon pour le traitement des brûlures et de certaines plaies superficielles de la pratique civile ou de la pratique de guerre.

Je reviens sur ce sujet aujourd'hui parce que depuis 1915, ayant eu l'idée d'associer l'huile goménolée au taffetas-chiffon, j'y ai trouvé un pro-

1. Roger. — « La glycosurie dans les néphrites ». *Soc. méd. des Hôp.*, Mai 1917.

2. Achard et Delamare. — « L'exploration clinique des fonctions rénales par la glycosurie phloridzinique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 7 Avril 1899, p. 379.

3. Se reporter à *La Presse Médicale* du 11 Mars 1915. « Le taffetas-chiffon appliqué au pansement des brûlures et des plaies cutanées ».

grès, et aussi, parce que le pansement simple et pratique que je vais décrire m'a paru, après l'expérience comparative que je viens d'en faire sur une série de soldats atteints de brûlures sérieuses, préférable à celui par la paraffine-ambrine préconisé par M. Barthe de Sandford et dont on a beaucoup parlé dans ces derniers temps.

Je rappellerai que le taffetas-chiffon que j'emploie est préparé industriellement en faisant adhérer une mince couche d'huile de lin à une feuille de tarlatane très fine. On le trouve partout, dans le commerce pharmaceutique.

Ce taffetas gras doit ses propriétés spéciales à sa composition, à sa minceur, à sa souplesse et au velouté de sa surface, aussi ne doit-il pas être confondu avec d'autres produits similaires qui n'offrent pas les mêmes qualités; l'expérience me l'a montré et j'y insiste.

Au point de vue des brûlures, grâce aux particularités que je viens d'énoncer et qui me l'ont fait rechercher pour leur traitement, le taffetas-chiffon protège la surface lésée à la façon d'un épiderme artificiel, sans lui adhérer, agissant avec la douceur qui convient, sur cette plaie, si irritable et si sensible, surtout dans les jours qui suivent l'accident.

En protégeant la lésion sans lui adhérer, le taffetas évite au patient la douleur que provoque, à l'occasion des mouvements, tout objet de pansement qui tend à se fixer aux tissus mis à vif, mais surtout, *la douleur parfois si pénible*, qui résulte du renouvellement de ce pansement lui-même. Il évite aussi le saignement qui se produit toujours par l'ablation de toute gaze qui colle à la surface cruentée, et enfin, il n'emporte pas avec lui, comme le fait cette même gaze, les jeunes éléments cellulaires néoformés pour la réparation, dans les couches superficielles de la plaie.

En épargnant au blessé toute hémorragie qui est capable de l'affaiblir quand elle s'opère journellement et parfois sur une grande surface, mais surtout, en respectant les éléments anatomiques superficiels qui doivent servir à la cicatrisation, le taffetas-chiffon contribue, pour une bonne part, à hâter la guérison.

J'ai développé ces notions dans l'article auquel j'ai fait allusion en commençant, je ne fais ici que les remettre en mémoire.

Au taffetas-chiffon, j'adjoins aujourd'hui l'huile goménolée au dixième, en raison des propriétés analgésiques, antiseptiques et désodorisantes qu'elle possède et qui m'ont paru s'associer avantageusement à celles du taffetas.

Avec ces éléments, en présence d'un brûlé qui vient d'être victime de l'accident, je fais le pansement que voici : Je « *laisse tomber* » sur la brûlure des gouttes ou un mince jet d'huile goménolée (se servir de préférence d'une pissette) en quantité suffisante pour recouvrir par étalement toute la surface intéressée.

Je dépose ensuite, sur celle-ci, une feuille de taffetas-chiffon préalablement bouillie pendant 4 à 5 minutes et de dimensions suffisantes pour déborder de plusieurs centimètres au moins la surface à protéger.

Je recouvre le taffetas lui-même d'une couche de gaze stérilisée et d'une couche de coton hydrophile, le tout étant maintenu par une bande. La gaze et le coton forment un matelas de protection de la plaie et d'absorption du suintement qu'elle va donner et qui débordera le taffetas.

S'il s'agit d'un brûlé qui a la figure et les mains intéressées, je procède de la même façon, en confectionnant pour la face un masque de taffetas qui la recouvre complètement, à la façon d'une grande voilette de dame et en y ménageant des trous pour permettre les fonctions des yeux, de la bouche et du nez (voy. fig.).

Si les oreilles sont lésées, j'ai soin de les séparer du cuir chevelu par une feuille de taffetas interposée.

Pour la main, il est important d'isoler les doigts les uns des autres par de petits carrés de taffetas, avant d'enrouler une feuille de dimensions suffisantes, autour de la main tout entière.

Quelle que soit la région intéressée, le pansement, qui est très simple à faire, s'exécute rapidement comme sans douleur. Il s'agit seulement de le renouveler, autant que possible, après vingt-quatre heures.

On peut alors constater que, grâce à l'huile goménolée, le pansement ne dégage pas l'odeur nauséabonde qu'on observe avec d'autres moyens, en particulier avec l'ambrine. C'est ici celle du goménol, plutôt agréable, qui l'emporte.

Après avoir enlevé l'ouate et la gaze des parties périphériques du pansement, le taffetas-chiffon se détache aisément ou tombe de lui-même, sans provoquer de douleur.

A ce moment, on voit, au niveau et autour de la brûlure, une couche séro-fibrineuse et un peu d'aspect puriforme. Ce suintement, qu'on trouve en plus ou moins grande quantité sous le taffetas-chiffon, ne paraît offrir aucun inconvénient pour la réparation de la plaie, loin de là.

L'huile goménolée qui lui est incorporée en empêche la fermentation, en même temps qu'elle paraît s'opposer au développement des petits foyers de folliculite qu'on voit parfois se constituer, après quelques jours, au pourtour des surfaces brûlées.



La figure a trait à un officier dont la face, les oreilles, le cou, les doigts, les deux mains sur leurs deux côtés et la moitié inférieure des deux avant-bras portaient des brûlures sérieuses du deuxième et du troisième degré qui furent traitées après vingt-quatre heures par le pansement à l'huile goménolée et au taffetas-chiffon.

Elle montre le masque de taffetas qui recouvre complètement les surfaces brûlées de la tête et du cou. Des fenêtres ont été ménagées à la hauteur des yeux, de la bouche et des narines. Une couche de gaze et de coton a été disposée au pourtour du masque et, en plus grande épaisseur, autour du cou, pour absorber le suintement qui se fait sous le taffetas, à la surface des plaies et qui tend à se porter vers les points déclives.

Les mains et les avant-bras ont été également pansés suivant la technique indiquée dans le texte.

Quatre semaines après l'accident la face, le cou, les deux mains et les deux avant-bras étaient complètement guéris, avec des cicatrices très satisfaisantes. Seules les oreilles demandèrent sept semaines pour leur guérison en raison des escarres qui s'étaient produites sur les marges des conques auditives.

Quand le pansement est enlevé, je nettoie la plaie elle-même, par un lavage très doux fait avec de l'eau bouillie tiède, et son pourtour, avec de l'éther.

Cette toilette étant terminée, je refais le pansement comme il est indiqué plus haut.

Il est à remarquer que, dans les jours qui suivent l'accident, l'exposition des brûlures à l'air est douloureuse, au bout de quelques minutes, par l'effet de la dessiccation et qu'il y a lieu de faire durer le moins de temps possible les manœuvres du renouvellement du pansement, si on veut éviter au patient la souffrance que lui occasionnent l'aération et la dessiccation de sa plaie.

En revanche, un peu plus tard, le contact de l'air est bien supporté et il y a même avantage à le prolonger un peu, parce qu'il paraît favoriser l'épidermisation qui se poursuit déjà activement sous le pansement.

Grâce à ces moyens, on obtient la guérison de brûlures sérieuses du deuxième ou du troisième degré en un temps qui varie de deux à quatre semaines et avec des cicatrices souvent aussi satisfaisantes que possible.

Pour les brûlures profondes, qui donnent lieu à des escarres, on voit, quand celles-ci se sont progressivement détachées, se produire, sous le pansement, un bourgeonnement fin et serré, entouré d'un liséré épidermique vivace. Ces éléments, dont le bon aspect fait contraste avec le bourgeonnement exubérant et facilement hémorragique qu'on observe sur les brûlures soumises à tout contact irritant, coopèrent activement à la réparation et celle-ci s'achève habituellement par des cicatrices parfaitement souples et de la meilleure apparence.

Enfin, dans les cas où la perte de substance cutanée est très étendue, le travail de cicatrisation qui s'opère sous le taffetas-chiffon prépare un terrain particulièrement favorable à l'application des greffes devenues nécessaires pour obtenir une guérison qui se ferait attendre longtemps ou serait très difficile sans elles.

En résumé, je crois pouvoir écrire que le pansement au taffetas-chiffon associé à l'huile goménolée au 1/10 mérite, par la simplicité et la rapidité de son exécution, par l'action sédative qu'il exerce au moment de son application, par les souffrances qu'il épargne aux brûlés quand on le renouvelle, comme par la rapidité relative et la bonne qualité des guérisons qu'il donne, d'être considéré comme l'un des plus pratiques et des meilleurs moyens de traitement dont nous disposions actuellement pour les brûlures; la modicité de son prix de revient étant également un avantage.

CONGRÈS INTERALLIÉS DE RÉÉDUCATION DES MUTILÉS

(*Suite.*)

Appareils de prothèse fonctionnelle pour blessés nerveux. — *M. J. Froment* résume les observations faites par la Commission nommée par la Société de Neurologie de Paris pour l'étude des appareils de prothèse destinés aux blessés nerveux et composée de A. Souques, Mme Dejerine, H. Meige, J. Camus et J. F.

Les appareils de prothèse pour *paralysie radiale* comprennent des appareils de soutien et des appareils de traction répondant aux types les plus variés. Les deux systèmes ont leur avantages, et leurs inconvénients. Lorsqu'il s'agit d'un appareil de travail, deux conditions sont indispensables : 1° Il faut que la flexion du poignet soit limitée pour que la main ne capotte pas, ce qui se produit toutes les fois que le sujet atteint de paralysie radiale serre avec force un objet (contraction synergique des fléchisseurs de la main qui ne compense pas celle des radiaux) ; 2° il faut que le point d'appui palmaire entrave au minimum les actes de préhension. En pratique, la Commission, après de multiples essais, a utilisé suivant les cas, comme appareils de travail, les appareils de H. Meige, de Privat et Belot, du Grand Palais type C N, ou pour les métiers n'exigeant pas beaucoup de force et lorsque les extenseurs des doigts sont seuls atteints, les appareils de Mme Dejerine, de David et Catteau.

Dans les *paralysies du médian*, en l'absence de douleurs et de troubles trophiques, on peut faciliter beaucoup la préhension en rendant au blessé l'opposition à l'index, c'est-à-dire le mouvement de pince. C'est ce que réalise le petit appareil de Froment toutes les fois qu'il n'y a pas ankylose de l'articulation carpo-métacarpienne. Pour obtenir la flexion des dernières phalanges de l'index on peut soit l'accoupler au médius par une bague de cuir, soit utiliser un doigtier en demi-gouttière courbe fixé par un anneau de cuir à la base du doigt.

Dans les *paralysies du cubital* les recherches n'ont porté jusqu'ici que sur la griffe cubitale, bien que certains blessés éprouvent du fait de la paralysie de l'abducteur du pouce une gêne notable dans l'exécution de certains actes professionnels. L'appareil de Chiray et mieux encore celui de Gillot peuvent corriger une griffe avec contracture lorsqu'il ne s'est pas produit d'altérations articulaires ou de rétractions tendineuses qu'il faut à tout prix éviter par une mobilisation précoce, douce et méthodique. De simples petits ressort plats engainés de cuir, glissés dans un gant, suffisent à corriger une griffe souple.

Dans les *paralysies du sciatique poplité externe*, il suffit souvent de faire porter au blessé une bonne chaussure à haute tige avec bord externe surélevé ; on peut encore adapter à la patelette de la chaussure un tirant élastique. Dans les cas où la marche est très gênée on peut utilement recourir aux appareils de Chiray ; de Privat et Belot; de Souques, Negevaud et Donnet.

Il faut encore signaler l'appareil de Dagnan-Bouveret pour les paralysies du plexus type supérieur.

Les *paralysies et contractures hystériques pithiatiques* ne doivent être appareillées en aucun cas. Pour les *troubles physiopathiques dits réflexes*, il faut de même éviter l'appareillage des blessés qui peut contribuer à fixer, à stabiliser les troubles. On peut toutefois faire une exception pour certaines attitudes du pied susceptibles de déterminer des déformations et encore à la condition de ne recourir à la prothèse qu'à titre temporaire.

Pour les *plaques protectrices du crâne* il faut éviter avec soin d'exercer une compression fronto-temporale qui est souvent douloureuse et adopter la fixation en crochet de lunette ou par un ressort en croix.

De grands efforts ont été faits de tous côtés depuis deux ans pour la recherche d'appareils de prothèse, simples, peu coûteux, pratiques et efficaces. Il faut rendre justice aux efforts de Duchesne, de Boulogne, qui ont facilité les travaux. Il reste beaucoup à trouver. On pourrait cependant dès à présent pratiquer utilement une sélection rigoureuse des appareils délivrés dans les différents centres d'appareillage et s'entendre sur quelques types d'appareils que l'expérience semble avoir consacrés. Ce choix, bien entendu, ne pourrait être que provisoire.

La rééducation physiopsychothérapique des malades et blessés de guerre atteints de troubles psychonévrosiques purs ou associés. — *M. Maurice Villaret* expose les principes suivant lesquels il a compris, avec M. Grasset, le traitement et la rééducation fonctionnelle en vue de la récupération des psychonévrosiques dans la XVIe région. Ces principes sont les suivants :

1° Par des inspections nombreuses, trier systématiquement tous les inorganiques du système nerveux de la région.

2° Empêcher les psychonévrosiques des autres régions, déjà récupérés, de recommencer ailleurs leurs troubles, notamment près de leur famille et de leur milieu, conditions essentiellement défavorables à leur guérison.

3° Créer une formation spéciale réservée à ce genre de malades, dans laquelle puissent être pratiqués d'une façon sérieuse l'isolement thérapeutique et la discipline militaire, combinés à la physiothérapie psychothérapique et à la rééducation fonctionnelle.

4° Traiter ces malades par les méthodes physiothérapiques les plus diverses, non pas aveugles et passives, mais actives et à titre de simples adjuvants de la psychothérapie.

5° Soumettre systématiquement ces malades à la rééducation morale, professionnelle, pédagogique, agricole, non point à titre définitif, comme pour les mutilés, mais à titre curatif et en replaçant les psychonévrotiques, autant que possible, dans leur métier habituel.

6° Subordonner complètement ces traitements et exercices de rééducation au contrôle médical constant et averti, les équipes agricoles et les congés de travail ne pouvant posséder une action thérapeutique efficace que sur les lésionnels du système nerveux très améliorés et non pas sur la plupart des psychonévrosiques, qui, n'étant pas surveillés, auraient tendance à travailler en s'adaptant à leur impotence plutôt qu'à la modifier et la corriger par l'exercice manuel bien compris.

7° Subordonner le principe de la punition à celui de la récompense et de l'encouragement, par l'institution de séances moralisatrices, par l'association des malades de bonne volonté, comme moniteurs, au traitement et à la rééducation des autres, par l'octroi de sorties ou même de permission ; ne réserver les punitions qu'aux pervers, aux persévérateurs conscients et aux meneurs.

C'est suivant ces principes qu'a été organisée et perfectionnée, à la longue, la formation spéciale d'isolement créée il y a un an à Montpellier, dans laquelle le médecin-major Maurice Villaret a accumulé toutes les variétés possibles de traitements physiothérapiques (kinésithérapie, thermothérapie, électrothérapie, hydrothérapie, héliothérapie, etc.), une organisation de rééducation sportive et militaire des plus importantes, une installation de rééducation agricole très perfectionnée et s'adaptant à toutes les spécialités, des ateliers du cuir, du fer et du bois (dans lesquels sont fabriqués par les malades les appareils orthopédiques de traitement et de correction ou physiothérapiques destinés aux lésionnels et fonctionnels du système nerveux du Centre neurologique), et enfin des cours de perfectionnement allant depuis l'enseignement pédagogique élémentaire jusqu'à celui des langues vivantes, de la comptabilité et de la dactylographie. Toutes ces méthodes thérapeutiques sont concentrées dans les vastes bâtiments et les beaux jardins de l'Hôpital n° 44, de façon à ce que les hospitalisés n'aient aucun prétexte de sortie.

Une fois suffisamment améliorés, les malades sont évacués sur leur dépôt avec une fiche confidentielle en couleur, laquelle, indépendamment de l'observation complète transmise dans le dossier, renseigne exactement le médecin du corps sur ce que peut et doit faire le militaire.

D'autre part, un dépôt de neuro-physiothérapie spécial, annexe du Centre neurologique et placé sous son contrôle, est consacré, à Lamalou-les-Bains, à ceux des fonctionnels du système nerveux récupérés au Centre, qui ont besoin encore d'un entraînement militaire psychothérapique et fonctionnel avant de regagner leur régiment.

Enfin les persévérateurs, les mauvais esprits capables de contagionner les autres sont éliminés du Centre et placés par la direction du Service de Santé dans des formations spéciales.

Ces différentes mesures ont donné des résultats presque inattendus puisqu'il n'existe pour ainsi dire même plus de psychonévrosiques purs dans la XVIe région, alors qu'ils constituaient il y a plus d'un an, près de la moitié de l'effectif neurologique de cette région.

L'intérêt du facteur psychique dans le travail professionnel. — *M. Laignel-Lavastine.* Le travail, utile à la Société, et qui doit faire partie du rythme normal de tout individu sain, doit entrer dans le rythme vital des invalides de la guerre, non seulement pour qu'ils fournissent un nouveau rendement social, mais encore pour qu'ils en ressentent la légitime joie.

Le rendement est essentiellement fonction du métier antérieur du sujet.

1° *Chez les invalides psychomoteurs partiels*, l'échec de la mécanothérapie simple opposé aux résultats obtenus par le travail agricole montre l'importance capitale du facteur psychique : pas de physiothérapie valable qui ne soit une psychophysiothérapie, et pas de meilleure psychophysiothérapie que celle qui met en jeu l'intérêt personnel.

2° *Les invalides de l'émotivité* ont une régression partielle de leur personnalité, ce qui diminue leur plasticité sociale et les teinte de puérilité.

Sédentaires et misonéistes, ils ne valent rien pour les armées; mais, à l'arrière, en milieu stable et comme ouatés de vie restreinte, ils peuvent rendre quelques services, liés à leur méioprágie sociale.

3° Des *invalides nerveux intermittents*, les épileptiques, en dehors de leurs paroxysmes, sont travailleurs, tandis que les hystériques apportent à leur travail leur mentalité d'enfants.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Mai 1917.

Elections. — *MM. Auguste Broca et Tiffeneau, Blondel et Garçon* sont élus membres titulaires.

Mutilés de la guerre et accidents de travail. — *M. Demoulin*, à propos de la communication de M. Thibierge, remarque que dans le cas d'accident de travail entraînant une incapacité permanente, il y aurait lieu pour l'expert de connaître le dossier du ministère de la Guerre concernant le sinistré précédemment réformé pour blessure de guerre.

— *M. Œttinger* constate que tous les industriels, quand ils reprendront un mutilé, devront de toute nécessité le faire examiner. C'est ce que font déjà les compagnies de chemin de fer.

— *M. Etienne Martin* signale que dans les usines de l'Etat aucun mutilé ne sera admis sans visite préalable. Mais la chose ne paraît pas possible dans les usines privées et ce serait une atteinte à la liberté du travail.

— *M. Thibierge* ajoute que, par une décision ministérielle récente, l'Etat conserve la charge complète des indemnités d'accidents dues aux ouvriers employés dans ses établissements. Mais il est le seul parmi les patrons à pouvoir agir ainsi.

La Société nomme une Commission pour l'étude de la question.

Rapport sur la nouvelle réglementation concernant la vente des stupéfiants. — *M. Chassant*, au nom d'une Commission, lit un premier rapport sur la réglementation des stupéfiants, un rapport ultérieur devant être consacré aux autres substances vénéneuses.

La loi du 12 Juillet 1916 donne satisfaction aux vœux émis à diverses reprises par la Société, mais son efficacité est subordonnée aux règlements d'administration publique qu'elle prévoit.

Le décret du 14 Septembre 1916 qui porte règlement a été, dès son application, l'objet de critiques nombreuses et fondées. Alors que la loi vise principalement les stupéfiants, le décret réglemente l'emploi de toutes les substances susceptibles d'intoxiquer. L'auteur considère seulement la réglementation des stupéfiants compris dans le tableau B annexé au décret.

L'article 39 du décret interdit au médecin de prescrire pour une période supérieure à sept jours un stupéfiant quelconque par la voie sous-cutanée et par la voie stomacale, il ne doit pas dépasser la dose de 3 centigr. de morphine et de cocaïne (le décret ne précise pas s'il s'agit là d'une dose pour vingt-quatre heures ou pour huit jours).

Mais le praticien peut prescrire par contre des quantités illimitées de stupéfiants par les voies et sous les formes les plus diverses, pourvu qu'il s'agisse d'un traitement de sept jours et au-dessous. D'autre part il est à remarquer que le pharmacien peut, grâce au tableau C, délivrer presque sans contrôle des quantités quelconques de sirop de morphine qui contient, comme on sait, un centigramme par cuillerée.

Le rapporteur demande la suppression de l'article 39.

Il signale les nombreux inconvénients de l'article 40 qui oblige le praticien à s'adresser exclusivement au pharmacien de sa commune. De même pour l'interdiction de délivrer au médecin les substances du tableau B en nature. C'est ignorer par exemple qu'en art dentaire la cocaïne est quotidiennement utilisée sous cette forme.

Et, par contre, l'article 31 permet de délivrer ces alcaloïdes à des personnes plus ou moins qualifiées sous le prétexte quelquefois fallacieux de recherches de laboratoire.

Le rapporteur demande aussi la suppression de ces paragraphes après avoir montré que l'on peut obtenir une protection plus efficace par des mesures moins vexatoires.

Il commente ensuite les articles concernant la délivrance des substances stupéfiantes au public par le pharmacien, le renouvellement des ordonnances et la vente par les industriels et droguistes.

La loi sur le vagabondage des mineurs. — *MM. Granjux et Rocher* étudient la loi votée par le Sénat le 22 Mars dernier. Il s'agit des mineurs de 18 ans qui ont quitté sans cause légitime le domicile de leurs parents ou tuteurs, ou les lieux où ils ont été placés et trouvés errants ou logeant en garni et n'exerçant régulièrement aucune profession, soit tirant leurs ressources de la débauche ou de métiers prohibés. La loi a omis d'ajouter les vagabonds malades, les fugueurs morbides. Ce serait la première chose à déterminer, ce qui exigerait l'examen psychique de tout mineur accusé de vagabondage.

— *M. Roubinovitch* appuie ces conclusions et insiste sur la fréquence des enfants se livrant à ce délit sous l'influence de troubles mentaux divers (débiles psychiques simples ou comitiaux, instables, imbéciles, déments précoces, etc.). J. LAMOUROUX.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Mai 1917.

Rubéole et rougeole. — *M. Antoine Florand* fait observer que la rubéole doit, en tout état de cause, être considérée comme une affection très distincte de la rougeole dont elle ne constitue nullement une récidive.

La rubéole est essentiellement bénigne et le plus souvent apyrétique.

Rarement précédée d'un exanthème léger, elle est le plus souvent constituée uniquement par un érythème en général morbilliforme, plus rarement scarlatiniforme, quelquefois enfin, morbilliforme et scarlatiniforme, toujours accompagné ou suivi d'une adénopathie rétro-sterno-mastoïdienne, en général légère.

L'évolution de la rubéole se fait sans desquamation en cinq à six jours.

— *M. Netter* a observé chez certains enfants atteints de rubéole une détermination pharyngée, très marquée, persistant plus longtemps que l'éruption et pouvant amener quelques difficultés pour le diagnostic. Son expérience lui a montré que la confusion de la rubéole avec la scarlatine est plus facile qu'avec la rougeole.

La durée de l'incubation de la rubéole est habituellement de treize à quatorze jours. Il vient cependant, au cours d'une récente épidémie, de constater des durées d'incubation variant entre quatorze et vingt-quatre jours.

— *M. Lereboullet* constate que la succession de la rubéole et de la rougeole n'est pas exceptionnelle. Constamment bénigne, la rubéole semble, elle aussi, s'accompagner plus volontiers de fièvre élevée et de symptômes généraux sans que jamais, du reste, son évolution se prolonge au delà de trois ou quatre jours. Aussi, M. Lereboullet estime-t-il que le délai de seize jours, exigé dans nombre de maisons d'éducation comme durée d'éviction, est exagéré.

— *M. Martin* insiste sur l'insuffisance du système d'isolement qui existe au Val-de-Grâce.

En pratique, il est nécessaire d'isoler les rougeoleux pendant la période aiguë de la maladie. On évite ainsi les mortalités élevées trop souvent constatées.

C'est ainsi qu'à l'hôpital Pasteur le pronostic de la rougeole est bénin alors qu'il est très sombre à l'hôpital des Enfants-Malades.

— *M. Lereboullet* montre par des chiffres que la vraie cause de la mortalité élevée relevée aux Enfants-Malades est l'isolement collectif; la faible mortalité constatée à l'hôpital Pasteur, par contre, tient à la réalisation de l'isolement individuel.

1er Juin 1917.

L'épreuve de la glycémie adrénalique chez les soldats suspects d'affections hépatiques. — *MM. Maurice Loeper et Georges Verpy* montrent dans leur note que la glycémie adrénalique apparaît comme la conséquence d'une exagération du pouvoir amylolytique du foie, pouvoir qui est lui-même influencé par l'altération ou l'intégrité du parenchyme.

Hémiplégie organique consécutive à une commotion. — *MM. L. Babonneix et David* rapportent l'observation d'un cas d'hémiplégie organique ayant succédé à une commotion nerveuse. Cette hémiplégie, en raison des symptômes observés, semble bien ne reconnaître pour seule cause que la commotion, et dépendre d'une lésion cérébrale au foyer.

Goitre exophtalmique survenu à la suite d'une commotion nerveuse. — *MM. L. Babonneix et Célos* ont eu récemment l'occasion d'observer deux cas de goitre exophtalmique qui leur ont paru intéressants aux deux titres suivants : au titre clinique, en ce qu'ils réalisent assez bien ce qui est convenu, depuis Charcot, d'appeler la forme fruste du goitre exophtalmique; 2° au titre étiologique, en ce qu'ils semblent s'être, l'un et l'autre, développés à la suite d'une commotion nerveuse. Ces deux faits tendent donc à montrer que, contrairement à l'opinion classique, la maladie de Basedow peut reconnaître une origine traumatique commotionnelle.

Traitement de la gonococcie par des injections intramusculaires de permanganate. — *M. Mélanet*, partant de cette idée que l'urétrite blennorragique n'est, dès le début, que le symptôme le plus important, le plus apparent d'une infection générale due au gonocoque, estime que le traitement local est insuffisant et doit être doublé d'un traitement général. Pour réaliser celui-ci, M. Mélanet recourt aux injections intramusculaires de permanganate de potasse en solution de concentration croissante (à 1,66 milligr. par cm³ d'eau distillée, à 2 milligr. par cm³ et 2,66 milligr. par cm³).

Les résultats obtenus chez 31 malades traités jusqu'ici sont encourageants.

L'anémie dans le paludisme primaire. — *MM. G. Paisseau et H. Lemaire* montrent dans leur communication que chez les sujets atteints de paludisme primaire l'on voit survenir une anémie non chlorotique avec leucopénie, mononucléose, qui peut prendre le caractère larvaire par suite de la présence de myélocytes granuleux et de l'absence d'hématies nucléées.

A côté de ce type commun, les auteurs signalent l'existence de syndromes hématologique plus rares. C'est ainsi qu'ils ont observé des anémies pseudoleucémiques avec myélémie et éosinophilie, du type décrit chez l'enfant, et des anémies pernicieuses, les unes de forme plastique et les autres métaplastiques ou embryonnaires.

Tous ces états anémiques, du reste, sont justiciables du traitement quinique ou des autres médications hématopoïétiques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Mai 1917.

(*Fin.*)

Trois observations d'intolérance de petits projectiles inclus dans les épiphyses osseuses de l'articulation du genou; ablation tardive; greffe graisseuse; guérison. — *M. Leveuf* relate trois cas dans lesquels des projectiles de très petites dimensions, inclus dans les os au voisinage du genou, entraînaient des troubles fonctionnels rendant les blessés inaptes au service militaire. Il n'existait aucun épanchement articulaire, l'intégrité des mouvements passifs était à peu près complète, les blessés n'accusaient aucune douleur au repos, mais l'extension et la flexion actives de l'articulation étaient douloureuses et limitées.

Les trois blessés se sont fait opérer et on a pu constater que les corps étrangers étaient situés tout au voisinage de la surface articulaire, ce qui explique peut-être leur intolérance. *M. Delbet*, rapporteur de M. Leveuf, ajoute qu'il en était de même dans un cas de corps étranger du genou (fragment d'aiguille) qu'il a eu l'occasion d'enlever autrefois chez une jeune ouvrière : l'ablation de ce fragment fit disparaître, comme chez les 3 blessés de M. Leveuf, les douleurs inhibitrices, parfois violentes, qui apparaissaient dans certains mouvements actifs.

Quelques observations d'anévrismes artériels et artério-veineux du membre inférieur. — *M. Chevrier*, sur le travail de qui *M. E. Schwartz* fait un rapport, a adressé à la Société 8 observations d'anévrismes suites de plaies de guerre, dont 4 d'anévrismes artério-veineux de la racine de la cuisse, 1 d'anévrisme artério-veineux du creux poplité, 2 d'anévrismes artériels diffus du creux poplité, enfin 1 d'anévrisme artério-veineux de la racine de la cuisse transformé en anévrisme artériel.

M. Chevrier a traité avec succès les anévrismes artério-veineux par la quadruple ligature suivie ou non de l'extirpation des segments vasculaires communiquants. Il insiste sur la fréquence et les dangers de l'hémorragie veineuse pendant l'opération; par suite de l'amincissement et de la fragilité des veines, augmentées de volume, et de la difficulté de leur dénudation. Il est vrai que M. Chevrier, pour les anévrismes de la racine de la cuisse, n'a pas fait l'hémostase préventive, celle-ci étant, d'après lui, impossible; mais M. Schwartz n'est pas de son avis et il lui semble que le tube de Mombourg, appliqué sur l'abdomen, pourrait rendre l'opération presque exsangue. Notons enfin que les observations de M. Chevrier ne font qu'affirmer une fois de plus la bénignité relative des ligatures simultanées des gros troncs artériel et veineux de la racine de la cuisse, alors que la lésion est aseptique et date déjà de loin, d'où le rétablissement plus facile de la circulation collatérale.

Les 2 cas d'anévrismes artériels poplités diffus ont également guéri sans même menace de sphacèle à la suite de la ligature des deux bouts de l'artère dans la plaie.

La transformation d'un anévrisme artério-veineux en anévrisme artériel a été observée chez un homme de 37 ans, blessé par un éclat de grenade à la racine de la cuisse. Hémorragie abondante au niveau de la blessure; épanchement sanguin diffus avec ecchymose étendue et induration de la cuisse. Au bout d'un mois, le blessé est évacué à Saint-Nazaire où M. Chevrier le voit et constate l'existence d'un thrill très marqué, avec tumeur à expansion. Or, deux mois après, en Décembre 1916, le chirurgien est tout étonné de trouver à la racine de la cuisse une tumeur manifestement anévrismale, mais sans thrill aucun ; celui-ci a disparu probablement par oblitération de l'orifice.

Enfin, M. Chevrier a eu l'occasion d'examiner un anévrisme artério-veineux, lequel avait disparu et guéri complètement.

— *M. Quénu* pense, comme M. Schwartz, que, dans le traitement des anévrismes artério-veineux l'hémostase préliminaire est utile et prudente, et on en est convaincu quand on a eu à dénuder des anévrismes dans lesquels les artères profondes et superficielles sont confondues dans une gangue fibreuse ; M. Quénu a de préférence recours, en pareils cas, à un soulèvement des vaisseaux, à l'aide d'un fil passé autour d'eux, comme pour une ligature.

M. Quénu, à l'affirmation de M. Chevrier, qui proclame la bénignité de la ligature des vaisseaux artériels et veineux à la racine de la cuisse en milieu aseptique s'élève contre cette proposition, qui, si elle était acceptée par quelques-uns, pourrait les exposer à de cruelles déceptions. La ligature de l'artère et de la veine crurale est une ligature dangereuse; sans doute les choses peuvent se bien passer, mais il peut arriver que, l'asepsie restant parfaite, une gangrène du membre inférieur s'ensuive. Le pronostic des ligatures pour anévrismes artério-veineux n'est pas comparable à celui des opérations pour anévrismes artériels : dans ceux-ci, les voies collatérales ont chance de se dilater peu à peu ; la tension est, au contraire, abaissée dans le système artériel périphérique sous-jacent à communication artério-veineuse.

— *M. Delbet.* Les anévrismes artério-veineux qui occupent la bifurcation de la fémorale sont terribles. M. Delbet a voulu en opérer un : ce fut un désastre. L'hémostase par ligature temporaire est excellente en cas d'anévrismes artériels et encore pas toujours ; mais pour les anévrismes artério-veineux, elle ne donne rien.

Eclat d'obus intramédiastinal. — *M. Pierre Fredet* rapporte l'histoire d'un volumineux éclat d'obus, logé dans le médiastin, au voisinage de l'oreillette droite, et qu'il a extrait sur la table radioscopique. Ce corps étranger avait été toléré pendant vingt-huit jours; il était resté ignoré, car la radiographie ne l'avait pas décelé.

L'attention du chirurgien fut éveillée par l'élévation de la température et l'apparition de douleurs atroces, à localisation gauche, bien que le projectile siégeât nettement à droite du sternum. Un examen radioscopique fit reconnaître immédiatement un corps volumineux, agité de mouvements incessants. Cette mobilité n'avait pas permis à la plaque radiographique d'enregistrer l'ombre du projectile, car la pose avait duré une minute et demie.

Il serait désirable que les Centres où l'on exécute fréquemment des extractions délicates fussent pourvus d'un outillage radiographique permettant l'instantanéité. Tant qu'il n'en sera pas ainsi, on fera bien de se défier des radiographies muettes, lorsqu'elles portent sur la région médiastinale.

Extraction d'un fragment d'obus logé dans la paroi antérieure du ventricule droit. Guérison. — *M. Pierre Fredet* a enlevé ce corps étranger, sur la table radioscopique, après une localisation très précise. Aussi a-t-il pu se borner à réséquer la paroi thoracique dans une faible étendue et à refouler le cul-de-sac pleural gauche, tout en bénéficiant d'une voie d'accès largement suffisante pour l'exploration et les manœuvres opératoires.

Le projectile, inclus dans la paroi du ventricule, à deux travers de doigt de la pointe et à un travers de doigt du sillon interventriculaire, était perceptible par le toucher, à la surface de l'organe. Il faisait une saillie notable dans l'intérieur du cœur dont il n'était séparé que par l'endocarde. Intimement enchâssé dans le muscle, il ne pouvait être enlevé sans pénétrer dans la cavité viscérale.

Le cœur a été amarré contre la brèche péricardique, au moyen de deux fils de catgut passés au travers du ventricule. Pour prévenir l'hémorragie, deux fils ont été placés à l'avance, de chaque côté du projectile, ce qui a permis d'aveugler l'ouverture de 1 cm. de diamètre environ, sans aucun retard et de réduire la perte de sang au minimum.

Le sujet a bien supporté l'opération qui date de plus de deux mois. Le deuxième et le troisième jour, il a présenté des signes d'asystolie assez émouvants, qui ont heureusement rétrocédé sous l'influence de la digitale.

L'auteur se propose d'étudier le fonctionnement du cœur par la méthode graphique.

Cette intervention est la neuvième de celles qui figurent dans la littérature française, depuis le début de la guerre, et la sixième suivie de guérison. Il s'agissait, dans tous les cas, de projectile en rapport avec le cœur droit. Un n'a pu être extrait; 2, libres dans la cavité ventriculaire, ont exigé la cardiotomie d'emblée; 4, inclus dans la paroi, ont nécessité l'ouverture du cœur; 2, inclus dans la paroi, ont pu être retirés sans ouvrir la cavité. Dans ces deux derniers cas, les suites opératoires ont été bénignes; mais, dans les autres, la guérison n'a été obtenue qu'après une période critique et des incidents sérieux.

Plaie du cœur par éclat d'obus enkysté dans la pointe; extraction sous rayons; guérison. — *M. Hallopeau*, chez un blessé atteint, deux mois auparavant, d'une plaie de poitrine par éclat d'obus ayant pénétré dans la région cardiaque, et qui avait présenté, à la suite de cette blessure, des troubles fonctionnels d'abord très intenses, puis de plus en plus atténués, a trouvé, à la radiographie, ce projectile (éclat d'obus) inclus dans l'épaisseur de la pointe même du cœur, sous une couche graisseuse, au milieu de fibres charnues. L'extraction, sous rayons, en a été relativement facile, après résection des 5e et 6e cartilages costaux. Quelques points de suture ont vite eu raison de l'hémorragie. L'ouverture de la plèvre, qui fut déchirée pendant qu'on cherchait à la récliner, donna lieu à un pneumothorax qui se résorba en quinze jours. Le blessé guérit parfaitement et rapidement.

Eclat d'obus du médiastin postérieur; extraction suivie d'emphysème grave; guérison. — *M. Hallopeau* a pu extraire, en ne réséquant qu'une seule côte, un assez gros éclat d'obus situé dans le médiastin postérieur, à droite de la ligne médiane, juste au-dessus de la coupole diaphragmatique, à 14 cm. de profondeur par rapport à la paroi thoracique antérieure. Après l'extraction, plèvre et paroi furent suturées hermétiquement. A la suite de cette opération, sans doute par le fait d'une déchirure du poumon adhérent survenu au cours de son décollement, on vit apparaître, au bout de quelques minutes, un emphysème sous-cutané qui se répandit rapidement à toute la moitié droite du corps, du foie jusqu'au scrotum. Pour arrêter cet envahissement, M. Hallopeau désunit la plaie et plaça dans la plèvre un petit drain, faisant soupape : aussitôt l'emphysème s'arrêta dans son extension; au bout de trois semaines, il s'était complètement résorbé, en même temps que se tarissait l'écoulement purulent provoqué par l'infection de la plèvre consécutive à la mise en place du drain.

Traitement immédiat des plaies de tête; leur suture. — *MM. G. Gross et Houdard* pensent que, dans les plaies du crâne et du cerveau, on doit, dans nombre de cas, par une désinfection mécanique du foyer, réaliser l'asepsie chirurgicale, transformer une plaie septique en plaie aseptique et en tenter, suivant les cas, la suture totale ou avec mise en place d'un petit drain. Pour cela deux conditions essentielles sont nécessaires : recevoir le blessé assez rapidement (dans les douze premières heures, quoiqu'on puisse souvent dépasser cette limite) et être dans des conditions d'installation et d'assistance telles qu'on puisse et qu'on sache faire une opération correcte.

Sur 165 plaies de tête (dont 23 non pénétrantes) que les auteurs ont traitées de Juin 1916 à Mars 1917, suivant cette nouvelle conception thérapeutique, nous notons que 30 fractures du crâne sans lésions dure-mériennes ont été suturées avec un petit drainage, et ont donné 29 réunions par première intention et une infection superficielle, ayant nécessité la désunion de la plaie. 11 réunions primitives sans drainage ont donné 10 succès et 1 mort (blessés atteints de lésions multiples).

34 fractures du crâne avec lésions cérébrales et écoulement de nature cérébrale ont été suturées avec un petit drainage et ont donné 20 réunions par première intention, 2 désunions de la plaie et 12 décès. 5 réunions primitives sans drainage ont été exécutées avec 2 succès.

Au total, la mortalité qui, dans la statistique antérieure de M. Gross, était de 56 pour 100, est tombée depuis cette nouvelle pratique à 38 pour 100, ce qui est appréciable.

Remarque sur les résultats fonctionnels éloignés de la résection du genou pour plaies de guerre. — *M. Bégouin* (de Bordeaux) a vu, dans différentes formations sanitaires qu'il a inspectées, ou en examinant des mutilés en vue de leur appareillage, environ une centaine de réséqués du genou et il a conservé mention de 77 d'entre eux. Or, sur ce nombre, il a constaté que, d'une façon générale, les résultats fonctionnels étaient *excellents*, avec un membre parfaitement utile pour la marche et la station debout qui constituent sa fonction essentielle. Ce n'est guère que dans une quinzaine de cas que les résultats étaient franchement mauvais.

Mais, pour obtenir ces bons résultats, qui font de la résection du genou une si excellente opération, il faut deux conditions : 1° une *technique opératoire exacte* au moins au point de vue de l'ablation d'une lame osseuse qui enlève le cartilage sur le tibia comme sur le fémur, l'ankylose *osseuse* étant le but de la résection du genou, et ne pouvant se produire s'il persiste un revêtement cartilagineux sur l'un des deux os; 2° une surveillance post-opératoire prolongée, pour *maintenir une immobilisation en rectitude* du membre, les surfaces osseuses bien en contact, jusqu'à ankylose osseuse complète.

Ce sont là les conditions classiques du succès, mais il convient d'y insister parce que c'est dans la négligence de ces préceptes que se trouvent les causes des échecs observés par M. Bégouin : résection incomplète, défaut de maintien du rapprochement exact des surfaces osseuses, glissement de celles-ci avec déviation consécutive du membre et mauvais appui du pied.

Présentation de malades. — *M. Chutro* présente : 1° Un blessé atteint de *grosse perte de substance de l'extrémité supérieure de l'humérus avec paralysie du deltoïde* qu'il a essayé de traiter, avec un succès relatif, par transplantation du trapèze; — 2° un cas de *pseudarthrose suivie de fracture par coup de feu du col fémoral* qu'il a traité avec succès par l'avivement suivi de l'enchevillement des deux fragments; — 3° un cas *d'anastomose spino-faciale* pour remédier à une paralysie faciale par blessure de guerre : l'opération date maintenant d'une année; la déformation de la face a complètement disparu; l'opéré peut manger des deux côtés, l'irrégularité des paupières a disparu; cependant, quand il parle fort, il « fume encore sa pipe »; — 4° un cas de *transplantation du muscle grand palmaire pour remédier à une paralysie radiale* avec perte de substance nerveuse trop grande pour y remédier par une suture; le résultat est satisfaisant : le grand palmaire remplit la fonction d'extenseur des doigts et du poignet.

— *M. Mauclaire* présente un *bon résultat éloigné d'une greffe osseuse tibiale au bout de 14 mois* : ce greffon est vivant, il s'est accru.

Présentation de pièce. — *M. Chevassu* présente une *pièce de plaie articulaire du genou recueillie 44 jours après qu'elle eut été traitée par les techniques récentes* (*arthrotomie, extraction du projectile, suture sans drainage*).

L'évolution de la plaie du genou fut des plus simples, malgré des suppurations multiples de diverses autres plaies. Lorsque le blessé succomba, au 44e jour, à une suppuration pelvienne partie d'une fracture du bassin, on avait fait à plusieurs reprises des tentatives de mobilisation du genou dont la flexion avait, lors des manœuvres dernières, atteint presque l'angle droit.

L'articulation contenait un peu de liquide rosé et avait, mis à part le cul-de-sac sous-quadricipital, un aspect normal. Le trou osseux fémoral était comblé par un bloc de fibrine. Pas trace d'adhérences pathologiques. Pas de dépoli des cartilages. Pas d'altération des ménisques ni du ligament adipeux.

On conçoit que de pareilles articulations puissent reprendre des fonctions normales. La preuve commence à en être faite au point de vue clinique. Cette pièce, qui paraît démonstrative au point de vue anatomique, constitue un document des plus intéressants.

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Juin 1917.

A propos de l'horaire des repas. — *M. Amar*, à propos de la communication récente de M. Bergonié, fait observer tout d'abord que la ration de travail de 3.200 calories au maximum proposée par l'éminent professeur de Bordeaux, est en réalité insuffisante et qu'elle dépasse généralement 4.000 calories, et ensuite que les heures proposées par celui-ci, soit 7 h. 30 et 18 h. pour être celles des deux repas substantiels, peuvent convenir tout au plus aux travailleurs de nuit et aux noctambules.

En définitive, conclut M. Amar, l'habitude de prendre deux repas principaux, à midi et vers 8 h. du soir, complétés par un petit déjeuner au réveil, se justifie au point de vue de l'hygiène expérimentale et des lois de l'énergétique humaine. Il convient enfin de rappeler que, dès 1912, il avait établi devant l'Académie, en s'appuyant sur un ensemble de recherches précises, que les aliments hydrocarbonés sont déjà utilisables 30 minutes après leur ingestion, font économiser 5 pour 100 sur la dépense de force, tandis que les azotés sont d'une utilisation onéreuse pendant les deux premières heures qui suivent le repas.

Dans ces conditions, conclut l'auteur de la communication, il y aurait donc avantage, tout en travaillant et mangeant à nos heures habituelles, de consommer en abondance des féculents et des fruits, et de consacrer en moyenne 90 minutes à chacun de nos deux principaux repas.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Juin 1917.

Discussion du rapport de M. Charles Richet sur la dépopulation de la France. — *M. Hayem*, président, rappelle que l'Académie a décidé de s'occuper tout d'abord de la question des allocations qui devront être attribuées aux mères lors de la naissance d'un enfant.

— *M. Cazeneuve* émet l'avis que l'allocation d'une somme de 1.000 francs proposée par M. Richet pour la naissance d'un enfant est beaucoup trop considérable. Il rappelle, au surplus, que le Parlement, en Juillet 1913, a voté une loi d'assistance aux familles nombreuses qui prévoit une allocation aux naissances, allocation insuffisante, d'ailleurs. La loi de 1913 est donc à remanier. Par exemple, elle constitue un excellent point de départ. Au lieu d'attribuer à chaque naissance une somme globale, M. Cazeneuve est d'avis que mieux vaudrait s'occuper de diminuer les charges des familles en payant tout ou partie des loyers, des contributions, etc.

— *M. Barié* estime, à l'encontre de M. Cazeneuve, que l'allocation proposée est insuffisante.

— *M. Pinard* fait observer que la loi de 1913 n'est agissante qu'à partir du quatrième enfant. Il demande, au contraire, que l'aide aux mères soit acquise dès le premier. Du reste, la loi n'existe que pour les femmes mariées et méconnaît les filles-mères. Or, il importe d'apporter assistance à toutes les femmes, qu'elles soient mariées ou non. A son avis, les parents doivent recevoir une aide équivalente aux sacrifices qu'ils doivent faire pour chaque enfant.

— *M. Mesureur* demande si, oui ou non, on doit donner des primes à la naissance. C'est là un problème délicat et complexe. Si l'on attribue des primes, il y a lieu d'en graduer la valeur avec l'augmentation des naissances.

— *M. Cazeneuve* fait remarquer que la loi actuelle constitue une base pratique; il y a lieu de la perfectionner et il appartient à l'Académie de faire connaître ce qu'elle croit devoir être fait à cet égard.

Services annexes de médecins pour les militaires réformés. — *M. Mesureur.* On sait que la Ville de Paris, sur la proposition de MM. Dausset et Henri Rousselle, a voté au début de 1916 une somme de 6.300.000 francs pour assurer le traitement et l'isolement des militaires réformés atteints de tuberculose ou d'affections des voies respiratoires. Malgré les difficultés rencontrées par suite de la rareté des matériaux et de la main-d'œuvre, 700 lits viennent d'être mis en service dans 10 pavillons isolés, édifiés dans les établissements suivants : Laënnec, Saint-Antoine, Cochin, Lariboisière, Tenon, Broussais, La Salpêtrière, La Rochefoucauld et Debrousse; à la fin de l'année, 1.400 lits nouveaux seront mis à la dispotion des malades à Brévannes, Garches, Ivry et Bicêtre. M. Mesureur a tenu à en informer l'Académie qui s'était vivement intéressée à l'initiative prise par le Conseil municipal de Paris.

Troubles fonctionnels cardio-pulmonaires imputables à la lésion du plexus cardiaque et des nerfs

du médiastin chez les blessés de poitrine. — *M. Emile Sergent.* Il n'est pas rare de rencontrer des blessés de poitrine qui, plus ou moins longtemps après la guérison de leur blessure, se plaignent encore de gêne respiratoire, de palpitations, de douleurs thoraciques, alors que l'examen physique le plus complet, tant stéthoscopique que radioscopique, permet de constater l'intégrité absolue du cœur et du péricarde, des poumons et des plèvres. Il ne faut pas se hâter de les considérer comme des nerveux, sinon comme des exagérateurs ou des simulateurs; un examen approfondi et averti met en évidence la réalité des troubles fonctionnels qu'ils accusent en décelant l'existence de symptômes imputables à une lésion du sympathique ou du pneumogastrique (épreuve du rythme respiratoire, épreuve de la résistance cardiaque de Lian, recherche du réflexe oculo-cardiaque, instabilité du pouls, inégalité et instabilité pupillaires, signes d'hypertrophie thyroïdienne et d'hyperthyroïdie) ou à une lésion du phrénique (points douloureux spéciaux, immobilisation du diaphragme). Au reste, chez quelques-uns de ces blessés le projectile est resté inclus et la preuve se trouve faite par la raison qu'on constate sa présence dans la région des gros vaisseaux de la base du cœur, dans la zone même du plexus cardiaque. Chez de tels malades, il convient de discuter l'extraction du projectile; d'une façon générale, on devra se demander si les risques courus du fait d'une intervention portée sur une région si dangereuse ne sont pas plus grands que ceux qui résulteraient de l'abstention.

Lorsque le projectile n'a fait que traverser le thorax et n'est pas resté inclus, la lésion des nerfs touchés peut se réparer peu à peu comme les lésions des nerfs des membres et on assiste à l'atténuation et à la disparition progressives des troubles fonctionnels.

Contribution à l'étude du pneumothorax chirurgical. — *M. René Le Fort.* L'opinion classique admet que le pneumothorax chirurgical n'est pas redoutable à la condition qu'il soit établi lentement et progressivement. La méthode de choix, suivant M. Le Fort, est l'ouverture large et rapide de la plèvre.

Quel que soit le procédé utilisé, l'ouverture de la plèvre provoque de la dyspnée. Cette dyspnée n'est que la conséquence d'une rupture d'équilibre et non le résultat d'un obstacle réel à l'hématose. Un poumon, un demi-poumon et même moins pourraient suffire à un homme en résolution musculaire complète, à jeun, comme l'est le patient sur la table d'opération. La dyspnée disparaît dès que le sujet a adapté sa respiration aux conditions nouvelles créées par l'ouverture pleurale.

Or, en cas d'ouverture étroite de la plèvre, l'équilibre ne s'établit qu'avec peine et menace toujours de se rompre pour les raisons suivantes :

L'effort dyspnéique est surtout inspiratoire, l'expiration est brève, et l'air entre beaucoup plus facilement dans la plèvre qu'il n'en sort; en outre, le poumon s'agite dans le thorax et vient souvent, pendant l'expiration, obturer la brèche pleurale, de telle sorte que l'effort dyspnéique tend à créer un pneumothorax à soupape.

Sans doute, en laissant l'air pénétrer peu à peu très lentement, l'adaptation se fait mieux, mais l'étroitesse de l'ouverture pleurale rend cette adaptation précaire et expose sans cesse aux crises dyspnéiques et à la production du pneumothorax à soupape.

L'ouverture large d'emblée, exposant à l'air libre complètement et de suite la cavité thoracique, produit des phénomènes tout différents.

Le poumon du côté ouvert subit des alternatives de distension et de rétraction pouvant atteindre une grande amplitude et qui créent dans ce poumon une respiration favorable à l'hématose. L'effort dyspnéique jone ainsi son rôle utile, et son efficacité a ponr effet de permettre très rapidement un équilibre respiratoire nouveau qui n'a pas de tendance à se rompre. La traumatopnée n'apparaît qu'au moment de la fermeture de la brèche thoracique.

En fait, M. Le Fort, sur plus de 40 ouvertures du thorax pratiquées larges, d'emblée, n'a pas constaté au cours de l'opération d'effets fâcheux du pneumothorax sur le cœur ou les poumons. L'intervention, effectuée suivant cette méthode, devient aussi simple et aussi calme qu'une banale laparotomie.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

ANESTHÉSIES

G. Jeanneney. ***Contribution à l'étude du traitement des vomissements post-chloroformiques.*** (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, t. XXXVII, n° 18, 1916, 24 Sept., p. 137-141). — L'auteur divise les vomissements post-chloroformiques en deux catégories :

Dans la première se rangent les vomissements bénins, glaireux, muqueux ou bilieux : 1° d'origine psychique; 2° Lorsque l'odeur nauséeuse du chloroforme et son influence irritante sur les voies respiratoires ont excité indirectement les centres bulbaires du vomissement.

La seconde classe comprend les vomissements graves : les uns par dilatation aiguë de l'estomac, les autres vomissements toxiques, c'est-à-dire symptomatiques d'une intoxication survenue soit à cause d'une susceptibilité particulière, d une idiosyncrasie, soit lorsque des agents toxiques, le chloroforme lui-même et des poisons organiques exaltés, excitent directement le bulbe. Ce sont des vomissements de décharge analogues à tous ceux observés dans les intoxications.

Au point de vue de la conduite à tenir on peut conclure de là que, si on a intérêt à supprimer les vomissements psychiques, on devra par contre ne combattre qu'avec circonspection les vomissements, signes d'une intoxication légère : vomissements rebelles, muqueux puis bilieux. Ils surviennent après de longues interventions et contiennent encore des traces de chloroforme six heures après l'anesthésie. La suppression de ces vomissements laisse parfois un état nauséeux, une pesanteur épigastrique, que soulagent seulement des vomissements plus tardifs, survenant vers le troisième jour.

Il faudra donc respecter les vomissements nettement toxiques.

Aux deux catégories de vomissements psychiques et nauséeux s'applique une même méthode prophylactique qui comprend : *a*) la préparation du malade; *b*) le choix de l'anesthésique et son mode d'administration; c) les soins post-anesthésiques.

Pour ce qui est du traitement, Jeanneney propose deux procédés : ou bien on administre au malade une préparation qui, en s'éliminant par le poumon, luttera contre l'odeur gênante, ou bien on fait inhaler directement l'antidote.

Le premier procédé a l'inconvénient d'introduire un médicament dans un organisme déjà intoxiqué. L'auteur a eu de bons résultats avec les pâtes à l'eucalyptol-menthol.

L'antidote inhalé peut être inodore ou odorant, oxygène (Chavannaz) ou substances odorantes : vinaigre de vin, nitrite d'amyle, essences et parfums. Barker a préconisé les inhalations d'eau de Cologne.

En présence des vomissements toxiques, qui d'ordinaire accompagnent un syndrome ictère hépatogène, on fera un lavage d'estomac, puis on conseillera des soins de la peau (lotions), des lavages de bouche, des injections intrarectales de sérum glycosé froid.

Si le malade se cyanose, on ordonnera des inhalations ou même des injections sous-cutanées d'oxygène.

Après une diète absolue de quelques heures on fera absorber au malade des tisanes chaudes, lactosées, des eaux alcalines et un peu plus tard du lait.

Le second jour on administrera un purgatif, cholagogue de préférence, tel que le sulfate de soude.

Certains auteurs ont préconisé la transfusion du sang.

En résumé, d'après ses recherches personnelles, l'auteur pense que l'on ne doit pas espérer supprimer complètement les vomissements post-chloroformiques, mais qu'on peut les diminuer, surtout par un traitement prophylactique.

D'une façon générale, en présence de vomissements post-anesthésiques, il faut d'abord diagnostiquer la nature de ces vomissements.

Les deux ou trois premiers vomissements du réveil, décharge toxique, seront respectés.

Contre les vomissements légers on atténnera l'odeur désagréable du chloroforme à l'aide d'inhalation d'une substance aromatique, telle que l'eau de Cologne et, au besoin, on donnera un peu de menthol.

Sitôt que les vomissements font partie d'un syndrome intoxication, le lavage d'estomac, les soins antitoxiques généraux s'imposent.

De toute façon on évitera l'emploi de médicaments réputés anti-émétiques.

Les vomissements enrayés, on reprendra le régime hypotoxique institué avant l'anesthésie. SCHULMANN.

PRATIQUE CHIRURGICALE

DÉNUDATION DU CRANE

A la suite d'une *plaie large des parties molles de la tête*, il peut persister une large brèche péricranienne qui laisse à découvert la face externe du squelette cranien; le fond de la plaie est occupé par la surface osseuse blanche, qui n'a aucune tendance à se couvrir de tissu embryonnaire. Sur cette surface osseuse, dénudée et sans vie, aucune greffe épidermique ne pourrait prendre, « autant planter des arbustes dans du béton ». Pour provoquer la granulation du tissu conjonctif à la surface de ce crâne, il suffit de forer quelques trous dans la table externe

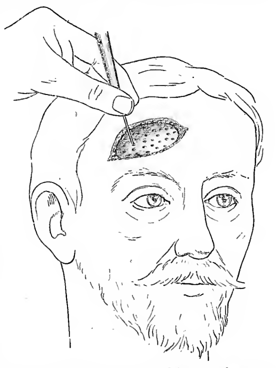


Fig. 1. — *Dénudation du crâne. Plaie grave des parties molles du crâne.* — La table externe est dénudée, sèche, blanche; l'os n'a pas tendance à se recouvrir de bourgeons charnus. Un perforateur creuse des trous dans la table externe et pénètre jusqu'au diploé.



Fig. 2. — *Dénudation du crâne. Plaie grave des parties molles.* — Comment on recouvre de bourgeons charnus la table externe sèche et dénudée. A travers les trous de la table externe le diploé envoie des cellules embryonnaires qui forment des bourgeons charnus à la surface de la table externe. Ces derniers vont la recouvrir complètement et rejoindre ceux des lèvres de la plaie.

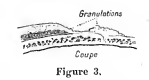


Figure 3.

pour atteindre le tissu conjonctif du diploé. Voici comment on procède :

Prenez un perforateur, creusez 10, 15, 20, 50 trous à 1 centimètre l'un de l'autre, dans la table externe de l'os. Dès que le fond du trou devient rose, c'est que vous êtes dans le diploé. Arrêtez-vous. Appliquez une compresse de sérum, changez-la tous les deux ou trois jours, vous verrez alors apparaître des îlots rosés; ce sont des bourgeons charnus qui essaiment à la surface de l'os. En quelques semaines, la nappe osseuse est entièrement couverte et sur cette surface granuleuse vous pourrez appliquer des greffes épidermiques qui prendront très bien.

JULES LABOURÉ (d'Amiens),
Aide-major de 1re cl. à l'hôp. auxiliaire 272
(service oto-rhino-laryngologique
du Dr Georges Laurens).

SOINS SPÉCIAUX
A DONNER AUX BLESSÉS
DU MEMBRE INFÉRIEUR
ÉDUCATION DE LA MARCHE — TRAITEMENT DU PIED BOT

Par **L. CHEVRIER**
Chirurgien des hôpitaux de Paris,
Médecin-major de 2e classe,
Chef du secteur chirurgical de la Loire-Inférieure.

Ce travail s'adresse surtout à ceux qui cherchent dans les colonnes des journaux scientifiques le perfectionnement ou l'éducation de leur jeune pratique chirurgicale.

C'est un article de vulgarisation, que m'ont prié d'écrire des confrères, avertis de certains détails d'une méthode, qui n'a de personnel que l'adaptation cohérente de principes connus aux circonstances actuelles.

En faveur du but que je poursuis, que l'on me pardonne d'insister sur des détails que beaucoup connaissent, mais qui sont méconnus, sinon ignorés, trop souvent, au grand dommage des blessés.

Combien voit-on de blessés du membre inférieur, qui guérissent lentement, ou ont des séquelles fâcheuses : pieds bots parfois irréductibles, démarches claudicantes, dues à des atrophies et à des rétractions musculaires, à des raideurs articulaires, parfois simplement à de mauvaises habitudes de marche ? Combien voit-on de béquillards, de porteurs de cannes, qui devraient se servir normalement de leurs jambes ? C'est à éviter ces suites regrettables que tend la méthode dont je vais décrire les détails. Elle ne comporte aucun soin chirurgical très spécial. Elle est simplement faite de précautions importantes, trop souvent négligées, moins par ignorance (car le simple sens commun et la moindre réflexion les suggèrent) que par dédain ou faiblesse.

I. — Séjour au lit.

Il est un principe sur lequel il faut être *absolument intransigeant, intraitable*, et que beaucoup n'appliquent pas aux blessés avec rigueur, par suite d'une bonté mal comprise : *tout blessé des membres inférieurs ne doit pas se mettre debout, dans la position verticale, tant que ses plaies ne sont pas entièrement cicatrisées.*

Par suite des conditions défavorables que cette situation verticale entraîne pour la circulation veineuse, les tissus bourgeonnent mal et la cicatrisation est très ralentie.

Sans doute, les blessés s'ennuient au lit; ils désirent en sortir pour jouer avec les voisins, aller au jardin, à la promenade, jouir du soleil et d'un peu de liberté. Il faut savoir, avec une énergique et intraitable douceur, leur refuser ces satisfactions. Il doit exister à l'hôpital une discipline paternelle, mais ferme; les blessés n'y sont pas pour faire leurs caprices, mais pour y guérir le plus complètement et le plus rapidement possible. On obtient d'eux tout ce qu'on veut, quand on sait, par des soins assidus et éclairés, donnés avec une bonhomie familière, leur prouver une affection à laquelle ils ne demandent qu'à répondre.

J'ai coutume de leur expliquer que, chaque fois qu'ils se mettent dans la position verticale, ils imposent à leurs tissus renaissants des conditions de circulation telles, que c'est comme si on martelait de coups de poing leurs plaies insensibilisées. Pour n'être pas douloureux, pareil traitement ne leur en paraîtrait pas moins peu enviable : la simple station debout n'est pas moins barbare pour leurs tissus, et aboutit exactement au même résultat.

J'arrive le plus souvent à les convaincre. S'ils ne veulent pas comprendre, le moyen le plus simple de les forcer à rester au lit est de leur retirer tous leurs vêtements. Cette mesure anodine froisse leur amour-propre, en les exposant aux plaisanteries des voisins, et réduit les plus récalcitrants.

Pour que les journées leur paraissent moins longues, il est bon qu'ils s'occupent, qu'ils se livrent à ces mille petits travaux manuels que fournissent et qu'écoulent certaines œuvres, comme celle des « Blessés au travail », en les aidant à se créer un petit pécule qui, pour certains, n'est pas sans intérêt.

Mais *ce séjour au lit*, prolongé tant qu'il convient, *ne doit pas être un simple traitement passif et négatif*. Il convient d'*en employer activement toute la durée à la préparation du lever.*

II. — Préparation du lever.

Cette préparation du lever, qu'on doit commencer *le jour où l'on met le blessé au lit*, comporte différents problèmes : 1° la correction de l'attitude du membre; 2° l'entretien des muscles; 3° l'entretien des articulations.

1° Correction de l'attitude du membre. — Celle-ci doit être considérée isolément pour les trois segments.

a) *Cuisse*. — La cuisse doit être maintenue en extension moyenne sur le bassin.

Certains blessés, par habitude ou nécessité, se couchent sur le côté et fléchissent la cuisse sur le bassin, en chien de fusil. D'autres, couchés sur le dos, appuient la plante du pied sur le plan du lit, soulevant les couvertures avec leurs genoux.

Il importe absolument de ne pas laisser les blessés cicatriser dans ces positions vicieuses. Il se créera des rétractions cutanées, des rétractions musculaires (psoas) ou tendineuses et articulaires, qui les rendront définitives. J'ai vu arriver dans mon service un homme dont on avait laissé la hanche s'ankyloser d'une façon complète en flexion à angle droit. J'en ai observé d'autres atteints d'ensellure lombaire par bascule du bassin due à la rétraction du psoas.

Il faut parer dès le début à ces positions vicieuses. Si le sujet les prend pour éviter le poids des couvertures sur le ventre, le bassin ou la racine des cuisses, il suffit de le pourvoir d'un cerceau.

S'il cherche à calmer une tension douloureuse, il faut ouvrir et drainer la collection inflammatoire le plus tôt possible et rétablir immédiatement, au prix de quelques heures de douleurs, la bonne position.

Deux méthodes s'offrent à nous : la réduction brusque ou rapide, avec immobilisation et contention dans une grande gouttière bien ouatée; la réduction lente par une traction progressive et continue, pratiquée au niveau du pied ou du genou.

b) *Jambe*. — La jambe doit être maintenue en extension complète sur la cuisse.

On ne doit jamais tolérer une flexion de la jambe sur la cuisse, qui sera difficile à corriger, par suite de la rétraction des puissants muscles fléchisseurs, demi-membraneux, demi-tendineux et biceps fémoral. Les plaies de la région poplitée doivent toujours cicatriser en extension. Celle-ci sera obtenue par immobilisation dans une grande gouttière ouatée, par traction continue sur le pied, par action simple de la pesanteur, le pied et la jambe étant soulevés dans une gouttière obliquement inclinée (gouttière de Salter) ou posés sur des coussins. On peut aider la pesanteur, le pied étant surélevé, par l'action d'un sac rempli incomplètement de sable et mis en bissac sur le genou. Sitôt la rectitude obtenue, elle sera maintenue par la mise en place sur le genou, plusieurs heures par jour, d'un sac de sable plus volumineux, non distendu, de façon qu'il puisse se mouler sur la rotule sans pression douloureuse, et retomber de chaque côté du genou : c'est le bissac sur le dos d'un baudet.

c) *Pied*. — Au lit, la pointe du pied tombe : la position de repos est l'équinisme. C'est un équinisme physiologique, passager, si les articulations sont entretenues libres et les muscles assouplis.

Mais cet équinisme devient trop souvent définitif par négligence du traitement préventif : un nombre incalculable de blessés ont été victimes de cette négligence. Il faut y penser toujours et tout faire pour l'éviter.

Toute plaie de la jambe, surtout du mollet, doit cicatriser en bonne position du pied : celui-ci devra être maintenu à angle droit, plutôt même à angle légèrement aigu, par séjour dans une gouttière de forme correcte, ou sur une attelle de bois du genre des attelles de Boeckel.

Je note en passant que la plupart des attelles de fil de fer ou de métal, même l'attelle très commode de Delorme, mettent le pied à angle légèrement obtus sur la jambe : on doit corriger cette défectuosité générale en intercalant entre la gouttière et la partie antérieure de la plante du pied un coussinet assez épais d'ouate.

Veiller, dans tous les cas où on immobilise un pied sur un appareil rigide, à ce que le talon ne porte pas directement sur le bois ou le métal; matelasser soigneusement la région du talon; la pression sur la région talonnière et du tendon d'Achille est douloureuse et l'escarrification des tissus est facile. En dehors des méthodes de protection ordinaire, je me permets de signaler un petit dispositif trop peu connu et très utile. Il consiste à coiffer le talon dans une moitié d'écorce d'orange, enlevée par décortication du fruit.

Il est un dispositif meilleur que les précédents, parce qu'il maintient le pied en bonne position sans l'immobiliser, et je le recommande tout spécialement. Il se compose d'une planchette de bois, offrant vaguement la forme d'une semelle plantaire. Sur les côtés de la partie antérieure, par l'intermédiaire de simples clous ou d'anneaux vissés, sont fixés deux fragments de caoutchouc, simples bouts de drains longs de 20 cm. environ.

La plante du pied étant recouverte d'une légère couche d'ouate, la planchette est fixée par quelques tours de bande.

Aux extrémités libres des caoutchoucs sont noués des fragments de bande, par l'intermédiaire desquels s'exerce la traction élastique. Ces bandes sont fixées sous tension, soit à un bandage circulaire au-dessus ou au-dessous du genou, soit au bord inférieur d'un bandage de corps bien serré. Je préfère ce dernier point de fixation aux autres, parce qu'il ne comporte pas de circulaire ni de compression du membre. En réalité ces divers points de fixation trouvent leurs indications suivant les cas.

Je note en passant que la fixation au-dessus du genou ou au bandage du corps permet le relâchement de la traction par flexion du genou. C'est un avantage dans certains cas; c'est un inconvénient quand on a des raisons de se défier de la bonne volonté du blessé. Dans ce dernier cas, il conviendra de fixer la traction au-dessous du genou.

J'utilise beaucoup ce dispositif simple qui m'a donné les meilleurs résultats et qui est à la portée de tout le monde. Il a le grand avantage de permettre au blessé de mobiliser son pied tout en le maintenant en position correcte. Il peut même contribuer à donner de la force active aux muscles du mollet, qui, par des mouvements volontaires, peuvent s'entraîner, en luttant contre la force élastique du caoutchouc.

D'une façon générale, pour le pied, la jambe ou la cuisse, je n'use des gouttières et des appareils immobilisateurs qu'avec modération. Je préfère de beaucoup tous les autres dispositifs qui n'enraidissent pas le membre.

2° Entretien des muscles. — Pour que les muscles ne s'atrophient pas ou regagnent rapidement ce qu'ils ont perdu, il faut les faire travailler chaque jour, en insistant sur les plus utiles et sur ceux qui s'atrophient le plus vite.

Tous les muscles du membre inférieur doivent être mis en jeu par une gymnastique rationnelle que je vais expliquer ci-dessous.

Si certains groupes musculaires doivent, de par les lésions dont le membre est atteint, être laissés au repos, il ne faut pas tarder à exercer les autres.

3° Entretien des articulations. — Les articulations du membre inférieur doivent être mobilisées activement ou passivement chaque jour, sauf dans les cas de fractures graves, pendant le temps de la consolidation. Encore importe-t-il de n'immobiliser dans le plâtre que les articulations qu'on ne peut laisser libres sans inconvénients. Dans une fracture de jambe ordinaire, il est toujours nuisible d'emplâtrer le genou, bien que cela soit fait trop souvent encore. Pour une fracture voisine du genou, on peut, dans bien des cas, laisser libre le pied. C'est dire que je suis absolument opposé, pour les fractures de cuisse, aux grands appareils plâtrés, immobilisant, enraidissant, ankylosant toutes les articulations du membre inférieur, avec le pied trop souvent en équinisme, sans réduire mieux les fragments que les méthodes habituelles.

D'après ce que j'ai vu des résultats pratiques de cette méthode, elle est à condamner; ce n'est pas une méthode logique de traitement, mais, par contre, c'est un excellent procédé de transport.

La gymnastique musculo-articulaire des membres inférieurs au lit est simple, et peut se ramener à quelques manœuvres.

a) Détacher du plan du lit le membre en rectitude, le *soulever lentement* le plus haut possible et l'abaisser avec la même lenteur (mobilisation de la hanche, action du quadriceps fémoral).

b) Le membre étant élevé comme ci-dessus, le porter en dedans en le tournant un peu (action des adducteurs et des rotateurs internes), puis en dehors (action des abducteurs et des rotateurs externes, mobilisation de la hanche).

c) Le membre étant élevé comme ci-dessus, plier doucement le genou, en abaissant la jambe jusqu'à ce que la plante touche le plan du lit, puis l'élever ensuite lentement (mobilisation du genou et de la hanche, action du psoas, des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, puis du quadriceps).

d) Flexion et extension fréquente du pied avec flexion-extension des orteils (mobilisation des articulations du pied et actions de tous les muscles de la jambe, fléchisseurs, extenseurs, jambiers, péroniers).

Ces mouvements sont faits par série, de 10 par exemple, plusieurs fois par jour.

A côté des mouvements volontaires, c'est-à-dire de l'utilisation de la *contraction dynamique* du muscle, il importe, aussi de ne pas négliger la *contraction statique*.

Soulevant le membre, on le mettra dans une position déterminée, et on demandera au sujet de garder cette position pendant plusieurs secondes.

Il m'a semblé — et je l'ai éprouvé sur moi-même lors de ma fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus au début de la guerre — *que la contraction statique développe beaucoup mieux les muscles et leur rend plus vite leur force que la contraction dynamique.*

Si une des articulations du membre est immobilisée par un pansement, sauf contre-indication spéciale, on mobilisera l'articulation en question chaque fois qu'on renouvellera le pansement et on fera faire une courte séance de contractions statiques.

Cette préparation du lever doit commencer, je le répète, le plus tôt possible, théoriquement même le premier jour du séjour au lit.

III. — Préparation à la marche.

Voici notre blessé, cicatrisé, avec des muscles entretenus, des articulations souples, prêt à sortir du lit; mais, avant de le laisser marcher librement, il convient de le préparer à la marche.

Cette préparation, qui tend à faire retrouver le sens de l'équilibre, est tantôt une simple vérification, tantôt une phase thérapeutique d'une durée variable, ordinairement courte.

La vérification comporte deux épreuves, épreuve de la souplesse et épreuve de la force du membre.

Epreuve de la souplesse. — Le blessé étant debout, je le fais mettre au garde-à-vous, les talons joints, les pointes des pieds bien écartées. Aucun de ces détails n'est oiseux. La correction de l'attitude assure une base de sustentation normale et un équilibre régulier; l'écartement de la pointe des pieds est capital: il donne le bon appui plantaire sur la tête du premier métatarsien, talon antérieur, et évite l'appui en varus sur le bord externe.

Le blessé étant dans cette position, je le fais *s'accroupir* lentement par flexion des genoux et des cous-de-pied, *les talons restant au contact du sol.* Ce mouvement, j'y insiste, est bien le mouvement de s'accroupir, et non pas la flexion classique sur les membres inférieurs, qui se fait sur la pointe du pied avec soulèvement des talons. Dans ce dernier, on juge beaucoup moins bien le degré de flexion des tibio-tarsiennes. Cette manœuvre d'accroupissement permet de vérifier le degré de souplesse du genou et de la tibio-tarsienne, de cette dernière surtout.

Tout blessé qui ne s'accroupit pas au moins à demi ne doit pas avoir encore la permission de marcher.

Epreuve de la force du membre. — Le blessé étant debout et au garde-à-vous, je lui fais soulever alternativement les deux membres inférieurs, par la manœuvre du *pas cadencé sur place.*

Cet exercice vérifie la solidité du membre et la force tonique et dynamique des muscles. Si le blessé ne peut se porter sur un seul membre, il ne saurait marcher normalement sans fléchissement, puisque la marche comporte, dans le pas, un temps d'appui unilatéral.

La combinaison de ces deux épreuves vérifie un troisième fait qui a une importance capitale au point de vue de la régularité de la marche : l'*état actuel du sens de l'équilibre.* C'est pour voir où il en est exactement que je tiens, pour les épreuves, à la position correcte du garde-à-vous : en laissant le sujet écarter ses talons, j'élargirais la base de sustentation et faciliterais l'équilibre, mais mon jugement sur la facilité à le garder s'en trouverait faussé. De plus, le centre de gravité serait moins bien conservé immobile par une asymétrie possible de la position des deux membres inférieurs.

Si les épreuves de vérification sont satisfaisantes je passe outre, sinon je transforme la préparation à la marche *en phase thérapeutique.*

Cette *phase thérapeutique* comporte l'exécution, sous forme de gymnastique, des deux épreuves étudiées ci-dessus.

Le mouvement d'accroupissement est répété plusieurs fois par jour par série de 30 à 40. Pour gagner plus vite, je demande au blessé, au lieu d'agir par grands mouvements, de procéder par petits mouvements saccadés, surtout quand il arrive près de la limite qu'il peut atteindre : les membres demi-fléchis, talons au sol, genoux écartés, le corps un peu penché en avant, mais presque droit cependant, il imprime à son tronc de petits mouvements d'élévation et d'abaissement, essayant de l'abaisser chaque fois un peu plus qu'il ne l'élève.

Le pas cadencé sur place doit se transformer peu à peu en flexion unilatérale de la cuisse sur le bassin. Je demande au blessé d'élever de plus en plus le genou dans l'appui unilatéral jusqu'à ce que la cuisse atteigne l'horizontale, la jambe pendante.

Je ne reviens pas sur la position toujours correcte des pieds, pointes en dehors, talons au sol et joints dès que les deux pieds sont à terre.

Par cette gymnastique rationnelle, le sens de l'équilibre, souvent partiellement perdu, se réacquiert très vite et il ne faut pas plus d'un à deux jours pour que le sujet retrouve une souplesse et une solidité suffisantes de ses membres.

IV. — Début de la marche.

Le début de la marche doit toujours être *surveillé.* Le médecin doit toujours faire marcher le blessé devant lui, lentement, en veillant à tous les détails de la statique et de la dynamique du pas. Le port du corps doit être correct, le tronc droit, les épaules effacées, la poitrine saillante, la tête droite, pour que le centre de gravité soit fixe et tombe bien là où il doit tomber. La marche doit être lente et égale, pour la correction de l'étude du pas. Les appuis sur les deux membres doivent être de même durée; la longueur du pas antérieur doit être égale pour les deux membres. Les genoux doivent se fléchir avec souplesse dans le détachement du membre postérieur et l'oscillation du membre mobile dans l'appui unilatéral. Il ne doit pas y avoir de mouvement anormal et disgracieux du bassin. Ne jamais permettre au sujet de boitiller, de se déhancher, de faucher, de marcher la jambe raide, d'adopter une des multiples formes de ces démarches anormales, qui varient à l'infini et que les convalescents prennent consciemment ou inconsciemment, par inattention, par crainte, ou pour se rendre intéressants.

Il faut exiger de suite que le sujet marche bien. A la surveillance physique de la marche, il importe que le médecin sache ajouter une action psychologique sur l'esprit du blessé.

Quand il est au lit, il faut lui inspirer le désir de se lever pour aller au jardin, au cinéma, sortir en ville. Quand il est sur le point de se lever, il ne faut pas lui laisser ignorer que, s'il ne marche pas correctement, son séjour au lit sera prolongé. Au moment des expériences de lever, il faut savoir dissimuler ses exigences sous des plaisanteries à sa portée, qui, en le faisant rire, font évanouir la crainte et, en menaçant de le ridiculiser auprès des camarades, lui donnent du ressort.

« Lève donc mieux tes pieds, on croirait que tu as de la glu dessous. — Tu peux t'appuyer, tu ne marches pas sur des épingles. — Jamais ta promise ne voudra d'un boitillard pareil. — Oh! là là ! tu marches comme une oie grasse. — Ne roule pas tant les fesses, tu vas en perdre une. — Allons, je vois qu'il faudra te chercher une nourrice. — Bombe ta poitrine comme la belle Fatma. — Lève donc la tête, Eugénie te regarde, etc. ».

Je vous demande pardon de cette série d'apostrophes déplacées. Elle jouent au point de vue psychique un rôle fort utile.

A la fin de la première séance de marche, je me déclare presque toujours non satisfait et je lui refuse la permission de marcher sans surveillance, en lui faisant espérer une amélioration rapide s'il y met de la bonne volonté. Après un instant de désillusion, l'espoir renaît sous cette promesse, et au prochain essai, il s'étudie mieux que jamais à bien faire.

Et de fait, le soir ou le lendemain, nouvelle séance de marche surveillée, toujours meilleure. Après quoi je donne au convalescent la permission de marcher seul, hors de ma présence, mais en lui fixant des temps et des limites de marche, pour éviter toute fatigue ou toute douleur, qui détruirait les résultats acquis par l'attention.

On pourrait être tenté de sourire et de me qualifier de naïf à illusion facile, pour m'imaginer que mes convalescents ne transgressent jamais mes injonctions et ne se lèvent jamais sans ma permission.

Je ne suis pas dupe de cette illusion : au fond cela m'est tout à fait indifférent de ne pas être obéi à la lettre, pourvu que mes blessés marchent bien. Si le résultat désiré est acquis, je suis prêt

à leur concéder le plaisir de m'avoir « roulé ».

Mais, d'autre part, il faut *avoir l'air* de tenir à l'obéissance, et faire le nécessaire pour surveiller les salles de blessés.

Je passe dans les miennes à des heures très variables et très irrégulières, parfois tard le soir, quand on ne compte plus sur moi.

Il m'est parfois arrivé (moins souvent cependant qu'on pourrait le supposer) de trouver mes blessés en défaut.

Ceux dont les plaies sont cicatrisées, et qui ont devancé un peu ma permission, je la leur accorde immédiatement, s'ils marchent d'une façon satisfaisante, mais je les tiens par la menace du lit à la moindre claudication.

A ceux dont les plaies ne sont pas cicatrisées et que je prends en faute pour la première fois, j'essaie de faire comprendre que ma défense ne s'inspire que de leur intérêt et je les préviens que la prochaine faute leur vaudra une punition. La seule punition dont je les menace et que je leur applique exactement quand ils récidivent, est la privation de vin pour quatre à huit jours : ils y sont extrêmement sensibles, le « pinard » étant l'élément indispensable d'un repas pour le poilu.

Je dois à la vérité de noter que par cet entraînement physique et cette surveillance rationnelle, aidée d'une certaine contrainte psychique, que les blessés ne sentent pas, mais qui a son importance, j'ai d'excellents résultats pratiques dans mon service. Et qu'on n'aille pas croire que cette méthode du lever tardif et très surveillé entraîne une prolongation du séjour à l'hôpital, bien au contraire : il faut beaucoup moins de temps pour prendre de bonnes habitudes que pour en perdre de mauvaises.

V. — Cannes et béquilles.

J'ai parlé uniquement de la marche normale, sans appui artificiel, sans soutien, et c'est bien à dessein.

J'estime, en effet, qu'avec mon principe du lever tardif après guérison des plaies et disparition des douleurs, avec mobilisation des articulations, et entretien des muscles, cannes et béquilles n'ont qu'une raison d'être : un *raccourcissement notable* du membre ne permettant pas l'appui direct ou normal. Je ne leur en reconnais pas d'autre.

Et je dis bien un raccourcissement *notable*, car les petits raccourcissements sont vite et correctement compensés par ma méthode. Donner des béquilles à un blessé qui a deux membres à peu près égaux, parce que sa plaie n'est pas guérie, parce qu'il souffre, parce qu'il n'a ni la force, ni la souplesse nécessaires pour marcher seul, est, au point de vue médical et militaire, une erreur formidable, une faiblesse coupable.

Qui comptera les demi-flexions permanentes du genou, les raideurs et les ankyloses, les pieds bots, dus à l'usage des béquilles et au lever précoce!

Pourquoi permettrais-je même la canne, s'il n'y a pas, par le fait d'un raccourcissement appréciable, un centre de gravité à déplacer, à rétablir ?

Ne vaut-il pas mieux, par la gymnastique et le lever tardif, prévenir toutes les gênes, que les soulager par un expédient, dont le blessé aura toutes les peines du monde à se priver par la suite?

Donc *suppression absolue* des béquilles et des cannes, sauf dans les cas de gros raccourcissement d'un membre.

Je voudrais voir le médecin exercer cette surveillance de la marche, s'y intéresser, prévenir les démarches vicieuses habituelles, d'une cure très difficile, et adopter les deux grands principes du lever tardif et de la prohibition des béquilles.

Il est indubitable que l'application exacte de l'ensemble des préceptes qui constituent cette méthode, depuis le début de la guerre, aurait permis de récupérer plusieurs divisions (je n'exagère certes pas) dont les éléments encombrent le cadre des auxiliaires de tout ordre, quand ils n'ont pas coûté à l'Etat une mise en réforme et à la société une invalidité qui eût dû lui être évitée.

Du traitement du pied bot musculo-tendineux.

Ce traitement est double, préventif et curatif.

Préventif. — C'est le traitement capital et, s'il était appliqué exactement, presque tous les pieds bots, pour ne pas dire tous les pieds bots, pourraient être évités.

Je ne reviendrai pas, pour ne pas me répéter, sur la correction de l'attitude du pied dans le traitement des plaies du membre inférieur et sur les moyens de la réaliser.

J'insiste encore sur les avantages de la traction élastique qui maintient la bonne position sans immobilisation complète.

Par la bonne position maintenue, on prévient non seulement le pied bot musculo-tendineux par rétraction inflammatoire ou contracture musculaire, mais les pieds bots par rétraction cicatricielle, en faisant cicatriser en position favorable les pertes de substance étendues, cutanées ou musculaires, de la face postérieure de la jambe.

On assure l'ankylose en position favorable quand elle est inévitable par lésion osseuse ou par arthrite suppurée tibio-tarsienne.

Le traitement préventif a donc une action positive générale très étendue.

Dans le traitement préventif du pied bot musculo-tendineux, l'immobilisation devra être suivie de la gymnastique raisonnée, décrite plus haut pour l'entretien des muscles et des articulations, la préparation et la surveillance de la marche.

Je répète que ce traitement préventif, s'il était appliqué exactement, dispenserait de tout traitement curatif, et je ne saurais trop insister sur son utilité incontestable.

Le jour où les médecins et chirurgiens voudront prêter attention aux détails signalés plus haut et appliquer la méthode ci-dessus décrite dans toute sa rigueur, il ne persistera plus que des pieds bots paralytiques.

Curatif. — Je ne veux pas faire une revue générale et une étude comparative des divers traitements et des diverses méthodes, mais insister sur ce fait que la méthode la plus simple donne des résultats remarquables, quand on sait ajouter à l'opération les soins consécutifs qui conviennent.

1° *Intervention.* — L'intervention de choix est, pour moi, la *ténotomie sous-cutanée sous anesthésie locale.* La supériorité très grande de la ténotomie sous-cutanée sur les ténotomies à ciel ouvert est de ne pas laisser de cicatrice.

Les cicatrices de la région du tendon d'Achille sont très sensibles. Elles sont facilement irritées par la chaussure ou la chaussette, et déterminent, même quand le pied est remis en bonne position, des troubles de la marche par douleur. Elles sont parfois rétractiles et la rétraction de la cicatrice cutanée détruit le résultat obtenu par la ténotomie ou l'allongement du tendon.

Aussi est-il essentiel, quand on veut faire une cicatrice dans la région, de l'abriter et de l'éloigner du tendon : l'incision rétro-malléolaire interne ou mieux externe répond à ces desiderata. Mais il y a quelque chose de mieux qu'une cicatrice abritée et éloignée du tendon, c'est l'absence de cicatrice.

C'est là un des principaux avantages de la ténotomie sous-cutanée.

Mais un avantage supérieur encore au précédent, c'est de pouvoir être exécuté sous anesthésie locale.

L'*anesthésie locale* est un des éléments essentiels de la méthode. Sous anesthésie locale, l'écartement obtenu entre les deux extrémités du tendon sectionné satisfait à la fois la *rétraction musculaire* et la *contracture musculaire surajoutée.*

Sous anesthésie générale, au contraire, la contracture musculaire disparaît, et l'écart obtenu ne satisfait que la rétraction musculaire, et c'est pour moi la raison de l'échec d'un bon nombre de ténotomies sous anesthésie générale.

Il faut allonger le tendon du raccourcissement produit par la contracture. Quand on se contente de plâtrer en bonne position un pied bot par contracture simplement réduit sous anesthésie générale, on a presque toujours une récidive.

Sous anesthésie locale, le tendon contracturé a des limites beaucoup plus nettes et la ténotomie est toujours beaucoup plus complète que sous anesthésie générale, d'où écart plus grand et moindres chances de récidive.

Enfin l'anesthésie locale a un dernier avantage. Si elle réalise l'anesthésie complète au niveau de la section, elle laisse persister une douleur assez vive au moment de l'écartement brusque des deux bouts du tendon, qui détermine une secousse, douloureuse comme toutes les secousses sous l'anesthésie locale. Cette douleur même est utile à un double point de vue : d'abord elle détermine une contraction du muscle qui augmente encore l'écart tendineux. D'autre part, il n'est pas mauvais que ces sujets, qui n'ont pas mis toujours une bonne volonté suffisante pour éviter leur pied bot ou en guérir, souffrent un peu en représailles de leur négligence. Le souvenir de ce moment pénible ne les engage pas à récidiver.

Les avantages de l'anesthésie locale sur l'anesthésie générale sont donc de donner une opération *plus facile*, une opération *plus complète*, un *écart plus grand* qui satisfait à la fois la *rétraction*, la *contracture*, la *contraction de défense* (ces deux derniers éléments étant supprimés sous anesthésie générale) et d'ajouter une *crainte psychique de la récidive.*

Voici en deux mots la technique de mon intervention.

Piqûre avec une seringue pleine de cocaïne à 1 pour 100 sur un des côtés du tendon d'Achille, à environ 2 cm. au-dessus de son insertion au calcanéum. L'injection de 2 cm³ est poussée entre la peau et le tendon sur toute la largeur de celui-ci.

Nouvelle injection de 2 à 3 cm³ de cocaïne sous le tendon, dans la graisse qui le sépare des tendons profonds et des vaisseaux. Après un massage de trois ou quatre minutes pour faire diffuser la cocaïne et lui donner le temps d'agir, je ponctionne avec un ténotome pointu sur le côté du tendon d'Achille, au point même où l'injection de cocaïne a été faite. Je fais cheminer le ténotome entre la peau et le tendon, puis je remplace le ténotome pointu par un ténotome mousse et, pendant qu'un aide force un peu la flexion, je sectionne par des petits coups de scie, de la superficie vers la profondeur, la totalité du tendon. Au moment du déclanchement brusque que donne la section totale, je prends garde que le ténotome ne plonge pas dans la profondeur et n'aille pas léser les organes profonds, les vaisseaux en particulier.

Il faut prendre bien soin que la section soit complète et à ne pas laisser persister des fibres du bord du tendon, opposé à celui au niveau duquel on a ponctionné. L'écartement des deux extrémités doit être notable et permettre la flexion du pied au delà de l'angle droit.

On voit alors ordinairement la peau s'enfoncer entre les deux extrémités tendineuses, avalée par le vide créé par l'écartement des extrémités de la section tendineuse. Cette encoche de la peau par invagination a ordinairement la largeur d'un travers de doigt.

Un esprit non prévenu pourrait craindre que cette invagination de la peau n'empêche une cicatrice intertendineuse de se faire et que l'opération ne crée un pied ballant. La crainte est vaine, je puis l'affirmer par expérience; avec une ténotomie sous-cutanée bien faite, qui respecte la gaine du tendon, il se fait toujours une cicatrice

intertendineuse qui permet l'action ultérieure du muscle.

L'opération faite, j'applique une goutte de teinture d'iode, je mets une compresse aseptique et j'immobilise en bonne position.

Soins post-opératoires.

Je diviserai leur étude en périodes : première période d'immobilisation en bonne position et de marche sous appareil; deuxième période de séjour au lit et de réfection du muscle; troisième période de préparation à la marche et de marche surveillée.

1° *Immobilisation et marche sous appareil* (trois à quatre semaines). Comme immobilisation, je donne la préférence à la gouttière plâtrée sur les gouttières ordinaires et les appareils à traction élastique, précisément parce que je tiens à ce que le malade marche sur son pied immobilisé.

L'appareil plâtré devra avoir une semelle assez résistante, être renforcé au niveau de l'union entre la jambe et le pied, pour que, sous le poids du corps, il ne cède pas à ce niveau. Il n'est pas inutile de rappeler (c'est un détail trop souvent oublié) que le membre doit être rasé avec soin ou qu'on doit, par une interposition quelconque, vaseline, lin, bande enroulée, éviter l'adhérence des poils au plâtre.

Le pied sera mis en flexion dépassant très légèrement l'angle droit, le bord externe du pied fortement relevé pour éviter le varus.

Quand l'appareil est bien sec et que sa solidité semble suffisante, on permet au sujet de se lever et de marcher en s'aidant d'une canne. Veiller à ce que l'appareil ne gêne pas la région poplitée dans la flexion du genou.

Evidemment le malade ne marche pas très bien puisqu'il n'appuie que sur son talon, dans le pas antérieur, et que le pas postérieur, avec appui sur la partie antérieure du plâtre et du pied, n'est possible que dans une certaine limite.

Mais je crois essentiel que le sujet prenne l'habitude de se tenir debout, de marcher avec le pied en bonne position, car j'ai vu des sujets laissées au lit après ténotomie et qui portaient mal leur pied dès qu'on les mettait debout.

Il faut à mon avis que le sujet prenne l'habitude de s'appuyer sur un pied maintenu en bonne position après ténotomie, et c'est pourquoi je considère la marche avec l'appareil d'immobilisation comme un des éléments essentiels du traitement.

L'immobilisation et la marche sous appareil doivent être maintenues pendant une durée de trois à quatre semaines.

2° *Séjour au lit et réfection du muscle.* Quand, au bout de ce temps, on retire l'appareil, on trouve le membre atrophié, les muscles amaigris, et je crois essentiel de mettre les sujets au lit pendant quelques jours.

Je les y laisse quinze jours en moyenne, soignant leur atrophie musculaire par le massage, l'électrisation, la gymnastique au lit. Je leur mets toujours la planchette à traction élastique, qui sert à conserver le résultat acquis et à refaire leur triceps sural par réaction d'antagonisme.

3° Au bout de quinze jours de lit et de réfection musculaire, je les *prépare à la marche* comme après toute plaie des membres inférieurs (voir plus haut) par l'exercice de flexion et le pas cadencé sur place. Entre les séances, je remets la planchette à traction élastique. Puis je permets la marche en la surveillant.

Voici le schéma du traitement que je propose pour les pieds bots : les principes directeurs en sont : absence de cicatrice, anesthésie locale pour permettre à l'écart de satisfaire la rétraction, la contracture et la contraction de défense, marche sous immobilisation en bonne position, puis marche surveillée après réfection du muscle.

Les pieds bots complexes nécessitent des variantes, des ténotomies surajoutées. A la ténotomie du tendon d'Achille, j'ai souvent dû ajouter la ténotomie du jambier antérieur un peu en avant de la malléole interne, du jambier postérieur derrière la malléole interne, de l'extenseur propre du gros orteil au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, du long fléchisseur propre du gros orteil au niveau de la première phalange, parfois des tendons fléchisseurs d'un ou deux orteils toujours au niveau de la première phalange.

Par des ténotomies sous-cutanées de tous ces tendons, nécessitées par des contractures ou des rétractions des muscles correspondants, créant des déformations surajoutées, je n'ai jamais observé par la suite la disparition totale de l'action du muscle : les orteils faisaient encore la flexion et l'extension.

Par cette méthode appliquée avec soin, j'ai obtenu des résultats excellents dans des cas souvent très graves. Plusieurs malades me sont arrivés avec des béquilles dans l'impossibilité d'appuyer le pied par suite d'un équinisme très accentué. Ils m'ont quitté marchant presque normalement.

Je crois que la méthode convient à des équinismes même très accentués et, à cause de sa simplicité, je la déclare supérieure à toutes les ténotomies et allongement tendineux à ciel ouvert, et à l'opération complexe d'hémirésection horizontale de l'astragale décrite récemment par Leriche.

Quelque ironiste dira peut-être que la guerre a transformé en moi le chirurgien en professeur de gymnastique. Peu m'importe. Chacun conçoit son rôle à sa façon. Pour moi, j'estime que le but du chirurgien doit être, non pas de faire des opérations brillantes, savantes ou inédites, qui impressionnent la galerie, mais de guérir les blessés le plus simplement et le plus complètement possible. L'opération n'est pas une fin, mais un moyen, et, à mon avis, n'est pas digne du nom de chirurgien celui qui ne sait que couper et recoudre et qui ne s'intéresse plus à son malade à partir du moment où il a quitté la salle d'opération.

Ce qui compte, c'est le résultat définitif, que donne l'opération complétée par tous les soins post-opératoires, même ceux qui paraissent les plus secondaires. Rien n'est négligeable, rien n'est indigne du souci du vrai chirurgien, dont l'idéal est moins d'opérer que de guérir.

RADIOLOGIE CLINIQUE

LES COSTO-DIAPHRAGMATITES DISCRÈTES DANS L'ARMÉE

ET LE SYNDROME DE L'EXTRÊME BASE THORACIQUE

Par **Georges MOURIQUAND**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

L'examen radiologique des thorax suspects que nous pratiquons systématiquement avec le Dr Chanoz, nous a révélé la fréquence des costo-diaphragmatites dans l'armée.

Pendant les six derniers mois nous en avons rencontré, tant à l'hôpital militaire de Grenoble que dans notre secteur médical, plus de 150 cas.

Un grand nombre avaient été diagnostiqués cliniquement, mais certains d'entre eux avaient échappé à une investigation apparemment complète et ne furent révélés que par l'écran. Il s'agissait dans ces cas de costo-diaphragmatites « a minima » à faibles manifestations, même radiologiques.

Ces costo-diaphragmatites discrètes sont peut-être d'un intérêt secondaire dans la vie ordinaire, mais elles prennent une importance véritable chez les soldats en campagne obligés au port du sac et entraînés aux assauts. Elles restent aussi parfois les témoins méconnus d'une atteinte bacillaire antérieure, qu'on peut ignorer ou croire guérie si leur existence est méconnue.



La méconnaissance habituelle de ces formes discrètes nous semble provenir surtout d'une certaine absence de notions précises sur la semiologie de l'extrême base thoracique.

La pénurie de documentation résultant des circonstances nous a engagé à l'établir pour notre propre usage.

Les traités anatomiques donnent les rapports des sinus costo-diaphragmatiques avec le poumon et la paroi, mais n'indiquent pas — du moins à notre connaissance — le moyen simple et pratique, seul utilisable en clinique courante, de localiser « médicalement » l'extrême base thoracique.

Après d'assez longs tâtonnements nous sommes arrivé à faire usage des repères suivants qui nous semblent, dans la pratique, avoir donné la preuve de leur simplicité et de leur précision.

Le malade étant assis sur son lit, le tronc légèrement incliné en avant, nous accrochons avec le doigt la dernière côte toujours nettement perceptible et la suivons de bas en haut et d'avant en arrière, jusqu'à sa rencontre avec la masse des muscles sacro-lombaires au-dessous desquels elle disparaît.

Cent mensurations, pratiquées sur des thorax normaux de sujets de 18 à 48 ans, nous ont montré que cette rencontre se fait habituellement à 8 ou 9 cm. en dehors des apophyses épineuses[1].

Ce point de rencontre costo-musculaire est noté sur la paroi à la plume ou au crayon dermographique, à droite et à gauche de la colonne. Les points droit et gauche sont généralement symétriques.

On les réunit par une ligne horizontale qui représente « cliniquement » l'extrême base thoracique.

Cette ligne basilaire, si facile à établir, a le mérite de représenter assez exactement la base thoracique vraie et de délimiter le fond du cul-de-sac costo-diaphragmatique. En effet — ainsi que l'indique le *Traité d'anatomie topographique* de MM. Testut et Jacob — la plèvre coupe à ce niveau la 12e côte vers son milieu, lequel correspond approximativement à la rencontre de la côte avec la masse sacro-lombaire.

La ligne basilaire étant tracée, il est utile de mesurer *la hauteur du thorax examiné.* Sa connaissance permettra, en effet — comme nous le verrons — l'appréciation de certains symptômes (hauteur de la matité, etc.). Dans ce but, nous mesurons avec un ruban métrique, sur la colonne vertébrale, la distance qui sépare la partie inférieure de la 7e cervicale (proéminente facile à sentir) du point où la ligne basilaire coupe le rachis. Cette hauteur est variable suivant les sujets : comme chiffres extrêmes nous avons trouvé 32 et 42 cm. (46 chez un géant de 2 m. 01). Les hauteurs les plus habituellement rencontrées sont celles de 37 à 40.

Cette mensuration montre l'existence de thorax courts (de 32 à 37 cm.), moyens (de 37 à 40) et longs (au-dessus de 40).

Il est également utile d'établir à quelle hauteur, au-dessus de la ligne basilaire — qui reste le repère constant — *commence normalement la sonorité pulmonaire.*

Dans la majorité des cas (100 examens) et quand il s'agit de thorax du type moyen (les plus nombreux), cette sonorité commence à 4 ou 5 cm. environ au-dessus de cette ligne. Plus rarement elle apparaît à 3 ou 6 cm. Dans les thorax longs la matité tend généralement à se rapprocher de 6, et dans les courts de 3. Mais il n'y a pas de règle absolue à cet égard.

1. Chez des sujets à musculature peu développée, le point de rencontre costo-musculaire ne peut être parfois apprécié qu'après quelques tâtonnements.

En pratique les doigts peuvent suffire à cette mensuration : un travers de doigt ayant en moyenne une hauteur de 18 mm., on peut dire que pratiquement la sonorité apparaît à deux (3 cm. 6) ou trois travers de doigt (5 cm. 4) au-dessus de la ligne basilaire.

Bien que la radioscopie montre que l'hémidiaphragme droit — refoulé par le foie — s'élève dans le thorax plus haut que l'hémidiaphragme gauche, la sonorité pulmonaire apparaît dans la grande majorité des cas à peu près au même niveau à droite et à gauche[1].

Cette remarque est d'importance pratique, car une différence de matité, même minime (1 à 2 cm.), entre les deux bases doit faire songer à l'existence d'un état pathologique — au moins léger — au niveau de la base la moins sonore[1].



Il était également nécessaire de déterminer, en partant de la ligne basilaire, *à quelle hauteur commence le murmure vésiculaire normal.* L'auscultation immédiate ne donne à ce point de vue que des renseignements imprécis, car le pavillon de l'oreille, s'appliquant sur une large surface, recueille, par l'intermédiaire de la paroi thoracique, outre les bruits pulmonaires locaux, ceux de provenance éloignée. C'est un point sur lequel nous avons autrefois insisté avec M. le professeur Weill.

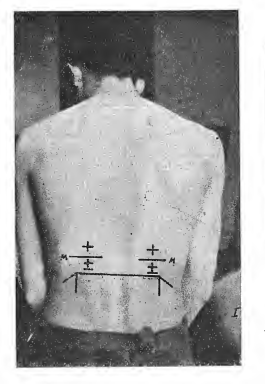


Fig. 1. — *Extrême base normale.* — Remarquer la ligne basilaire unissant les deux points de rencontre costo-musculaires droit et gauche.

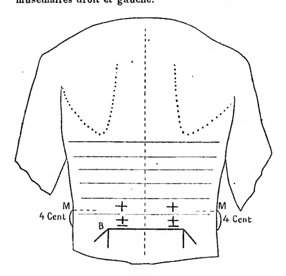


Fig. 2. — *Schéma de l'extrême base normale.* — B, ligne basilaire; M, hauteur de la matité±; , murmure vésiculaire atténué; +, murmure vésiculaire normal.

Seul le stéthoscope permet ici des localisations précises. La stéthoscopie, partant de la ligne basilaire, et pratiquée alternativement à droite et à gauche en des points rigoureusement symétriques, s'élève chaque fois de la hauteur d'un pavillon de stéthoscope (en général un peu plus de 3 cm.) vers le sommet.

Ainsi pratiquée l'auscultation permet de se rendre compte qu'au niveau du segment (stéthoscopique) thoracique immédiatement sus-jacent à la ligne basilaire, s'entend un murmure vésiculaire atténué que nous qualifions R ±.

Dans le secteur sus-jacent à ce dernier — commençant à une hauteur de pavillon de stéthoscope au-dessus de la base — apparaît habituellement un murmure vésiculaire normal, avec toute son ampleur, que nous inscrivons sur les schémas R +.

R + apparaît donc généralement un peu au-dessous de la ligne de matité.

Pratiquement R ± et R + commencent au même niveau à droite et à gauche.

Dans les thorax longs, le murmure vésiculaire peut apparaître un peu plus haut, et un peu plus bas dans les thorax courts.

Certaines costo-diaphragmatites ayant une séméiologie sous-axillaire, il importait aussi d'établir, avant d'entreprendre leur étude, la *séméiologie de l'aisselle et de la sous-aisselle normales.* Nous avons d'ailleurs abordé cette question dans un travail antérieur[3] et dans la thèse de notre élève Pratsicas.[4].

Nous pouvons ainsi résumer les caractères de cette séméiologie:

A droite, la sonorité sous-axillaire descend environ jusqu'à une ligne passant à trois travers de doigt (5 cm. 4) au-dessous de la ligne mamelonnaire. Au-dessous de cette ligne commence la matité hépatique.

A gauche, la sonorité sous-axillaire descend à peu près au même niveau, au-dessous duquel apparaît la sonorité tympanique de l'estomac.

Le murmure vésiculaire descend normalement un peu au-dessous des lignes de sonorité pulmonaire.

Ces connaissances de séméiotique de l'extrême base normale étaient nécessaires pour aborder avec précision l'étude des costo-diaphragmatites discrètes.



Le sujet atteint de costo-diaphragmatite discrète se présente assez fréquemment avec un état général convenable.

Si, dans certains cas, il accuse un peu de dyspnée d'effort et quelques tiraillements thoraciques rendant le port du sac et la marche pénibles, d'autres fois il ne mentionne aucune gêne respiratoire. C'est surtout alors que la costo-diaphragmatite peut être méconnue.

L'interrogatoire révèle dans la moitié des cas environ l'existence d'une pleuro-tuberculose antérieure et cette notion oriente naturellement vers le diagnostic. La pleurésie remontait chez nos malades à six mois, huit mois, douze mois, parfois même à plusieurs années.

Dans un certain nombre de cas, il s'agissait d'une ancienne pleurésie purulente, d'un hémothorax traumatique ou d'une simple plaie thoracique. Quelquefois un processus pulmonaire aigu, plus ou moins ancien (congestion, pneumonie), était signalé.

Nous avons trouvé un assez grand nombre de costo-diaphragmatites chez les bacillaires avérés des services ou hôpitaux sanitaires. Il s'agissait le plus souvent de tuberculeux cicatrisés ou en voie de cicatrisation ayant fait à la fois un processus sclérosant au sommet et à l'extrême base. Mais les tuberculeux en évolution n'en sont pas exempts.

Enfin l'examen radioscopique nous a révélé des lésions minimales du sinus chez des sujets sans antécédents respiratoires connus.

Chez ceux-ci la costo-diaphragmatite ne paraissait consécutive à aucune inflammation pleurale affirmée.

Elle semblait s'être développée silencieusement à la manière d'un processus chronique primitif et localisé, rarement bilatéral. Ces cas ne peuvent être cliniquement dépistés que par un examen systématique et précis de l'extrême base.

Radiologiquement et cliniquement deux ordres de faits peuvent être considérés :

I. — Sous l'écran, le sinus costo-diaphragmatique est obscur dans sa partie la plus basse, comblé au quart ou à moitié par les adhérences. Le jeu diaphragmatique est alors partiellement limité, sans déformation caractéristique dans l'inspiration forcée.

Cliniquement existe alors à la base lésée une matité qui s'élève de 5 ou 7 cm. au-dessus de la ligne basilaire préalablement tracée sur le thorax suivant la technique indiquée, c'est-à-dire dépassant de 2 ou 3 cm. la matité de l'autre base restée normale. Parfois même la différence des matités n'excède pas 1 cm.

C'est dire qu'il est nécessaire de procéder à une percussion attentive, de noter avec exactitude la limite supérieure des deux matités, et même de mesurer chacune d'elles au ruban métrique pour apprécier cette différence.

La percussion « grossière » de la base, à laquelle on se livre habituellement, ne fournit aucun renseignement net sur cette inégalité.

Il est rare que dans ces cas existe une matité et même une submatité marquée de la région sous-axillaire.

La palpation ne fournit aucun renseignement certain, l'abolition des vibrations étant rarement manifeste.

Plus importants sont les résultats fournis par la *stéthoscopie.*

Celle-ci, partant de la ligne basilaire, et pratiquée alternativement des deux côtés, en des points exactement symétriques, montre dans le premier segment de la base lésée une obscurité respiratoire totale ou subtotale (R—) alors que la base normale donne généralement (R±). Dans le segment sus-jacent, correspondant à la deuxième longueur du pavillon du stéthoscope, le côté malade donne encore R — ou R ± alors que le côté sain donne déjà R +, c'est-à-dire un murmure vésiculaire normal.

Le segment stéthoscopique qui correspond à la ligne de matité ou la dépasse donne encore R ± du côté malade.

Pendant quelques segments au-dessus de cette ligne le murmure vésiculaire reste encore diminué jusqu'à une hauteur variable suivant les cas.

1. Nous avons noté, avec M. Chanoz, que, sur l'écran, l'examen thoracique postérieur montre un foie s'élevant notablement au-dessus de la ligne basilaire repérée (apparemment 8 ou 10 cm.), alors que la matité normale de la base droite finit à 4 ou 5 cm. au-dessus de cette ligne. L'examen latéral explique cette anomalie en montrant que l'extrémité inférieure du sinus siège bien sur la ligne basilaire ou très peu au-dessus d'elle.

La projection de l'ombre hépatique, dans l'examen postérieur, voile donc une notable hauteur du cul-de-sac et de la lame pulmonaire qui y pénètre.

2. Sur certains thorax amincis et chez les dilatés de l'estomac ou de l'intestin la sonorité gastro-intestinale peut faire, au moins partiellement, disparaître la matité habituelle de la base gauche, créant ainsi une différence de matité entre les deux bases qu'il conviendra d'interpréter d'après ces données.

3. G. Mouriquand. — « La pleurésie métapneumonique de l'enfant. Valeur diagnostique de la matité axillaire. *Progrès médical,* 13 Juillet 1912.

4. Pratsicas. — « Recherches cliniques sur quelques points de séméiologie médicale du creux axillaire. » *Thèse de Lyon,* 1916.

Ces travaux ont montré la valeur diagnostique de la matité des zones axillaires et sous-axillaires. Cette matité implique dans la majorité des cas la présence d'un processus pleural, un processus moyen d'hépatisation tournant rarement dans l'aisselle.

Cette persistance de l'obscurité respiratoire au-dessus de la ligne de matité est un bon signe de costo-diaphragmatite quand aucun râle ne s'y surajoute.

Dans les costo-diaphragmatites discrètes la région sous-axillaire, généralement sonore, est assez souvent obscure (R ±). Quand cette obscurité s'accompagne de submatité, la radioscopie montre un prolongement axillaire de l'ombre sinusale.

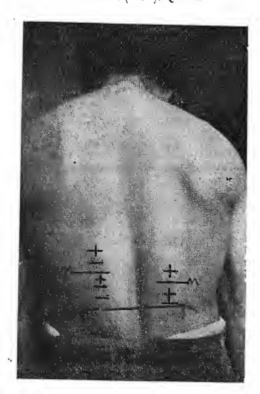


Fig. 3. — Costo-diaphragmatite gauche.

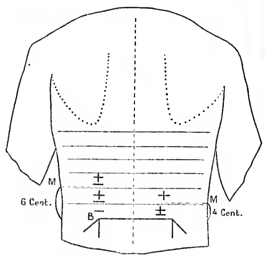


Fig. 4. — *Schéma de costo-diaphragmatite gauche.* — Remarquer que R ± dépasse la ligne de matité (M).

Dans quelques cas le sinus partiellement libéré n'était obscur que vers la paroi costale, seule épaissie. C'est dans ces cas que prédominaient les signes sous-axillaires, les symptômes basilaires proprement dits étant peu ou pas marqués.

Dans quelques costo-diaphragmatites gauches les adhérences prolongées vers le sinus cardio-diaphragmatique l'avaient effacé. Dans un cas de ce genre le malade accusait une tachycardie permanente.

L'obscurité respiratoire est avant tout le fait des adhérences dont la hauteur de matité révèle l'importance; mais la limitation des mouvements diaphragmatiques qu'elle entraîne, intervient pour une part dans sa pathogénie. On trouve en effet un murmure vésiculaire diminué bien au-dessus de la zone obscure des adhérences, en des territoires où ni la radiologie, ni le stéthoscope ne révèlent de lésions.

Cette influence de la limitation des mouvements diaphragmatiques est surtout nette dans la forme suivante :

II. — A la radioscopie cette seconde forme paraît conditionnée par des lésions encore plus minimes. Une bride adhérenticlle ou plusieurs brides en faisceau — généralement bien visibles — partent de la paroi costale pour aller se fixer sur un point de l'hémidiaphragme.

L'inspiration abaisse les surfaces libres à droite et à gauche de l'adhérence en maintenant élevée la partie fixée. On a alors sous l'œil l'image caractéristique d'un hémidiaphragme « en casque à pointe ».

Au-dessous de l'adhérence le sinus apparaît partiellement ou même totalement clair.

Les plaies thoraciques (sans grande réaction pleurale) donnent assez fréquemment cette image qui se retrouve aussi dans certaines costo-diaphragmatites dites primitives.

Cliniquement, on conçoit que dans ces cas la matité basilaire soit minime ou absente et qu'à la percussion rien ne distingue le côté malade du côté sain.

Seule la stéthoscopie donne alors d'utiles indications. Le segment sus-jacent à la ligne basilaire est généralement obscur R — (R ± du côté sain). Au-dessus de lui sont deux ou trois segments où n'existe qu'un murmure vésiculaire atténué R ±.

Ce seul symptôme nous a souvent permis d'affirmer la bride adhérentielle que la radioscopie nous a ultérieurement montrée.

Dans quelques rares cas pourtant, des adhérences reconnues sur l'écran ne donnaient aucun symptôme à l'auscultation la plus attentive.

Le murmure vésiculaire était égal des deux côtés. La radioscopie expliquait cette anomalie en montrant un élargissement compensateur de la partie du sinus restée libre.

Les costo-diaphragmatites discrètes, lorsqu'elles sont l'ultime reliquat d'un processus pleural généralisé, sont naturellement précédées par des signes de costo-diaphragmatites totales dont la matité s'élève à 8 ou 10 cm. au-dessus de la ligne basilaire et tourne souvent dans la sous-aisselle. Parfois même les signes axillaires y sont prédominants. Dans ces cas, même après résorption du liquide, existe radiologiquement une fausse courbe de Damoiseau à bords crénelés, due aux adhérences. Les signes stéthoscopiques sont, en plus accentués, les mêmes que dans la costo-diaphragmatite discrète. Nous avons suivi cliniquement et radioscopiquement de nombreux cas de régression pachypleurétique, aboutissant au lésions minimales que nous étudions.



Dans la majorité de ceux-ci, la costo-diaphragmatite était cliniquement pure de toute autre lésion. Des processus pulmonaires sous-jacents (congestion-emphysème) ont pu modifier pourtant sa sémiologie.

La congestion lui ajoute ses râles, sans augmenter toujours la matité. Il est alors difficile d'établir quelle part revient à l'élément pulmonaire (qu'on peut croire seul en cause) et quelle part aux adhérences (qu'on peut méconnaître).

La radioscopie peut alors trancher le débat, mais il faut rappeler avec M. Barjon[1] que certains processus pulmonaires — il est vrai étendus — peuvent suffire à obscurcir la base, à effacer le sinus, à diminuer même l'amplitude des mouvements diaphragmatiques, sans qu'il y ait d'adhérences.

Le diagnostic clinique de costo-diaphragmatite « a minima » est aussi délicat chez les *emphysémateux*. Nous avons trouvé chez ceux-ci la matité thoracique abaissée parfois presque au niveau de la ligne basilaire. Dans ces cas il ne faut donc pas trop compter avec une matité du côté malade ni même avec une différence respiratoire appréciable. Dans un certain nombre d'entre eux la radioscopie seule a révélé les adhérences. Barjon signale même que dans ces cas elle ne les montre pas toujours.

Certains *diaphragmes paresseux* peuvent, sous l'écran, rappeler plus ou moins l'image des costo-diaphragmatites, en montrant la diminution d'amplitude des mouvements du diaphragme. Un examen radiologique attentif, complété par la percussion et la stéthoscopie, permet généralement d'éviter la confusion.

Certains *foies hypertrophiés*, en projetant sur la base droite leur matité, peuvent en imposer pour un processus costo-diaphragmatique (ou pulmonaire) surtout lorsque leur hypertrophie prédomine du côté thoracique.

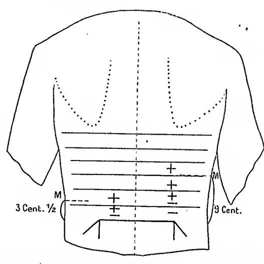


Fig. 5. — *Gros foie pur, sans costo-diaphragmatite.* — Remarquer que R + commence au-dessous de la ligne de matité.

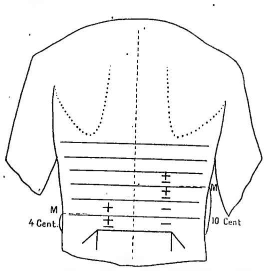


Fig. 6. — *Gros foie (paludéen) avec costo-diaphragmatite droite.* — Remarquer que R ± dépasse la ligne de matité. Dans ce cas : matité avec obscurité sous-axillaire élevée.

Le signe de différenciation le plus important est l'existence, dans ces cas, d'un murmure vésiculaire R + apparaissant franchement *au-dessous* de la *ligne de matité*, alors que l'obscurité (R ±) persiste *au-dessus* de cette ligne dans les costo-diaphragmatites.

La radiologie expliquait ce phénomène, en montrant, dans nos cas, par l'éclairage latéral, la conservation de la clarté du sinus.

La question est plus complexe quand le *gros foie s'accompagne de réaction pleurale chronique*, comme nous l'avons observé chez des paludéens. C'est alors du côté de la sous-aisselle qu'il faut regarder. Normalement la matité hépatique naît environ à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, descend suivant une légère oblique vers la sous-aisselle, au niveau de laquelle elle est généralement (50 examens) à trois travers de doigt au-dessous de la ligne mamelonnaire. Dans l'hypertrophie hépatique pure, la matité est bien remontée antérieurement et axillairement, mais dans ces cas la matité axillaire (sauf hypertrophie spéciale du lobe droit) reste inférieure à la matité antérieure.

1. Barjon. — *Radio-diagnostic des affections thoraciques.* Paris, 1916, Masson et Cie, éditeurs.

Dans nos cas où existait un processus pleural surajouté, la matité axillaire s'élevait au contraire très nettement au-dessus de la ligne de matité antérieure.

Cette étude de l'extrême base permet également d'interpréter l'origine de la matité de la base droite qui apparaît comme un signe précoce de la fièvre typhoïde (signe de Lesieur). Ce signe est attribué par son auteur à l'hypertrophie hépatique et par d'autres à l'engouement pulmonaire. Il peut être en effet le résultat des deux processus, mais ne semble revêtir toute sa valeur sémiologique que lorsqu'il est d'origine hépatique. La technique que nous avons préconisée permettra de différencier les deux origines.

La ligne basilaire étant prise comme repère il sera facile d'apprécier si R+ apparaît *au-dessous* de la ligne de matité, sans adjonction de râles congestifs (origine hépatique) ou si R± persiste au niveau et au-dessus de cette ligne (avec ou sans signes congestifs). Dans ces derniers cas une origine pulmonaire ou pleurale est très probable.



Les costo-diaphragmatites discrètes pures ont une tendance — généralement assez lente — à la régression, ainsi que de nombreux examens radioscopiques nous l'ont montré.

Si l'état général du malade est bon, il ne comporte qu'une inaptitude temporaire. S'il est atteint, une convalescence assez longue permettra d'apprécier au retour — par un examen complet — si le cas relève d'un changement d'arme, du service auxiliaire ou même de la réforme temporaire.

Dans tous les cas, une gymnastique respiratoire rationnelle, à laquelle on pourra joindre l'héliothérapie locale, sera conseillée.

LE SIGNE ACHILLÉEN SENSITIF

DES AFFECTIONS DU NERF SCIATIQUE

Par G. REVAULT D'ALLONNES

Médecin aide-major de 1re classe, 4e rég. d'inf. coloniale.

Le plus gros nerf de l'organisme fait beaucoup parler de lui pendant cette guerre. En l'absence de toute blessure et de tout traumatisme, les affections sciatiques purement médicales foisonnent; les plus fréquentes, dites rhumatismales, sont réveillées ou suscitées par l'humidité des abris souterrains ou des cantonnements champêtres; d'autres proviennent du paludisme, si répandu dans les Flandres, et surtout dans les régions balkaniques; quelques-unes, enfin, paraissent être, en partie au moins, ou à partir d'une certaine date, imaginaires. En second lieu, on pourrait appeler paramédicales les affections sciatiques, parfois assez graves pour entraîner l'impotence définitive et la réforme, occasionnées, dans un nombre non négligeable de cas, par de maladroits infirmiers ou infirmières, en injectant une solution de quinine au voisinage du nerf ou en plein dans ses faisceaux. Enfin d'innombrables lésions chirurgicales du nerf sciatique ou de ses branches nous montrent une infinie variété d'offenses, d'atteintes, de sections incomplètes ou complètes, avec ou sans névrite consécutive à l'infection, et parfois avec névrite ascendante.

En présence de cette multitude d'objets d'observation procurés par la nature et par l'ingéniosité belliqueuse des hommes, la symptomatologie des affections du nerf sciatique ne cesse de s'enrichir chaque jour. L'insuffisance des symptômes classiques nous incite à chercher quelque chose de mieux. Les uns ont une valeur diagnostique directe et probante, mais ils sont d'une fâcheuse inconstance, ils sont de beaucoup plus souvent absents que présents. C'est le cas des « points douloureux de Valleix »; ils font défaut, non seulement dans la plupart des affections sciatiques anciennes, chroniques, en voie d'amélioration ou de guérison, mais même dans beaucoup de sciatiques aiguës; et lorsqu'ils existent, ils sont souvent d'une recherche malaisée et douteuse, par suite des réactions pusillanimes ou exagérées de certains malades. On doit en dire autant du « signe de Lasègue », fourni par l'élongation du nerf en élevant le membre dans la rectitude, ainsi que du « signe de Bonnet », qui se recherche par l'élongation du nerf en flexion (douleur par l'adduction en flexion).

D'autres symptômes classiques sont un peu plus constants, mais présentent alors le défaut d'être par trop indirects, et en quelque sorte extérieurs. Tel est le « signe de Bondet », l'abaissement du pli fessier. Tel est aussi le « signe de Charcot », l'élévation du bassin du côté douloureux, avec courbure rachidienne convexe du côté malade; sur le plan horizontal, cette attitude antalgique subsiste et produit l'« ascension talonnière » (Sicard). Du même ordre sont les petits signes suivants : pendant la marche, le sciatalgique pose ordinairement le talon, ce que ne fait point le coxalgique; mais la rotation externe du pied est commune à l'un et à l'autre; dans la position assise, le sciatalgique évite d'appuyer sur la fesse douloureuse.

Parmi les symptômes cliniques plus récemment mis en lumière, quelques-uns ont une haute valeur, et même une valeur pathognomonique : mais ils ne s'appliquent qu'à une catégorie limitée de cas, et non à la généralité des affections sciatiques. Il en est ainsi de l'atrophie musculaire, des troubles vasculaires, et, en cas d'irritation névritique, des troubles trophiques de la peau et de la pilosité. Il en est ainsi également de la diminution ou de l'abolition des réflexes achilléen, pédieux, interosseux, qui peut fournir la présomption d'interruption incomplète ou complète du conducteur.

Au total, à l'heure présente, même à ne s'en tenir qu'aux seuls indices cliniques, accessibles à tout praticien et en toutes circonstances, et sans attendre les finesses de l'électrodiagnostic, nous possédons d'ores et déjà des données telles, que le nombre va décroissant des affections sciatiques *sine materia*; ou du moins, que les affections sciatiques *sine materia* tendent à coïncider avec les sciatalgies imaginaires. Il y a d'autant moins de chances que tous les signes connus manquent à la fois, que plus grand est le nombre de ces signes. C'est pourquoi il faut encourager la pullulation de cette menue monnaie sémiologique.

Cette dernière considération suffirait à justifier la présentation de mon nouveau signe. Mais de plus, la facilité de sa recherche, la précision numérique dont il est susceptible, et par-dessus tout sa grande généralité, sa fidélité, sa finesse semblent le ranger parmi les grands symptômes.

Ce signe se recherche, le malade étant à genoux ou couché sur le ventre, par le pincement du tendon d'Achille, en comparaison avec le côté normal.

C'est là une pratique déjà usitée pour l'examen de la sensibilité profonde, lorsque l'on songe au tabes. En pinçant le tendon d'Achille, on cherche alors si la moelle épinière transmet les impressions doloriques que lui apporte un nerf sciatique normal. Mais j'ai songé à utiliser le pincement du tendon pour déterminer, d'une part, comment un nerf sciatique anormal transmet l'incitation; et d'autre part, quelles modifications apporte à la sensibilité tendineuse la lésion ou la maladie du nerf.

Mes recherches ont été poursuivies d'abord au Centre neurologique de la XVe région, puis à l'infirmerie du 4e régiment d'infanterie coloniale. Je dois à MM. les médecins-majors Sicard et Rimbaud de profitables enseignements et objections; qu'il me soit permis de leur témoigner ici toute ma gratitude[1].

Le nombre des sujets, atteints d'une affection sciatique avérée, sur qui j'ai pu explorer l'état de la sensibilité achilléenne, s'élève actuellement à 110, dont 54 sciatiques médicales et 56 chirurgicales[2].

Bien entendu, chaque fois qu'il s'agit d'un nerf sciatique dont le tronc est complètement sectionné par un projectile, ou complètement détruit au niveau d'une malencontreuse injection de quinine, on doit attendre que le pincement du tendon d'Achille correspondant, si énergique soit-il, ne soit pas senti. Ce résultat va de soi; pourtant il vaut la peine d'être noté, car avec une section presque complète du grand nerf sciatique, ou avec un début de régénération de ce nerf sectionné puis suturé, il peut se produire une irritation névritique du tendon, accompagnée, comme nous le montrerons plus bas, d'hyperalgésie.

Lorsque le tronc sciatique est indemne, mais que l'une de ses deux branches terminales est complètement sectionnée, s'il n'existe pas, d'autre part, d'irritation névritique dans le territoire sensitif d'origine de la branche intacte, on constate une hypoalgésie achilléenne. Par exemple, la sensibilité achilléenne gauche existe encore mais est nettement diminuée chez un blessé porteur d'une lésion isolée du nerf sciatique poplité externe gauche, sectionné par un éclat d'obus au creux poplité, et chez qui une suture du nerf ne paraît pas, après quatre mois, avoir donné de bons résultats; le pied reste ballant; son extension et celle des orteils demeurent paralysées; le réflexe pédieux est aboli; il y a toujours D. R. du nerf sciatique poplité externe (intégrité absolue du nerf sciatique poplité interne). Même hypoalgésie achilléenne chez un blessé au mollet gauche, ayant subi une importante perte de substance musculaire aux dépens des jumeaux; une adhérence cicatricielle gêne l'extension du pied; l'électrodiagnostic indique une offense légère du nerf sciatique poplité externe. L'hypoalgésie est plus profonde lorsque c'est le nerf sciatique poplité interne qui est détruit; elle devient alors extrême, sans pourtant aller jusqu'à l'absolue analgésie. C'est ainsi que le pincement du tendon droit donne — et presque 0 chez un blessé dont un éclat d'obus atteignit, sans le sectionner entièrement, le tronc du grand sciatique à la partie moyenne et postérieure de la cuisse droite; il présente une paralysie à peu près pure dans le domaine du nerf sciatique poplité interne : abolition de la flexion du pied et des orteils, atrophie musculaire du mollet, abolition du réflexe achilléen. Cette observation, soit dit en passant, et nombre d'autres concordantes donnent à penser que les deux nerfs sciatiques poplités possèdent, au sein du tronc commun du grand sciatique, une fasciculation indépendante.

L'anesthésie achilléenne bilatérale profonde paraît être de règle dans les reliquats de polynévrites infectieuses, béribériques ou palustres, à la période d'état, et même au stade d'amélioration légère; mais plus tard, quand l'amélioration devient notable, on constate, au contraire, l'hyperalgésie achilléenne bilatérale. Par exemple, une polynévrite probablement paludéenne, nettement améliorée depuis quelque temps, laissant encore quelque difficulté à appuyer sur les pointes des pieds, donne lieu actuellement à une hyperalgésie achilléenne bilatérale, avec douleurs dans les jambes, tant spontanées que provoquées par la palpation. Par contre, dans deux cas de polynévrite béribérique, la marche reste difficile, les pieds traînent à terre, aucun signe de récupération n'est apparu depuis plus de trois mois :

1. Un premier exposé, auquel M. Rimbaud a bien voulu s'associer, a été fait, avec présentation de sujets hospitalisés dans son service, devant la Société médicale de la XVe région (Mars 1917); et une note en rendra compte dans le *Marseille médical*.

2. Les sciatiques d'origine quinique, au nombre de 3, sont rangées dans ce second groupe.

nous constatons la persistance de l'analgésie achilléenne bilatérale.

Nous avons commencé par le cas en somme le plus rare, celui où le signe sensitif achilléen, dans les affections sciatiques, se montre négatif (analgésie, hypoalgésie). Passons maintenant au cas peut-être le plus fréquent et le plus intéressant, à l'hyperalgésie.

Les plus graves atteintes du grand nerf sciatique, alors même parfois que la section a été constatée complète, s'accompagnent, le cas échéant, d'hyperalgésie achilléenne. C'est une hyperalgésie achilléenne des plus nettes, que nous observons, par exemple, sur un blessé dont la cuisse droite fut traversée par une balle, et qui présente une paralysie importante de son nerf sciatique; à peine subsiste-t-il une ébauche de mouvements des orteils et d'extension du pied; la D.R. est complète pour le nerf sciatique poplité externe, partielle pour le nerf sciatique poplité interne. De même, c'est l'hyperalgésie achilléenne, que nous trouvons dans un cas de section complète du tronc grand sciatique droit, par un éclat d'obus à la face postérieure de la cuisse; la suture du nerf fut pratiquée le lendemain de la blessure; actuellement, la paralysie reste complète dans tout le domaine du nerf; il n'y a aucun signe de récupération motrice; peut-être l'hyperesthésie tendineuse doit-elle être interprétée comme un premier indice de régénération nerveuse?

Dans les cas de paralysie traumatique isolée de l'un des deux nerfs sciatiques poplités, je n'ai jusqu'ici, sans doute par un effet du hasard, rencontré que trois fois l'hyperalgésie achilléenne, contre un nombre beaucoup plus grand d'hypoalgésies. Mais, négatif ou positif, le signe achilléen sensitif s'est toujours montré présent dans cet ordre de lésions, avec une régularité que n'a guère aucun autre symptôme clinique.

Dans les névralgies sciatiques médicales, c'est l'hyperalgésie achilléenne qui prédomine de beaucoup, qu'elles soient aiguës, subaiguës ou chroniques, ou en voie de guérison. Sur treize cas examinés, j'ai trouvé deux fois la sensibilité achilléenne normale et mon signe en défaut; deux autres fois il y avait hypoalgésie; les neuf autres malades présentaient une hyperalgésie achilléenne des plus nettes.

En résumé, voici un nouveau signe clinique d'affection médicale ou chirurgicale du nerf sciatique ou de ses branches. Outre les points douloureux situés à même le nerf, en particulier à son émergence et à celle de ses ramifications, il existe, beaucoup plus constamment, des modifications de la sensitivité profonde, dans le territoire d'origine des tractus centripètes, et en particulier, de la sensitivité tendineuse; le pincement du tendon d'Achille, dans les affections sciatiques de tout ordre, procure des résultats recommandables par leur fidélité, leur généralité, leur finesse.

Pour faciliter la comparaison avec le côté sain, et connaître, en kilogrammes et fractions, la pression nécessaire et suffisante à l'apparition de la douleur, j'ai imaginé et fait construire une pince spéciale. C'est un étau dynamométrique. Les mors sont à déplacement parallèle. Les pressions se lisent sur une réglette. Elles sont fournies par un ressort, sur lequel on agit par une vis de serrage. Leur réglage, point essentiel, est indépendant de l'écartement des mors[1].

Voyons maintenant deux objections.

En premier lieu, il est à remarquer, et M. le médecin-major Sicard n'a pas manqué de m'adresser cette critique, que l'ensemble du membre, et en particulier son extrémité, les orteils, la plante du pied, peuvent, en même temps que le tendon d'Achille, être hypo ou hyperalgésiques.

Cela n'est pas douteux. Mais, quant à l'hypoalgésie, les raisons qui la font rechercher de préférence par le pincement du tendon d'Achille dans la présomption de tabès subsistent et valent dans la présomption d'interruption sciatique. Et pour ce qui est de l'hyperalgésie, celle du tendon est plus régulière que celle des autres tissus, et en général plus marquée, plus exquise; chez nombre de sujets, elle est tout à fait nette, tandis que la palpation cherche vainement quelque autre point douloureux, plantaire ou jambier. Enfin, alors même que la sensitivité achilléenne se comporterait exactement comme celle de la plante et des orteils, et lui serait en tous points superposable, le tendon d'Achille demeurerait encore un lieu d'élection pour l'examen de l'algésie sciatique, soit que l'on se contente de la sommaire investigation clinique à main nue, soit qu'à l'aide d'un instrument on veuille des données numériques.

Un second point, qu'il n'est peut-être pas inutile d'éclaircir, est de savoir si c'est bien le tissu tendineux qui est le siège de l'hyperalgésie souvent décelée par le pincement. M. le médecin-major L. Rimbaud a attiré mon attention sur cette objection possible. On pourrait, en effet, se demander si la douleur ressentie ne provient pas de la constriction du nerf tibial postérieur, pincé avec le tendon; car ce nerf chemine le long du bord interne du tendon d'Achille, superficiellement, dans un dédoublement aponévrotique.

S'il en était ainsi, la valeur pratique de mon signe et son mode d'investigation n'en seraient point affectés : il faudrait seulement rapporter au nerf tibial postérieur, et non plus au tendon, le rôle d'indice précieux de la sensitivité sciatique. Mais M. Rimbaud a vite été convaincu avec moi que cette hypothèse n'est pas exacte. On peut s'en assurer en choisissant, parmi les sujets qui ont une belle hyperesthésie achilléenne, ceux dont le tendon d'Achille est large et plat; on réussit sur eux à pincer seulement le bord externe du tendon, de manière à éviter sûrement le nerf tibial postérieur: or la sensibilité est tout à fait la même que si l'on pince le bord interne, ou tout le tendon.

Indépendamment de sa valeur pratique, que l'usage aura tôt jugée, car quel temps fut jamais plus fertile en sciatiques? l'exploration de la sensitivité achilléenne dans les affections nerveuses du membre inférieur paraît présenter un certain intérêt théorique.

Quel est, dans les affections sciatiques, le mécanisme de l'hyperalgésie achilléenne?

Il ne peut être question, semble-t-il, d'un phénomène de conduction nerveuse. Car le nerf, simple conducteur, n'a pas la propriété, alors même qu'il est malade et enflammé, d'augmenter les influx qui le parcourent. Il ne peut donc s'agir que d'un phénomène d'irritation névritique du tendon. On sait que le tissu tendineux est particulièrement riche en organites sensitifs. Ce sont ces récepteurs initiaux, ces origines périphériques des influx doloriques, qui sont hyperexcitables.

Un fait remarquable est que la sensitivité achilléenne n'est aucunement parallèle, dans ses modifications en plus ou en moins, avec la réflectivité achilléenne. Or, chaque fois qu'il y a une discordance quelconque entre la sensitivité dolorique et la réflectivité d'un tendon quel qu'il soit, on est en droit de parler d'une *dissociation de la sensibilité tendineuse* ou mieux, d'une *dissociation des deux sensibilités tendineuses*. En effet, la sensibilité physiologique, au sens d'influx centripète dans la branche ascendante de l'arc réflexe, se présente fort souvent amoindrie ou nulle, alors que, pendant le même temps, la sensitivité dolorique reste normale ou est augmentée. Chaque fois que le réflexe achilléen, en particulier, est diminué ou aboli, on peut parler de *dissociation de la sensibilité achilléenne* ou mieux *des deux sensibilités achilléennes*, si la sensitivité dolorique du tendon n'est pas également diminuée ou abolie. Et lorsque, comme il n'est pas rare, l'hyperalgésie tendineuse accompagne l'abolition du réflexe tendineux, la dissociation devient une *opposition des deux sensibilités tendineuses*.

Assez fréquente est la concomitance de l'hyperalgésie achilléenne avec l'abolition ou la diminution du réflexe achilléen[2]. Un soldat a subi, par blessure de la cuisse, une offense du grand nerf sciatique droit; il a une parésie de l'extension du pied et une algie dans le domaine du nerf saphène externe; le réflexe achilléen est aboli, en même temps que la sensitivité achilléenne dolorique est exagérée. Des éclats multiples de grenade à la face postérieure de la cuisse droite ont occasionné chez un autre une offense du grand nerf sciatique; l'amyotrophie de la jambe est importante; il existe une algie de la face externe de la jambe et du bord externe du pied; avec l'abolition du réflexe achilléen coïncide une hyperalgésie du tendon.

Comment expliquer la dissociation et l'opposition des deux sensibilités tendineuses?

Parmi les organites récepteurs des incitations centripètes, dont sont parsemés les faisceaux conjonctifs du tendon, il est vraisemblable qu'il y en a de deux espèces, les uns à fonction réflective, les autres à fonction dolorique. Il est probable que la névrite, à un certain stade, exerce sur les uns et sur les autres une action inverse, et que les premiers, plus fragiles, soient impotents alors que les seconds, plus résistants, soient normaux ou en hyperactivité. Ou encore, il se peut que les premiers comme les seconds étant normaux ou en état d'éréthisme, seules se trouvent lésées, à un certain degré de la névrite, et par suite d'une plus grande délicatesse, les voies propres de transmission des premiers.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE MÉCANISME DES ACCIDENTS DANS L'OCCLUSION INTESTINALE

Pour expliquer le mécanisme des accidents observés au cours de l'occlusion intestinale, bien des théories ont été émises; quatre méritent d'être retenues et discutées : la théorie réflexe; la théorie de la déshydratation; la théorie infectieuse; la théorie toxique.

Les partisans de la théorie réflexe admettent que la constriction ou la compression de l'intestin provoque une excitation des nerfs pneumogastrique et sympathique, suivie d'une paralysie. La tachycardie qui est notée dans toutes les observations ne serait qu'un phénomène secondaire; elle succéderait à un ralentissement initial du pouls dû à une excitation primitive du nerf vague. A une période plus avancée, le pneumogastrique et le sympathique sont paralysés; il en résulterait une congestion des viscères abdominaux, un abaissement de la tension sanguine, une anémie de la peau et des centres nerveux, un refroidissement des extrémités. Le tableau morbide serait complété par une série de phénomènes inhibitoires analogues à ceux qui caractérisent l'état de choc et par le développement de troubles sécrétoires, vomissements, sueurs, exsudation intestinale qui amèneraient une déshydratation de l'organisme et entraîneraient consécutivement la diminution de la diurèse et l'albuminurie.

Nous ne nous arrêterons pas à faire une longue critique de cette théorie. Il suffit de rappeler que lorsqu'on pratique une ouverture artificielle au-dessus de l'obstacle, tous les accidents rétrocèdent et cependant la striction de l'intestin n'est pas supprimée. Les promoteurs de la conception en ont tellement bien compris la faiblesse qu'ils

1. Le modèle sera prochainement déposé au Musée de l'Armée.

2. Et aussi avec la diminution de l'abolition du réflexe musculaire pédieux, mais c'est là une autre question.

invoquent un deuxième élément, la déshydratation. Ce proeessus est également admis par Hartwel, Hoguet et Beekman (1912-1914), qui expliquent les accidents par la perte d'eau résultant des vomissements et de l'aecumulation des liquides au-dessus de l'obstaele. Mais ils n'y voient non plus qu'un élément du syndrome, car ils incriminent en même temps une intoxication par le poison intestinal. Seulement la déshydratation jouerait un rôle important, car on prolonge la vie des animaux, dont on a lié l'intestin en pratiquant des injeetions sous-cutanécs d'eau salée.

La théorie infeetieusc est bien plus importante. Elle eomporte deux formules distinctes, suivant qu'on invoque l'infeetion de l'organisme par les germes intestinaux ou par intoxication par les poisons que les mierobes élaborent.

On a vu, à plusieurs reprises, les microbes intestinaux pénétrer dans l'organisme au cours des occlusions humaines ou expérimentales; on a trouvé des germes aérobies et anaérobies dans le sang (A. Frænkel, Reiehel, Roger et Garnier) et dans l'urine (Galeazzi). Mais eette infeetion est ineonstante, peu marquée et tardive; si elle explique eertaines manifestations, elle ne saurait rendre compte de tous les aecidents. Le réeent travail de Mc Kenna (1913) établit définitivement que la baetériémie est exeeptionnelle.

La critique des faits ne laisse subsister semble-t-il, qu'une seule coneeption; elle conduit à admettre que les aeeidents de l'occlusion intestinale sont dus à la résorption des produits putrides formés dans l'intestin, sous l'influence des microbes qui y pullulent. L'examen de l'anse obstruée y démontre la présenee d'innombrables bactéries, provoquant la putréfaetion du contenu et souvent la nécrose et la gangrène de la paroi. L'analyse ehimique permet de trouver dans l'urine des quantités souvent considérables d'acides sulfo-eonjugués (indoxyl et phényl-sulfates et glycuronates), de couleurs seatoliques, d'aeide aeétylacétique, d'aeétone, d'hydrogène sulfuré, de ptomaïnes, tous eorps qui apparaissent également au cours des putréfaetions.

La théorie de l'intoxication microbienne est tellement simple, elle semble tellement bien expliquer les aecidents, elle satisfait si complètement l'esprit qu'elle ne tarda pas à être acceptée sans conteste. La question semblait définitivement résolue; nul ne formulait la moindre objection eontre la conception devenue elassique, lorsque parut une série de travaux qui remettaient tout en question[1]. En France, personne n'y fit attention. Il n'en fut pas de même en Amérique; de 1910 à 1917 l'étude de l'occlusion intestinale a été reprise avee soin et a donné lieu à des diseussions extrêmement intéressantes.

Contre la théorie classique on peut invoquer des arguments théoriques et des faits expérimentaux.

Si la stase stercoralc expliquait les accidents, la constipation devrait être aussi grave que l'oeclusion intestinale. Si les aecidents de l'occlusion étaient dus à une résorption des poisons putrides, ils devraient être d'autant plus sérieux que l'obstruction serait plus bas située, ear la surfaee d'absorption est plus étendue et les putréfactions sont beaueoup plus intenses. Or, les résultats, tant eliniques qu'expérimentaux, ne cadrent pas avec ce que la théorie fait prévoir : e'est un fait bien eonnu que les aeeidents sont d'autant plus graves et la mort d'autant plus rapide que l'obstaele siège plus haut. Les obstruetions du gros intestin sont de beaueoup les mieux supportées. Le cæcum, cette vaste cave à putréfaction, dont devraient s'échapper les poisons les plus énergiques, représente au contraire, un réservoir où stagnent sans trop d'inconvénient les matières intestinales. Les expériences de Roger et Garnier, qu'il serait trop long de rappeler, tendent à établir que les accidents de l'oeelusion intestinale doivent être attribués à une auto-intoxication. Les poisons sont formés par l'organisme lui-même; ils se trouvent dans la cavité et dans les parois de l'intestin, et sont élaborés sous l'influenee des sucs digestifs, y compris le suc panerćatique et peut-être la bile. Et si tous les poisons ainsi formés ne sont pas encore nettement définis, on peut eependant incriminer déjà l'action des protéoses formées dans le duodénum.



Parmi les savants amérieains qui ont repris l'étude de la question, les uns, eomme Murphy et Brooks (1915), sont restés fidèles à la théorie du poison mierobien. Les autres ont aeeepté, en la modifiant et la eomplétant sur certains points, la théorie nouvelle de l'auto-intoxieation digestive. Draper-Maury a publié depuis 1910, en faveur de eette coneeption, une série de travaux extrêmement remarquables. Bunting et Jones, Whipple, Stone et Bernheim (1913) ont rapporté des expérienees non moins importantes.

Enfin, tout réeemment, ont paru dans le même numéro du même journal deux travaux aussi intéressants l'un que l'autre : le premier nous ramène à la théorie de l'intoxication d'origine microbienne; le second nous rapporte des expériences en faveur de l'auto-intoxication par les protéoses.

Dragstedt, Moorhead et Burcky[2] isolent une anse intestinale qu'ils ferment aux deux bouts, puis ils rétablissent par une anastomose le eours des matières entre les deux parties d'intestin seetionnées. Les animaux sueeombent tous en quelques jours et l'autopsie démontre l'existence d'une péritonite généralisée, consécutive à une perforation de l'anse isolée. On reeommence l'expérience en essayant de supprimer l'aetion des microbes par une stérilisation préalable. Dans ee but, on lave l'anse isolée en y faisant passer 2 litres d'eau stérilisée et 2 litres d'éther. On opèra sur 25 chiens. Seize sueeombèrent en quelques jours à une péritonite par perforation. Neuf survéeurent, et unc laparotomie exploratrice pratiquée deux ou trois semaines plus tard fit constater que l'anse oblitérée était moyennement distendue par un liquide épais, grisâtre, contenant du eolibaeille et divers microcoques.

Cependant, chez plusieurs chiens dont on avait lié une anse duodéno-jéjunale, une perforation s'était produite; le liquide s'était éeoulé dans le péritoine sans provoquer d'inflammation notable. Ainsi, le lavage à l'éther supprimerait les microbes virulents et si la perforation se produit encore, ce ne serait pas par une action infeetieuse, mais par une influenee mécanique. Cette eonclusion, qui est déjà assez discutable, trouverait sa confirmation dans une autre série d'expériences portant sur 7 chiens dont on isola une anse duodénale. Malgré le lavage, les animaux succombèrent en soixante-douze heures, aussi vite que les témoins; l'anse était distendue, noirâtre et, dans quatre eas, perforée. C'est, nous dit-on, que le duodénum séerète beaucoup et absorbe peu. Du liquide s'aeeumule en grande quantité et, en distendant l'intestin, eomprime les vaisseaux, gêne ou arrête la cireulation et, par ce mécanisme, entraîne la perforation.

Pour démontrer que l'éther possède la propriété de stériliser la muqueuse intestinale, Dragstedt et ses collaborateurs séparent une anse et, après l'avoir lavée, l'abandonnent, ouverte à ses deux extrémités, dans la cavité abdominale. Les ehiens ainsi opérés survéeurent et quand, plus tard, on fit une laparotomie exploratriee, on trouva de fortes adhérences qui avaient fini par oblitérer la seetion; l'anse était fermée et moyennement distendue par du liquide. La même opération fut faite sur le duodénum. Six chiens furent mis en expérience; 3 sueeombèrent à une péritonite généralisée; 3 survéeurent et les auteurs concluent que les séerétions duodénales sont dépourvues de toxicité.

Appliquant ces résultats au mécanisme des aeeidents observés dans l'occlusion intestinale, Dragstedt, Moorhead et Burcky admettent que deux facteurs interviennent, la néerose du tissu et la putréfaction microbienne. Si l'occlusion du duodénum est particulièrement grave, c'est à eause de la distribution des vaisseaux qui s'enroulent autour de eette portion de l'intestin et sont comprimés quand l'anse est distendue.

Les reeherches que nous venons de résumer et dont l'intérêt est incontestable, s'appliquent-elles à l'oeclusion intestinale? Peuvent-elles en expliquer les symptômes? Nous ne le pensons pas. Les animaux dont on avait lié une anse ont succombé à une péritonite par perforation. Que, dans ee cas, l'infection soit la cause de la mort, qui oserait le nier? Mais qui oserait eonelure que le même mécanisme s'applique à l'occlusion intestinale? Les auteurs disent que l'anse isolée et oblitérée est eomparable à l'anse étrangléc dans une hernie ou fermée par un volvulus. Il y a eependant une différence. Les expérimentateurs ont rétabli le eours des matières; dans l'étranglement, en plus de l'anse oblitérée, il y a arrêt au-dessus de l'obstacle supérieur. Nous ferons remarquer eneore que des expérimentateurs plus heureux ou plus habiles ont réussi à conserver en vie, pendant un laps de temps souvent fort long, des ehiens dont une anse intestinale avait été isolée et oblitérée. Les parois et les sutures avaient résisté; la péritonite par perforation avait été évitée. Suivant le siège de l'obstaele, la survie fut plus ou moins longue, d'autant plus longue que l'obstaele était plus bas situé. C'est d'ailleurs le résultat auquel sont arrivés Whipple et ses collaborateurs dans le deuxième travail que nous allons analyser.

Les auteurs n'en ont pas moins le mérite d'avoir poursuivi des recherehes originales dont quelques-unes fort intéressantes. L'influence microbicide de l'éther sur les bactéries de l'intestin semble bien démontrée, et l'innocuité des séerétions, déversées dans le péritoine par une anse intestinale ainsi lavée, eonstitue un fait aussi nouveau qu'intéressant. Mais on ne voit pas comment tous ces résultats pourraient éclairer le méeanisme des accidents observés dans l'occlusion intestinale.

⁂

Le travail de Whipple[3] comprend deux parties bien distinctes. La première a pour objectif l'étude des effets produits sur l'organisme par les protéoses; la seconde a pour but de démontrer qu'une intoxication par les protéoses explique les accidents de l'occlusion intestinale.

Les protéoses ont été préparées en reprenant le eontenu d'une anse intestinale fermée soit sur un homme atteint d'occlusion, soit sur un chien mis en expérienee. Le liquide est précipité par einq fois son volume d'alcool à 95°. Après un eontaet prolongé, on reprend le précipité, on le dissout dans l'eau, on le débarrasse des albumines par l'ébullition avec une traee d'acide acétique. On filtre, on alealinise, on fait bouillir à nouveau et on filtre une dernière fois.

1. Roger et Garnier. — « Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale ». *Soc. de Biol.*, 7 Avril 1906. « L'occlusion intestinale : pathogénie et physiologie pathologique ». *La Presse Médicale*, 23 Mai 1906.
Roger. — « L'occlusion intestinale : causes et mécanisme des accidents ». *Revue scientifique*, 19 Janv. 1907. — « Rôle de l'auto-intoxication dans l'occlusion intestinale ». *La Presse Médicale*, 4 Janv. 1911. — « Les intoxications et les auto-intoxications ». *Nouveau traité de Pathologie générale*, t. II, p. 268-272.

2. Dragstedt, Moorhead and Burcky. — « Intestinal obstruction. An experimental study of the intoxication in closed intestinal lop. ». *The Journal of exp. medicine*, vol. XXV, p. 421-439. Baltimore, March, 1917.

3. G. H. Whipple and J. V. Cooke. — « Proteose intoxications and injury of body protein. — I. The metabolism of fasting dogs following proteose injections. — II. Witt T. Stearns). The metabolism of dogs with duodenal obstruction and isoloted loops of intestine ». *The Journal of experimental medicine*, Vol. XXV, p. 461-477 et 479-494. Baltimore, March 1917

On peut encore opérer en commençant par précipiter les protéoses au moyen du sulfate de magnésium.

L'injection des protéoses ainsi préparées détermine une série de troubles dont quelques-uns sont bien connus : des vomissements muqueux ou bilieux; une diarrhée parfois légèrement sanguinolente; un abaissement de la tension artérielle et une congestion des viscères abdominaux. La température s'élève quand la dose introduite est faible; elle s'abaisse quand l'intoxication est plus profonde. Le sang devient incoagulable; en même temps il perd de l'eau et prend une consistance sirupeuse, même en l'absence de vomissements et de diarrhée. La concentration du sang s'explique par une hydrophilie exagérée des cellules qui attirent de l'eau, provoquant ainsi une soif très vive. En recueillant les urines et en y dosant l'azote total, on constate une augmentation très marquée de l'excrétion azotée. La quantité qui était de 2 à 3 gr. par jour monte à 4, à 5 et même à 6 gr. Cette modification atteint son maximum le deuxième jour après l'injection, alors que les accidents initiaux ont disparu, et se prolonge cinq ou six jours. Elle est très nette, même après l'injection d'une quantité assez faible de protéose, 0 gr. 1 à 0 gr. 3, et doit être attribuée à une action exercée par les protéoses sur les cellules de l'organisme dont la désassimilation est considérablement activée.

Une première injection confère une certaine immunité. Une nouvelle introduction de protéose produit des accidents analogues, mais moins marqués et l'excrétion d'azote, tout en augmentant, s'élève beaucoup moins.

Les protéoses utilisées par Whipple provenant d'anses intestinales closes, il est rationnel de leur attribuer les accidents qu'on observe dans l'occlusion. Ce qui confirme cette déduction, c'est que l'occlusion intestinale augmente l'excrétion azotée et l'augmente d'autant plus que le cas est plus grave.

Les chiens auxquels on a injecté préalablement, à une ou plusieurs reprises, des protéoses, supportent, mieux que les témoins, la présence dans l'abdomen d'une anse close. Le cas le plus remarquable est celui d'un chien qui avait reçu deux injections de protéose le 15 et le 21 Février. Le 31 Mars on sépare une anse intestinale et on la ferme aux deux bouts. Un chien neuf, opéré de même, succombe en sept jours. L'animal préparé résiste. L'excrétion de l'azote augmente un peu, mais seulement pendant les trois jours qui suivent l'intervention, exactement comme chez les animaux simplement laparotomisés. Enfin, ce chien supporta une nouvelle injection de protéose pratiquée le 1er Mars, alors que le témoin, qui reçut la même dose, succomba rapidement.

Ainsi l'injection préalable permet aux animaux de supporter une occlusion et cette occlusion augmente encore la résistance à l'action toxique des protéoses.

Dans une dernière série d'expériences, on pratiqua une ligature sur la fin du duodénum. Les animaux succombèrent du troisième au sixième jour après avoir eu d'abondants vomissements. Si on fait en même temps une gastro-jéjunostomie, les vomissements sont peu marqués et la survie se prolonge de quatorze à vingt-six jours. Il se fait ainsi, dans l'anse où stagnent les produits de la digestion, une résorption très notable de protéoses : l'animal succombe à une intoxication lente, comme le prouve le dosage de l'azote urinaire qui, de 1,6 ou 1,7, monte à 4,7 et 4,9 et comme le démontre aussi une augmentation de la résistance aux injections de protéose toxique.

Ces derniers résultats sont fort intéressants; ils servent à expliquer la gravité des occlusions duodénales. Alors même que la première portion de l'intestin forme un cæcum ouvert dans l'estomac et que le cours des matières est assuré par la gastro-jéjunostomie, l'intoxication protéosique se produit et l'animal finit par succomber.

Tels sont les arguments apportés par les partisans des deux grandes théories en présence. Nous les avons exposés aussi impartialement que possible. Mais il nous semble que les résultats de Whipple et de ses collaborateurs s'appliquent parfaitement à l'occlusion intestinale et en expliquent les symptômes. Ce qui augmente encore l'intérêt de leurs recherches, c'est que des protéoses se produisent dans les états morbides les plus divers et semblent jouer un rôle considérable en pathologie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Juin 1917.

Action du pneumogastrique sur le cœur des animaux décapsulés. — *M. Roger.* Le sympathique étant l'antagoniste du pneumogastrique et son fonctionnement étant conditionné par les surrénales, il m'a semblé intéressant d'étudier l'action des nerfs vagues sur le cœur des animaux décapsulés.

J'ai constaté tout d'abord que la vagotomie double n'amène pas, comme chez l'animal normal, une élévation de la pression, preuve que l'action du sympathique est supprimée.

En faradisant à plusieurs reprises le bout périphérique des pneumogastriques sectionnés, on constate que les arrêts du cœur sont de plus en plus longs; chez l'animal normal, le maximum ne dépasse pas cinq secondes, du moins avec les courants dont je me suis servi. Chez les décapsulés, l'arrêt du cœur peut se prolonger trente à trente-sept secondes.

Si, à un animal décapsulé, on injecte de l'adrénaline dans les veines, on voit le cœur se comporter pendant un certain temps comme un cœur normal et, si la dose d'adrénaline est suffisante, l'action du pneumogastrique finira par disparaître.

A l'état normal, l'arrêt le plus marqué du cœur est celui qu'on obtient au début de l'expérience à la première excitation. En répétant les faradisations, on voit les dépressions diastoliques devenir de moins en moins marquées et de moins en moins longues. Elles durent alors environ une seconde. On attribue le phénomène à l'épuisement du nerf. Il semble plus rationnel de le considérer comme étant sous la dépendance d'une intervention des surrénales.

Ces glandes sécréteraient de l'adrénaline en excès, quand l'action du pneumogastrique s'exagère.

De la longue durée et de la variabilité du temps de latence pour les réflexes cutanés. — *M. Henri Piéron* établit dans sa communication que le plus grand retard des réflexes cutanés tient non à un plus grand retard dans les appareils de réaction, mais à une latence particulière dans les processus de réception de l'excitation et surtout dans les processus d'élaboration centrale de la réponse réflexe, au niveau des centres, dont la localisation médullaire ne paraît plus pouvoir aujourd'hui être mise en doute, aussi bien pour les réflexes cutanés que pour les réflexes tendineux.

Présence d'un « oospora » pathogène dans l'urine d'un malade mort de néphrite aiguë. — *M. A. Sartory* attire l'attention sur la présence dans l'urine de certaines néphrétiques d'organismes mycéliens appartenant au genre *Oospora*.

L'auteur donne la description de l'organisme qu'il a eu l'occasion d'observer par trois fois depuis le début de la guerre dans l'urine d'un malade atteint de néphrite aiguë.

Il signale l'intérêt qu'il pourrait y avoir, en des cas semblables, à essayer la médication iodurée ou les injections d'huile iodée.

Le séro-diagnostic de la syphilis (méthode séro-chimique de Bruck). — *M. Rubinstein et Mlle Mazot* établissent dans leur communication que la réaction séro-chimique de Bruck, basée sur la différenciation des protéines des sérums syphilitiques et sérums non syphilitiques, ne fournit pas des résultats spécifiques et qu'elle ne saurait en conséquence remplacer la réaction de Wassermann.

La spirochétose ictéro-hémorragique à Lorient. — *MM. Marine, Christian et Plazy* ont eu occasion d'observer cette année 31 cas de spirochétose ictéro-hémorragique à diagnostic bactériologiquement confirmé par le laboratoire.

En ce qui concerne le mode de contamination, les auteurs pensent qu'il est possible qu'elle ait lieu par pénétration des germes à travers la peau.

La présence du spirochète a été décelée dans les urines à toutes les périodes de la maladie.

Les types cliniques observés ont été, par ordre de fréquence : hépatique, méningé, pleuro-pulmonaire, rénal, rhumatismal, érythémateux.

Les cas les plus bénins ont été ceux du type hépatique et les plus graves ceux du type méningé qui ont donné une mortalité de 50 pour 100.

Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire. Contrôle du traitement par les inhalations d'oxygène. — *M. Maurice Nicloux*, à propos d'une note récente de MM. Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis, note dans laquelle ces auteurs mettent en relief « l'efficacité de l'oxygène dans le traitement de l'intoxication oxycarbonée », fait observer que les expériences desdits auteurs, sur les inhalations d'oxygène consécutivement à une intoxication oxycarbonée, auraient gagné à être exposées sans autre préoccupation que celle de montrer l'influence utile et incontestable de ce gaz. MM. Achard, Flandin et Desbouis, ajoute M. Nicloux, « auraient ainsi évité, d'abord de donner une mesure de l'intoxication oxycarbonée qui, réellement obtenue par la détermination de la capacité respiratoire, n'est pas d'une application générale, défaut grave, qui suffit à la faire rejeter, et ensuite de proposer un coefficient, dit d'oxygénation, dont on ne voit pas l'intérêt, puisqu'il fait double emploi avec le coefficient de Balthazard et Nicloux proposé bien antérieurement ».

Origine nucléaire des hématies. — *M. Ed. Retterer* établit dans sa note que l'hématie des mammifères adultes n'est pas une cellule qui a perdu son noyau, mais qu'elle correspond au seul noyau d'une cellule dont le corps cellulaire a disparu par fonte. Le noyau devient ainsi non seulement libre, mais sa substance, en subissant la transformation hémoglobique, forme la masse même de l'hématie.

Technique simple et sûre de la réaction de fixation dans la syphilis. — *M. H. Chabanier, Mlle M. Lebert et M. L. M. Betancès* ont adopté pour la réaction de fixation dans la syphilis une technique qui utilise le sérum non chauffé et qui consiste essentiellement à :

1° Rechercher dans un premier temps si le sérum suspect contient une quantité suffisante de complément et de sensibilisatrice antimouton;

2° Effectuer, dans un deuxième temps, la réaction de fixation proprement dite, en utilisant, chaque fois que la chose est possible, les propriétés naturelles du sérum et à n'ajouter du complément de cobaye ou de la sensibilisatrice antimouton (sérum de lapin antimouton inactivé) que lorsque la propriété correspondante manque dans le sérum suspect.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Juin 1917.

Sur le tétanos (suite de la discussion). — *M. Chavasse* communique à la Société, à propos de la discussion en cours sur la valeur de la sérothérapie antitétanique, une étude statistique importante sur tous les cas de tétanos (213) observés aux armées dans une période de 15 mois s'étendant du 1er Novembre 1915 au 1er Février 1917. Il nous est impossible, faute de place, de donner ici même un résumé de cette étude, bourrée de chiffres; nous nous bornerons à en reproduire les conclusions générales :

1° Les injections préventives de sérum antitétanique, dit M. Chavasse, employées dans les blessures par armes à feu, si elles n'ont pas toujours empêché le développement du tétanos, ont démontré leur efficacité d'une manière incontestable en amenant une diminution très sensible, on pourrait même dire considérable, des cas de cette redoutable complication dans les formations sanitaires des armées.

2° La gravité du tétanos s'est montrée, d'une manière générale, en rapport avec la gravité des lésions locales : elle a été surtout excessive dans les accidents de froidure des pieds. Elle paraît s'atténuer, pour les blessures de guerre, avec le nombre des injections préventives, quoiqu'il s'agisse alors des blessures les plus importantes.

3° Les doses préventives employées n'ont pas toujours été proportionnées à la gravité des blessures. Et pourtant il a été recommandé aux armées, en

Juin 1916, sur les conseils de Roux et Vsillard, que la dose courante de 10 cm³ doit être doublée ou même triplée tout au moins pour la première injection dans les cas de blessures à grands délabrements, les plaies souillées, surtout avec présence de corps étrangers; on doit y joindre les blessures multiples tant soit peu sérieuses. Dans les cas moyens et graves, il est indispensable de réitérer les injections à la dose de 10 à 15 cm³, si la première a été de 30 cm³; ou à dose plus forte si celle-ci n'a été que de 10 cm³ (alors 20 à 30 cm³ suivant le cas), à 7 ou 8 jours d'intervalle, ce qui permet d'éviter plus facilement les accidents d'anaphylaxie.

4° Dans les accidents de froidure des pieds avec phlyctènes, ulcérations ou sphacèle, la première dose doit être de 20 à 30 cm³ et, suivant le conseil de M. Rsymond, il faut renouveler avec 10 à 15 cm³, pour tous ces cas, et même 20 cm³ dans les cas graves, tous les huit jours, jusqu'à guérison.

5° Pour se prémunir contre le tétanos tardif post-opératoire, il faut, ainsi que l'ont recommandé MM. Bérard et Lumière, pratiquer une injection préventive avant toute intervention chirurgicale, quelle qu'elle soit : la dose sera de 10 à 20 cm³ suivant l'importance de l'opération.

— *M. Phocas* a observé 6 cas de tétanos depuis deux ans sur des blessés de guerre. Dans 2 cas, le tétanos est survenu malgré deux injections, onze et douze jours après la dernière injection.

Tous les cas sont des tétanos qui sont survenus sans être sollicités par une opération. Ils n'ont pas été post-opératoires, du moins pour M. Phocas, et il n'a pas eu à se poser la question de savoir s'il fallait injecter du sérum avant l'opération. L'eût-il fait qu'il n'aurait pas épargné un cas de tétanos sur ses six malades.

Avec ces considérations, les adversaires du sérum auraient, semble-t-il, beau jeu de persévérer dans leurs idées de l'inutilité et de l'inefficacité du sérum chez l'homme. Mais il ne faudrait pas perdre de vue que tous ces tétanos ont été lents, frustes, atténués, chroniques et bénins. Tous ont été retardés. On ne pourra nier qu'on se trouve en présence d'une nouvelle maladie n'ayant que des rapports éloignés avec le tétanos des premiers temps de la guerre. Aussi le diagnostic est souvent difficile. Dans tous les cas, on n'a pu l'établir que quelques jours après l'apparition des premiers symptômes et M. Phocas est persuadé que beaucoup d'autres faits ont passé inaperçus.

On est bien autorisé, semble-t-il, d'établir une relation de cause à effet entre les injections antitétaniques systématiques dans le service de l'avant et l'apparition de cette maladie atténuée et tardive dans le service de l'arrière. Deux injections ne sont pas parfois suffisantes pour préserver complètement le malade, mais elles le sont pour atténuer l'évolution de la maladie.

En ce qui concerne la question de savoir s'il faut injecter du sérum avant l'opération, la statistique de M. Phocas semble démontrer que la question est parfois mal posée et qu'il ne s'agit pas de savoir s'il faut réinjecter les futurs opérés, mais s'il ne faut pas réinjecter tous les blessés qui arrivent dans les services de l'arrière.

L'auteur ne serait pas éloigné de croire que cette conduite serait la bonne et que tout blessé venant du front devrait être réinjecté une ou plusieurs fois jusqu'à la cicatrisation de ses blessures.

Hernie musculaire du jambier antérieur; autoplastie avec une lame de caoutchouc. — Un blessé présentait une hernie du jambier antérieur, hernie du volume d'une très grosse noix, siégeant au tiers moyen de la jambe gauche. Il en souffrait pendant la marche et réclamait une intervention. Le 28 Avril 1916, *M. Brocq* l'opère. Il trouve une brèche aponévrotique mesurant 4 cm. de long et 2 cm 1/2 de large. Il cherche à en rapprocher les bords par des points de suture; mais ceux-ci déchirent l'aponévrose; il taille alors une lame de caoutchouc longue de 5 cm., large de 3, et la fixe au-devant de la brèche aponévrotique par une série de points au catgut n° 1. Il rabat par-dessus le lambeau cutané et le suture complètement. Réunion *per primam*.

M. Brocq a pu revoir le malade deux mois après l'opération. Son état était très satisfaisant.

Hémorragie tardive après une blessure du poumon. — *MM. Dufourmentel et Bonnet-Roy* ont vu succomber à une hémorragie foudroyante, un mois après sa blessure, un officier qui avait reçu un petit projectile dans le poumon droit, projectile dont la porte d'entrée, petite, était restée inconnue, le blessé n'ayant présenté dans les premiers temps aucun symptôme de lésion pulmonaire.

Semblables observations sont rares : elles plaident en faveur de l'intervention, dans les cas de plaies pulmonaires, avec hémoptysie tardive, provoquée par projectile.

Le drainage filiforme. — *M. Mercadé* a adressé à la Société un travail sur le drainage filiforme avec 10 observations. Tous les malades ont guéri rapidement et sans cicatrices.

Les observations peuvent se classer de la façon suivante : 4 abcès aigus du cou, tous guéris en 8 ou 10 jours; 3 adénites suppurées tuberculeuses, guéries l'une en 8 jours, l'autre en 20 et la troisième en 30 jours; 1 hématome de la jambe, guéri en 20 jours; 1 fistule entretenue par un drain, guérie en 9 jours; 2 abcès à distance au cours d'une arthrite suppurée du genou, guéris en 10 jours.

M. Mercadé fait suivre ces observations de considérations générales sur le drain filiforme. D'après lui, cette méthode réalise un drainage continu de l'abcès sans corps étranger volumineux et sans incision large; le processus de guérison naturelle n'est donc pas entravé et, lorsque l'écoulement purulent est terminé, les parois de l'abcès se recollent en quelques jours et sans cicatrice, tandis que l'incision large avec drainage tubulaire exige un temps beaucoup plus long et laisse après elle des cicatrices apparentes.

Le drain filiforme agit, pour ainsi dire, comme ponction évacuatrice permanente; il laisse sortir le pus et ne laisse entrer ni l'air ni les souillures extérieures; il fonctionne, en un mot, comme une soupape normale; au contraire, le drainage tubulaire évacue mal le pus épais, il laisse entrer l'air et il fonctionne comme une soupape renversée. L'évacuation du pus sans pénétration de l'air dans la poche présente une grande importance, surtout pour les abcès froids que l'incision fistulise, tandis que la ponction aspiratrice bien faite les guérit généralement sans fistule.

Les avantages principaux du drainage filiforme sont, d'après M. Mercadé, l'inutilité de l'anesthésie, la simplicité et la rapidité de l'acte opératoire, la rapidité de la guérison et l'absence de cicatrices.

M. Chaput, rapporteur de M. Mercadé, ajoute que, depuis plusieurs années, il a renoncé définitivement au drainage tubulaire et il emploie exclusivement le drainage filiforme, ce qui lui a toujours fourni des résultats très supérieurs à ceux du drainage tubulaire.

A propos de l'arthrotomie du coude. — *MM. Rouvière et de Parthenay* envoient une observation qui montre que, pour drainer complètement le coude, on peut avoir recours (comme on le fait pour la rotule au genou) à la section transversale de l'olécrâne, suivie de réunion secondaire une fois la jointure désinfectée. Le drainage est en effet plus efficace ainsi qu'après la classique arthrotomie bilatérale.

Sur la nature de l'épanchement sanglant traumatique de la plèvre. — *MM. Grégoire et Courcoux* rappellent que, au cours de leur communication sur le traitement des plaies de poitrine (séance du 7 Février 1917), ils ont attiré — après bien d'autres — l'attention sur l'incoagulabilité de l'épanchement sanguin retiré par ponction de plèvre. Reprenant cette question, ils insistent sur ce fait, que non seulement ce liquide ne coagule pas dans le sérum, mais qu'il reste incoagulable quand il en est retiré et déposé dans un récipient quelconque. Bien plus, cette incoagulabilité est définitive.

On a dit que le liquide épanché et devenu incoagulable n'était formé que par la dilution d'une petite quantité de sang dans un grand épanchement séreux ; c'est une erreur : il peut être constitué par du sang presque pur.

Quelle est la cause de cette incoagulabilité des épanchements sanglants traumatiques de la plèvre ? D'après les recherches de MM. Grégoire et Courcoux, elle ne serait pas liée à l'absence de kinase ou de fibrinogène ou de chlorure de calcium, mais à l'existence d'une substance surajoutée anticoagulante. Quelle est cette substance ? De nouvelles recherches nous l'apprendront peut être.

Présentations de malades. — *M. Sencert* présente *cinq cas d'arthrodèse tibio-tarsienne par astagralectomie temporaire pour pied ballant* : aucun des blessés n'a présenté le moindre accident de nécrose astragalienne et tous marchent fort convenablement.

M. Le Fort présente un cas de *dislocation externe totale du genou* chez un homme de 46 ans qu'il a guéri parfaitement par une intervention sanglante.

Présentation d'appareils. — *M. Descomps* présente une série d'*appareils orthopédiques pour blessés de guerre*.

Présentation de radiographies. — *M. Mauclaire* présente la radiographie d'une *pseudarthrose humérale de guerre* montrant un élargissement des extrémités osseuses assez curieux.

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE

Wilmaers et E. Renaux. *47 cas de spirochétose ictéro-hémorragique* (*Archives médicales belges*, t. LXX, nos 2 et 3, 1917, Février et Mars, p. 115-134 et 207-224, avec 3 figures). — Les auteurs ont observé à l'hôpital militaire belge de Bombourg, au 31 Décembre 1916, 253 cas d'ictère, dont 47 ont été classés spirochétoses ictéro-hémorragiques, et 31 de ces derniers ont été confirmés bactériologiquement. Les cas les plus graves et les plus nombreux (25 dont 2 rapidement mortels) se sont présentés du 15 Août au 17 Septembre 1916.

Le tableau clinique observé fut très semblable. Habituellement, le début est brusque avec céphalée, douleurs dans les reins et les membres, vomissements bilieux précoces. L'ictère, jaune d'or, parfois terreux, débute vers le deuxième, troisième ou quatrième jour et dure de quinze jours à six semaines.

Les hémorragies n'existent que dans 50 pour 100 des cas environ, sous forme d'épistaxis, plus rarement d'hématuries, de petites taches pétéchiales.

L'urine diminue de quantité dans les cas graves; dans un cas mortel on nota de l'anurie. L'albuminurie et l'urobilinurie sont constantes dans le premier septennaire; aussi les auteurs préféreraient la dénomination de spirochétose hépato-néphrétique à celle d'ictéro-hémorragique.

On note une anémie profonde progressivement croissante déjà marquée dès la fin du deuxième septennaire.

La fièvre monte rapidement dès les premier, deuxième ou troisième jours à 39° ou 40° pour redescendre en lysis à la normale du septième au treizième jour.

Accessoirement on note une congestion conjonctivale, de l'herpès des lèvres, parfois de l'oreille. Le foie et la rate sont parfois augmentés de volume.

La convalescence est toujours longue, même dans les cas bénins (deux à trois mois).

L'incubation est difficile à préciser : dans un cas bien observé elle fut au moins de onze jours.

Les recherches de laboratoire faites par les auteurs confirment celles d'Inada et Ido.

Le spirochète a une longueur moyenne de 9 µ, mais on trouve des éléments plus grands (25 µ) et plus courts (4 à 5 µ). L'aspect en est très variable : il est parfois presque rectiligne, les deux extrémités étant plus ou moins recourbées dans le même sens ou en sens inverse; parfois il prend l'aspect d'un C ou d'un S; ou bien on constate deux ou trois ondulations régulières ou irrégulières ou un grand nombre de très petites ondulations paraissant aller jusqu'à 17. Avec le Giemsa, on note une alternance de zones claires et de zones colorées en rouge pourpre.

Les auteurs ont pu tenir en vie les spirochètes pendant quatre et cinq semaines avec une multiplication peu intense en utilisant comme milieu de culture celui de Noguchi : fragments de rein de cobaye dans du liquide pleural humain, de sérum d'homme ou de cobaye. Les cultures étaient mises à l'abri de l'air sous une couche de paraffine liquide et maintenues à 30°.

Les auteurs, en inoculant le sang des malades au quatrième ou cinquième jour de la maladie à des cobayes dans la cavité péritonéale, ont pu transmettre l'infection à l'animal. L'ictère apparaît du cinquième au septième jour avec hémorragies et la mort survient ordinairement le septième ou le huitième jour, si le sang injecté était très infectant; dans le cas contraire l'animal survit.

A l'autopsie du cobaye, le foie est volumineux et gorgé de sang, ainsi que les reins; les poumons sont marbrés de suffusions hémorragiques. Les spirochètes sont rencontrés surtout dans le foie et les reins; dans le foie, les spirochètes, tous extracellulaires, sont répartis autour des cellules hépatiques

qu'ils enveloppent souvent d'une véritable gangue. Dans les reins, on les trouve surtout au niveau des tubes urinifères, parfois réunis en amas volumineux. On rencontre également les spirochètes dans les capsules surrénales, la rate, plus rarement dans les poumons, l'intestin.

Chez l'homme, les auteurs ont également retrouvé, dans deux autopsies, les spirochètes dans le foie et le rein.

Dans l'urine, les spirochètes apparaissent dans 90 pour 100 des cas entre le douzième et le seizième jour, avec maximum d'élimination vers le vingtième ou vingt-cinquième jour; l'élimination est ordinairement terminée à la cinquième ou sixième semaine.

Dans les fèces, les auteurs ont vu des spirochètes, mais ils n'ont pu les identifier avec certitude.

L'anémie est très marquée et les hématies peuvent tomber au-dessous de 2.500.000, tandis que l'hémoglobine tombe à des chiffres compris entre 45 et 60 pour 100 de la normale. Au début, on note habituellement une leucocytose (25.000 globules blancs), puis, vers la troisième et quatrième semaine, il existe au contraire de la leucopénie (3 à 4.000 leucocytes).

Les auteurs ont essayé de pratiquer sur le sérum des convalescents la réaction de fixation. Comme antigène, ils ont utilisé la bouillie hépatique diluée après courte centrifugation et l'urine riche en spirochètes.

L'urine, de pouvoir sans doute très faible, n'a pas donné de résultats précis; il faut tenir compte, en outre, de l'élimination simultanée possible d'anticorps et d'antigène par l'urine.

L'antigène hépatique a donné de meilleurs résultats, mais il donne aussi des réactions positives avec les sujets syphilitiques. Les auteurs ont pu déceler des anticorps chez un jeune lapin qui avait reçu quatre injections de bouillie hépatique et chez un cobaye qui, inoculé le 10 Octobre d'une quantité de bouillie hépatique insuffisante, avait présenté un léger ictère le 23. Le 31 Octobre, le même animal reçut une dose de virus double de la dose mortelle et ne présenta aucun symptôme. A l'autopsie, on trouva dans le sérum des anticorps et les spirochètes ne furent décelés que dans les reins sous forme d'un feutrage serré dans les canalicules urinifères. R. B.

Marcel Garnier et J. Reilly. *La spirochétose ictérigène* (*Paris médical*, 1917, 3 Mars). — Il s'agit d'une variété d'ictère infectieux connue depuis longtemps, mais sur laquelle les travaux de cinq médecins japonais ont attiré récemment l'attention. Inada es Ido lui ont donné le nom de *spirochétose ictéro-hémorragique*. MM. Martin et Pettit ont rapporté les trois premiers cas observés en France, à la fin de l'année dernière: depuis, de nombreux cas étudiés sur des soldats du front ont été rapportés.

Trois moyens peuvent être employés pour faire le diagnostic de la spirochétose: l'inoculation au cobaye du sang ou de l'urine du malade, la recherche directe du parasite dans l'urine, l'épreuve de l'immunité passive que confère au cobaye le sérum des convalescents.

Les succès sont d'autant plus nombreux que le prélèvement du sang est fait plus près du début de la jaunisse.

Dans les cas où l'inoculation est positive, au bout de huit à treize jours, les conjonctives et la peau, au niveau des paupières, des oreilles et des organes génitaux, deviennent jaunes. A l'autopsie, on trouve, outre l'imprégnation biliaire des tissus, des hémorragies dans les aines, les aisselles, les masses sacrolombaires.

Sur les imprégnations de foie, en colorant avec le biéosinate de Tribondeau, on reconnaît aisément les spirochètes à leur forme ondulée, en coup de fouet, leur coloration violet rose.

L'examen direct de l'urine des malades atteints de spirochétose ictérigène permet de mettre en évidence le parasite causal. 10 cm³ environ d'urine fraîchement émise sont centrifugés; une gouttelette du culot est mélangée à de l'encre de Chine; en faisant un étalement régulier, pas trop épais, on arrive facilement à reconnaître les spirochètes. La recherche n'est pas également fructueuse à toutes les phases de la maladie; ce n'est en général qu'à la fin de la première période d'apyrexie ou au début de la reprise fébrile que le résultat est positif, c'est-à-dire à partir du dixième jour de la maladie, et plus souvent vers le douzième ou quinzième jour. A noter que l'examen du sang n'a jamais permis aux auteurs de reconnaître l'existence du parasite.

Enfin, dans le sérum des convalescents d'ictère à spirochètes apparaissent des substances immunisantes capables de protéger le cobaye contre l'inoculation virulente.

Les auteurs passent ensuite en revue les diverses formes cliniques de la spirochétose ictérigène: il y en a trois principales. Parfois elle rappelle l'ictère grave et se termine rapidement par la mort; plus souvent elle affecte la forme d'ictère infectieux d'allure plus ou moins sévère, avec habituellement recrudescence fébrile; dans d'autres cas, elle apparaît sous le type de l'ictère infectieux bénin, qui est décrit sous le nom d'ictère catarrhal quand les phénomènes généraux sont absents.

Dans la première forme, l'intensité de l'ictère, les phénomènes nerveux rapprochent ce tableau de celui de l'ictère grave; mais les hémorragies sont toujours peu importantes. La coagulation sanguine n'est que légèrement retardée. L'autopsie montre l'intégrité relative du parenchyme hépatique et de profondes altérations des reins.

Le type clinique habituel de la spirochétose ictérigène est l'ictère infectieux à recrudescence fébrile, dont la description a été donnée par l'auteur dans des publications antérieures.

Les formes légères de la spirochétose ictérigène sont enfin étudiées; elles sont particulièrement intéressantes, parce que, malgré le peu d'intensité des symptômes, l'état général du malade n'en est pas moins assez fortement touché.

Les auteurs rendent compte du polymorphisme des formes cliniques par l'action atténuante de la bile sur *Spirochæta ictero-hemorragiæ* qu'ils ont mis en évidence. Les sels biliaires agissent comme un véritable antiseptique sur le parasite.

R. Mourgue.

Cesa Bianchi et Vallardi. *La culture « in vitro » du spirochète ictéro-hémorragique* (*Societa lombarda di Scienze mediche et biologiche*, 1917, 15 Février). — Partant du virus isolé par C. Bianchi, les auteurs sont parvenus à obtenir une culture pure de spirochète ictéro-hémorragique d'Inada et Ido et à reproduire avec cette culture chez le cobaye, par l'injection sous-cutanée, intraveineuse ou intrapéritonéale, le tableau morbide et les lésions anatomiques de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Comme milieux de culture, ce sont les milieux liquides (exsudat pleural, liquide d'ascite, sérum de lapin) qui sont préférables; l'ensemencement se fera avec du sang prélevé d'une façon stérile par ponction du cœur des cobayes à peine morts ou en agonie et présentant les symptômes typiques: la température optima est 25°.

Le milieu de culture le plus recommandable est le liquide d'ascite dilué par moitié avec de l'eau distillée. La durée moyenne du développement est de huit et quinze jours. L'anaérobiose est facultative.

Si la culture n'a pas été souillée on obtient, pas, toujours cependant, un développement abondant de germes sans production de gaz, ni trouble de milieu.

Morphologiquement les germes cultivés *in vitro* présentent les mêmes caractères que ceux qu'on observe *in vivo*; on ne constate pas cette structure granuleuse qui a été notée par les auteurs allemands et aussi par les Japonais et qui tient peut-être à un état de dégénérescence du parasite. Les spirochètes *in vitro* sont un peu plus longs et plus mobiles que ceux qu'on observe *in vivo*.

Une condition indispensable pour obtenir une culture de spirochète est l'absence de toute souillure par d'autres germes; dans ces cas, les spirochètes disparaissent rapidement, même si la culture est abondante.

Dans les milieux solides (sang-agar) le spirochète ictéro-hémorragique se développe plus lentement et moins abondamment; mais une pureté absolue du milieu n'est pas indispensable. R. B.

Cesa Bianchi. *L'ictère infectieux à spirochètes* (*Societa lombarda di Scienze mediche et biologiche*, 1917, 15 Février). — Chez deux soldats qui présentèrent un ictère fébrile avec symptomatologie générale grave, l'auteur a retrouvé le spirochète d'Inada et Ido, grâce à l'injection du sang des malades dans le péritoine de cobayes, qui présentèrent une spirochétose ictéro-hémorragique typique.

Le virus, exalté à travers des passages successifs chez le cobaye (l'auteur est arrivé actuellement à la 34e génération), ne filtre pas à travers la bougie Berkefeld; il est inactivé à la température de 50°; soumis à une température de 45°, il est atténué et ne reproduit plus qu'une forme légère de la maladie; il est peu résistant au froid, à la lumière solaire, à la putréfaction, à la pression osmotique; il s'agit en somme d'un virus extrêmement labile.

Pour ces diverses raisons, l'auteur ne croit pas qu'en règle générale la transmission chez l'homme se fasse directement par contact ou par voie gastrique au moyen de l'eau ou des aliments souillés; il est plus probable que la contagion se produit au moyen d'un hôte intermédiaire, probablement un insecte hématophage. R. B.

Prof. Gabbi (de Rome). ***Spirochétose ictéro-albuminurique et fièvres récurrentes*** (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 11, 1917, 17 mars, p. 297-298). — L'auteur est d'avis que le syndrome décrit sous le nom de spirochétose ictéro-hémorragique chez les soldats italiens du front n'est pas absolument comparable à celui que les auteurs japonais ont signalé; il en diffère par la moins grande complexité des symptômes, par l'absence fréquente de récurrence, par la faible mortalité, par son allure sporadique et non épidémique.

Le symptôme hémorragie a fait presque complètement défaut dans les cas observés en Italie, ainsi qu'en France et en Angleterre, et l'auteur propose la dénomination de spirochétose ictéro-albuminurique au lieu de spirochétose ictéro-hémorragique.

La morphologie du spirochète décrit par les auteurs japonais ne correspond pas complètement à celles qu'ont signalée les auteurs allemands et italiens. Hubener et Reiter ont trouvé dans les cas qu'ils ont observés un micro-organisme qu'ils ont appelé *spirochete nodosa*; ces nodosités ont été retrouvées par quelques auteurs italiens de Pavie.

Il semble s'agir non pas d'une affection autochtone, mais d'une maladie importée. Cette affection fut observée chez les prisonniers russes et turcs (de races très variées) et elle apparut en Italie parmi les troupes de l'Isonzo qui sont en contact continuel avec les troupes autrichiennes et pénètrent dans leurs tranchées: or ces troupes autrichiennes venaient des fronts russo-bulgaro-serbes.

Sur le front balkanique se sont trouvées rassemblées des troupes russes venues surtout des provinces qui sont en contact avec l'Inde, des troupes de l'Inde, du Tonkin et de l'Indochine, des troupes turques venues de l'Arabie et Mésopotamie, des troupes égyptiennes, sénégalaises, soudanaises.

Or, dans toutes les régions d'où provienuent ces troupes, il ne manque pas d'infections fébriles à spirochètes.

En Russie existe une fièvre récurrente bénigne qu'on observe surtout chez l'enfant, et une forme anormale notée principalement chez les Tartares mahométans.

En Arabie existe une variété de fièvre récurrente asiatique s'accompagnant fréquemment d'albuminurie et d'ictère et due à un spirochète caractérisé par des épaississements globuleux: or, les troupes turques provenaient précisément de la côte arabique de la mer Rouge où s'observe presque exclusivement la variété bilieuse de l'infection.

En Perse on trouve une variété de fièvre récurrente souvent associée à l'ictère. Dans quelques districts de l'Inde, la fièvre récurrente est bénigne, limitée à un seul accès ou à deux au maximum. Il en est de même au Tonkin.

Au Beloutchistan on a décrit un type spécial de fièvre récurrente due à un spirochète morphologiquement identique au *Sp. Duttoni* et au *Sp. Obermeieri*: la fièvre est légère avec quelques paroxysmes.

Dans l'Indochine, à côté de la typho-bilieuse existe une forme ictérique caractérisée par de l'ictère le premier ou deuxième jour de l'accès: le foie est douloureux et il peut exister de l'albuminurie. On note habituellement une à deux rechutes.

L'origine de la spirochétose ictéro-albuminurique semble donc être orientale: en particulier, il est intéressant de noter l'existence de cette fièvre récurrente spéciale de l'Arabie due à un spirochète dont les épaississements globuleux rappellent les nodosités signalées par Hubener et Reiter.

Le mode de transmission du spirochète est encore obscur. Le spirochète a été trouvé sur diverses variétés de rats (mus decumanus mus musculus, nesokia bandicola); les puces pourraient jouer un rôle dans la dissémination. R. B.

Frugoni et Capellani (de Florence). *L'étiologie de l'ictère épidémique* (*Academia Medica et Fisica Fiorentina*, 1917, 22 Mars). — Les auteurs ont procédé à une série de recherches sur une cinquantaine d'ictères au point de vue étiologique.

La recherche du spirochète fut souvent négative, et, par contre, les auteurs purent déceler, dans certains cas, la présence de paratyphique A dans une forme apyrétique terminée par la mort par cholémie, de paratyphique B et de bacille d'Eberth : le para B fut trouvé dans le contenu duodénal et dans la bile.

Dans 11 cas sur 48, les auteurs constatèrent dans l'urine la présence de spirochètes typiques jusqu'à deux mois après le début de la maladie.

La courbe d'élimination est irrégulière et n'est pas proportionnelle avec l'albuminurie.

Les recherches pratiquées chez des sujets non ictériques, mais étant restés depuis un certain temps en contact continuel avec des ictériques et leurs excreta, montrèrent que dans 2 cas sur 21 (chez un infirmier et chez un des auteurs) il existait en grande quantité dans l'urine des spirochètes typiques, sans aucun trouble subjectif ni objectif, passé et présent.

Il est donc prouvé qu'il peut exister des porteurs de germes éliminant des spirochètes par l'urine.

Les auteurs estiment qu'il s'agit ou bien de spirochètes très voisins, mais non identiques au spirochète nodosa d'Inado et Ido, ou bien du même spirochète, mais notablement diminué de virulence.

L'ictère épidémique est un syndrome à étiologie multiple, dont la cause peut sans doute varier de lieu à lieu ou dans une même zone sous l'influence des facteurs les plus variés.

Aux deux catégories de spirochétose fébrile sans ictère et de spirochétose ictérigène, il convient d'en ajouter une troisième, une spirochétose asymptomatique, celle des porteurs de germes. R. B.

SYPHILIGRAPHIE

E. Leonard (de Chicago). ***Des erreurs possibles de diagnostic dans les affections d'origine syphilitique*** (*The Institution Quarterly of Illinois*, t. VIII, n° 1, 1917, 31 Mars, p. 97-100). — La syphilis se présentant sous des aspects si divers, l'auteur estime que chez tout malade entrant dans un service de médecine, on devrait systématiquement faire l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien pour dépister la syphilis.

Que d'erreurs de diagnostic commises pour n'avoir pas pensé à la possibilité d'une syphilis latente ! En particulier en neurologie, combien de fois les douleurs tabétiques n'ont-elles pas été étiquetées rhumatisme, sciatique, gastralgie.

L'auteur rapporte un certain nombre de cas entrés à l'hôpital avec un diagnostic quelconque et dont les troubles furent reconnus être d'origine syphilitique.

Tel est le cas d'un garçon de 9 ans entré avec le diagnostic d'*épilepsie et goitre* : le corps thyroïde ainsi que les amygdales étaient augmentés de volume. On pouvait penser en effet à un état épileptique d'origine toxique, thyroïdienne par exemple. Mais l'examen du sang montra un Wassermann positif : le traitement fut institué et en six semaines le corps thyroïde redevint normal et les convulsions cessèrent.

Un garçon de 15 ans entre avec le diagnostic de *méningo-encéphalite d'origine traumatique*. Trois ans auparavant il avait reçu un choc sur la tête et depuis ce temps avait de la céphalée, du vertige, de l'inappétence. A son entrée il présentait un léger délire, une hyperesthésie cutanée, un peu de rétinite et 39° de fièvre. Il parlait d'une façon incohérente et avait des alternatives d'excitation et de stupeur.

Les rayons X ne révélèrent rien d'anormal, mais le Wassermann fut trouvé positif, ainsi que chez le père et la mère ; la sœur avait un goitre exophtalmique et son Wassermann était également positif. Le diagnostic exact était donc paralysie juvénile d'origine syphilitique. Il faut toujours penser à ces méningo-encéphalites ou myélites survenant chez des enfants hérédo-syphilitiques et qui simulent la méningite tuberculeuse ou la poliomyélite.

Un homme de 32 ans présentait depuis deux ans une faiblesse du bras et de la jambe gauches. Il existait une déformation de la main gauche avec une amyotrophie de l'avant-bras, du bras et l'épaule gauches, des tremblements fibrillaires du bras. Le malade marchait lentement avec une raideur de la jambe gauche : les réflexes rotuliens étaient exagérés. On fit le diagnostic de *sclérose latérale amyotrophique* d'origine inconnue. Le Wassermann fut trouvé négatif dans le sang, mais positif dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement spécifique amena une amélioration notable avec augmentation de poids.

Un homme de 39 ans, qui avait eu une blennorragie il y a quinze ans, se plaignait depuis deux ans de douleurs dans les pieds avec déformation : ce qu'on étiqueta *pieds plats*. A l'examen complet on constata une douleur à la pression profonde des nerfs des membres inférieurs, un léger Romberg ; les réflexes rotuliens étaient un peu diminués. Le malade était irritable, présentant des symptômes de neurasthénie, de légères douleurs en ceinture. Les pupilles étaient normales.

Le Wassermann fut trouvé négatif dans le sang, mais positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic exact était *tabes incipiens* et le malade fut amélioré par le traitement spécifique.

Un homme de 45 ans se plaignait de douleurs de jambes ; comme il avait habité des pays palustres, on fit le diagnostic de *malaria*. L'examen montra une exagération des réflexes rotuliens, une sensibilité à la pression des nerfs du membre inférieur, une paralysie du nerf moteur oculaire externe droit ; le malade se plaignait de céphalée, de perte de la mémoire, de troubles neurasthéniques. Le Wassermann fut trouvé positif. Il s'agissait d'une syphilis cérébro-spinale et le traitement amena la guérison.

Le sang de cinquante malades, dont le sang contenait des hématozoaires, fut également examiné au point de vue du Wassermann : 9 fois la réaction fut trouvée positive.

Un homme de 50 ans entra à l'hôpital pour *artériosclérose et lésion rénale* : il se plaignait de céphalée, d'insomnie, de malaise général, de faiblesses dans la jambe gauche ; son urine contenait de l'albumine et des cylindres.

L'examen oculaire montra le signe d'Argyll, surtout à droite et une névrite optique bilatérale. Il existait du tremblement des paupières, des lèvres, de la langue et des doigts, un léger Romberg. Les réflexes rotuliens étaient exagérés. Bien que le malade niât toute syphilis, son sang donna un Wassermann ultra-positif. Sous l'influence du traitement les douleurs disparurent, les pupilles réagirent à la lumière.

Une femme de 29 ans, ayant fait une fausse couche, se plaignait de troubles utérins avec douleurs dans les jambes ; on avait diagnostiqué *tumeur de l'utérus*.

L'examen montra une diminution des réflexes rotuliens avec léger Romberg ; la femme accusait quelques douleurs stomacales, de la céphalée : son Wassermann fut trouvé ultra-positif, celui du mari négatif. Le traitement amena l'amélioration des symptômes et la disparition de la tumeur utérine ; il s'agissait probablement d'un tabes au début.

Il faut penser à l'existence d'endométrite gommeuse ou de tuméfaction utérine par infiltration conjonctive d'origine syphilitique.

Une femme mariée, ayant eu trois fausses couches, un enfant mort-né, un enfant mort en bas âge, se plaignait de céphalée : elle avait un *goitre* avec tachycardie, tremblement. Le Wassermann est positif et le traitement amène l'amélioration des symptômes. Sur 50 cas de goitre simple, on a trouvé 30 pour 100 de Wassermann positif et sur 10 goitres exophtalmiques, 3 avaient un Wassermann positif.

Une femme de 50 ans présentait des troubles de la marche suivis de vomissements qui furent étiquetés *vertige de Ménière*. L'examen montra l'existence des signes d'Argyll, de Westphal et de Romberg. Le Wassermann était positif.

Un homme de 28 ans, sujet aux engelures des doigts et des orteils pendant son enfance, fut atteint dès l'âge de 21 ans de gangrène qui nécessita l'amputation de deux doigts et d'un orteil. En dehors de cette *maladie de Raynaud*, il fut pris à 25 ans d'une paralysie du bras gauche et de la jambe droite avec atteinte de la parole. Chaque semaine il est encore pris de *crises convulsives*. Son Wassermann est positif.

De même, une femme de 51 ans présente les signes typiques d'une *maladie de Raynaud* au stade de gangrène ; elle se plaint en outre de vertiges et de légères *crises convulsives*. Le traitement habituel et le traitement thyroïdien furent essayés sans résultat. Un traitement mixte et des frictions mercurielles amenèrent la disparition des troubles nerveux et la guérison des doigts.

Enfin il faut se méfier des douleurs de *sciatique*, des rhumatismes, des lésions étiquetées *tumeurs blanches du genou* : dans bien des cas l'examen du sang démontre leur origine syphilitique. R. B.

Eusterman. ***La syphilis stomacale*** (*American Journal of the medical Sciences*, 1917, Janvier). — La syphilis de l'estomac est moins rare qu'on ne le croit habituellement, mais son diagnostic est souvent délicat ; la réaction de Wassermann, celle de Noguchi, les rayons X faciliteront la tâche du médecin ; mais il faut savoir que la négation de toute infection syphilitique, l'absence d'accident primitif, une réaction de Wassermann négative ne doivent pas faire exclure la possibilité de la syphilis gastrique.

Souvent le diagnostic est un pur hasard. Il faut penser à la syphilis en face de toute affection stomacale atypique et de celles qui ne cèdent pas aux méthodes ordinaires de traitement. Le diagnostic sera confirmé si la guérison est obtenue par le seul traitement antisyphilitique, sauf en cas de lésion extrêmement étendue.

Cliniquement le tableau rappelle vaguement celui de l'ulcère gastrique bénin ; le chimisme gastrique et l'examen radiographique rappellent plutôt le tableau du carcinome.

Les malades atteints de syphilis acquise de l'estomac sont habituellement âgés de 35 ans ; la durée de la maladie est d'environ trois années.

Dans beaucoup de cas l'affection est caractérisée par une marche intermittente au début, puis continue, avec douleurs épigastriques survenant surtout après l'ingestion des aliments et non soulagées par l'ingestion d'aliments ou d'alcalins. On note une certaine tendance au vomissement, un degré varié de flatulence ; l'appétit est bon ; les hémorragies sont rares. On peut rarement percevoir une tumeur ; on note seulement une certaine résistance abdominale diffuse.

L'évolution est progressive et le malade diminue de poids sans cachexie.

L'anacidité ou achylie est de règle dans la syphilis gastrique.

Au point de vue anatomique, il existe habituellement un ulcère gommeux, ordinairement multiple et plus spécialement une infiltration syphilitique diffuse avec divers degrés de contractures (hyperplasie fibreuse), épaississement, déformation et adhérences périgastriques intéressant spécialement le segment pylorique. La découverte du spirochète pâle dans les tissus réséqués fournit la preuve de la spécificité.

L'intervention chirurgicale est indiquée dans certains cas ; mais il faut toujours instituer un traitement spécifique intensif qui donne des résultats encourageants, même dans les cas avancés. Un diagnostic précoce est de la plus haute importance.

R. B.

Leredde et Rubinstein. ***Prophylaxie médicale de la syphilis*** (*Paris médical*, 1917, 24 Février). — Les auteurs étudient seulement l'organisation des laboratoires, qui sont un des plus importants éléments de lutte efficace contre la syphilis.

D'une part, en effet, le diagnostic précoce, par recherche du spirochète à l'aide de l'ultramicroscope, qui permet un traitement abortif, d'autre part la séro-réaction, pratiquée par des techniciens compétents, qui permet de suivre l'effet du traitement arsenical ou mercuriel, sont de la plus grande importance au point de vue social. Mais les auteurs protestent justement contre les fautes de technique qui se commettent journellement dans les laboratoires. Les causes d'erreurs proviendraient : 1° des produits employés (d'origine commerciale) ; 2° du titrage défectueux ou de l'absence de titrage, quand il s'agit de séro-réaction ; 3° de ce qu'on ne suivrait pas exactement la technique de Wassermann.

Il est inutile d'insister sur les conséquences sociales que peut entraîner ici une erreur de diagnostic, provenant elle-même d'une faute de technique ; mais celle-ci ne peut être véritablement comprise que de ceux qui possèdent à fond les données théoriques de la sérologie. C'est l'enseignement de celle-ci qu'il faudrait organiser.

En terminant, les auteurs rappellent quels services est appelée à rendre cette science (séro-diagnostic de la tuberculose, du kyste hydatique, du cancer, *ferment de défense* d'Abderhalden). R. Mourgue.

Marchiafava. ***La mort subite dans la syphilis du cœur et de l'aorte*** (*Le malattie del cuore*, t. I, n° 2, 1917). — A l'occasion d'un cas de mort subite observé chez un malade atteint de syphilis aortique, l'auteur remarque que la localisation de l'infection syphilitique sur l'appareil circulatoire, sur les grandes et petites artères, et sur le cœur, est plus fréquente qu'on ne l'accepte généralement.

Les morts subites observées chez les jeunes gens sont presque toutes dues à une lésion syphilitique du cœur et de l'aorte, avec sténose grave et oblitération des orifices des artères coronaires à évolution latente.

Il est difficile de prime abord de s'expliquer comment un cœur fonctionnant normalement, malgré sa lésion syphilitique, peut s'arrêter subitement. Mais on peut admettre que chez un cœur mis dans des conditions anormales du fait d'une aortite syphilitique ou d'une sténose des coronaires, un excès de fatigue, une longue marche militaire par exemple, peut épuiser la réserve d'énergie et devenir la cause d'une insuffisance aiguë, de paralysie cardiaque.

Plus facile est l'explication de la mort subite par rupture dans le péricarde de ces petits anévrismes cupuliformes qu'on rencontre fréquemment dans l'aorte ascendante syphilitique. L'auteur en a observé un cas analogue à celui que Morgagni a décrit dans sa lettre XXVI, où il parle d'une fille publique, morte subitement pendant le coït, du fait de la rupture dans le péricarde d'un petit anévrisme de l'aorte présentant tous les caractères de l'aortite syphilitique.

En dehors de ces faits, la mort subite peut être due à l'insuffisance syphilitique des valvules aortiques, à la rupture d'anévrismes syphilitiques de l'artère pulmonaire, à l'apoplexie du myocarde, à la coronarite syphilitique et aux gommes du myocarde.

On a signalé des cas de mort subite survenus après le début d'un traitement spécifique, soit avec le mercure, soit avec le salvarsan. Ces cas, heureusement rares, sont expliqués par des réactions phlogistiques dans les tissus altérés.

Mais il est de règle au contraire que le traitement spécifique donne les meilleurs résultats, quand le processus syphilitique n'est pas trop avancé.

C'est ainsi que les guérisons des phénomènes de l'angine de poitrine sont très fréquentes chez des sujets jeunes syphilitiques. Par contre, quand les lésions sont avancées, le traitement est souvent impuissant. R. B.

Prof. Gaucher. ***La syphilis sans chancre chez la femme*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. XII, n° 1, 1917, Janvier, p. 10-16). — Une expérience de plus de trente années, pendant lesquelles l'auteur a vu tant de syphilis secondaires chez la femme avec chancre inconnu, l'a amené à douter de notre insuffisance à découvrir le chancre chez la femme et à croire que chez elle la syphilis peut survenir sans chancre initial.

En effet, le chancre ne peut exister que sur la peau ou sur une muqueuse dermo-papillaire, sur une muqueuse revêtue d'épithélium pavimenteux (bouche, pharynx). Le chancre peut aussi siéger dans les narines, dont le revêtement est cutané, à l'anus, au-dessous de la ligne de Morgagni, chez l'homme sur la muqueuse du prépuce, chez la femme sur la muqueuse du vagin et du col utérin. Ces semi-muqueuses sont, en réalité, des revêtements cutanés et ont la même structure que la peau.

Mais, en dehors de la peau et des muqueuses dermo-papillaires de la bouche, pharynx et conjonctive, il ne peut y avoir de chancre.

Toute syphilis inoculée sur une autre muqueuse que les muqueuses dermo-papillaires ne débutera pas par un chancre.

Une objection se pose : le chancre rectal.

Mais l'auteur n'a jamais vu de chancre rectal proprement dit ; il a vu de nombreux chancres anaux et péri-anaux, mais jamais le chancre n'était situé au-dessus de l'orifice anal, c'est-à-dire à plus de 15 millim. de l'anus.

Si donc la sérosité virulente pendant le coït, au lieu de s'inoculer sur la vulve ou dans le vagin ou sur le col, pénètre avec le sperme, lancé par l'éjaculation jusque dans la cavité utérine, c'est par la muqueuse utérine que se produira l'introduction du virus dans l'économie ou la *syphilisation*.

Or, la muqueuse utérine est revêtue d'un épithélium cylindrique, à travers lequel la pénétration du virus syphilitique et du microbe de la syphilis peut se faire, pour donner naissance à une syphilis constitutionnelle sans chancre. Il y aura donc *syphilis secondaire d'emblée, sans accident initial.*

R. B.

NEUROLOGIE

Prof. Vincenzo Neri. ***Les petits signes électriques de la sciatique*** (*Bolletino delle Scienze Mediche*, 1917, Février). — La guerre de tranchées a accru considérablement le nombre des cas de sciatique, et souvent le diagnostic en est très difficile, soit en raison du petit nombre de signes objectifs de la sciatique, soit aussi à cause de la facilité avec laquelle on peut la simuler : il est donc de toute importance de connaître des moyens certains de diagnostic : l'auteur croit que l'examen électrique fait suivant certaines règles permet de reconnaître les véritables sciatiques.

Les auteurs classiques se contentent de répéter que la névralgie sciatique ne modifie pas l'excitabilité électrique et que, quand il existe des troubles qualitatifs (réaction de dégénérescence partielle ou complète) de l'excitabilité, il s'agit d'une névrite : or cette affirmation ne peut s'appliquer à la plus grande partie des cas.

Entre la sciatique initiale légère et à évolution rapide, dans laquelle l'examen électrique ne révèle aucune modification de l'excitabilité, et la sciatique grave à évolution chronique avec troubles qualitatifs de l'excitabilité, il y a un grand nombre de cas intermédiaires dans lesquels l'examen électrique dénote une simple diminution de l'excitabilité, indice d'une souffrance légère mais réelle de la fibre nerveuse. Les troubles quantitatifs de l'excitabilité électrique sont très fréquents dans la sciatique. L'auteur les a constatés dans des cas de sciatique où il existait nettement et également de chaque côté le réflexe achilléen, et dans d'autres où l'atrophie musculaire était très peu accentuée ou même n'existait pas du tout. Si l'examen électrique n'avait pas révélé une différence notable entre le côté sain et le côté malade, en présence du manque de tout signe objectif, on aurait pu penser à une névralgie pure ou même on aurait supposé une simulation.

En général, il s'agit d'une hypoexcitabilité faradique et galvanique totale ou partielle du sciatique : ce n'est qu'exceptionnellement que le nerf malade paraît hyperexcitable. Cette hyperexcitabilité du nerf est tout à fait différente de l'hyperexcitabilité voltaïque des muscles qui appartient à la réaction de dégénérescence, et on peut la constater aussi dans des cas de sciatique datant de longtemps.

Au point de vue pratique, l'examen électrique d'une sciatique peut être limité à l'exploration des branches terminales du sciatique au niveau du creux poplité : au milieu du creux poplité se trouve le sciatique poplité interne dont l'excitation provoque avec la contraction des muscles du mollet la flexion plantaire du pied et la flexion des doigts. Plus en dehors, au niveau de la tête du péroné, l'excitation du poplité externe provoque la flexion dorsale du pied avec une abduction plus ou moins marquée du pied ou l'extension des doigts.

Le malade étant couché sur le ventre, on applique une électrode indifférente dans la région dorsale, on excite le sciatique poplité interne du côté sain, et on fait des interruptions de circuit et on augmente l'intensité du courant jusqu'à obtenir la contraction minima, c'est-à-dire une contraction faible, mais nettement visible des muscles du mollet, capable de provoquer la flexion plantaire du pied. Ayant ainsi trouvé le seuil de l'excitation, la fermeture permanente du circuit détermine une contraction maxima, globale, tétanique des muscles du mollet et une flexion plantaire du pied qui dure pendant tout le temps du passage du courant. Si, l'intensité du courant restant la même, on excite le sciatique poplité interne du côté malade, on constate que les muscles gastrocnémiens sont parcourus par une série de contractions fasciculaires qui se succèdent rapidement sous forme d'onde : tout le mollet est agité par une sorte d'ondulation caractéristique et le pied ou bien reste immobile ou bien d'une façon rythmique et avec peine s'étend et retombe dans la position de repos, comme en proie à une légère trépidation. Cette danse des gastrocnémiens est l'expression d'une légère diminution de l'excitabilité.

L'excitation du sciatique poplité externe révèle également, mais d'une façon moins constante, l'hypoexcitabilité. C'est à cette différence entre la façon de se comporter de ces deux muscles du sciatique qu'est peut-être due l'extension fréquente du gros orteil à la suite de l'excitation faradique de la plante du pied. Babinski avait observé que l'excitation faradique de la plante du pied provoque habituellement chez les sujets normaux la flexion du gros orteil et des autres doigts et beaucoup plus rarement l'extension unilatérale ou bilatérale du gros orteil. Or, chez les malades atteints de sciatique, l'auteur a constaté une inversion de cette formule : ce qui est la règle devient une exception et vice versa. En général, chez les malades atteints de sciatique, l'excitation faradique de la plante du pied provoque souvent l'extension du gros orteil et souvent des autres doigts. L'auteur a expliqué ce phénomène par une hypoexcitabilité des muscles fléchisseurs innervés par les 1re et 2e racines sacrées et par une diffusion de l'excitation aux extenseurs innervés par les 4e et 5e racines lombaires.

Plus rarement l'excitabilité du sciatique poplité externe semble normale ou très légèrement diminuée. On observe alors, quand on excite avec un courant de moyenne intensité le tiers inférieur du mollet ou la plante du pied, ou un mouvement d'abduction du pied accompagné de la flexion dorsale du bord externe ou la flexion dorsale du pied.

A. F.

Dr De Sandro. ***Trois nouveaux signes de la sciatique*** (*Rivista critica di Clinica medica*, nos 43-44, 1916). — Sur cinq malades atteints de sciatique, l'auteur a constaté l'existence des trois signes suivants :

1° La douleur fessière par la compression du point supra-poplité :

Une pression sur l'extrémité inférieure du grand nerf sciatique, un peu au-dessus de sa division en sciatique poplité interne et externe, provoque une vive douleur à la fesse sur la première portion du nerf au niveau de sa sortie par l'échancrure sciatique et de son trajet entre l'ischion et le trochanter. Le point à comprimer siège exactement un peu au-dessus du sommet de l'angle poplité supérieur, à cinq travers de doigt au-dessus du pli cutané transversal. Ce signe peut être recherché, soit que le malade se tienne debout, soit mieux quand il est couché sur le dos ou sur le ventre.

2° La rotation externe de la jambe et du pied ou l'élévation du talon dans la marche latérale. Si on dit au malade de marcher latéralement, on voit se produire du côté malade une rotation externe de la jambe et du pied. Si on dit au malade de corriger cette rotation, il marche avec le talon élevé, mais bientôt il se fatigue, et il est obligé d'appuyer le talon en même temps que la rotation externe réapparaît. Il s'agit d'une attitude automatique prise par le malade pour atténuer sa souffrance.

3° La flexion dorsale des doigts de pied dans la marche. Lorsque le malade marche pieds nus, il fléchit les doigts de pied du côté malade, surtout le gros orteil. Il est vrai que, même chez les sujets bien portants, sans sciatique, on voit les doigts en flexion dorsale quand le pied est en l'air, mais à peine ont-ils posé le pied sur le sol que cette flexion disparaît, tandis que les malades atteints de sciatique appuient le pied sur la plante seulement et cette flexion dorsale persiste. A. F.

Vincenzo Giordano. ***Sur le diagnostic de la sciatique*** (*Il Morgagni*, Archivio, an LIV, n° 2, 1917, Février, p. 65). — Le diagnostic de la sciatique est très aisé ou très difficile. On cherche les points douloureux à la pression, ceux de la fesse, de la partie postérieure de la cuisse, du creux poplité, le point malléolaire externe et le point fémoro-périnéal de Manheimer-Gommès. Mais la douleur accusée n'est pas nécessairement une réalité. Il peut se faire que l'accidenté simule ou exagère. Les modifications de la fréquence du pouls, la dilatation de la pupille n'ont pas l'importance que certains ont voulu leur donner. Ces signes objectifs de la douleur provoquée sont incertains ; des causes multiples peuvent conditionner pareilles réactions.

Un bon symptôme de sciatique est la démarche claudicante par laquelle un malade s'épargne toute élongation du nerf ; dans les sciatiques aiguës il faut bien peu de chose pour provoquer une douleur vive ; un effort de toux, l'éternuement, un mouvement intempestif suffisent, notamment la plus légère rotation en dedans de la cuisse. Les contractures, les troubles trophiques et vaso-moteurs, les troubles de la sudation, les altérations de la sensibilité et des réflexes, tout se voit dans les sciatiques aiguës. Tout est douteux dans les formes légères à décours subaigu ou chronique, celles qui, le plus souvent, sont sujettes à expertise.

Chose curieuse : on ne simule pas la sciatique d'autrui. L'auteur, qui a une très grande expérience sur ce point, n'a jamais vu malade ni accidenté faire une sciatique avec rien. Il exploite une douleur minime, il reproduit par la pensée une sciatique ancienne et guérie, il exagère mais n'invente pas. Aussi la manœuvre de Lasègue ne confond guère le simulateur ; il est sur ses gardes. Mais il y a une contre-épreuve : le malade est couché sur le ventre, et l'on fléchit sa jambe. Le nerf n'est pas étiré comme dans l'épreuve de Lasègue, mais tout à fait relâché. Si le malade crie, la supercherie ne fait pas de doute.

Neri fait exécuter à l'expertisé des mouvements divers, les uns indifférents au nerf sciatique, les autres qui l'intéressent. Si la névralgie sciatique existe bien,

le malade debout se penche mal en avant, ou se penche de côté; sa jambe douloureuse ne supporte pas le poids du corps, est légèrement fléchie, le talon même soulevé du sol. Ce sont des attitudes instinctives pour préserver le sciatique de l'élongation. Leur observation complète ce qu'on voit lorsque les malades marchent, montent les escaliers. La flexion de la tête en avant, une des épreuves de Neri, est douloureuse parce qu'elle provoque au loin l'étirement du sciatique; ceci est de la série des douleurs qu'occasionnent l'éternuement et d'autres secousses.

Il y a lieu de se demander si la sciatique traumatique possède des caractères qui la distinguent des autres sortes. Pour qu'un sciatique soit atteint par un traumatisme il faut que celui-ci ait une certaine importance, car il s'agit d'un nerf profond, d'un nerf protégé; la position du blessé au moment de l'accident doit être connue. Des deux branches poplitées, le sciatique poplité externe est plus souvent traumatisé, parce que davantage superficiel.

Le premier soin du médecin des accidents du travail, dès qu'on lui amène le sinistré, doit être de relever les mensurations des circonférences des membres. Il peut y avoir hypotrophie du fait d'une sciatique ancienne que le traumatisme ne fait que réveiller. L'intérêt de cette constatation est d'ailleurs médical pur, le côté légal étant exclu par la non-valeur des causes combinées en matière d'accidents du travail. Ces simples mensurations, répétées avec soin en toute circonstance nouvelle, ont permis à l'auteur de se convaincre de la rareté relative de la sciatique traumatique vraie. Toujours, ou presque, le traumatisé atteint de sciatique, déclarée par lui effet de son accident, est un rhumatisant ou un intoxiqué, le traumatisme n'ayant été que d'importance secondaire. Les assurances n'en doivent pas moins payer, au moins pour éviter les lenteurs des procès et les dépenses. Souvent aussi la sciatique, pratiquement considérée comme une infirmité de cause traumatique, n'est en fait qu'une maladie du travail; le traumatisme, assez bénin d'ordinaire, n'a été que la cause occasionnelle la mettant en évidence.

La sciatique traumatique vraie, en dehors de ses cas exceptionnellement graves, guérit mieux et plus vite que les modalités de sciatique d'étiologie différente; mais il faut bien savoir qu'il est rare de rencontrer une sciatique traumatique, exclusivement, c'est-à-dire sans qu'une autre cause, appréciable, ait concouru à sa manifestation. FEINDEL.

Prof. P. Boveri. ***Sur un réflexe particulier et pathologique du gros orteil : le phénomène de la seconde phalange*** (*Riforma Medica*, 1916, n° 25). — En percutant le tendon d'Achille chez des blessés ou des malades, l'auteur a constaté que, au lieu du reflexe achilléen normal (mouvement de flexion du pied), il obtenait une flexion de la 2e phalange du gros orteil, et il a pu se convaincre que ce phénomène manque chez les sujets normaux et toutes les fois qu'existe le réflexe achilléen.

Pour rechercher ce phénomène de la 2e phalange, le malade doit être couché sur le ventre, la jambe pliée à angle droit sur la cuisse de façon à donner au membre inférieur la position en Z. Ce phénomène, d'après les observations de l'auteur, existe chez les individus atteints de lésions médullaires, ou de lésions spinales, et plus souvent dans les cas de sciatique.

Le réflexe de la 2e phalange du gros orteil permet de juger de l'état nerveux et de la réflectivité profonde. Pour ce qui a trait aux lésions directes des nerfs, si le grand nerf sciatique est lésé, on n'observe ni le réflexe achilléen, ni la flexion de la 2e phalange. *Vice versa*, quand ce signe existe, c'est un indice très probable d'une lésion partielle du grand sciatique ou du poplité interne.

Il faut bien prendre garde de percuter sur le tendon d'Achille et non plus haut, pour éviter de provoquer un faux réflexe dû à l'excitation qu'on détermine sur le muscle.

Pour ce qui est des lésions médullaires, le phénomène est utile pour indiquer la localisation et le degré d'extension de la lésion de la moelle, ainsi que pour juger de l'évolution de la maladie, car l'auteur croit que l'apparition du phénomène, chez des sujets qui ne le présentaient pas auparavant, est un signe d'amélioration. A. F.

André Léri. ***La radiculite cervico-brachiale simple ou rhumatismale (radiculite transvertébrale ou transversaire)*** (*Rev. de Médecine*, t. XXXV, n° 3, 1916, Mars, pp. 151-171). — On ne rencontre pas fréquemment en clinique de syndromes radiculaires cervico-brachiaux non traumatiques. Léri rapporte quatre observations qui sont très superposables. Il s'agit, dans tous les cas, d'une parésie atrophique plus ou moins intense, mais survenant toujours à la suite d'une période de douleurs dans le côté correspondant du cou et dans l'épaule. Cette parésie est localisée aux muscles innervés par certaines des racines d'origine du plexus brachial, parfois par les racines immédiatement sus-jacentes (C^4). Elle s'accompagne généralement d'une hypoesthésie localisée au domaine correspondant, hypoesthésie restreinte et qu'il faut chercher de parti pris. Les réflexes tendineux ne sont diminués ou abolis que dans les cas les plus prononcés; ne sont alors modifiés que ceux qui se produisent dans les segments médullaires répondant aux racines altérées. L'excitabilité électrique est seulement un peu diminuée; dans les cas les plus marqués il y a réaction de dégénérescence partielle.

Ce *syndrome radiculaire cervico-brachial*, au point de vue étiologique, paraît n'avoir aucune relation avec la syphilis, il n'en a pas non plus avec une infection définie quelconque, tuberculose, blennorragie, etc. Il semble en relation avec un rhumatisme de la colonne cervicale.

La radiculite cervico-brachiale, simple ou rhumatismale, conclut Léri, a une symptomatologie et une étiologie assez précises et assez uniformes pour mériter d'être décrite comme une véritable entité nosologique.

Elle semble due, au point de vue pathogénique, à la compression et à l'inflammation des racines cervicales, dans leur portion extraméningée et dans la traversée du trou de conjugaison, sous l'influence de l'ostéo-arthropathie vertébrale rhumatismale : c'est, dit l'auteur, une radiculite transvertébrale ou transversaire. E. SCHULMANN.

A. Courjon et J. Chalier. ***Un cas de myopathie du type scapulo-huméral chez l'adulte*** (*Rev. de Médecine*, t. XXXV, n° 3, 1916, Mars, pp. 197-205). — Les auteurs ont observé un malade atteint d'une myopathie du type scapulo-huméral mais présentant quelques particularités qui méritent d'être mentionnées. L'atrophie musculaire est survenue d'une manière plus tardive qu'il n'est coutume de la voir apparaître dans le type Erb, le malade est âgé de 30 ans. Il existe des douleurs, de topographie assez précise, soumises, comme celles des radiculites, à une exacerbation marquée sous l'influence de l'éternuement. Il y a une hypotension artérielle marquée.

Pour ce qui est de l'atrophie elle-même, l'observation de Courjon et Chalier se distingue par quelques variantes de la myopathie juvénile d'Erb. On signale en effet, comme de règle, dans cette forme l'intégrité complète ou presque complète du deltoïde, des sus-et sous-épineux, du sterno-mastoïdien. Ces masses musculaires ont, chez le malade étudié, fondu dans une proportion variable, mais très apparente.

Enfin, au point de vue étiologique, les auteurs ne peuvent incriminer aucune cause précise et ils n'ont pu relever dans les antécédents du myopathe aucune tare nerveuse ou héréditaire. E. S.

Guy Laroche et J. Pignot. ***Le sucre du liquide céphalo-rachidien dans les méningites aiguës*** (*Paris médical*, 1917, 14 Avril). — Les auteurs, à la suite de Mestrezat, protestent contre la tendance qu'ont beaucoup de médecins à n'attacher de valeur qu'à la cytologie ou à la microbiologie du liquide céphalo-rachidien. Ils se sont attachés à étudier les variations du sucre dans des états méningés très divers, et leur conclusion a été que cette recherche, à la portée de tout praticien, présente un réel intérêt au point de vue diagnostique et pronostique.

La *technique* à effectuer au lit du malade est élémentaire. On fait tomber trois gouttes de liqueur de Fehling dans 2 cm³ de liquide céphalo-rachidien centrifugé ou filtré. On porte à l'ébullition. Lorsque le liquide reste bleu, le résultat est négatif; s'il y a précipitation franche et rapide d'oxydule de cuivre, la réaction est positive. En certains cas, le liquide se décolore plus ou moins sans formation de précipité : il y a réduction sans précipitation.

Ces cas correspondent à une diminution très forte de sucre sans disparition totale. Cette réaction très faiblement positive ne s'observe pas avec le liquide normal.

Les auteurs ont étudié, depuis le début de la guerre, trois groupes de faits : 1° Les méningites cérébro-spinales à méningocoques ou à paraméningocoques;

2° Les méningites aiguës non méningococciques;

3° Les états méningés.

1° Il est de règle de constater l'absence de sucre dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques ou à paraméningocoques.

Les auteurs citent un cas où la présence du sucre permit de porter un pronostic favorable, que l'évolution clinique confirma ultérieurement. Les courbes établies montrent très nettement que le sucre est absent tant que la phase infectieuse de la maladie reste à son acmé et reparaît lors de la diminution ou de la disparition des germes microbiens.

A remarquer que la persistance du sucre permet, indépendamment des signes cliniques et microscopiques (polynucléaires intacts), de distinguer les *accidents sériques* d'une rechute.

2° La disparition du sucre s'observe de même dans les méningites purulentes ou à liquide trouble (pneumocoque, streptocoque, etc.).

3° Avec le professeur Widal, les auteurs entendent sous le nom d'*états méningés* un groupe d'attente caractérisé par l'association d'un syndrome méningé avec un liquide céphalo-rachidien normal ou plus ou moins modifié dans son état physico-chimique ou cytologique habituel, mais aseptique. Durant la guerre, les états méningés qui ont été le plus souvent rencontrés par les auteurs sont ceux du début de la pneumonie et surtout ceux des paratyphoïdes A et B. Ils citent à cette occasion une observation de MM. Monssaud et Weissenbach, où il s'agissait d'un état méningé aigu avec réaction puriforme aseptique du liquide céphalo-rachidien consécutif à la vaccination antityphique. Dans ce cas, le liquide réduisait fortement la liqueur de Fehling et le malade guérit dans les quarante-huit heures.

La non-disparition du sucre et même l'hyperglycosie semblent être la règle dans les états méningés.

Les auteurs pensent que les modifications de la glycose qu'ils ont étudiées sont des phénomènes de même ordre que la diminution de la glycémie dans les infections aiguës. R. MOURGUE.

T. E. Knowles Stansfield et F. W. Mott. ***Etude anatomo-clinique d'un cas de paralysie générale à évolution accélérée*** (*Lancet*, n° 4879, 1917, 3 Mars, p. 3??). — Femme mariée, de 26 ans. Première grossesse normale, enfant actuellement vivant et bien portant. Deuxième grossesse, fausse couche de 4 mois. Troisième grossesse, enfant mort-né; cette troisième grossesse fut difficile, et la mère souffrit fréquemment de céphalées, de maux de gorge; elle perdit ses cheveux. C'est au cours d'une quatrième grossesse que, subitement, la malade devint incapable de parler, perdit complètement la mémoire, se montra confuse et agitée; attaques apoplectiformes, hallucinations. Mise au monde d'une fille, toute petite, qui vécut quelques jours. Apaisement des symptômes les plus bruyants. Evolution rapide d'une paralysie générale cliniquement complète. Mort six mois après le début des accidents. Jamais de syphilides.

L'autopsie du cerveau ne laisse pas reconnaître, à l'œil nu, de lésions syphilitiques; pas d'encéphalite, pas d'épaississement des méninges; par contre, à l'ultramicroscope, nombreux spirochètes dans l'émulsion d'un fragment de lobe frontal.

Ce cas présente bien des particularités, et d'abord sa marche accélérée : six mois.

L'apparence macroscopique de la méningo-encéphalite ne fut pas constatée à la vérification. Sans le Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien, pendant la vie et après la mort, sans la constatation des spirochètes du cerveau, on eût été embarrassé pour affirmer la cause des troubles mentaux qui caractérisèrent l'évolution de la maladie.

L'épreuve du liquide céphalo-rachidien, au début de l'affection, eut ici une valeur diagnostique décisive. La découverte des spirochètes cérébraux, après quelques minutes seulement de recherche, est de l'ordre du fait signalé par Levaditi : pullulation de ces microbes au siège de l'inoculation avant l'apparition du chancre. La prolifération du tissu conjonctif n'a pas eu le temps d'atteindre un degré suffisant pour que l'œil nu la reconnaisse; mais les coupes histologiques du cortex frontal et central montraient l'inflammation chronique caractéristique à l'entour des vaisseaux. Par la méthode à l'argent, les spirochètes étaient mis en évidence dans les coupes. On peut en inférer que la multiplication des organismes

syphilitiques dans le cerveau fut la cause de la déviation du complément par le liquide céphalo-rachidien, et que les toxines, copieusement produites par les spirochètes en croissance rapide, conditionnèrent l'inflammation périvasculaire et la dégénérescence des neurones.

Il y a une relation entre la rapidité de l'évolution du mal et les constatations microscopiques. F. W. Mott a déjà fait remarquer combien les spirochètes sont facilement constatés, et en grand nombre, dans les cas rapidement terminés par la mort. Les émulsions d'un petit morceau d'écorce cérébrale conviennent bien à la recherche. Celle-ci a été positive 66 fois sur 100 cas consécutifs de paralysie générale. C'est dans les cas à évolution prolongée, où les symptômes ont perdu leur activité, où la mort survient par maladie intercurrente, à la période de la démence, que les micro-organismes syphilitiques sont retrouvés le plus difficilement.

Contrairement à la constatation originale de Noguchi, F. W. Mott estime que les spirochètes siègent plus volontiers dans l'infiltration périvasculaire qu'au sein du parenchyme cortical. Ceci fait comprendre pourquoi le liquide céphalo-rachidien donne un Wassermann positif dès le début de l'infection syphilitique du cerveau, vu ses rapports avec le contenu des gaines lymphatiques périvasculaires. Ce sont les toxines des spirochètes, et non les spirochètes par eux-mêmes, qui produisent l'inflammation chronique caractéristique; l'inflammation se voit partout; les spirochètes ou leurs formes dégénérées ne se retrouvent que par endroits. Les nids de spirochètes sont les foyers où se fabriquent les toxines solubles qui vont au loin irriter les gaines des lymphatiques périvasculaires, irritation suivie de stases congestives et aboutissant à la destruction des neurones. Mais, avant de les détruire, la toxine irritante surexcite leur activité fonctionnelle; l'agitation de la paralysie générale au début s'explique par l'imprégnation du cerveau, dans sa totalité, par les toxines; les accès épileptiformes s'expliquent par un afflux de ces toxines en des points limités de la corticalité.

Dans le cas actuel on ne pouvait constater, à l'œil nu, l'atrophie corticale correspondant à la dégénérescence des neurones et à la prolifération de la névroglie. Ces deux processus morbides existaient pourtant; l'examen histologique prouva qu'ils s'étendaient nettement sur une vaste surface de l'écorce fronto-centrale. FEINDEL.

ANESTHÉSIE

N. Fiessinger et R. Montaz. *Contribution à l'étude des ictères dus au chloroforme : l'hépato-néphrite chloroformique sans azotémie* (*Revue de Chirurgie*, t. XXXV, n°s 9-10, 1916, Septembre-Octobre [paru en Mai 1917], p. 424). — A la suite de la chloroformisation, — dans les premières vingt-quatre heures ou dans les premiers jours — on peut voir survenir, chez des sujets en apparence indemnes de toute lésion hépatique antérieure, des accidents, tantôt bénins, tantôt graves, pouvant aller jusqu'à la terminaison fatale, et qui sont directement imputables au chloroforme.

1° Dans la *forme bénigne*, l'ictère est le symptôme dominant dans le tableau clinique. Dès le lendemain de l'opération, on voit survenir de la pigmentation de la peau et surtout des muqueuses. Les urines sont un peu foncées, mais ne contiennent qu'exceptionnellement des pigments biliaires, tandis que l'urobilinurie est constante. Les matières ne sont pas décolorées; bien au contraire, elles ont une coloration plus marquée qu'à l'état normal. Les signes d'intoxication biliaire — prurit, ralentissement du pouls — font défaut. Les vomissements, quand ils existent, sont glaireux, muqueux, rarement bilieux.

Cet ictère léger, qui dure rarement plus de trois ou quatre jours, est un *ictère purement hématogène* : le foie ni le rein n'ont été touchés, l'action du chloroforme s'est bornée à une destruction plus ou moins massive des globules rouges (hémolyse).

2° Dans la *forme grave*, l'ictère peut rester le symptôme dominant; mais il peut aussi passer au second plan, laissant la première place à des phénomènes nerveux graves. Donc deux catégories d'accidents : forme nerveuse grave, forme ictérique grave.

a) *Forme nerveuse grave*. Les phénomènes nerveux qui s'observent surtout sont le délire et les convulsions. Le délire affecte tous les degrés possibles en intensité : ici violent avec agitation et cris, là calme et discontinu. Les convulsions atteignent la face, déterminant du grincement des dents et des contractures qui peuvent s'étendre à toute une moitié du corps. Le pouls est rapide (120 à 150), hypotendu, souvent inégal et irrégulier. Les extrémités sont froides et souvent cyanosées. Les vomissements sont d'emblée violents et répétés; d'abord bilieux et muqueux, ils deviennent ensuite marc de café. La respiration est haletante et superficielle; l'haleine exhale jusqu'à la fin l'odeur du chloroforme. L'ictère qui apparaît est peu prononcé. Les urines sont rares, foncées, contiennent de l'albumine, de l'urobiline et des pigments biliaires; la quantité de l'urée urinaire baisse considérablement et progressivement jusqu'à la période terminale. Mais, à aucun moment, on n'observe de signe d'intoxication biliaire, tels que prurit et bradycardie. Il s'agit, en somme, d'un léger ictère avec de grands signes d'insuffisance hépatique.

L'évolution de ces accidents est rapide et se fait le plus souvent vers la mort (coma), en trois à sept jours. La guérison est néanmoins possible.

b) *Forme ictérique grave*. Ici les phénomènes nerveux n'apparaissent qu'à la phase terminale, après une période plus ou moins longue où l'ictère est le symptôme dominant. Celui-ci s'installe dès les premières heures et est très franc. Les urines sont diminuées de volume, riches en pigments biliaires, en urobiline et en albumine. Il existe un léger prurit de l'anorexie sans vomissements. L'atteinte du foie et du rein (hépato-néphrite) semble parallèle. Malgré cela, l'état général reste bon dans les premiers temps, la température et le pouls sont normaux. Mais bientôt des troubles nerveux apparaissent qui se développent rapidement, — délire, mydriase, convulsions — le pouls s'accélère, la respiration devient stertoreuse et le malade succombe dans le coma. L'ictère persiste pendant toute l'évolution de ces accidents; par contre, la quantité d'albumine urinaire diminue jusqu'à la disparition complète et l'examen du sang ne permet pas de trouver traces d'azotémie.

Il s'agit donc ici, avant tout, d'accidents par insuffisance hépatique, que démontrent d'ailleurs l'urobilinémie et l'urobilinurie persistantes jusqu'à la mort. Le chloroforme a porté directement son action sur le foie et on peut parler d'*ictère chloroformique hépatogène*.

MM. Fiessinger et Montaz ont eu à observer un cas de ce genre qui s'est terminé par la mort. Leur observation peut se résumer en quelques lignes :

Chez un soldat de 21 ans, robuste, opéré à deux reprises, dans l'espace de dix-huit heures, pour des blessures multiples de la cuisse, on vit survenir, à la suite de deux anesthésies au chloroforme ayant nécessité une dose totale de 40 gr. d'anesthésique, un ictère franc, puis des accidents nerveux ataxo-adynamiques, du genre de ceux signalés ci-dessus : somnolence, puis délire, agitation et finalement coma. L'évolution totale de ce syndrome se fit en trois jours. L'examen des urines avait, dès le début, révélé une forte albuminurie qui s'effaça progressivement plus tard. L'examen chimique du sang, pratiqué à plusieurs reprises, ne fit jamais trouver la moindre azotémie. C'est l'absence de cette notion causale qui fit attribuer les accidents nerveux, non à l'urémie, mais à l'insuffisance hépatique démontrée d'ailleurs également par l'existence d'urobilinurie et d'urobilinémie.

A l'autopsie, on trouva un foie pseudo-muscade dans lequel l'examen histologique révéla une dégénérescence intense de tout le centre des lobules, où les cellules hépatiques avaient presque disparu, et une dégénérescence granulo-graisseuse des travées persistant autour des espaces de Kiernan. On nota, en outre, au niveau des surrénales, la disparition complète des spongiocytes et, au niveau des reins, une néphrite dégénérative massive des tubes contournés.

En somme : cliniquement, albuminurie, ictère, accidents nerveux ataxo-adynamiques; — chimiquement, urobilinurie, urobilinémie, pas d'azotémie; — anatomiquement, hépato-néphrite dégénérative brutale. J. D.

CHIRURGIE DE GUERRE

Prat (Nice). ***Contribution à l'étude des impotences paradoxales des membres consécutives aux plaies de guerre*** (*Le Bulletin médical*, t. XXXI, n° 18, 1917, 12 Mai, p. 180). — La guerre nous a révélé que des blessures en apparence bénignes, — comme les sétons des parties molles, cicatrisés sans complication infectieuse aucune — *intéressant exclusivement les membres*, pouvaient être suivies d'impotences très graves, donnant lieu à des attitudes figées (en main d'accoucheur, en poing de boxeur, en griffe...) avec des troubles de toutes les fonctions (motricité, trophisme, sensibilité, etc.).

Pour expliquer ces impotences, on ne peut incriminer ni l'hystérie, ni la simulation, ni l'immobilisation prolongée. D'autre part, ni les symptômes observés ni la topographie des lésions ne permettent d'invoquer une cause unique bien déterminée, comme l'artérite d'un tronc, une névrite périphérique, une névrite sympathique, des contractures réflexes, etc. M. Prat rapporte trois observations de ce genre où manifestement les troubles reconnaissaient pour cause une striction circulaire du membre, faite au niveau ou au-dessus de la plaie, dans un but d'hémostase immédiate. Il en conclut que peut-être on trouvera souvent, en les recherchant, de semblables strictions à l'origine de ces impotences « paradoxales » consécutives aux blessures de guerre des membres. Ces ligatures, en effet, peuvent laisser des traces évidentes de leur nocivité (rétrécissements vasculaires) au niveau de l'application même du lien.

En tout cas, elles expliquent : 1° la découverte de ces accidents depuis la guerre, où les garrots ou liens hémostatiques sont couramment employés et longtemps laissés en place; 2° leur apparition habituelle après les blessures des membres sur qui seuls les liens circulaires hémostatiques peuvent être appliqués; 3° la disproportion entre la bénignité des blessures primaires et la gravité des impotences secondaires, celles-ci étant conditionnées par la puissance et la durée de la striction; 4° l'étendue des lésions qui peuvent siéger au-dessus de la blessure et atteindre le niveau de la striction; 5° enfin le polymorphisme des symptômes et des lésions qui provient de ce que tous les organes du membre étranglé, nerfs, artères, muscles, ont pu être blessés par le lien.

Pratiquement, si cette thèse recevait confirmation des faits, il y aurait là une raison de plus d'attirer l'attention des formations sanitaires de l'avant sur l'action néfaste du garrot et de leur spécifier que cet instrument ne doit être appliqué qu'avec circonspection et être enlevé dès que l'hémostase peut être obtenue directement. Pour ne pas donner lieu à des signes de compression grossiers — œdème, absence de pouls, refroidissement des extrémités, rigidité, fourmillements, etc., — une striction circulaire, qui limite pendant des heures le débit circulatoire et comprime des nerfs, n'en altère pas moins, quelquefois profondément, la constitution anatomique des cellules, préparant ainsi des impotences tardives d'extrême gravité et de cure autrement difficile que celle des hystériques, des simulateurs, des prolongateurs ou des immobilisés. J. D.

O. Laurent (Bruxelles). ***Quatre opérations de greffe siamoise pour grandes brèches du fémur et de l'humérus*** (*Le Bulletin médical*, t. XXXI, n° 14, 1917, 14 Avril, p. 133). — Le vice fondamental de la greffe osseuse dans laquelle le transplant n'a plus conservé aucune de ses attaches, c'est son caractère transitoire, sa tendance prononcée à la disparition : le transplant est voué à la nécrose et à l'élimination ou à l'hypovitalité et à la résorption et tout au plus à la tolérance plus ou moins prolongée; rares sont les cas où il peut prendre corps, s'installer sur le sujet preneur grâce à d'intimes connexions et persister avec l'ensemble de ses caractères primordiaux.

Ces inconvénients n'existeraient pas, d'après M. Laurent, avec la *greffe siamoise* qui consiste dans la soudure réelle de deux organismes chez lesquels le greffon, — ici, l'os — libéré partiellement du premier et fixé au second, conserve ses connexions nutritives chez le donneur, pendant le temps nécessaire au développement de nouvelles « racines vitales » sur le second sujet, récepteur. La disjonction s'effectue quelque temps après, libère les deux êtres, tout en abandonnant au récepteur le segment-greffon cédé par le donneur; ainsi cette partie transmise devient partie intégrante du second sujet, pour un temps du moins, sans avoir été séparée de ses attaches vitales.

M. Laurent a pratiqué de la sorte 4 opérations (sur lesquelles il est regrettable qu'il ne nous donne aucun détail de technique opératoire), en vue de la restauration de l'humérus et du fémur en déficit sur une étendue considérable. Le premier cas est parfaitement consolidé; le deuxième était, d'après la radiographie, bien vivace encore deux mois et demi après l'opération; le troisième semble être en bonne voie de restauration du cal; le quatrième est de date trop récente pour qu'on puisse déjà juger du résultat.

Comment se comporteront ces cals « siamois » dans l'avenir? M. Laurent n'exclut pas les « accidents, toujours possibles — résorption totale, mortification du greffon, etc... ». Attendons donc la suite de ses observations pour juger de la valeur de sa méthode. J. D.

TRAITEMENT ABORTIF

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par **A. MAUTÉ.**

Pour prévenir la fièvre typhoïde nous avons dans le vaccin antityphique une arme remarquable dont l'action bienfaisante ne saurait être discutée. Pour la guérir nous sommes beaucoup moins avancés et la voie reste ouverte à de nouvelles recherches.

Parmi les essais de médication spécifique un traitement pourtant, la vaccinothérapie antityphique par voie intraveineuse, a donné dans certains cas des résultats remarquables et tout à fait dignes d'attirer notre attention. Il n'y a encore dans la littérature médicale qu'un nombre assez restreint d'observations sur ce sujet, mais certaines d'entre elles sont très démonstratives d'une action curatrice incontestable.

Abstraction faite de quelques avis contradictoires ou très réservés, les auteurs qui ont employé le vaccin en injections sous-cutanées semblent aussi avoir obtenu des résultats d'ensemble, plutôt favorables à la méthode. Pourtant, parmi les nombreux documents qu'ils nous ont fournis on chercherait en vain la série d'observations où soient notées, comme suite directe de l'injection, des modifications heureuses suffisantes pour établir une relation de cause à effet, constante et nette, entre la thérapeutique suivie et l'évolution de la maladie.

Par contre tous les auteurs qui ont employé la voie intraveineuse, Ichikava[1], Rohonyi[2], Galambos[3], Fagiuoli[4], Frederik Gay[5] Mazza[6], Petzetakis[7], s'accordent pour en reconnaître l'action efficace et arrivent à des conclusions absolument identiques, au moins pour ceux d'entre eux qui ont expérimenté sur une assez grande échelle : apyrexie rapide et définitive avec amélioration concomitante de tous les phénomènes généraux à la suite de la première ou de la seconde injection dans 50 pour 100 des cas. Descente en lysis avec amélioration progressive dans 25 pour 100, influence nulle ou peu marquée dans les 25 pour 100 qui restent. Tous s'accordent également pour reconnaître que l'injection est suivie d'une réaction générale très vive : frisson violent, avec élévation de température atteignant ou dépassant 41°, quelquefois vomissements, diarrhée, délire, pouls petit, rapide, filant; souvent menace de collapsus. C'est le revers de la médaille.

J'ai moi-même employé dans trois cas la vaccinothérapie intraveineuse. De ces trois cas je ne parlerai pas ici. C'est à côté du sujet que je veux traiter. D'ailleurs c'est trop peu de trois observations pour juger de la valeur d'une méthode. A vrai dire cela m'a suffi pour me rendre compte de ses inconvénients. Avec des doses plutôt moindres que celles employées par beaucoup des auteurs que j'ai cités et ne dépassant pas 75 millions mes trois malades présentèrent des signes de collapsus circulatoire très marqué et l'état de l'un d'eux fut particulièrement inquiétant.

Ces inconvénients, qui m'ont paru très graves, sont sans doute la raison pour laquelle, malgré des résultats si brillants, la méthode a été, somme toute, peu employée. La posologie du vaccin antityphique par la voie veineuse est très délicate. Il y a trop peu de marge entre la dose thérapeutique et la dose toxique. Si la quantité injectée est insuffisante, l'effet curatif est nul. Si la quantité suffisante vient à être dépassée, on assiste à des effets secondaires fâcheux. Comme les réactions toxiques sont très variables avec les individus, on comprend l'hésitation du médecin à employer une telle médication dans un cas grave, où pourtant une thérapeutique énergique et spécifique serait particulièrement indiquée. Pour ma part je ne saurais conseiller son emploi dans aucun cas.

Et d'ailleurs, cette thérapeutique est-elle bien spécifique? Avec nos idées actuelles sur l'immunité, avec ce que nous savons de l'évolution de la fièvre typhoïde abandonnée à elle-même, il semble au moins qu'on ne saurait en douter. On ne conçoit guère comment un malade, qui est la veille à 40° en plateau, avec tous les phénomènes généraux de la période d'état, puisse se retrouver le lendemain à 36°5 et entrer en convalescence quelques jours après, autrement que par une médication vraiment spécifique. Pourtant Ichikava, qui injecte du vaccin typhique simple, remarque que la vaccinothérapie est particulièrement efficace dans les fièvres paratyphoïdes. Bien plus, Krauss[8], dans le but de savoir si les réactions générales très vives qu'il observe à la suite d'injections intraveineuses de cultures typhiques ne sont pas d'ordre anaphylactique, injecte du colibacille et constate que les malades réagissent pareillement. Ludke[9] arrive aux mêmes conclusions. En rapprochant de ces faits des constatations d'autres auteurs, obtenant des résultats, sinon identiques, du moins comparables avec des protéines de diverses natures, on peut se demander si tout le bénéfice de la vaccinothérapie antityphique n'est pas le résultat de modifications humorales non spécifiques ressortissant aux phénomènes plus généraux de la défense naturelle de l'organisme.

Le point de vue n'est pas purement théorique. Car, s'il en est ainsi, la question change d'aspect et le problème peut devenir fécond en déductions. Il consiste à chercher la substance avec laquelle on puisse obtenir le maximum d'effet utile sur le milieu humoral, avec le minimum d'effets toxiques secondaires.

Parmi les diverses substances susceptibles d'être utilisées, les émulsions microbiennes m'ont paru tout d'abord — je dirai tout à l'heure pourquoi — les plus aptes à remplir le but cherché. L'expérience m'a montré que je ne m'étais pas trompé. Bien entendu, à cause de sa toxicité même, le bacille typhique devait être écarté; de même le coli. La question se compliquait de ce fait que tous les microbes pathogènes ou saprophytes ne sont pas aptes à provoquer les réactions humorales cherchées. Mais comme l'échelle de toxicité des microbes morts est extrêmement vaste, on devait trouver l'espèce à la fois active et peu toxique.

Après de multiples essais d'ordre expérimental, je me suis arrêté à une émulsion microbienne (émulsion 49) préparée à l'aide d'un microbe saprophyte isolé d'une eau de source. Ce microbe est mobile, ne garde pas le Gram, ne liquéfie pas la gélatine. Il donne déjà au bout de six heures sur gélose une culture très abondante, épaisse, crémeuse, avec reflets rosés s'accentuant par vieillissement. Sa résistance à la chaleur est très grande (7 à 8 heures à 75°-80°). Il est dénué de tout pouvoir pathogène pour tous les animaux de laboratoire, par voie sous-cutanée, intraveineuse ou péritonéale. Sa toxicité est nulle. Il s'agit vraisemblablement d'une bactérie du sol, car on la rencontre dans toutes les eaux de source de Fez et des environs. Je ne sais si l'on se trouve en présence d'une espèce déjà identifiée, au milieu des nombreuses espèces microbiennes de l'eau. Le fait est d'ailleurs sans importance. Son action thérapeutique n'a rien de spécifique et peut se retrouver, comme j'ai pu le constater, chez d'autres saprophytes.

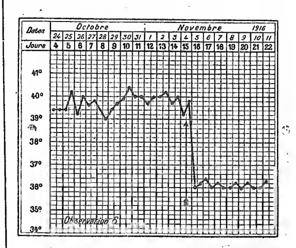
La dose injectée a varié suivant le cas de 100 à 500 millions. L'émulsion était faite en partant d'une culture de trente-six à quarante-huit heures soit dans de l'eau distillée rendue ensuite isotonique, soit dans du sérum glucosé hypertonique à 30 pour 100. Une petite quantité d'acide phénique (0,5 pour 100) m'a servi à la fois pour la stérilisation et la conservation.

A l'aide de cette émulsion, j'ai traité 22 cas de fièvre typhoïde et un cas de paratyphoïde A. La preuve bactériologique a été faite par l'hémoculture chez 21 malades. Les deux autres, en plus de signes cliniques absolument démonstratifs, présentaient une agglutination rapide au 1/160 et au 1/100 et n'avaient jamais été vaccinés[10].

J'ai eu un seul cas de mort, et l'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un malade entré à l'hôpital avec une péritonite purulente consécutive à une cholécystite perforante, et dans un état absolument désespéré. D'ailleurs, du faible pourcentage de mortalité je me garderai bien de tirer aucune conclusion. On peut toujours tomber sur des séries heureuses, bien que la fièvre typhoïde, à Fez, soit plutôt sévère chez les non-vaccinés.

L'influence de l'injection est presque toujours si nettement marquée sur la feuille de température que j'aurais voulu reproduire ici toutes les courbes, avec une observation sommaire. Devant l'impossibilité matérielle de le faire, j'ai choisi celles qui correspondaient aux cas les plus souvent observés. Les injections ont été pratiquées entre dix et onze heures du matin et les températures prises à huit heures du matin et à trois heures de l'après-midi. La flèche verticale indique sur chaque tracé le jour où l'injection d'émulsion a été pratiquée.

Dans 19 cas sur 23, à la suite de la première injection, la chute a été rapide et le tracé est descendu en vingt-quatre heures à la normale ou au-dessous de la normale (*Tracé* 1). Dans 12, elle s'y est maintenue.



Tracé 1.

Quand le thermomètre remonte, c'est progressivement. On note alors un abaissement général de la courbe thermique qui reste ensuite inférieure de 1° ou 2° à ce qu'elle était précédemment

1. Sadakichi Ichikava. — « Abortivbehandlung von Typhosenkrankeiten ». *Mitteil. d. med. Gesellsch. zu Tokio*, t. XXVIII, f. 21, 1914.

2. Rohonyi. — « Untersuchungen über das Wesen der therapeutischen Typhusvakzinwirkung ». Analyse in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, n° 21, 15 Novembre 1916.

3. Galambos. — « Die Behandlung des Typhus abdominalis, Paratyphus A und B mit der Besredka'schen Vakzine ». Analysé in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, n° 21, 15 Novembre 1916.

4. A. Fagiuoli. — « Nuove osservazioni e considerazioni sulla vaccinotherapia endovenose nel tifo ». *Riforma medica*, XXXII, n° 14, 1916.

5. Frederik Gay. — *Assoc. of Amer. Physicians*, 9-11 Mai 1916.

6. Mazza. — « Die Bakteriotherapie des Typhus abdominalis ». Analysé in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, n° 13, 15 Juillet 1915.

7. Petzetakis. — « Vaccinothérapie antityphoïdique intraveineuse ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, n° 14, 1916, séance du 22 Juillet.

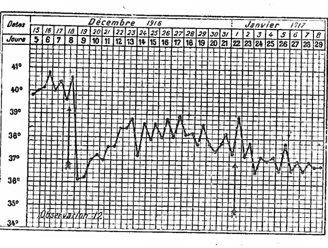
8. Krauss. — « Uber Bakteriotherapie akuter Infectionskrankheiten ». Analysé in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, n° 13, 15 Juillet 1915.

9. Ludke. — « Die Behandlung des A[illegible]minaltyphus mit intravenosen Injektionen von Albumosen ». Analysé in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, n° 13, 15 Juillet 1915.

10. L'ensemble des observations et des courbes de température sera publié ultérieurement.

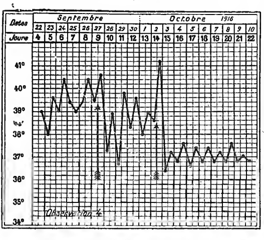
(*Tracé* 2). La deuxième injection, exceptionnellement la troisième, est suivie dans ces cas d'une chute définitive.

Parfois la première injection semble faire apparaître un stade amphibole précoce, qui cesse lui-même à l'injection suivante (*Tracé* 3).



Tracé 2.

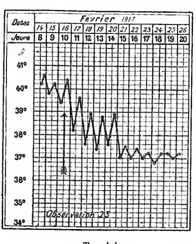
La descente en lysis est beaucoup plus rare.



Tracé 3.

Je ne l'ai notée que dans une observation (*Tracé* 4).

Exceptionnellement, la température est moins influencée et redescend lentement à la normale, soit par plateaux successifs, soit par échelons. Même dans ces cas moins favorables on note un léger abaissement de l'ensemble du tracé.



Tracé 4.

D'ailleurs, pour qui suit le malade, l'action sur la température est moins frappante que l'action véritablement désintoxicante de l'injection. Même dans les observations où l'effet sur la température est le moins net, les phénomènes d'intoxication, l'état typhique, la stupeur, la céphalalgie, le délire disparaissent. Le malade devient gai. La langue se nettoie, la diurèse augmente. L'albuminurie qui existait chez la plupart des malades, n'a pas été augmentée, au moment même de l'injection, et a disparu en même temps que les autres phénomènes généraux.

Le pouls, après une légère accélération dans les heures qui suivent la piqûre, devient le lendemain plus plein et plus régulier. Toutefois, il ne subit pas toujours des réactions parallèles à la température et je l'ai vu se maintenir pendant plusieurs jours entre 100 et 110, alors que la température était descendue aux environs de 37. Le seul phénomène persistant a été la diarrhée, quand elle existait précédemment. Pourtant l'état gastro-intestinal est par ailleurs très bon, et il est rare que trois jours après la première injection, à quelque époque de la maladie qu'elle ait été faite, le malade ne s'inquiète pas de savoir quand il commencera à manger. Je dois dire, d'ailleurs, que, grâce aux modifications rapides de l'état général et de la température, j'ai donné très rapidement à mes malades une alimentation assez substantielle (bouillies de farines épaisses, jaunes d'œufs, bouillon de poulet, crème, fromages à la crème, jus de viande, œufs à la coque, riz au lait). La plupart, même ceux qui avaient eu une diarrhée abondante, sont ainsi arrivés à la guérison avec le minimum d'amaigrissement et presque sans convalescence.

Je n'ai observé aucune rechute et la seule complication à noter a été, dans un cas, une phlébite légère de la saphène survenue pendant la convalescence.

Tous mes malades, sauf un, qui antérieurement à mon intervention avait été baigné et avait reçu une injection intraveineuse de vaccin typhique, n'ont été soumis à aucune autre thérapeutique active. Ni bains, ni applications de glace. J'ai fait seulement usage de médicaments toni-cardiaques et d'adrénaline. Je ne prétends pas pour cela que ce traitement doive nous dispenser d'appeler à notre aide toute autre thérapeutique symptomatique qui a fait ses preuves, *en particulier, surtout dans les cas graves, la balnéothérapie.*

Les réactions générales qui suivent l'injection sont minimes en comparaison de celles que l'on observe après l'injection intraveineuse de vaccin typhique et même d'or colloïdal. Elles consistent en un frisson de dix à vingt minutes auquel fait suite une élévation de température dont le maximum s'observe trois heures après le frisson. Lorsque le point de départ est aux environs de 40°, l'ascension est à peine marquée. Cette poussée thermique ne s'accompagne d'ailleurs d'aucune action déprimante sur l'état général. Au début, je faisais précéder l'injection d'une piqûre de spartéine. J'ai abandonné cette pratique, sauf dans les cas très graves, avec menace de collapsus. Jamais je n'ai constaté ni cyanose, ni dyspnée, ni petitesse du pouls, ni aucun phénomène inquiétant.

Cette méthode est exempte de danger et d'application pratique. C'est déjà un immense avantage sur la vaccinothérapie antityphique intraveineuse, qui ne peut être employée sans appréhension. En outre, grâce à sa posologie beaucoup plus élastique, due à sa toxicité moindre, l'émulsion que j'ai employée semble donner des résultats plus constants. Je crois d'ailleurs qu'en partant de la même souche microbienne il ne sera pas impossible d'arriver à n'injecter que les seules substances actives, dépouillées au maximum d'autres substances inutiles, qui n'en ont pas moins une part dans les phénomènes réactionnels. Cela semble résulter du moins d'un certain nombre d'observations que je poursuis actuellement.

Tels sont les faits. Pour les expliquer je ne puis apporter pour le moment que des hypothèses.

Je laisse de côté l'explication dont on a si souvent abusé pour tenter d'expliquer des phénomènes biologiques inexplicables : l'hyperleucocytose. Ici l'hypothèse ne me paraît pas soutenable. On peut provoquer une hyperleucocytose par beaucoup d'autres moyens sans obtenir les mêmes résultats. Et, bien que je n'aie pas pu suivre jusqu'alors, comme je l'aurais voulu, les réactions sanguines de mes malades, j'ai pu constater que leurs réactions critiques ne s'accompagnaient pas forcément d'hyperleucocytose.

Nos connaissances sur les réactions complexes de l'organisme en présence de protéines étrangères à sa composition pouvaient nous faire supposer, conformément aux idées de Vaughan [1], que les microbes injectés n'agissent que comme protéine microbienne, leur rôle se réduisant à celui de molécule albuminoïde hétérogène. C'est difficilement conciliable avec ce fait que tous les corps microbiens ne sont pas aptes à provoquer la réaction. En plus cela n'expliquerait rien.

Certaines recherches récentes sur les ferments sanguins dans leurs rapports avec l'immunité nous permettent d'étayer une explication, à mon sens, beaucoup plus satisfaisante. Les travaux remarquables des auteurs américains, Jobling et Petersen, Bronfenbrenner, nous ont montré expérimentalement le rôle joué dans l'immunité active par les ferments non spécifiques du sang. Dans la maladie, l'activité de ces ferments est liée à certaines conditions de milieu, et à la rupture de l'équilibre ferment-antiferment, la diminution du pouvoir antitryptique par exemple, entraînant la libération de ferments protéolytiques dont l'action n'est plus contre-balancée. Cette rupture d'équilibre, Jobling, Petersen et Eggstein [2] l'ont constatée chez l'homme dans la pneumonie au moment de la crise. De même ils l'ont vue survenir chez le chien à la suite d'injections intraveineuses de bacilles tués [3].

Sans doute, expérimentalement, on peut détruire l'équilibre ferment-antiferment par d'autres moyens (injections intraveineuses de kaolin, de gélose, d'amidon, de peptone). C'est peut-être par une action analogue qu'agissent les métaux colloïdaux. Mais rien cependant n'apparaît plus propre que les extraits microbiens à exercer une action modificatrice sur les ferments du sang. Car si les microbes sont susceptibles de sécréter des substances toxiques spécifiques, il ne faut pas oublier que ce sont aussi des agents producteurs de diastases non spécifiques, retenues dans le corps cellulaire ou diffusant dans le milieu ambiant, ces diastases pouvant agir soit directement, soit indirectement par modification des ferments sanguins. En fait, alors qu'avec les métaux colloïdaux, par exemple, on obtient assez rarement l'apyrexie définitive, cette terminaison est très fréquente avec l'émulsion microbienne.

Sans aller jusqu'à dire que l'immunité se réduit à n'être qu'une forme du processus plus vaste et plus général de la digestion parentérale, il faut reconnaître que les ferments non spécifiques humoraux prennent de plus en plus d'importance dans l'étude des phénomènes de la défense de l'organisme contre la maladie; soit qu'ils agissent en suspendant les fonctions du métabolisme mi-

1. V. C. Vaughan. — « Proteia split products in relation to immunity and disease ». New-York, 1913.

2. J. W. Jobling, W. Petersen and A. A. Eggstein. — « Studies on ferment action XXIV. The serum ferments and antiferment during pneumonia ». *The Journ. of experim. med.*, vol. XXII, n° 5, 1er Novembre 1915.

3. J. W. Jobling, W. Petersen and A. A. Eggstein. — « Studies on ferment action XXVII. The effect of Killed bacteria on the serum ferments and antiferments ». *The Journ. of experim. medicine*, vol. XXII, n° 5, 1er Décembre 1915.

Je me borne à ces deux indications bibliographiques qui sont plus spécialement en rapport avec mon sujet. Les mémoires de Jobling, Petersen, Eggstein, Bronfenbrenner parus ces dernières années, sur la question des ferments non spécifiques du sang dans ses rapports avec l'immunité, sont trop nombreux pour pouvoir être indiqués tous ici.

crobien, entravant ainsi le développement du germe, soit qu'ils provoquent la transformation et la dégradation, à un stade plus avancé et moins toxique, de toutes les molécules toxiques d'origine microbienne, ou des deux façons à la fois. L'une et l'autre hypothèses cadrent avec les phénomènes observés.

En raison de l'intérêt qui s'attache en ce moment au traitement de la fièvre typhoïde, j'ai cru devoir publier tout d'abord le résultat de mes observations à ce sujet, mais j'ai pu me convaincre que les injections intraveineuses de bacilles tués, ou de certains extraits d'origine microbienne, constituaient un moyen efficace à opposer à d'autres maladies (pneumonie, bronchopneumonie, rhumatisme articulaire aigu). L'action sur le rhumatisme articulaire aigu m'est apparue dans 4 cas particulièrement intéressante.

Je ne me dissimule pas que les faits que je rapporte sont par plus d'un point en désaccord avec les idées admises. Nous sommes si habitués à la notion de spécificité, que toutes les recherches entreprises dans un sens opposé peuvent paraître sujettes à caution. Cependant les faits sont les faits, et les spéculations théoriques doivent chercher à les expliquer sans prétendre les conduire. Même si mes explications sont erronées, les observations restent vraies, ce qui est bien la chose la plus importante pour le malade et pour le médecin. Outre tout l'intérêt pratique qui s'en dégage, elles ouvrent aussi des horizons nouveaux au problème de l'immunité.

Hôpital de Fez (Maroc)

ORTHOPÉDIE DE GUERRE

A PROPOS DU TRAITEMENT DES FRACTURES DU FÉMUR

Par le Dr **Henri JUDET**
Chef du centre orthopédique de la XVe région.

Parmi les fractures diaphysaires du fémur, celles qui siègent au tiers supérieur sont particulièrement sérieuses.

Nous laissons de côté le facteur de gravité tenant à la proximité du foyer de fracture (presque toujours septique) et de l'articulation de la hanche, pour ne nous occuper que du côté orthopédique de la question.

Or, depuis près de deux ans, au Centre orthopédique de la XVe région, nous avons vu la plupart des fractures sous-trochantériennes, consécutives aux plaies de guerre, consolidées en très mauvaise position.

La photographie figure 1 présente un aspect typique. La cuisse apparaît extrêmement tassée; le raccourcissement est énorme (11 centimètres dans le cas particulier); mais ce qui est plus grave encore que ce raccourcissement, c'est la défectuosité de l'axe statique du membre.

A l'état normal cet axe est figuré par la ligne droite joignant la tête du fémur à la partie antérieure et médiane du cou-de-pied.

Dans le cas représenté figures 1 et 2, cet axe est transformé en une ligne brisée dont les deux branches se réunissent au niveau de la fracture: l'angle qu'elles forment est voisin de 90°; il est même plus petit que 90° dans un autre cas représenté figure 3.

Comme conséquence de cette déviation angulaire, on constate une adduction énorme de tout le segment du membre sous-jacent à la fracture.

Sur le malade couché, si l'on vient à rétablir la direction normale du fragment supérieur en même temps que la symétrie du bassin, on constate que la jambe malade vient croiser la jambe saine.

Lorsque le blessé est debout, pour rétablir le parallélisme des membres, il est obligé de faire basculer le bassin et de remonter toute la moitié correspondant au côté fracturé. De ce fait, au raccourcissement anatomique vient encore s'ajouter un raccourcissement fonctionnel.

La transmission du poids du corps se fait dans des conditions absolument défectueuses, à cause de la déviation de l'axe statique du membre. Le cal reste constamment sensible; de plus le genou et le cou-de-pied, dont les surfaces articulaires reçoivent les pressions sous un angle anormal, deviennent rapidement douloureux au moindre essai de marche.

Le raccourcissement, pour grand qu'il soit, a une part beaucoup moins importante dans les troubles fonctionnels que la déviation de l'axe statique du membre.

Pour comble de malheur, ces blessés sont impossibles à appareiller rationnellement. Alors qu'une simple chaussure surélevée transforme la



Fig. 1. — Type de fracture sous-trochantérienne consolidée vicieusement.

marche lorsqu'il n'y a que raccourcissement sans déviation de l'axe, dans les cas de raccourcissement avec angulation elle n'est que d'un très faible secours; l'appui sur le sol reste impossible. Si l'on veut faire plus, on prescrit un grand appareil de marche remontant jusqu'au bassin; on constate que le résultat reste extrêmement médiocre : l'appui sur le sol est difficile, douloureux, et la marche pour ainsi dire impossible. Ces blessés sont voués aux béquilles à perpétuité, à moins qu'on n'intervienne chirurgicalement.

Dans le cas représenté figures 1 et 2, nous avons fait l'ostéotomie et nous avons ensuite, après redressement, placé un grand appareil plâtré en abduction; le membre a ainsi repris une valeur fonctionnelle dont il était entièrement dépourvu avant l'intervention.

Mais il y a mieux à faire, c'est de prévenir ces énormes déformations.

Les quelques notions qui permettent de traiter convenablement les fractures sous-trochantériennes du fémur, bien que très connues, ne sont malheureusement pas d'applications courantes :

1° *Le fragment supérieur se place pour ainsi dire toujours en abduction*;

2° *Il est impossible d'agir directement sur ce déplacement*;

3° *Pour rétablir l'axe du membre il faut mettre le fragment inférieur en abduction, de manière à ce*

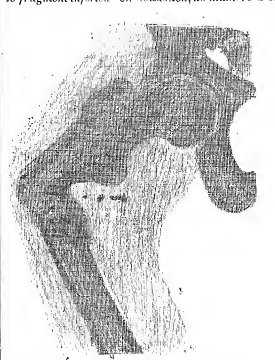


Fig. 2. — Radiogramme de la hanche représentée figure 1.

qu'il vienne se placer dans le prolongement du fragment supérieur.

Cette dernière indication est capitale; en elle réside le secret des bons résultats en matière de fracture sous-trochantérienne (aussi bien pour des fractures compliquées de guerre que pour les fractures simples).

Comment peut-on pratiquement réaliser cette abduction ?

Deux méthodes sont en présence :

1° *L'extension continue*; 2° *le grand appareil plâtré.*

L'extension continue en abduction peut être réalisée si on dispose d'un *lit très large* : le blessé étant couché sur le bord du lit correspondant au côté sain, on place le membre obliquement dans

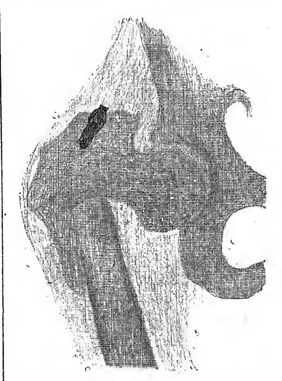


Fig. 3. — Radiogramme d'une fracture sous-trochantérienne avec bascule complète en dehors du fragment supérieur. Eclat d'obus au niveau du grand trochanter.

le lit et on fixe la poulie de traction, aussi en dehors que possible, sur le pied du lit.

Cette méthode n'est pas précise; l'expérience montre que le blessé a tendance à se déplacer dans le lit de manière à détruire l'abduction du membre.

Ajoutons que la fracture n'étant pas immobi-

lisée du fait de l'extension continue, les pansements (qui doivent être faits dans le lit même) sont difficiles et douloureux.

Le grand appareil plâtré fournit une solution infiniment plus satisfaisante du problème : *a*) il procure et maintient tout le degré d'abduction désirable; *b*) il immobilise strictement la fracture; *c*) il permet le drainage et tous les panse-

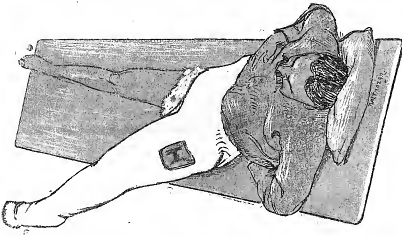


Fig. 4. — Grand plâtre en abduction destinée à réduire une fracture sous-trochantérienne. Fenêtre pour permettre les pansements.

ments que l'on voudra par le moyen de fenêtres appropriées (voy. fig. 4).

Notre conviction est profonde que nul autre appareil ne lui est comparable, mais nous n'avons pas à faire ici un plaidoyer étendu en faveur de cette belle méthode de traitement. Le point particulier sur lequel nous désirons insister, c'est la nécessité de l'abduction pour assurer la consolidation régulière des fractures sous-trochantériennes, et la facilité avec laquelle le plâtre permet de réaliser cette indication importante.

Les grandes lignes du traitement d'une fracture compliquée sous-trochantérienne se résument ainsi :

Sous anesthésie générale, la plaie est très largement débridée; le foyer de fracture est nettoyé à fond et drainé. Au cours de l'opération, il est possible par l'examen direct (en l'absence de toute radiographie) d'apprécier le degré d'abduction du fragment supérieur. La *réduction* consiste essentiellement à placer le fragment inférieur dans ce même degré d'abduction. La coaptation est, de ce fait, obtenue d'une manière, nous ne dirons pas géométrique, mais — nous affirmons le fait — d'une manière fonctionnellement excellente.

Séance tenante on fabrique le grand spica plâtré dont la technique est maintenant familière à tous les chirurgiens (voy. fig. 4).

Avec des attelles métalliques (en aluminium ou en bois) on renforce, au niveau de la hanche, la paroi antérieure et surtout la paroi postérieure, de manière à pouvoir (sans crainte de rupture) créer une grande fenêtre latérale externe pour les pansements.

Il est d'ailleurs possible de fenêtrer toute région sur laquelle on désire avoir accès direct. Le chirurgien sera largement récompensé, par les résultats obtenus, des efforts qu'il fera pour adapter un appareil à chaque cas particulier.



Nous désirons profiter de la large diffusion de *La Presse Médicale* pour signaler une autre notion qui importe à l'avenir de nos blessés, atteints de fractures du fémur.

Nous avons été frappé de la grande fréquence de la laxité du genou, après consolidation des fractures du fémur.

Cette laxité oppose un obstacle très sérieux à la marche. Elle se traduit, pendant la station debout, par du « genu recurvatum » plus ou moins prononcé et par des douleurs.

Pendant la déambulation, le blessé n'ose se fier à son membre; il a une impression de faiblesse et demande avec insistance un appareil de soutien.

La situation est très améliorée par l'usage d'une genouillère articulée (que l'on maintient en bonne place, soit en la suspendant à une bretelle, soit en l'articulant à une chaussure à étrier). Cet appareil est assez compliqué et coûteux; il serait bien désirable de pouvoir s'en passer, et dans l'intérêt du blessé, et dans l'intérêt de l'Etat.

De l'enquête que nous avons faite auprès des blessés atteints de laxité du fémur après fracture, nous avons acquis la certitude que c'est l'extension continue, mal appliquée, qui était responsable de cette complication.

C'est encore une notion connue, mais que l'on perd trop souvent de vue, que toute extension continue, faite sur la jambe, et non sur la cuisse, amène le relâchement du genou. On conçoit que dans les fractures du fémur par projectile, l'étendue de la plaie au niveau de la cuisse laisse peu de place pour placer les bandelettes adhésives. Insensiblement, on est conduit à prendre le point d'appui de l'extension presque exclusivement sur la jambe. Il y a là un écueil à éviter. Il est important de tirer surtout sur la cuisse, dût-on se contenter d'une faible traction.

Il vaut mieux avoir quelques centimètres de plus de raccourcissement que d'avoir un genou ballant.

CARNET DU PRATICIEN

COMMENT DIAGNOSTIQUER LA GALE QUAND ON N'EST PAS DERMATOLOGISTE

par R. Sabouraud

Il n'est pas hors de saison de parler un peu de la gale. En ce temps de promiscuité universelle, où toutes les maladies de sordidité font rage (et je n'en excepte pas la syphilis), il est utile à tout médecin de savoir éviter une erreur préjudiciable au malade et à son entour. La contagion de la gale ne laisse pas d'en faire une maladie assez redoutable. Des précisions sur le sujet sont donc utiles.

En fait de gale, un certain nombre d'aphorismes dermatologiques sont à rappeler tout d'abord, et je bornerai cette note à leur discussion. Ces aphorismes, les voilà :

1° La gale est une maladie vénérienne;

2° La contagion éclaire le plus souvent le diagnostic douteux;

3° On fait le diagnostic de la gale : au pied chez le nourrisson, à la verge chez l'homme, au sein chez la femme, aux mains, aux poignets, aux aisselles et aux plis sous-fessiers dans les deux sexes.

Telles sont les règles que la pratique impose au praticien et dont il se départira d'autant moins qu'il sera plus vieux dans la carrière.

I. *La gale est une maladie vénérienne.* — Ce n'est pas tout à fait vrai, ce qu'il faut dire c'est que la gale est une maladie *cubilaire*. On ne la contracte qu'au lit, et la raison en est simple, c'est que le sarcopte est noctambule. C'est le soir qu'il s'anime et qu'il remue. C'est le soir que les démangeaisons reprennent alors qu'elles sont presque nulles pendant la journée.

La contagion par la poignée de main, par le voisinage à l'usine, à l'atelier, au bureau, à l'école et même à la maison est un on-dit sans valeur. Tout au plus serait-elle possible par les vêtements mêlés en tas pendant la nuit. J'ai vu ainsi l'infirmier, chargé de la désinfection des vêtements des galeux à l'hôpital Saint-Louis, contracter la gale et les premières lésions commencer au bas du cou et sur l'épaule du côté gauche où il empilait les vêtements portés à l'étuve. Ce sont là des faits exceptionnels, négligeables. On prend la gale en couchant à côté d'un galeux ou d'une galeuse, ou dans le lit non changé d'un galeux ou d'une galeuse, voilà la vérité. Et voilà comment, pour le médecin, la gale survenue dans un ménage est la forte présomption d'un faux pas de l'un des conjoints.

Notez d'ailleurs que l'acte vénérien n'est pas le moins du monde nécessaire à la contagion et que le seul fait de coucher l'un près de l'autre y expose tout autant. Des hommes, des soldats, des réfugiés couchant en tas et côte à côte se contamineront aussi sûrement qu'un jeune couple qui n'est pas au lit seulement pour y dormir. Néanmoins, on comprend que ce dernier cas soit le plus ordinaire, c'est à ce titre que la gale est plus fréquente chez les jeunes. Ce n'est pas que le vieillard en soit indemne, il la prend s'il s'y expose, mais il s'y expose moins souvent parce qu'il couche plus souvent seul.

II. *La contagion éclaire les diagnostics douteux.* — Le fait se présente chaque matin à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Car rien n'est plus aisé à faire qu'un diagnostic de vieille gale après un mois de durée préalable; les lésions typiques abondent. Mais rien n'est plus difficile que le même diagnostic quand la gale n'a que quelques jours de date parce que les lésions en sont rares et très peu caractéristiques.

C'est ici qu'intervient la question : Avez-vous couché avec quelqu'un qui se gratte? — Et alors la réponse éclaire tout.

— C'est depuis que nous avons recueilli une petite réfugiée qui avait de l'eczéma.

— C'est depuis que mon fils est revenu en permission.

— Ma sœur, ou mon frère, qui couche avec moi se gratte aussi.

Cela suffit, car les maladies cutanées prurigineuses et transmissibles ne sont pas nombreuses, il n'y a que les pédiculoses du corps et la gale. Le *phtirius pubis* se voit, ses œufs aussi, et ses localisations aux régions pileuses sont presque exclusives. Reste le pou de vêtement dont les lésions cutanées excoriées sont plus grosses que les lésions de gale et s'accompagnent toujours de démangeaisons derrière les épaules, démangeaisons féroces avec de grandes traces de grattage aux ongles, en traînées parallèles caractéristiques.

Le diagnostic de la pédiculose du corps se fait par là. Ces tracés d'ongles aux épaules en sont le signe constant.

Donc une maladie démangeante et contagieuse qui n'est pas pédiculaire est de la gale.

Ainsi se font par exclusion les diagnostics douteux, et c'est toujours en clinique ce qui les précise.

Par le temps qui court, et où chaque médecin voit vingt fois plus de malades qu'il n'en peut examiner sérieusement, croyez-vous, surtout s'il n'est pas spécialiste, qu'il pourra dépenser deux heures à caractériser au microscope un sarcopte pêché au bout d'une aiguille?

Donc le diagnostic se fait en partant de ce principe qu'un galeux a couché avec un galeux ou dans le lit d'un galeux, et quand les lésions, à elles seules, ne suffisent pas pour certifier un cas de gale, c'est la recherche de l'auteur de la contagion, recherche souvent facile, qui précise le diagnostic.

Cette méthode n'est guère en défaut que quand l'homme ou la femme a reçu son sarcopte d'une compagne ou d'un compagnon de hasard. La chose n'est pas rare évidemment. Encore le patient aura-t-il pu remarquer que son hôte

bénévole se grattait et la question posée l'en fera souvenir le plus souvent.

Ceci dit, — et il faut toujours en garder mémoire, car ce procédé facilite infiniment le diagnostic au médecin qui ne sait pas, et celui qui sait y recourt quand même presque journellement — énumérons maintenant les signes les plus visibles et les plus constants de la gale, je ne dis pas les plus fins, je dis au contraire les plus grossiers, ceux-là même qu'on ne peut pas ne pas voir.

III. *La gale a des localisations régionales constantes.* — L'une de ces localisations peut manquer, l'autre être prépondérante. Elles varient encore suivant le sexe et suivant l'âge. Pour les voir il est toujours nécessaire de faire déshabiller le malade. N'oubliez pas que la gale n'atteint jamais le visage et qu'il suffit que les lésions de grattage siègent à la face et au cou aussi bien qu'ailleurs pour que le diagnostic de gale soit éliminé.

Le malade nu ou demi-nu présentera des lésions de grattage prédominantes aux *aisselles*. Quand l'homme est debout, les bras au corps, l'aisselle normale marque deux ou trois plis du côté thorax. Dans la gale, les plis sont augmentés de nombre, radiés autour de l'aisselle et portent de petites lésions rouges très peu saillantes dont le grand axe est allongé suivant ces plis. L'ensemble forme un groupe de lésions visible à trois pas et à lui seul caractéristique.

Les lésions du *pli sous-fessier* ne sont pas moins nettes, surtout chez l'homme. En soulevant la fesse, on voit de deux à trois lésions, quelquefois plus, saillantes, rouges, démangeantes. On dirait de ces demi-furoncles abortifs, fréquents au même niveau chez les cavaliers novices (diagnostic à écarter).

Les lésions des *poignets* sont à rechercher à la face palmaire, dans les plis de flexion; elles les suivent et sont linéaires. Notez encore que le médecin non spécialiste cherchera toujours plus les lésions des *doigts* ou des *espaces interdigitaux* que ne le fera le dermatologiste professionnel. C'est donc qu'elles sont souvent peu caractéristiques et que les livres leur donnent ordinairement trop de place dans le diagnostic.

Restent les lésions différentes suivant le sexe. Au premier rang, *à la verge*, chez l'homme. C'est sur le fourreau ou le prépuce, de petites saillies, demi-dures, rouges et démangeantes, espacées, assez rares; on peut en trouver sur le gland même. Sur le fourreau, elles sont caractéristiques, aucune dermatose ne pouvant prêter à confusion.

Au sein, chez la femme, deux cas : Il y a de l'eczéma de l'aréole; il n'y a pas d'eczéma. S'il n'y a pas d'eczéma, ce sont des traces de grattage, de deux à dix, rarement plus, disséminées sur le sein, sur l'aréole, sur le mamelon. S'il y a eczéma, c'est déjà une grosse présomption de gale; chercher les lésions disséminées en dehors de la surface eczématisée et les autres localisations régionales.

Un dernier mot concernant le nourrisson (ne pas oublier d'abord que sa mère ou sa nourrice seront galeuses). Regardez de suite la plante des pieds, c'est là que vous trouverez pustulettes et sillons galeux.

Le sillon. — Je parle donc pour la première fois du fameux « sillon galeux ». C'est qu'en vérité, dans une consultation externe un peu nombreuse, un dermatologiste aura fait vingt fois le diagnostic de la gale par ses localisations avant d'avoir cherché *un* sillon. On cherche le sillon dans les cas récents ou douteux que les commémoratifs n'éclairent pas. Qu'est donc le sillon de gale? Une comparaison le dira de suite, car chacun connaît, pour l'avoir vu dix fois, le sillon de la taupe à fleur de terre dans un champ. Les sillons de l'acare sont faits de même. On les voit mieux chez les gens sales, maniant des liquides sales, parce que ces liquides y pénétrant par capillarité les imprègnent de noir. Pour les bien voir quand on ne les connaît pas, choisir et examiner la paume de la main chez les enfants du peuple. Je comparerais très exactement les sillons à la figure, popularisée par la photographie et le dessin, du tréponème de la syphilis coloré au nitrate d'argent. C'est un linéament sinueux noir. Quand le sillon n'est pas noirci, il est difficile à voir au point que le chercheur, pour le mettre hors de doute, l'imprégnera d'encre ou de teinture d'iode déposée en goutte et essuyée l'instant d'après, procédé simple, souvent utile.

Le sillon non noirci, le « sillon blanc » est encore plus difficile à décrire qu'à voir. Imaginez que vous avez passé une aiguille dans l'épaisseur d'un épiderme corné épais, au bout du doigt, par exemple, sans faire saigner. Retirez l'aiguille, vous verrez son trajet, l'épiderme soulevé y est devenu mat et blanchâtre; seulement le trajet que vous avez fait est rectiligne et celui du sarcopte toujours sinueux. Autrement l'aspect blanc et mat de l'épiderme qui le signale est identique. Ce sillon-là est très difficile à voir et c'est ce qui rend le diagnostic si épineux ailleurs qu'à l'hôpital. Plus ordinairement les lésions de la gale sont des élevures, ou comme nous disons, des papules et des vésicules souvent décapitées par grattage et dont la saillie est allongée suivant la direction du pli où on les rencontre.



Ne nous attardons pas aux détails. Je n'écris pas tout cela pour ceux qui savent, mais au contraire pour ceux qui ne savent pas, en ce temps où presque chacun de nous peut être obligé de faire œuvre de médecin en telle partie de la médecine qu'il connaît mal.

Le sillon dans lequel on trouve le sarcopte, ses œufs et ses excréments constitue évidemment la lésion élémentaire, princeps, de la gale. Mais quand on ne sait pas le trouver, ou qu'on ne le trouve pas, se rappeler toujours que la gale est une maladie régionale. Ses lésions sont disséminées partout, hors le visage, le cou et le cuir chevelu. Mais elles existent avec des localisations aux aisselles, au-devant du poignet, dans les deux sexes, au sein chez la femme, sur le fourreau de la verge chez l'homme, à la plante du pied chez le nourrisson; et c'est là que se fait le diagnostic.

Si un doute reste, cherchez autour du malade, vous trouverez celui qui lui a donné la gale ou celui à qui il l'a donné. Et le seul fait de la contagion, hors le cas de pédiculose facile à éliminer, certifie la gale.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Juin 1917.

Cinq cas de mammite paludique. — *M. Paul Carnot et Mlle Bruyère* ont eu l'occasion d'observer dans leur service de paludisme à l'hôpital Tenon une série de cinq cas simultanés de mammite développée chez des paludéens évacués de Salonique. Ces cinq cas sont survenus dans les mêmes conditions, et sont très comparables par leur développement à l'occasion d'un accès et par leur accroissement à l'occasion d'accès suivants. La mammite évolue chez eux très progressivement, lentement et d'une façon continue; elle persiste, depuis trois mois, sans rétrocéder, chez le premier malade, le seul que les auteurs aient pu observer depuis longtemps. Les réactions ganglionnaires au niveau de l'aisselle sont constantes. Aucune réaction fébrile ou autre n'existe en dehors des accès de fièvre palustre.

Le colostrum recueilli facilement est un liquide franchement opalescent, qui contient des éléments cytologiques peu nombreux, avec leucocytes polynucléaires et grands mono, ceux-ci dans la proportion de 50 pour 100 environ. Il y a de plus de grands cristaux arborescents.

8 Juin 1917.

Variations de la cholestérinémie pendant le cycle menstruel et la lithiase biliaire. — *M. Guillaume P. Gonalons* a constaté, chez la plupart des femmes, que le taux de cholestérinémie augmente brusquement quatre, cinq ou six jours avant l'écoulement menstruel (2-3 gr. à 24 pour 1.000) et descend lentement, tout en restant bien au-dessus de la normale pour s'élever légèrement au commencement de la menstruation (1 gr. 75 à 2,30 pour 1.000), se maintient pendant que dure la perte de sang et redescend aussitôt pour arriver au chiffre normal deux à quatre jours après sa cessation.

Chez quelques femmes, a observé l'auteur de la note, l'augmentation est progressive et arrive à son maximum pendant les règles pour redescendre après.

De ses observations, conclut M. Gonalons, il y a donc un cycle menstruel d'hypercholestérinémie chez la femme, cycle qui existe même quand l'écoulement manque chez des femmes en activité génitale.

— *M. Siredey* déclare que depuis longtemps il pensait, d'après ses obervations cliniques, qu'il devait y avoir un rapport entre la fabrication de la bile et la fonction génitale.

Il ajoute qu'il existe aussi une influence réciproque entre les fonctions intestinales, en général, et les fonctions génitales.

C'est ainsi, fait-il remarquer, que l'appendicite occasionne des désordres menstruels, tandis que des douleurs appendiculaires se manifestent au moment des règles.

Eruption de tuberculides du type objectif « lichen scrofulosum » développée autour d'une intradermo-réaction à la tuberculine. — *M. L. Brocq* rapporte l'observation d'un sujet chez lequel, à la suite d'une forte intradermo-réaction à la tuberculine, l'on vit apparaître, tout autour du point au niveau duquel fut pratiquée l'injection de la solution d'épreuve, une éruption que tous les auteurs s'accordent à considérer comme une tuberculide incontestable.

Ce cas, observé par M. Brocq, prouve de la façon la plus nette que des lésions cutanées de nature tuberculeuse peuvent se développer chez un sujet entaché de tuberculose à la suite d'une inoculation de quantités infinitésimales de tuberculine et tout autour du point où l'injection a été faite.

Dysenterie bacillaire et diarrhée chez des prisonniers de guerre. — *M. P. Nobécourt*, sur une centaine de prisonniers de guerre évacués sur l'hôpital pour diarrhées dysentériformes, a observé un certain nombre de dysenteries bacillaires qui furent confirmées par l'ensemencement des fèces et des dysenteries pour lesquelles le contrôle bactériologique fut négatif.

Les dysenteries bacillaires appartenaient au type Flexner et surtout au type Hiss.

La proportion élevée des examens négatifs obtenus dans les mêmes conditions que les positifs, l'amélioration rapide survenue chez beaucoup de malades sous l'influence d'une diète convenable, semblent établir que tous ces cas n'ont pas eu la même origine. Divers facteurs, en effet, en outre des bacilles de Hiss ou de Flexner ont pu causer les affections intestinales observées : la fatigue, la dépression nerveuse, l'alimentation défectueuse ou insuffisante, etc., auxquelles ont été soumis ces hommes pendant les journées de bataille. On retrouve chez eux les mêmes symptômes et la même évolution des phénomènes que chez des nourrissons hypoalimentés ou mal alimentés.

L'origine syphilitique du vitiligo. — *M. P. Merklen* apporte deux observations de vitiligo qui tendent à confirmer cette façon de voir que le vitiligo rentre dans le groupe des symptômes incitant à la recherche de la spécificité, encore que l'on puisse toujours objecter qu'on le voit évoluer chez un syphilitique sans pour cela dépendre lui-même de la syphilis.

— *M. Brocq* émit naguère cette opinion qu'il existait un rapport entre le vitiligo et la syphilis.

Il pense aujourd'hui que ce rapport existe quelquefois seulement, et que dans bien des cas le vitiligo n'est pas syphilitique.

— *M. Pierre Marie* constate que le vitiligo comme la syphilis sont des affections également fréquentes, et que ces deux affections peuvent coexister sans que, pour cela, le vitiligo soit nécessairement d'origine syphilitique.

Un cas de gomme syphilitique traumatique. — *MM. Ferdinand Lévy et Gaby* ont eu l'occasion

d'observer l'apparition d'une gomme ulcérée rapidement survenue quelques jours après la guérison apparente d'une contusion de la région claviculaire et du moignon de l'épaule.

Le sujet faisant l'objet de l'observation avait eu un chancre trois mois auparavant, chancre dont la nature spécifique n'avait pas été reconnue.

L'examen microscopique ayant décelé dans le produit de raclage de la gomme l'existence du tréponème, le malade fut soumis au traitement mercuriel et ioduré qui amena une cicatrisation rapide de l'ulcération.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Juin 1917.

Sur le traitement des anévrismes artériels et artério-veineux de la racine de la cuisse (suite de la discussion). — ***M. Potherat*** a opéré un certain nombre d'anévrismes de cette catégorie, soit traumatiques, soit spontanés et il tire de son expérience les quelques conclusions que voici :

Il est inutile de recourir à la compression élastique préalable (bande d'Esmarch ou garrot de Mombourg); on peut toujours faire l'hémostase préalable à l'aide d'un fil de catgut passé au-dessous des vaisseaux en question, non lié, et modérément soulevé par un aide.

Dans aucun cas, la quadruple ligature de l'artère et de la veine fémorales, au-dessus et au-dessous de l'anévrisme, avec extirpation de ce dernier, n'a été suivi d'accidents de gangrène. Même dans un cas de gros anévrisme pathologique, avec extirpation de 17 cm. d'artère iliaque externe et d'artère fémorale principale, superficielle et profonde, il n'y a pas eu la moindre gêne circulatoire. Cela tient évidemment à ce que, dans ce cas, l'anévrisme était déjà ancien (il remontait à une dizaine d'années) et qu'une circulation collatérale suffisante avait eu le temps de s'établir.

Pourtant il importe, à la guerre en particulier, de ne pas trop attendre pour opérer les anévrismes, ceux de la racine de la cuisse comme les autres. Et cela parce qu'avec le temps l'anévrisme s'étend, des adhérences s'établissent, de plus en plus solides, avec les veines collatérales, les nerfs, les organes et tissus du voisinage et que, par suite, la dissection de ces éléments devient de plus en plus difficile, ardue. Aussi M. Potherat demeure-t-il partisan de l'intervention la plus précoce possible toutes les fois que l'état de non-infection opératoire autorise l'opération.

— ***M. L. Bazy*** a eu l'occasion de vérifier l'exactitude de ce fait mis en lumière par M. Delbet, à savoir l'impossibilité d'assurer la cure radicale des anévrismes artério-veineux par la quadruple ligature si celle-ci n'est pas suivie de l'extirpation du sac. Ayant eu, en effet, à opérer un anévrisme artério-veineux des vaisseaux fémoraux dans le canal de Hunter, il s'aperçut, après la quadruple ligature, en procédant à l'extirpation des segments communiquants, que, au niveau même de la communication, s'abouchait une très volumineuse collatérale dont la section donna lieu à une abondante hémorragie.

Apparition d'adhérences pleurales dans les plaies du thorax et, en particulier, dans la plèvre du côté non lésé. — ***M. H. Martin*** présente à la Société des pièces montrant que, dans les plaies du poumon, les lésions ne sont pas limitées au lobe atteint, mais peuvent s'étendre aux autres lobes du poumon intéressé, comme au poumon et à la plèvre du côté opposé : sur 27 examens *post mortem* qu'il a eu l'occasion de pratiquer, il a trouvé 11 cas de traumatismes unilatéraux où des fausses membranes ont été constatées dans l'hémothorax non atteint.

Le mécanisme qui préside à l'apparition de ces adhérences est sans doute fort complexe; en tout cas, ce phénomène, qui semble constant, apparaît avec une extrême rapidité.

Peut-on supposer que le poumon sain, devant un brusque travail de compensation, cherche un soutien dans l'union des deux feuillets pleuraux?

Il serait intéressant de connaître le sort de ces adhérences chez les hommes qui survivent : leur résorption est-elle complète? Deux fois, M. Martin a eu l'occasion d'ausculter des blessés en traitement depuis plusieurs semaines pour des plaies unilatérales du poumon, et il a constaté du côté non atteint de la matité et des frottements.

La surveillance des blessés du poumon montre parfois l'apparition de phénomènes congestifs et d'épanchements du côté non lésé, mais l'auscultation permettrait aussi de suivre ces adhérences qui jouent probablement un rôle dans le rétablissement définitif du blessé.

De l'infection par mycoses dans les plaies de guerre. — Examinant systématiquement, au point de vue microbiologique, toutes les plaies de son hôpital, ***M. Antoine***, chirurgien de l'Hôpital auxiliaire 23, à Vaux-le-Vicomte, a remarqué que certaines plaies devenues amicrobiennes pouvaient suppurer encore, et l'examen microscopique lui a montré qu'un certain nombre de ces infections, primitives ou secondaires, relevaient de la présence de mycoses.

Ces divers faits observés par M. Antoine peuvent se classer en plusieurs groupes :

1° Dans certains cas, l'infection de la plaie par le champignon peut être primitive.

2° Dans un grand nombre de cas, l'infection de la plaie par des champignons est secondaire, et elle paraît se produire alors que les microbes vulgaires ont disparu. Jamais l'auteur n'a constaté dans une plaie la coexistence de champignons et de microbes virulents.

La présence et le développement de ces micro-organismes végétaux peuvent amener trois sortes de lésions. — *a*) Tantôt ils provoquent la formation de fausses membranes plus ou moins épaisses empêchant la cicatrisation de la plaie. — *b*) Tantôt les plaies restent atones, persistent indéfiniment malgré tous les moyens antiseptiques auxquels on a recours; parfois même on tente en vain une suture secondaire de la plaie; la guérison ne peut être obtenue à cause de la présence de ces champignons. — *c*) Parfois, après avoir obtenu la cicatrisation, le massage et la mobilisation de la cicatrice amènent un réveil d'infection, uniquement dû au développement de champignons.

Dans tous ces cas, les champignons qui se développent ainsi ne paraissent pas devoir être seulement de simples espèces saprophytes qui ne font qu'acte de présence dans les plaies; ils jouent alors un *véritable rôle pathogène*, prenant la première place dans la suppuration des plaies, qu'ils entretiennent, qu'ils empêchent de cicatriser.

Le traitement par les antiseptiques qui détruisent ces espèces (iode, cuivre, argent, formol) peut lutter avec succès et amener leur disparition.

Le chirurgien doit toujours avoir recours au contrôle des examens de laboratoire pour appuyer le traitement qu'il institue par la connaissance des espèces microbiennes qui infectent les plaies. C'est le seul moyen de se rendre exactement compte des difficultés en face desquelles on se trouve en présence, et on pourra les combattre avec plus de chances de succès au mieux des intérêts des blessés.

Quatorze observations de résection de la hanche pour traumatismes graves. — ***M. Mauclaire*** fait un rapport sur ces 14 observations adressées à la Société par MM. ***de Fourmestraux*** (10 cas) et ***Marchak*** (4 cas). Le premier de ces chirurgiens compte, dans sa statistique, 5 guérisons et 5 décès, et le second 3 guérisons et 1 décès seulement.

Les résections de M. de Fourmestraux ont été toutes pratiquées dans les quelques jours qui suivirent la blessure. Au point de vue de la voie d'accès, ce chirurgien suit le trajet de la plaie, c'est-à-dire le plus souvent la voie antérieure ou antéro-externe. Il résèque largement les parties molles contuses et contaminées. Il ne se sert pas de liquide antiseptique pour nettoyer la plaie. Pour immobiliser le membre, il applique un appareil plâtré à anse, échancré au niveau de la plaie, et cet appareil remonte jusqu'à la partie inférieure du thorax. Enfin, il est intéressant de noter que l'examen du sang a servi beaucoup au pronostic, car l'hémoculture fut négative dans les cinq cas qui ont guéri, et elle fut positive chez les blessés qui succombèrent rapidement à la septicémie.

Dans les 4 cas de M. Marchak, il s'agit de résections secondaires faites pour arthrites suppurées. Dans les réflexions qui font suite à ses observations, M. Marchak insiste, comme la plupart des chirurgiens qui ont exposé ici leurs observations, sur l'évolution insidieuse de l'arthrite suppurée de la hanche après le gros fracas de la région trochantérienne, et sur la gravité des symptômes généraux que présente le blessé, gravité non en rapport avec une simple lésion osseuse.

En ce qui concerne la voie d'accès sur l'articulation des trois voies recommandées, voie postérieure, voie latérale externe ou voie antérieure, l'auteur préfère la voie externe; d'ailleurs c'est la région qui est le plus souvent le siège du trajet du projectile.

M. Marchak fait une contre-incision de drainage postérieure non pas dans la région fessière à proprement parler, mais, comme le recommande M. Bérard, plus bas, dans le pli fessier.

Pour immobiliser le membre, il met un appareil plâtré en légère abduction et rotation interne. Dès que la néarthrose est en bonne voie, il conseille d'appliquer à la cuisse un appareil Delbet et à la jambe un appareil de marche.

— ***M. Mauclaire***, rapporteur de MM. de Fourmestraux et Marchak, est intervenu 5 fois pour des arthrites suppurées de la hanche, consécutives à des fracas trochantériens. Comme tous les chirurgiens qui ont traité la question, il a été aussi frappé de l'insidiosité de l'évolution de l'arthrite suppurée. Comme voie d'accès, il a suivi quatre fois la voie antéro-externe et une fois la voie postérieure, siège de la porte d'entrée du projectile. Trois de ses opérés ont guéri, deux sont morts, sans doute parce qu'ils ont été opérés trop tard, déjà en pleine septicémie. Tous les opérés ont été immobilisés dans un appareil plâtré en abduction et légère rotation externe.

Les résultats orthopédiques ont été excellents : M. Mauclaire a obtenu des articulations solides, non ballantes et avec raccourcissement facilement corrigé. Dans deux cas le fémur est remonté notablement dans la fosse iliaque externe; dans le troisième cas, l'extrémité fémorale est excavée en V et accrochée sur le sourcil cotyloïdien.

De l'auto-stérilisation des plaies de guerre. — ***M. Le Grand***, après avoir constaté combien une plaie très infectée se stérilise d'elle-même dès qu'elle s'est débarrassée de tous les tissus nécrosés, communique les observations d'auto-stérilisation qu'il a faites sur des plaies suturées complètement après résection des tissus nécrosés.

Vingt-quatre heures après la suture, l'auteur aspire une goutte de sérosité entre les lèvres de la plaie et en fait l'examen. Cet examen est répété à chaque pansement.

Les premières prises, vingt-quatre heures après la suture, ont toutes le même caractère au point de vue des cellules : abondance de polynucléaires intacts. Au point de vue des microbes, elles diffèrent : tantôt elles n'en contiennent pas; tantôt elles en renferment et parfois même en nombre assez considérable. Ceux que M. Le Grand a le plus souvent rencontrés dans les sutures primitives sont des bâtonnets du type *perfringens* : suivant les cas, ils sont libres, ou phagocytés en partie et même en totalité.

Cette phase de polynucléose locale intense, M. Le Grand la considère avec raison comme la phase d'auto-stérilisation. Celle-ci n'évolue pas toujours régulièrement. Parfois on trouve des globules de pus, c'est-à-dire des polynucléaires en voie de désintégration. On voit alors sourdre de la plaie quelques gouttes d'une sérosité chocolat ou même de véritable pus. Même dans ces cas, M. Le Grand ne désunit pas : sous l'influence de l'auto-stérilisation, tout rentre dans l'ordre.

La fin de la phase d'auto-stérilisation est marquée par la disparition des germes et l'apparition des mononucléaires. Le plus souvent ce sont les lymphocytes qui augmentent et deviennent prédominants; parfois ce sont les grands mononucléaires.

M. Le Grand a constaté qu'il n'y a pas de parallélisme entre la phagocytose et l'auto-stérilisation : dans certains cas, où tous les microbes étaient englobés par les polynucléaires, l'auto-stérilisation a été lente, tandis qu'elle a été rapide dans d'autres cas où la plupart des microbes restaient libres entre les leucocytes. Cette double constatation, fort intéressante, n'a rien de surprenant : un microbe englobé dans un phagocyte n'est pas toujours un microbe détruit; l'englobement dépend de phénomènes chimiotactiques, et ceux-ci ne paraissent pas liés étroitement aux propriétés digestives, microbicides, des leucocytes.

M. Le Grand a étudié l'auto-stérilisation par rapport aux espèces microbiennes. Il a constaté que la stérilisation est particulièrement rapide avec les anaérobies, et qu'elle se fait principalement dans ce cas par le mécanisme de la phagocytose. Il n'a observé que des bâtonnets du type *perfringens*. Même lorsqu'ils sont en petit nombre, la fièvre est élevée;

Quand il s'agit de pyogènes, la stérilisation est plus lente. Dans les plaies infectées par le staphylocoque seul, l'auto-stérilisation se fait encore assez

vite. Mais le streptocoque est le germe qui résiste le plus à l'auto stérilisation, le seul que nous craignions vraiment. Sa présence dans une plaie doit toujours faire craindre pour la possibilité d'une septicémie.

Enfin, M. Le Grand a cherché à comparer la stérilisation par la liqueur de Dakin à l'auto-stérilisation, et il est arrivé à cette conclusion que la stérilisation par les défenses de l'organisme, lorsqu'on ne les trouble pas, peut être plus rapide que la stérilisation où l'on fait intervenir un agent chimique. Le liquide de Dakin a la propriété — précieuse — de faire éliminer plus vite les tissus mortifiés, et il faut en réserver l'emploi aux cas où l'exérèse des tissus contus n'a pas été faite : c'est un *bistouri chimique*.

M. Le Grand ajoute d'ailleurs que l'emploi des liquides cytophylactiques ne lui paraît pas non plus indispensable, l'action de ces liquides sur la guérison des plaies ne se manifestant, comme pour le liquide de Dakin, que lorsqu'il s'agit de plaies de tissus contus.

En somme, la plaie de guerre, transformée, par la résection des tissus contus, en plaie chirurgicale et suturée, se stérilise elle-même; il vaut mieux favoriser les moyens de défense de l'organisme, mais la grosse affaire est de ne pas les troubler : telles sont les conclusions générales qui se dégagent du travail de M. Le Grand.

Neuf observations de traitement immédiat de plaies pulmonaires. — *M. Pierre Duval* communique 9 observations de chirurgie précoce de plaies de guerre du poumon : 5, concernant le traitement immédiat des hémorragies pulmonaires par l'hémostase directe du poumon ; 4 guérisons, 1 mort; 4, concernant le traitement direct précoce de la plaie du poumon par extraction des projectiles, suture du poumon et toilette de la plèvre : 4 guérisons. Les 5 premiers appartiennent à *M. Vielle*; les 4 autres, respectivement, à *MM. Ravary* (2 cas), *Perriol*, *Lefèvre*.

M. Vielle a opéré ses blessés 7 h. 30, 6 heures, 5 heures après leur blessure. Dans 3 cas, l'hémorragie était externe avec thorax ouvert et, dans l'un d'entre eux, plaie thoraco-abdominale à l'hémorragie externe, s'ajoutait un écoulement du sang pulmonaire dans l'abdomen à travers une plaie du diaphragme ; la plaie du poumon avait donc donné lieu à un hémothorax et à un hémopéritoine. Dans 1 cas l'intervention fut nécessitée par un hémothorax croissant.

Dans 3 cas, au cours de l'intervention, M. Vielle constate : que « la plaie du poumon saigne abondamment »; que la languette pulmonaire déchiquetée par le projectile « crache et vaporise le sang » ; que la plaie pulmonaire « suinte abondamment ».

Dans tous les cas M. Vielle a suturé la plaie du poumon, tantôt simplement, tantôt après excision de la plaie. La suture fut faite soit par des points en U, soit par surjet capitonnant ; dans un cas, M. Vielle fut obligé de faire un surjet tout le long de la plaie et de faire une sorte d'enfouissement en liant ensemble les extrémités de son fil.

Les résultats furent : 1 mort, 4 guérisons. Le cas suivi de mort fut celui d'une petite plaie du poumon avec une grosse lésion du foie : ce fut la lésion hépatique qui causa la mort.

Dans les 4 cas de guérison, dont trois lésions thoraco-abdominales, la lésion pulmonaire dominait la scène; la lésion abdominale n'était que très secondaire, puisqu'il n'y avait pas de lésion viscérale.

Les suites opératoires furent très simples dans 2 cas. Dans un cas, on dut évacuer par ponctions une collection pleurale ; dans un autre un foyer de pneumonie se déclara au 7e jour.

M. Vielle a pu recevoir des nouvelles tardives de deux de ses opérés. Trois mois après, l'un est en très bon état, l'autre est en parfaite convalescence.

Ces 4 guérisons sont de remarquables succès et témoignent de la puissance de l'acte chirurgical en présence d'une hémorragie pulmonaire menaçante.

Elles montrent, sans conteste, dit M. Duval, que la thoracotomie est indiquée dans le traitement des plaies de poitrine pour arrêter les hémorragies. Il a pu réunir, de sources différentes, 34 thoracotomies pour hémostase directe du poumon dans les grandes hémorragies pulmonaires des plaies de guerre. Ces 34 opérations ont donné 11 morts et 23 guérisons. 67,7 pour 100 des blessés ont donc été sauvés. Ces chiffres se passent de tout commentaire.

Les 4 observations de MM. Ravary, Perriol, Lefèvre concernent le traitement chirurgical immédiat de la plaie du poumon en dehors de toute indication opératoire d'urgence.

M. Ravary, dans un premier cas, opère 8 heures après la blessure, constate une fracture des 6e et 7e côtes qu'il régularise ; la plèvre contient un gros épanchement ; l'extériorisation démontre une déchirure pulmonaire contenant une esquille costale implantée dans le parenchyme : ablation de l'esquille, suture du poumon, toilette de la plèvre, guérison constatée 1 mois après.

Dans un second cas, M. Ravary, opérant 4 h. 30 après la blessure, constate un éclat intrapulmonaire, à 5 cm. de profondeur dans un lobe; il l'extrait, suture le poumon, nettoie la plèvre : guérison constatée 1 mois après.

M. Perriol opère 6 heures après la blessure, constate une fracture de côte, extériorise le poumon et constate une déchirure pulmonaire : guérison.

M. Lefèvre opère 4 heures après la blessure, trouve une fracture de côte, enlève du poumon un éclat d'obus et des esquilles ; suture du poumon : guérison, évacuation au 21e jour.

A ces 4 observations, M. Duval en ajoute 3 autres opérés à son Auto-chir. 21.

M. Fiolle opère 8 heures après la blessure, enlève un gros éclat incrusté dans le poumon, suture le poumon : guérison parfaite.

M. Fiolle opère encore récemment, 7 h. 30 après la blessure, il extrait un éclat profond du poumon, excise et suture la plaie pulmonaire : pleurésie purulente secondaire par infection venue de la plaie thoracique qui suppure. Le blessé est actuellement en très bon état.

Personnellement, dans un cas récent, M. Duval a opéré à la 12e heure, suture une plaie superficielle du poumon par fracture de côte ; guérison.

Ces 7 observations nouvelles, ajoutées au 4 ci-dessus communiquées, permettent de discuter actuellement la question si importante du traitement chirurgical immédiat de la plaie du poumon, en dehors de toute indication d'urgence hémorragique ou asphyxie.

Les 11 interventions, dont 10 avec corps étrangers intrapulmonaires, immédiates ont donné 11 guérisons.

Parmi ces 11 cas, 6 sont récents et proviennent de la même armée. Or, dans le même temps, dans la même armée, une ambulance qui retenait les blessés du thorax, et les a traités par l'immobilisation absolue, on a observé 31 cas avec 11 morts, c'est-à-dire une mortalité de 35 pour 100, et sur les 20 restants on a constaté 20 pour 100 de pleurésie purulente.

Il en appert que la plaie du poumon par projectile d'artillerie assimilable en tous points — lésions tissulaires, état bactériologique, — à toute plaie de guerre, est justiciable du traitement chirurgical général établi aujourd'hui pour toute plaie de guerre par projectile d'artillerie. Intervention précoce, extraction de tous les corps étrangers, excision si possible, suture.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Juin 1917.

Sur l'ostéosynthèse. — *M. Paul Delbet* présente des sujets atteints de fractures compliquées de cuisse par blessures de guerre, et qu'il a traités par l'ostéosynthèse. Les résultats sont excellents.

Après un aperçu sur le traitement général des fractures, l'auteur constate que le vieux principe, réduire et immobiliser conserve son entière valeur.

La réduction s'obtient complète par la traction à l'aide de mouffles après ouverture, nettoyage du foyer et libération des parties molles.

Quand on a bien dénudé les extrémités fracturées, on pratique la traction douce et progressive à l'aide des mouffles. L'auteur n'est pas partisan du procédé qui consiste à fléchir les extrémités osseuses au niveau du foyer de fracture, à les amener au contact et à redresser, et qui demande une dénudation circonférentielle étendue. M. Paul Delbet préconise l'emploi de plaques longues qui maintiennent plus puissamment les leviers osseux, et permettent d'enfoncer les vis en tissu sain : leur efficacité de contention permet très souvent la suppression de l'appareil plâtré.

Il y a avantage à appliquer les plaques le plus tôt possible dans les fractures de guerre.

De la réfection des moignons. — *M. Robert Loewy* décrit sa technique de réfection des moignons. On doit d'abord désinfecter et désintoxiquer le blessé dans la plus grande mesure possible. Pour l'état général, la méthode de Guelpa donne des résultats rapides et excellents, pour l'état local l'auteur emploie des procédés variés, ses poches baignoires, la balnéation, le traitement à air libre, l'héliothérapie, la méthode de Carrel. Il étudie les différents temps opératoires et insiste sur deux points particuliers : le traitement de l'hémorragie et celui de l'infection. Pour l'hémorragie, dans les cas où il y a peu de suintement, il pratique l'arrosage de la plaie par un sérum sanguin et quand l'écoulement est plus abondant, il réalise ce qu'il appelle la *suture médiate*.

Afin d'éviter l'infection post-opératoire, l'auteur préconise l'attouchement au thermocautère de la plaie dans toute son étendue, à la fin de l'intervention.

M. Loewy termine en recommandant de pratiquer les sections musculaires ou tendineuses nécessaires pour que ce moignon ne prenne pas une position vicieuse.

Rétention d'urine. — *M. Le Für* a observé nombre de cas de soldats non blessés, atteints de rétention d'urine sans cause nettement reconnue, c'est-à-dire ne relevant ni de rétrécissement, ni de lésions prostatiques ou vésicales, ni de troubles médullaires ; et pour lesquels des traitements variés ne donnent pas de résultats. L'auteur est intervenu chez un soldat de 34 ans, n'ayant pas d'antécédents, et a constaté, par une taille hypogastrique, qu'il existait une *atrésie partielle* du col vésical. Il la traita par la dilatation forcée. La rétention d'urine, qui n'avait pas cédé depuis quatre mois, fut guérie. L'auteur insiste sur l'importance de cette notion : on évitera, grâce à elle, de considérer certains malades comme simulateurs, ou nerveux atteints de rétention d'origine psychique.

De la dose initiale de sérum antitétanique dans le traitement préventif du tétanos. — *M. Maurice Cazin*, comme d'autres chirurgiens, a vu les premiers symptômes du tétanos apparaître cinq à huit jours après la blessure, pour laquelle, suivant une habitude arbitraire, on s'était contenté d'injecter une dose de 10 cm³ de sérum antitétanique, sans tenir compte de la gravité des lésions.

Pour éviter le tétanos précoce, presque toujours suivi de mort, M. Cazin insiste sur la nécessité de proportionner la dose initiale de sérum antitétanique à l'étendue des lésions, en portant à 20 ou 30 cm³ la quantité de sérum employée pour la première injection suivant les prescriptions de MM. Roux et Vaillard. Dans les cas de blessures multiples ou étendues, les injections subséquentes seront faites tous les cinq ou six jours, et non pas seulement tous les huit jours.

Le sérum antitétanique n'agit qu'en quantité suffisante. La crainte de l'anaphylaxie n'est pas justifiée par les accidents observés, et il est facile de s'en préserver en injectant une quantité très minime de sérum, quelques heures avant la dose nécessaire.

Présentation d'instrument. Sonde en gomme à l'usage des prostatectomisés. — *M. Paul Delbet* a fait construire une sonde en gomme à grande courbure qui, lorsqu'on supprime le drain de Frazer, s'engage très aisément par l'urètre, glisse devant la lèvre postérieure de la plaie vésicale et vient se dégager dans la plaie sus-pubienne. Elle est à ce moment saisie et coiffée d'un cylindre caoutchouté qui se fixe perpendiculairement sur une plaquette de caoutchouc. En tirant alors l'extrémité qui dépasse le méat de l'urètre, on ramène la plaquette de caoutchouc au contact de la région pubienne ; les yeux de la sonde sont placés de telle manière que la sonde est mise ainsi automatiquement au goutte à goutte parfait.

Robert Loewy.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Juin 1917.

Elections. — L'Académie procède à l'élection de deux associés étrangers.

Au premier tour de scrutin, M. Soca (de Montevideo) est élu par 37 suffrages sur 55 votants.

Au second tour de scrutin, M. Couto (de Buenos-Ayres) est élu par 32 voix sur 52 suffrages exprimés.

Discussion du rapport de M. Charles Richet sur la dépopulation de la France. — *M. Guéniot* conteste que le moyen proposé par M. Charles Richet soit réellement opérant pour amener l'accroissement de la natalité dans notre pays. Pour résoudre le problème vital de notre natalité, le système des primes ne peut être que radicalement insuffisant :

1° Parce qu'il ne vise et ne peut viser que les classes pauvres, à l'exclusion des classes riches ou aisées qui représentent les deux tiers de la population de la France;

2° Parce que les primes, quelle qu'en soit l'importance, resteront toujours fort au-dessous des dépenses que nécessitent la naissance et l'entretien d'un enfant; d'où cette conséquence que les familles (si l'on s'en tient à la question pécuniaire) ne verraient que désavantage, malgré la prime, à augmenter le nombre de leurs enfants.

La repopulation de la France, estime M. Guéniot, ne peut être pleinement réalisée que par la coopération de toutes les classes sociales, depuis les plus élevées jusqu'aux plus humbles et moyennant l'adjonction des influences morales (influence de l'exemple — familles nombreuses dans les classes dirigeantes —, influence du patriotisme et du devoir, influence religieuse) aux mesures de tout ordre, hygiéniques et médicales, administratives et de législation, que des hommes spécialement compétents ont, depuis près d'un demi-siècle, maintes fois signalées comme devant être efficaces.

De l'arthritisme comme cause de l'infécondité. — *M. Maurel*, après avoir bien établi qu'à son point de vue, comme à celui de M. Ch. Richet, la cause principale de notre faible natalité est la restriction volontaire, en signale une autre qui, quoique d'importance beaucoup moindre, n'est pourtant pas négligeable. C'est l'infécondité due à l'hérédo-arthritisme qu'il a signalée depuis 1895, et il indique rapidement les faits expérimentaux et cliniques qui sont venus depuis la confirmer.

Il a, du reste, réuni ces faits dans une note publiée en 1913, qu'il offre à l'Académie pour compléter sa communication.

Le préjugé pulmonaire contre l'anesthésie à l'éther. — *M. Mériel*, en s'appuyant sur les résultats obtenus dans le service de clinique qu'il dirige à Toulouse, service où l'anesthésie par l'éther est exclusivement utilisée, conteste que l'on ait à redouter avec l'éther des accidents pulmonaires.

En réalité, l'anesthésie par l'éther est facile à obtenir, sans danger au cours de l'opération et pas plus dangereuse que les autres pour le poumon.

Georges Vitoux.

ANALYSES

HÉMATOLOGIE

Roy Mc Clure et Donn. ***Transfusion du sang : étude basée sur 150 cas*** (*Bulletin of the John Hopkins Hospital*, t. XXVIII, n° 313, 1917, Mars, p. 99-114). — Après avoir fait l'historique de la question, l'auteur passe en revue les principales méthodes de transfusion du sang actuellement en honneur : méthode de la seringue (Ziemssen), des sutures vasculaires (Carrel), de la canule (Crile), etc., et les deux principales méthodes chimiques pour prévenir la coagulation du sang, l'hirudine et le citrate de sodium.

L'auteur estime qu'actuellement la méthode de la seringue et l'emploi de citrate de soude doivent faire laisser de côté l'injection de sang défibriné, qui cependant a sauvé des existences, mais qui donne une trop forte réaction (fièvre, frissons).

Certains accidents parfois mortels, survenus après une transfusion, relèvent de l'hémolyse. On sait en effet que le sérum d'un animal peut détruire les hématies d'un autre animal.

Il y a huit à neuf ans, ces réactions de laboratoire étaient tenues en discrédit par ceux qui s'occupaient de transfusion du sang, et on admettait communément que l'hémolyse ou l'agglutination étaient des phénomènes qui s'observaient *in vitro* mais non *in vivo*. L'auteur, qui partageait alors ces idées, est convaincu actuellement de l'importance des épreuves de laboratoire, et il ne consentirait plus, à moins d'extrême urgente, à pratiquer une transfusion sans examen de laboratoire préalable.

Toutes les maladies transmissibles par transfusion doivent être rigoureusement éliminées par des examens minutieux et répétés.

L'auteur a pratiqué 152 transfusions sur 80 malades : 17 cas d'anémie pernicieuse, 19 cas d'anémie secondaire, 2 cas d'hémophilie, 2 cas de shock, 6 cas d'hémorragie, 5 cas de leucémie, 7 cas d'intoxications, 3 cas de septicémies, 1 cas de dysenterie, 4 cas de fièvre typhoïde, 5 autres infections (tuberculose, diphtérie), 1 purpura hémorragique, 3 intoxications par le benzol ou gaz d'éclairage, 5 carcinomes.

Les meilleurs résultats furent obtenus chez les hémophiles et dans le mélæna des nouveau-nés ; dans ce dernier cas, la transfusion paraît être le traitement spécifique; l'hémorragie s'arrête immédiatement sans autre traitement.

Dans la fièvre typhoïde, les expériences ont été très satisfaisantes : il serait très désirable d'avoir une série de « donors » ayant eu récemment la fièvre typhoïde et prêts à donner leur sang pour des malades atteints de fièvre typhoïde grave. Chez un malade, par exemple, qui était très affaibli par les hémorragies et par la toxémie, la transfusion du sang d'un sujet qui avait eu récemment la typhoïde, amena une amélioration très nette; la température revint à la normale, les hémorragies cessèrent et l'état toxémique disparut temporairement.

Les réactions suivantes furent observées au cours des 152 transfusions pratiquées : 20 fois les malades présentèrent une forte réaction et 25 fois une réaction légère; 15 fois on nota des frissons, 2 fois une dilatation du cœur, 1 fois de l'ictère, 4 fois de l'hémoglobinurie; 34 fois la température dépassa 39°; 8 malades présentèrent une éruption cutanée, 6 fois on nota une agglutination des hématies et 8 fois de l'hémolyse.

Au point de vue des résultats obtenus, 15 malades furent véritablement sauvés par la transfusion, 63 bénéficièrent de la transfusion, 56 n'en tirèrent aucun bénéfice; 16 fois l'affection parut aggravée, 2 cas de mort paraissent dus à la transfusion ; un, en tout cas, est certainement causé par cette méthode, sans doute par incompatibilité des deux sangs.

Aussi, l'auteur recommande-t-il de rechercher toujours l'agglutination du sang avant de pratiquer la transfusion.

Il a d'ailleurs remarqué que, pour les malades qui ont reçu plusieurs transfusions, il devient de plus en plus difficile de trouver des « donors » dont le sang s'allie à celui du malade. Un « donor » qui était parfait au début peut devenir ensuite inutilisable ; ce fait est dû sans doute au développement des hémolysines.

Il est donc important d'examiner le sang avant chaque transfusion. R. B.

G. Caronia. ***Sur le pouvoir hémolysant de quelques préparations d'antimoine adoptées en thérapeutique*** (*La Pediatria*, 1916, Novembre, f. 11, p. 667). — Un des inconvénients de l'antimoine, dont Jemma et ses élèves ont montré l'effet remarquable dans le traitement de la leishmaniose, est son action hémolytique assez considérable. Caronia a étudié ce pouvoir hémolytique pour les deux préparations actuellement les plus employées : le tartre stibié et l'acétyl-p-aminophenylstibié; il note que pour ce dernier produit, le pouvoir hémolytique est à peu près égal pour les solutions diluées et concentrées; il est plus marqué pour le premier, avec les solutions faibles.

Il est fortement diminué par l'addition de chlorure de sodium; même dans les proportions de 0,25-0,50 pour 100, et disparait totalement avec des solutions à 0,70-0,75 pour 100. Il semble que le processus d'ionisation de la molécule de chlorure de sodium, qui forme, pour ce sel, l'élément régulateur des conditions osmotiques pour les globules sanguins, ne soit pas modifié par la présence de la préparation d'antimoine, dont, de plus, elle paraît neutraliser l'action destructive sur ces globules. Il faut retenir de cette étude, au point de vue pratique, qu'il est préférable, tout au moins pour les injections intraveineuses, d'employer tant pour le tartre stibié que pour l'acétyl-p-aminophenylstibié, non des solutions concentrées en simple dilution aqueuse, mais des solutions faibles à 0,5-1 pour 100, dans de l'eau physiologique à 0,70-0,75 pour 100. Grâce à cette méthode les auteurs n'ont jamais noté aucun accident attribuable au médicament. M. R.

OPHTALMOLOGIE

Prof. de Lapersonne. ***Vaccin antityphoïdique et lésions oculaires*** (*Archives d'ophtalmologie*, t. XXXV, n° 8, 1917, Mars-Avril, p. 449-452). — La vaccination antityphoïdique peut-elle, directement ou par aggravation, produire des lésions oculaires entraînant la cécité ?

L'auteur estime que dans beaucoup de cas, les lésions rapportées dépendent non pas directement du vaccin par lui-même, mais d'infections surajoutées (staphylo, strepto ou pneumococciques) dues à une faute opératoire, à une mauvaise préparation du vaccin, à une infection latente du sujet. C'est ainsi qu'on a cité des cas d'irido-choroïdite purulente ou ophtalmie métastatique.

Le vaccin antityphoïdique n'a donné lieu directement qu'à un très petit nombre de complications oculaires, spécialement des éruptions d'herpès cornéens par névrite infectieuse du trijumeau, des iridocyclites chez des sujets ayant une tare constitutionnelle.

Le glaucome secondaire dépendant de ces iridocyclites peut éclater à l'occasion de la réaction vaccinale.

Certaines lésions du nerf optique et des voies optiques, certaines paralysies oculaires pourraient s'expliquer par une réaction méningée.

Le glaucome primitif aigu peut éclater au moment de la réaction vaccinale. On ne peut donner aucune raison scientifique de l'aggravation du glaucome chronique par le vaccin antityphoïdique.

Pour admettre l'action vaccinale, il faut qu'elle se produise au cours même ou peu de temps après les injections et lorsque la réaction violente aura été démontrée par le thermomètre.

Il serait important de faire faire un examen ophtalmoscopique avant la vaccination. Il serait prudent de ne pas soumettre à la vaccination les syphilitiques, les tuberculeux ou arthritiques ayant eu des lésions du tractus uvéal, surtout quand ils ont dépassé 35 ou 40 ans. R. B.

L. Weekers (Liége). ***Les enseignements de la guerre au sujet de l'ophtalmie sympathique*** (*Archives médicales belges*, t. LXX, n° 3, 1917, Mars, p. 193). — Une constatation fort inattendue dans la guerre actuelle est la rareté extrême de l'ophtalmie sympathique, malgré la grande fréquence des blessures oculaires. Sur plus de 800 blessures oculaires, M. Weekers n'en a pas observé un seul cas et M. de Lapersonne n'en a pas vu davantage sur 1.000 autres blessés de l'œil.

Cette diminution de la fréquence de l'ophtalmie sympathique semble due surtout à l'observation de plus en plus rigoureuse des préceptes de l'asepsie et de l'antisepsie dans les premiers soins, pendant toute la durée du traitement et au cours des opérations oculaires.

L'ablation de l'œil blessé, sympathisant, était autrefois de règle pour prévenir l'ophtalmie sympathique de l'œil non blessé. Aujourd'hui il ne doit plus en être ainsi. Sans doute, lorsque l'œil blessé est déchiqueté et informe, il faut procéder sur-le-champ au nettoyage et à la résection de ses débris; de même, il faut faire l'ablation précoce quand l'œil présente des lésions graves incompatibles avec la conservation du globe (hernie du corps ciliaire, par exemple). Mais, toutes les fois que la blessure permet l'espoir de conserver au globe une forme présentable, il faut instituer le traitement conservateur. Rien ne presse : on peut attendre, en tous cas, plusieurs jours. Si, après un délai qui ne doit pas dépasser un mois ou six semaines, l'œil reste douloureux et irrité, l'ablation s'imposera. Par contre, en temporisant, il sera souvent possible de conserver les yeux qui, à première vue, paraissaient voués à l'énucléation.

Quand l'ablation de l'œil aura été reconnue nécessaire, il conviendra de donner la préférence à l'exentération, qui offre autant de garanties contre l'ophtalmie sympathique que l'énucléation et dont les résultats prothétiques sont bien supérieurs. J. D.

CHIRURGIE DE GUERRE

Ascoli. ***Projectile libre, parvenu dans l'oreillette droite du cœur, par la veine cave inférieure*** (*Le malattie del cuore*, t. I, n° 1, 1917, Janvier). — L'auteur rapporte le cas, unique en son genre, d'un fantassin de 22 ans, blessé le 18 Juillet 1915, par une balle de shrapnell. Un premier examen radioscopique montra la balle sur la projection de l'aile iliaque gauche, en son milieu.

Ultérieurement des examens radioscopiques répétés ne permirent pas de relever de traces de balle dans la zone précédente, par contre, dans la région cardiaque et plus exactement dans l'oreillette droite, on voyait le projectile accomplir des mouvements réguliers pendulaires, rythmiques, avec la contraction de l'oreillette, parcourant environ 2 à 3 cm. Ce mouvement pendulaire était, par moment, interrompu au milieu de sa course; à l'extrémité interne de son parcours le projectile était pris d'un mouvement en tourbillon qui le reportait à son point initial.

L'état du blessé s'améliora lentement, et en Décembre 1915 la plaie était complètement cicatrisée.

En Juillet 1916, l'examen radioscopique fit constater que le projectile se trouvait toujours dans l'oreillette droite.

L'auteur ne crut pa[s de]voir pratiquer l'extraction du projectile. R. B.

SUR LES CAUSES ET LA FRÉQUENCE DE L'APPENDICITE CHRONIQUE

Par le Dr J.-L. FAURE.

L'appendicite chronique est d'une extrême fréquence. Elle est plus fréquente encore que ne le pensent les médecins les plus convaincus de son existence. Et je ne parle pas ici de ceux qui la nient, ou la méconnaissent, parce qu'ils l'ignorent ou que les circonstances ne les ont pas mis à même de se convaincre de sa réalité.

D'ailleurs il faudrait s'entendre sur le terme

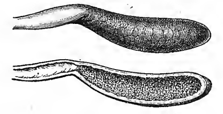


Fig. 1. — Appendice congestionné fermé et ouvert.

même d'appendicite chronique. Ce mot est mauvais. Il implique l'idée d'un processus inflammatoire, qui peut faire bien souvent complètement défaut.

On comprend en effet sous le même nom les lésions les plus diverses : inflammations muqueuses ou folliculaires vraies, ulcérations mécaniques par calculs, étranglements plus ou moins serrés, coudures, dilatations, sclérose et atrophie des tuniques muqueuse et musculaire ou, au contraire, épaississement et hypertrophie de ces mêmes tuniques, appendices filiformes et appendices géants, les uns pleins de calculs, les autres pleins de pus. Ce ne sont point là des « appendicites », ce sont des lésions appendiculaires qui n'ont entre elles de commun que leur siège et leurs manifestations cliniques, lorsqu'elles en ont, car beaucoup n'en présentent pas et passent tout à fait inaperçues soit du malade qui les porte, soit du médecin qui les recherche.

Ce terme est donc mauvais, mais il est consacré par l'universel usage et nous continuerons à l'employer, faute d'en trouver un meilleur.

L'appendicite chronique est donc d'une extrême fréquence, et il est presque permis d'affirmer

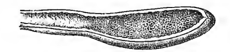


Fig. 2. — Piqueté hémorragique.

que tout le monde en est atteint. Ce n'est point là une boutade, une exagération. C'est l'expression d'une vérité que tous les chirurgiens qui s'occupent particulièrement d'opérations abdominales sont à même de constater. Depuis bon nombre d'années, j'ai l'habitude, comme beaucoup de mes collègues, d'enlever l'appendice au cours des laparotomies pratiquées pour les affections de l'utérus et des annexes. C'est une précaution utile et qui n'aggrave en aucune façon le pronostic opératoire. J'en ai ainsi enlevé des centaines et des centaines. Eh bien, je puis affirmer que tous sont malades — ou à peu près tous. Tous présentent des lésions chroniques analogues à celles que l'on rencontre sur des appendices enlevés de propos délibéré, lésions parfois légères, parfois considérables et souvent beaucoup plus fortes que celles qui ont suffi pour provoquer des accidents et nécessiter une opération. C'est ainsi qu'on rencontre, au hasard des laparotomies et sans qu'ils aient été le siège d'accidents suffisants pour attirer l'attention des malades, des appendices scléreux, enflammés, pleins de calculs et même pleins de pus!

C'est là un fait certain, incontestable, d'ailleurs généralement ignoré de la plupart des médecins, et dont ils se convaincraient facilement s'ils se donnaient la peine de passer quelques matinées, qui ne seraient point perdues pour eux, dans une salle d'opérations abdominales.

J'affirme donc qu'il est exceptionnel, au moins chez les femmes, — car ces constatations portent presque exclusivement sur des femmes, à l'exclusion des hommes et des enfants, — de trouver un appendice intact et ne présentant aucune de ces lésions si variables que nous avons coutume de considérer comme des appendicites chroniques.

Il est probable qu'il en est de même chez les hommes, parce que les causes qui déterminent ces lésions existent chez eux comme chez les femmes. Mais la rareté relative des opérations pratiquées chez eux ne me permet pas de l'affirmer puisque je ne l'ai pas constaté de mes yeux. Il est probable, enfin, que chez les enfants il y a beaucoup plus d'appendices sains que chez les adultes, un certain nombre de lésions chroniques ne se manifestant sans doute que peu à peu, et n'ayant pas eu le temps ou l'occasion de se développer dans l'espace de quelques années.

Et d'ailleurs, pour peu qu'on y réfléchisse, il n'y a pas lieu de s'étonner de cette extraordinaire fréquence des lésions appendiculaires. Par sa structure histologique, par sa constitution anatomique, par sa communication permanente avec un milieu constamment infecté, il n'est pas possible que l'appendice ne devienne pas tôt ou tard le siège d'une des lésions si variables qui sont susceptibles de l'atteindre.

La muqueuse de l'appendice est en effet une longue plaque de Payer, un champ continu de



Fig. 3. — Ilots de folliculite.

follicules clos, une véritable éponge lymphatique où toutes les infections sont faciles, qu'elles se fassent par la voie muqueuse ou par la voie sanguine. On a souvent comparé ce qui se passe dans l'appendice à ce qui passe dans l'amygdale, organe lymphoïde de structure analogue, et rien n'est plus légitime que cette comparaison. L'appendice est une véritable amygdale abdominale et comme l'amygdale pharyngée, et mieux encore que celle-ci, à cause de la septicité du milieu, elle est susceptible de devenir la proie de toutes les infections. Or, on sait la fréquence des amygdalites. Il n'est personne qui n'ait eu, au cours de son existence, et surtout dans la jeunesse, une ou plusieurs crises d'infection amygdalienne. Celles-ci sont d'ailleurs presque toujours bénignes, l'infection diphtérique mise à part, même lorsqu'elles vont jusqu'à l'abcès. C'est que l'amygdale siège dans une cavité large, où elle peut se développer en liberté lorsqu'elle augmente de volume sous l'influence de l'infection, alors que la muqueuse appendiculaire, qui a vite fait de combler la lumière de l'organe, ne peut se gonfler librement et provoque de toutes parts, dans ses cryptes et ses glandes, de douloureux phénomènes de rétention, d'étranglement et de compression. C'est aussi que l'abcès qui se développe dans l'amygdale est facile à ouvrir, ou s'ouvre tout seul dans le pharynx, en amenant la guérison, alors que l'abcès appendiculaire en s'ouvrant dans la cavité voisine, le péritoine, amène, lui, la mort!

Comme l'amygdale, l'appendice s'infecte au cours de tous les états fébriles, au cours des grippes, des fièvres éruptives, des grandes infections généralisées. Plus que l'amygdale et mieux que l'amygdale, il vient directement puiser dans le contenu septique de l'intestin, qui se déverse dans sa lumière, les éléments d'infection qui se développeront dans sa trame lymphatique. Ne nous étonnons donc pas de la fréquence de ses maladies.

Mais si la muqueuse appendiculaire, en raison même de sa nature histologique, s'infecte à chaque instant, comme s'infecte, sans aucun doute, une plaque de Payer, dont l'infection, en dehors de la typhoïde, passe inaperçue, un certain nombre de conditions anatomiques interviennent qui compliquent cette infection et la conduisent très souvent à se manifester par des symptômes plus ou moins graves.

La première de ces conditions, c'est la disposition de l'appendice en cul-de-sac, étroit et long, parfois même très long, puisque j'en ai vu de plus de 20 cm. Il est la plupart du temps sinueux, coudé, avec des points rétrécis, et les matières qui y pénètrent s'y accumulent sans pouvoir en sortir. Il y a là une stagnation constante, une absence

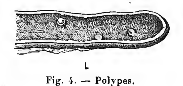


Fig. 4. — Polypes.

de circulation des matières intestinales qui ne sont pas balayées comme dans les autres parties du tube digestif. Les matières qui y pénètrent s'épaississent rapidement par absorption des parties liquides. Les particules solides se déposent, s'agglomèrent pour former des calculs de consistance très variable, mais qui, une fois constitués, ne peuvent plus franchir les points étranglés et rétrécis qui les séparent du cæcum, et ont une tendance à peu près constante à persister en augmentant sans cesse de volume et de consistance. Et c'est ainsi que se produisent ces calculs si fréquents et qui peuvent avoir la forme, le volume et parfois la dureté d'un grain de blé, d'un noyau de cerise, ou même d'un noyau d'olive.

Il y a presque toujours, je viens de le dire, des points rétrécis ou étranglés, en général vers le tiers de la longueur de l'organe à partir du cæcum. Cet étranglement est le plus souvent unique. Il tient à la disposition du méso. Celui-ci est extrêmement irrégulier. Il se porte en général du cæcum vers l'extrémité de l'appendice, mais de telle façon que, dans le premier tiers de celui-ci, il l'unit étroitement au cæcum, tandis que les deux tiers terminaux sont presque toujours libres et flottants. Il y a donc, en général,



Fig. 5. — Ulcérations.

au point où l'appendice devient libre et s'éloigne du cæcum, une bride, un étranglement, très facile à constater sur l'appendice vivant, encore en place, étranglement en aval duquel la partie terminale de l'appendice est augmentée de volume, congestionnée, vascularisée par suite de l'obstacle opposé à la circulation veineuse, et transformé en une sorte de cavité close par étranglement de sa lumière. Très souvent, lorsqu'on ouvre l'appendice, après extirpation, on constate que par rapport à la muqueuse située en amont qui reste lisse, d'un gris jaunâtre, la muqueuse d'aval est rosée, ou rouge ou violacée, plus ou moins épaissie, tomenteuse et boursouflée. C'est aussi dans cette partie terminale, en aval de la bride constituée par le point d'insertion fixe du méso, que s'accumulent avec une extrême fréquence les calculs stercoraux de nombre et de consistance variables dont je viens de parler.

Autre circonstance favorable à la rétention des matières. Par suite de raisons que je ne cherche pas à expliquer, le méso est en général plus court que l'appendice. Il constitue une sorte de ligament falciforme dont le bord libre est beaucoup

plus court que le bord adhérent et, par conséquent, que l'appendice sur lequel se fixe ce bord. Il en résulte que l'appendice, au lieu d'être rectiligne, comme le bord libre du méso, se courbe, se contourne, devient sinueux et prend parfois la forme d'une S, d'un 8 et peut même, comme je l'ai vu récemment, prendre la forme d'une hélice à deux spires tournant autour de son méso (fig. 6). Nouvelles coudures, nouveaux obstacles à la libre

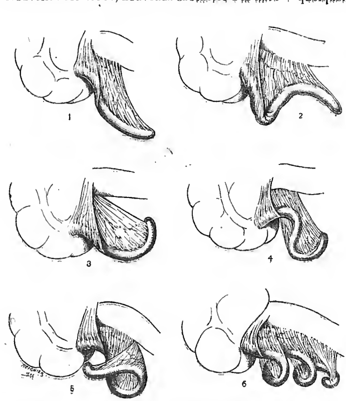


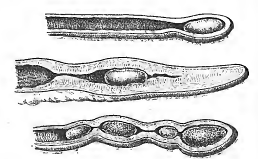
Fig. 6. — Divers types d'appendices montrant la bride du méso.

circulation des liquides dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et des matières dans la lumière de l'appendice.

Voici donc plusieurs conditions : structure lymphoïde, disposition en cul-de-sac, coudures, sinuosités, étranglement par le méso, formation automatique des calculs, septicité du milieu, qui s'additionnent et s'accumulent pour provoquer dans l'appendice de multiples lésions, d'ailleurs bien souvent associées. Il n'y a donc pas lieu de nous étonner que les appendices qui y échappent soient la rare exception.

Comment se traduisent anatomiquement ces diverses lésions? Elles sont infiniment variables. Abstraction faite des altérations qui accompagnent les appendicites aiguës : lésions d'infection de la muqueuse, ulcérations, gangrènes partielles ou totales, purulence, etc., dont je ne m'occupe pas ici.

Ces lésions chroniques peuvent cependant se ramener à quelques types que connaissent bien


Fig. 7, 8, 9. — Appendices calculeux.

tous ceux qui ont quelque habitude de cette chirurgie appendiculaire.

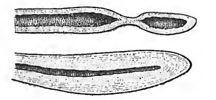
Il y a d'abord les calculs. Sans doute les calculs ne constituent pas une lésion appendiculaire vraie. Ils n'en sont pas moins une des causes les plus communes des terribles accidents auxquels nous assistons trop souvent.

Chez l'adulte, en particulier, l'appendicite foudroyante, qui tue en quarante-huit heures, est presque toujours due à une perforation par calcul. Cette perforation est, d'ailleurs, consécutive à une lésion de la muqueuse, à une ulcération mécanique qui provoque des accidents d'infection et de gangrène de la paroi. Quel que soit le processus pathologique, il est certain que les calculs sont à l'origine d'un très grand nombre d'accidents appendiculaires. Ils sont extrêmement communs, mais leur variété est infinie. Ils ont quelquefois pour origine des corps étrangers véritables, mais cela est rare, et presque tous sont, purement et simplement, constitués par des matières stercorales plus ou moins durcies.

Dans un très grand nombre de cas, ces matières encore molles ou même demi-liquides ne méritent pas le nom de calculs, mais elles en constituent le premier stade, et ces petits amas stercoraux, que la bride du méso, dont j'ai parlé plus haut, empêche de repasser dans l'intestin, durcissent peu à peu par apport de nouvelles particules solides et résorption ou absorption de la partie liquide des matières intestinales qui pénètrent dans le cul-de-sac appendiculaire. On rencontre donc les calculs les plus variés, et comme nombre et comme consistance. Il y en a souvent plusieurs échelonnés tout le long de l'organe, comme un véritable cordon stercoral fragmenté en plusieurs endroits. Parfois, il n'y en a qu'un ou deux assez communément enchâssés dans l'extrémité du cul-de-sac, d'où ils ne peuvent plus sortir. Souvent d'une consistance un peu molle, ils peuvent être très résistants et prendre la forme, l'aspect et la dureté d'un noyau de cerise ou même d'un noyau d'olive à extrémités effilées. Et tous ces calculs, souvent inoffensifs, mais qui peuvent devenir, du jour au lendemain, la cause première d'accidents mortels, sont presque toujours associés à d'autres lésions (fig. 7, 8, 9).

Ces lésions sont des plus variables comme profondeur et comme importance.

Parfois il s'agit d'une simple congestion de la

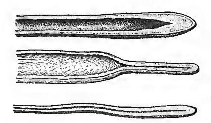

Fig. 10 et 11. — Appendices scléreux.

muqueuse, parfois d'une exulcération plus ou moins profonde, avec exsudation purulente, et nous savons que lorsque les lésions sont assez sérieuses pour que la muqueuse s'infecte, on peut assister aux désordres les plus graves et en particulier à la gangrène mécanique ou toxique de la paroi appendiculaire, gangrène rapidement suivie d'accidents terribles.

Mais en l'absence de calculs qui, malgré leur fréquence, n'existent pas toujours, l'appendice se présente souvent avec des altérations particulières que connaissent bien les chirurgiens habitués à en examiner un grand nombre immédiatement après leur ablation.

Une des plus communes est celle qui est communément désignée sous le nom de folliculite, fréquente surtout chez les enfants et souvent consécutive aux infections générales aiguës, comme la grippe, les fièvres éruptives, etc. Elle est due à des amas de follicules enflammés, parfois distribués en petits îlots rouges ou violacés, parfois en plaques plus étendues constituées par des folliculites plus ou moins confluentes (fig. 3). On voit très souvent de petits points rouges presque microscopiques, qui tranchent nettement par leur couleur sur la zone muqueuse environnante, d'une teinte jaunâtre. Il est possible que ces petits points rouges soient dus à de microscopiques hémorragies traumatiques, plutôt qu'à des lésions inflammatoires proprement dites, bien qu'il ne soit pas aisé d'en saisir le mécanisme. Mais il est certain que les lésions folliculaires sont d'origine inflammatoire.

Bien souvent, pour s'en rendre mieux compte, il est nécessaire, l'appendice étant ouvert dans toute sa longueur, de l'examiner sous un filet d'eau. On s'aperçoit alors avec la plus grande netteté de la façon dont cette rougeur inflammatoire contraste avec les parties saines. Celles-ci sont d'un gris jaunâtre avec une muqueuse lisse

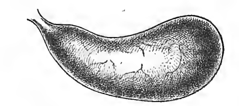

Fig. 12, 13, 14. — Appendices scléreux.

et régulière. Les parties enflammées sont rosées ou rouges, ou violettes, suivant l'intensité du processus inflammatoire. Souvent la zone malade commence au niveau du point rétréci où vient s'insérer la bride adhérente du méso. En amont, la muqueuse est normale, lisse et jaunâtre; en aval, sur l'extrémité de l'appendice, elle est colorée, boursouflée, tomenteuse, souvent, surtout lorsqu'on la regarde à jour frisant, elle apparaît comme une véritable éponge lymphatique, parsemée de cryptes et qui permet de comprendre la prédisposition extraordinaire de cette muqueuse à toutes les infections.

Souvent les lésions de la muqueuse s'accentuent et vont jusqu'à l'ulcération. Celle-ci, plus ou moins profonde, peut être déterminée par l'action irritative d'un calcul plus ou moins dur, mais cette condition n'est pas nécessaire et des ulcérations plus ou moins nombreuses peuvent être observées dans des appendices libres de toute concrétion (fig. 5). Presque toujours, toujours même, pourrait-on dire, dans ces conditions, l'appendice est rempli d'un liquide purulent, dont l'aspect varie avec l'abondance des leucocytes qu'il renferme.

Ces lésions inflammatoires participent d'un processus d'une certaine acuité. Mais il est extrêmement fréquent, plus fréquent même peut-être, de rencontrer des lésions tout à fait chroniques qui semblent dues à des inflammations anciennes et qui sont, en tout cas, tout à fait éteintes au moment où on les observe. Ces processus de *sclérose*, pour employer un terme qui ne préjuge rien et qui est accepté de tous, se manifestent avec une intensité variable.

Parfois il s'agit d'une simple transformation


Fig. 15. — Appendice kystique.

de la tunique musculeuse, devenue fibreuse, blanche, parfois très épaissie, et qui donne en somme l'impression d'une cicatrice. Cette transformation se fait en général sentir sur toute la circonférence de l'appendice. Quand elle siège à l'extrémité, ce qui est de beaucoup le cas le plus commun, on constate, après ouverture de l'appendice dans toute sa longueur, que cette extrémité est fibreuse, blanche, épaissie, avec une muqueuse atrophiée ou disparue sur une longueur qui varie de 2 ou 3 mm. à 1 cm. ou davantage (fig. 12). Ces

lésions sont sans aucun doute le reliquat de crises anciennes plus ou moins sérieuses et qui bien souvent sont passées inaperçues.

Ces zones scléreuses ne sont pas toujours situées à l'extrémité de l'organe, elles siègent parfois à une certaine distance de cette extrémité ; 1 cm. ou plus. Il se produit alors en cet endroit un étranglement plus ou moins serré au niveau duquel la lumière de l'appendice diminue au point de pouvoir, dans certains cas, disparaître complètement. L'appendice est séparé en deux par une zone fibreuse et son extrémité, où la muqueuse peut persister, constitue réellement une de ces cavités closes sur lesquelles Dieulafoy avait tant insisté jadis (fig. 10). Et quand au lieu d'une oblitération complète il y a un simple étranglement plus ou moins serré, il y a cependant encore une sorte de cavité close, moins hermétique, moins dangereuse, mais dans laquelle peuvent encore se développer de graves accidents d'infection.

Il n'est pas très rare de rencontrer non pas seulement un étranglement, mais une véritable section de l'appendice, dont l'extrémité ne présente, avec le reste de l'organe d'autres rapports que la présence d'un cordon fibreux plus ou moins fragile et qui peut même complètement disparaître, la cavité appendiculaire terminale restant complètement isolée et pour ainsi dire perdue dans le péritoine.

Ce processus de sclérose, dont je n'étudie pas ici la cause intime et le mécanisme, que j'ignore, mais qui est dû vraisemblablement à une atrophie inflammatoire chronique, ce processus de sclérose, dis-je, s'étend très souvent à une grande partie de l'appendice, la moitié (fig. 13), les deux tiers, l'appendice entier lui-même (fig. 14). Assez souvent il s'arrête à cette limite si importante au point de vue de la pathologie appendiculaire et que j'ai montrée être constituée par la bride adhérente de l'insertion du méso. Mais il peut aller jusqu'au point d'implantation sur le cæcum, si bien que l'appendice entier n'est plus qu'un cordon fibreux complètement atrophié dont la muqueuse a pour ainsi dire disparu et qui est réduit dans des proportions extraordinaires. Il n'est pas rare d'en trouver de filiformes et qui ont à peine 1 ou 2 mm. de diamètre. Ils semblent souvent atrophiés dans leur longueur comme dans leur diamètre et j'en ai vu qui étaient réduits à un cordon de 1 mm. de diamètre sur 2 cm. de longueur et même sur 1 cm. seulement. Si bien qu'avec cet organe extraordinaire qui a parfois 25 cm. de long sur 1 cm. de diamètre ou 15 cm. sur 3 cm., comme j'en ai rencontré un et qui peut n'avoir que 1 mm. de diamètre sur 1 cm. de long, on peut voir des différences de volume qui varient dans une proportion de 1 à 10.000 !

Quelquefois enfin, bien que plus rarement, le processus inflammatoire chronique provoque une hypertrophie des tuniques qui peuvent avoir plusieurs millimètres d'épaisseur, si bien que l'on peut rencontrer des appendices avec une muqueuse très épaissie, tomenteuse, boursouflée, reposant sur une tunique musculeuse, plus ou moins altérée, doublée elle aussi d'une séreuse épaissie, le tout constituant une paroi qui peut avoir jusqu'à un demi-centimètre d'épaisseur (fig. 11).

Je n'insiste pas sur tous ces détails qui m'entraîneraient trop loin. Ce qu'il faut savoir, c'est qu'on peut rencontrer, associées ou non, les lésions les plus variées, jusqu'à des oblitérations qui transforment l'appendice en un véritable kyste (fig. 15), et j'en ai personnellement rencontré un qui avait une quinzaine de centimètres de longueur sur 3 cm. de diamètre !

Mais si tout le monde, ou à peu près, présente des lésions d'appendicite chronique, tout le monde n'en souffre pas ! En dehors de troubles digestifs variés qui n'ont rien de particulier, seule la douleur et surtout la douleur provoquée dans la région appendiculaire permet d'en affirmer le diagnostic avec quelque fermeté. Et la douleur manque souvent. Il n'y a aucune parité à établir entre l'importance des lésions et l'intensité des réactions douloureuses qu'elles provoquent. Un appendice plein de calculs durs et qui détermineront quelques jours après une perforation mortelle peut rester des mois et des années sans provoquer la moindre douleur. Certains appendices absolument pleins de pus peuvent passer complètement inaperçus et ne se traduire par aucun symptôme appréciable. Ceux-ci et en particulier la douleur ne se réveillent guère qu'au moment des poussées subaiguës, comme on en voit surtout dans les formes folliculaires. Chose curieuse, les formes qui paraissent le plus douloureuses sont celles qui sembleraient devoir l'être le moins. Ce sont les formes scléreuses et atrophiques que j'ai vu bien souvent provoquer des douleurs violentes et des troubles de toute sorte.

C'est cette irrégularité des symptômes et parfois même cette absence complète de toute manifestation un peu claire qui rend le diagnostic de l'appendicite chronique bien souvent aléatoire ou même tout à fait impossible, puisque nous n'avons pour nous convaincre que la douleur de la fosse iliaque droite, et que, dans un nombre infini de cas, cette douleur n'existe pas. D'ailleurs, lorsqu'elle existe, elle ne nous donne aucune indication de quelque valeur ni sur la gravité réelle des lésions, ni sur le pronostic qu'elles comportent.

Et c'est pourquoi, devant une appendicite chronique reconnue, nul ne sait quelle est sa gravité possible. Celui qui porte un pronostic sur l'avenir, qui affirme qu'elle n'est pas grave et qu'il n'y a rien à craindre, parle sans savoir ce qu'il dit, et prend à la légère les responsabilités les plus lourdes.

Sans doute un très grand nombre sont bénignes ou tout au moins ne mettent pas la vie en danger, mais quelques-unes sont graves et donneront lieu, au moment le plus inattendu, aux complications les plus redoutables. Et nul ne sait d'avance, nul ne peut affirmer quelles sont les appendicites qui resteront bénignes et celles qui deviendront graves. Et quand on voit l'extraordinaire bénignité des opérations pour appendicites chroniques, lorsqu'elles sont faites comme elles doivent être faites, alors que par centaines et par centaines elles guérissent en quelques jours sans aucun accident, on acquiert la conviction qu'un malade court beaucoup moins de risques en se faisant enlever son appendice qu'en le conservant à tout hasard, sans même tenir compte de l'amélioration des troubles digestifs et de la santé générale qui succède le plus souvent à cette opération.

Pour le chirurgien, qui conseille, pour les parents d'un enfant, qui décident, il y a beaucoup moins de responsabilité à faire ou à accepter l'opération qu'à la remettre ou à la refuser. Il n'y a pas d'autre raisonnement possible. Sans doute, si presque tout le monde a des lésions de l'appendice, connues ou inconnues, apparentes ou cachées, légères ou graves, nous ne pouvons pas, au hasard, opérer tout le monde. Mais ce que nous pouvons, ce que nous devons, étant données les catastrophes trop fréquentes auxquelles nous assistons, c'est nous convaincre, convaincre les médecins, dont beaucoup l'ignorent encore, convaincre les malades, dont un grand nombre, à l'heure où nous vivons, n'ont plus besoin d'être convaincus, que nulle affection n'est plus simple et plus facile à guérir que l'appendicite chronique, et que lorsqu'elle est reconnue, je dirai même lorsqu'elle est soupçonnée, il est infiniment plus sage et plus prudent de la supprimer par une opération d'une sûreté et d'une bénignité presque absolues, que de s'en remettre aux hasards d'une évolution dont nul ne peut mesurer les dangers.

DE LA RAGE CHEZ L'HOMME

PAR

M. JOURDRAN

Médecin principal des troupes coloniales,
Médecin-chef de l'hôpital Mesgrigny, docteur ès sciences,

et M. L. MARCHAND

Médecin-major de 2e classe,
Médecin-chef de la Maison nationale de Charenton.

La rage est une affection dont le diagnostic présente parfois de grandes difficultés. Non seulement le tableau clinique revêt des formes diverses mais les symptômes donnés comme caractéristiques peuvent faire défaut ou se retrouvent dans d'autres affections.

L'anamnèse indiquant une morsure récente et la terminaison fatale très rapide sont peut-être les données les plus solides sur lesquelles peut s'appuyer le diagnostic clinique.

Ayant pu suivre six sujets dont deux Européens et quatre Malgaches depuis les premiers symptômes de la maladie jusqu'à leur mort, nous avons cherché à préciser certains symptômes cliniques de cette terrible affection et à montrer les caractères particuliers qui peuvent les différencier des symptômes de même ordre survenant au cours d'autres affections.



Voici très résumées nos six observations :

Observation 1. — Le soldat D..., âgé de 32 ans, est hospitalisé le 4 Janvier 1917 au Centre neurologique de Bordeaux dans les circonstances suivantes : il a été mordu il y a quarante jours par un chien, au poignet droit. Il n'a pas suivi de traitement antirabique. Les premiers accidents sont apparus le 1er Janvier.

D... présente à cette époque de la lymphangite du bras droit avec adénite axillaire que l'on considère comme déterminée par une érosion du médius et une plaie de la paume de la main. On note toutefois des phénomènes d'excitation cérébrale. La lymphangite disparaît rapidement. Le 3 Janvier la température est de 38° le matin et de 39° le soir. Le sujet est atteint de vomissements et de dysphagie.

Le lendemain, le malade est hospitalisé au Centre neurologique.

A son arrivée, nous observons les symptômes suivants : D... est tour à tour gai et triste ; il trouve que « tout va bien », puis, quelques instants plus tard, son visage exprime l'anxiété. Il agite ses membres sans but déterminé ; la parole est brève, rapide. L'intelligence est intacte. Pas de céphalée. D... ne cesse de vomir ; les matières vomies sont muco-glaireuses ; les vomissements surviennent sans douleur mais avec efforts. On note de l'incontinence d'urine secondaire à du ténesme vésical ; l'urine s'échappe en jets intermittents.

On constate de la faiblesse musculaire généralisée avec légère hypotonie. Pas de signe de Kernig. Les troubles de la déglutition sont très marqués sans phobie des liquides. Le sujet absorbe les liquides qu'on lui présente mais il ne les avale qu'avec beaucoup de difficulté. Ils sont souvent rejetés immédiatement par la bouche.

Les réflexes patellaires, achilléens, médio-plantaires, cutanés plantaires, crémastériens et abdominaux sont abolis. Les pupilles sont inégales et leurs réactions à la lumière paresseuses.

Pas d'hyperesthésie sensitivo-sensorielle. On peut présenter au sujet un objet brillant, on peut souffler sur son visage, sans déterminer de spasmes ou même des mouvements de défense.

La température est de 37° à 10 heures du matin et le pouls est de 84 pulsations par minute. A 16 heures la température est de 37°6.

Le soir même de son arrivée, à 22 h. 25, D... demande de l'eau avec insistance et, au moment même où il veut boire, il présente un état syncopal avec perte de connaissance. La mort survient quelques minutes plus tard.

L'inoculation d'une émulsion du bulbe à l'animal a donné un résultat positif.

OBSERVATION II. — Notre deuxième observation a trait à un conducteur des Travaux publics de Tananarive qui, à l'âge de 29 ans, fut mordu à la main gauche, à la jambe gauche et à la jambe droite. Le traitement antirabique fut institué le soir même. Les premiers signes de la rage survinrent vingt-sept jours après la morsure.

Nous notons alors comme symptômes une élévation de température de 39°, une dilatation considérable des pupilles, de l'insomnie, des phénomènes douloureux du bras gauche avec traces de lymphangite. L'intelligence est intacte.

Dès le lendemain apparaissent de la dysphagie, des douleurs dans la nuque, des sueurs, de l'anxiété. Un souffle un peu violent sur la face détermine des spasmes du larynx, du pharynx et du diaphragme avec contractions légères et extension des muscles de la nuque.

Le surlendemain à midi, des vomissements surviennent et le malade rend à flots de l'écume sanguinolente, environ deux cuvettes; on constate également des spasmes vésicaux avec rejet involontaire de l'urine. La parole s'embarrasse. L'intelligence reste intacte. Au cours d'une crise pharyngo-laryngée, le malade s'écrie : « C'est la rage qui me prend, je suis perdu ». Il dicte ses dernières volontés, mais au moment où il veut signer il retombe sur son lit, inerte, et meurt subitement dans une syncope respiratoire. Cette dernière scène avait duré un quart d'heure au plus.

Les quatre autres observations ont trait à des enfants malgaches.

OBSERVATION III. — Un enfant malgache, âgé de 10 ans, est mordu à la face par un chien enragé. Neuf jours plus tard, il commence le traitement antirabique. Trente jours après la morsure, en cours de traitement, il se plaint de céphalalgie. Dès le lendemain il est pris de vomissements muqueux, glaireux, puis sanguinolents, survenant par accès. Le bruit, les courants d'air rappellent les crises. L'enfant est oppressé, agité, inquiet; il se plaint de douleurs au niveau de la cicatrice de la morsure. Les pupilles sont très dilatées. La température est de 39°. La déglutition est difficile et suivie de spasmes pharyngés. On n'observe pas d'hydrophobie; l'enfant hésite à boire, car il sait que le contact du liquide sur la muqueuse de la bouche rappellera une crise de vomissements et de spasmes pharyngés. Il se tient assis sur son lit, regardant attentivement ce que fait l'entourage. Il demande que l'on change l'eau phéniquée de son crachoir, car l'odeur l'incommode.

Le lendemain et le surlendemain, les crises deviennent de plus en plus fréquentes et on note un léger embarras de la parole. L'enfant pleure, car il se sent très malade. La température oscille entre 39° et 40°.

Le matin du troisième jour de l'affection, la respiration est haletante et saccadée; l'enfant est presque continuellement pris de vomissements ou d'efforts pour vomir. Il meurt à 8 heures.

L'affection a duré cinquante-trois heures pendant la durée de laquelle il a eu 257 crises de vomissements avec spasmes pharyngés.

OBSERVATION IV. — Un enfant malgache, âgé de 5 ans, est mordu par un chien enragé au niveau de la lèvre supérieure et au-dessus de l'apophyse mastoïde. Cinq jours après la morsure on commence le traitement antirabique. Vingt et un jours après la morsure, au cours du traitement, il présente brusquement les symptômes suivants : douleurs brûlantes au niveau des cicatrices de morsure, agitation accompagnée tantôt d'anxiété, tantôt d'euphorie; il rit et pleure à quelques minutes d'intervalle; les membres ne restent pas au repos. Il se cache par moment, la tête sous le drap, puis se lève tout à coup en criant. La salive déborde les lèvres. Le malade ne peut supporter une lumière vive. Les troubles de la déglutition surviennent sous forme de spasmes rappelés par le contact des liquides sur la muqueuse bucco-pharyngée. La respiration est fréquente (50 inspirations par minute); la température oscille entre 38° et 38°5; le pouls entre 105 et 120 pulsations par minute.

La mort survient soixante heures après le début des accidents. Elle fut précédée de crises d'angoisse et de frayeurs au cours desquelles l'enfant se tordait sur lui-même avec des mouvements convulsifs désordonnés des membres.

OBSERVATION V. — Une petite Malgache, âgée de 7 ans est mordue par un chien à la main et à l'avant-bras gauches. Début du traitement antirabique sept jours après. Vingt-cinq jours après la morsure, en cours de traitement, elle présente les symptômes suivants : agitation anxieuse sans troubles de l'intelligence; l'enfant éprouve un sentiment de peur avec angoisse. Des crises de convulsions généralisées sans perte de connaissance surviennent très rapidement; elles se répètent sous l'influence du bruit, d'une lumière vive, des efforts de déglutition. La température oscille entre 38° et 39°5; les inspirations sont au nombre de 40 par minute.

La malade meurt en état de convulsions généralisées, conservant intacte son intelligence jusqu'au dernier moment, cinquante-trois heures après le début des accidents.

OBSERVATION VI. — Un enfant malgache, âgé de 11 ans, est mordu par un chien à la face externe du genou droit. Il commence le traitement antirabique quatre jours après et celui-ci est continué pendant vingt et un jours. Cinquante-trois jours après la morsure et vingt-huit jours après la terminaison du traitement antirabique, il présente les symptômes suivants : il accuse de vives douleurs aux deux genoux et il est incapable de marcher. Les membres inférieurs fléchissent sous le poids du corps.

Le lendemain matin, les douleurs deviennent plus vives ; l'après-midi elles sont moins aiguës, mais la paralysie des membres inférieurs augmente. Les réflexes tendineux sont abolis. Les douleurs disparaissent ensuite; les membres inférieurs restent inertes et insensibles. L'hyperesthésie sensorielle est très prononcée, surtout pour la lumière. Des troubles de la déglutition surviennent le troisième jour de la maladie. L'enfant refuse d'absorber le moindre liquide, car il est pris aussitôt de spasmes du pharynx, d'angoisse précordiale et de gêne respiratoire. La lucidité d'esprit est complète.

Le quatrième jour de l'affection les symptômes paralytiques s'accentuent; les sphincters anal et vésical se prennent à leur tour, incontinence de l'urine et des matières fécales. L'enfant rend par la bouche de l'écume teintée de sang par suite des morsures de la langue qui ont lieu pendant les crises de spasmes.

Le petit malade meurt le cinquième jour de la maladie, à 11 heures du matin. Pendant toute la durée de l'affection, la température a oscillé entre 38° et 39°.

***

L'incubation de la maladie a été dans nos 6 cas de 40, 27, 21, 25 et 53 jours, dont la moyenne, 32 jours, se rapproche de l'incubation de 40 jours actuellement admise. Nous n'avons trouvé aucun rapport entre la durée de l'incubation, le siège et la gravité de la morsure.

Le début de l'affection a toujours été brusque et les symptômes se sont succédé avec tant de rapidité qu'il fut impossible de diviser l'évolution en plusieurs périodes. Les sujets ont passé en l'espace de quelques heures d'un état de santé paraissant parfait à un état physique et psychique alarmant.

Les troubles de l'émotivité ont été constants et furent même une des premières manifestations dans quatre cas. La crainte que les sujets avaient de devenir enragés devint alors plus vive, l'état anxieux devança les autres signes cliniques.

Dans deux cas, les troubles psychiques consistèrent en alternatives d'euphorie et de dépression anxieuse. Les malades passaient rapidement et plusieurs fois par heure d'un état de satisfaction à un état de crainte avec angoisse. Souvent on les voyait pleurer et rire à quelques minutes d'intervalle. Dans notre quatrième cas le rire et le pleurer étaient nettement spasmodiques. Cet état mental particulier n'a jamais été accompagné de grande excitation. Parfois les malades se levaient brusquement de leur lit sous l'influence d'une crainte subite sans hallucinations, mais ils se laissaient recoucher aussitôt sans difficulté. Il est à remarquer qu'ils ne manifestèrent aucune idée délirante et que leur lucidité d'esprit resta complète pendant toute la durée de la maladie.

Dans quatre cas, des douleurs vives apparurent au niveau des cicatrices de morsure et on put constater des traînées de lymphangite. Ce symptôme précoce fut relativement de courte durée.

Les symptômes bulbaires furent constants. Ils consistèrent en dysphagie, vomissements, sécrétion salivaire, embarras de la parole, crises d'angoisse, crises laryngées, troubles de la respiration et de la circulation, mais tous ces symptômes ne se trouvèrent pas réunis chez le même sujet. Les plus fréquents furent la dysphagie et les vomissements.

La dysphagie était due à un spasme des muscles du pharynx qui se produisait au contact des liquides avec la muqueuse buccale.

Dans aucun cas nous n'avons vu les liquides remonter par le nez ou tomber dans le larynx. Souvent les malades faisaient des efforts pour les avaler, mais ils étaient obligés de les rejeter parce qu'il leur était impossible de leur faire franchir l'arrière-gorge. Dans d'autres cas, les liquides étaient avalés, mais après beaucoup d'efforts.

Les vomissements ont été notés dans quatre cas. Ils survenaient soit après l'absorption de liquides, soit sous l'influence d'une simple excitation sensorielle, soit sans cause apparente. Ils étaient le plus souvent accompagnés de spasmes. Ils étaient glaireux, muqueux et parfois sanguinolents; chez plusieurs sujets ils furent pour ainsi dire continus; les malades, pour répondre aux questions, étaient obligés d'attendre une période de calme de quelques minutes entre deux vomissements. Dans un cas ils étaient si abondants que les matières vomies remplissaient plusieurs cuvettes en vingt-quatre heures. Cette abondance était d'autant plus curieuse qu'il s'agissait d'un malade qui buvait très peu. Le liquide vomi était donc dû à une sécrétion exagérée de liquide gastrique. Cette particularité est à rapprocher de la salivation abondante qui est, elle aussi, fréquemment observée.

Les spasmes ont porté sur les muscles laryngés, pharyngés, respiratoires, sur le muscle cardiaque; chez un sujet ils se sont accompagnés d'opisthotonos. Ces troubles, dus à une hyperexcitabilité réflexe du bulbe, ont été, avec les vomissements, les symptômes les plus caractéristiques de l'affection chez trois de nos sujets. Ils s'accompagnaient souvent d'une sensation de déchirement intérieur avec angoisse. Plusieurs de nos malades ont succombé au cours d'un accès de spasmes. Leur fréquence est encore une particularité remarquable. Un de nos sujets a eu 297 crises spasmodiques pendant les cinquante-trois heures qu'a duré l'évolution de la rage.

Nous avons noté, comme forme de crises, le spasme de l'œsophage et de l'estomac avec régurgitation des liquides, le spasme des muscles respiratoires entraînant une inspiration saccadée, pénible, incomplète, allant parfois jusqu'à l'arrêt momentané de la respiration, le trismus avec morsure de la langue, le spasme cardiaque avec sensation d'angoisse et intermittences des contractions du cœur. Dans deux cas nous avons noté le ténesme vésical avec projection au loin du jet d'urine.

Pendant les spasmes, l'anxiété du sujet atteignait son paroxysme, car il assistait à ces crises avec une lucidité d'esprit complète et il était incapable de les prévenir. Souvent, pendant les accès spasmodiques, les membres étaient animés de mouvements désordonnés, forme d'agitation anxieuse.

Ces crises se reproduisaient sous l'influence d'une excitation extrêmement légère pouvant porter sur l'un quelconque des sens. Ce déclanchement spécial a pu laisser croire qu'il existait chez tous ces sujets une hyperesthésie sensitivo-sensorielle. D'après nos observations, ce symptôme est rare. Cet état d'éréthisme des sens a fait complètement défaut dans cinq de nos observations. Le bruit, la vue d'un objet brillant, une sensation tactile ou olfactive ne déterminaient aucune douleur, mais étaient pénibles pour nos malades parce qu'ils ramenaient une crise spasmodique. Nos sujets ressemblaient à certains malades qui, atteints d'état méningé, craignent le bruit ou la lumière parce que ces excitations sensorielles

augmentent leur céphalée, mais il n'y a pas, à proprement parler, hyperesthésie des sens.

Ces considérations montrent que le terme hydrophobie, consacré aujourd'hui par l'usage, est mal appliqué (Babès [1]) et qu'il doit être pris dans un sens tout différent de celui qu'on accorde en médecine mentale aux phobies qui sont des craintes involontaires, automatiques, irrésistibles, conscientes qui éclatent sans motif ou à propos d'une circonstance futile. Dans la rage, la crainte de l'eau, de la lumière (photophobie) est surtout entretenue par le souvenir que le malade conserve des crises spasmodiques déclanchées par l'excitation de la muqueuse buccale par le contact d'un liquide, de la rétine par un objet brillant, etc.

Chez certains de nos sujets, l'hyperexcitabilité du bulbe était telle que la simple idée de boire ramenait les crises spasmodiques.

Dans un seul cas, la rage a débuté par des troubles paralytiques portant sur les membres inférieurs avec atteinte des sphincters. Le sujet avait été mordu à l'un des genoux, ce qui semblerait confirmer l'opinion de Di Vestra et Zagari [2], non admise par Babès, que la rage paralytique se rencontre surtout à la suite des morsures des membres inférieurs.

Dans ce cas, la paralysie s'accompagna d'abord de douleurs extrêmement vives qui s'atténuèrent en même temps que les réflexes tendineux disparaissaient et que la paralysie devenait flasque. Les troubles ne s'étendirent pas aux membres supérieurs, mais l'affection se termina par des phénomènes d'origine bulbaire.

Chez un autre malade, nous avons aussi observé l'abolition des réflexes tendineux avec ébauche de signe de Romberg et légère ataxie sans paralysie.

Comme autres manifestations, nous avons noté dans plusieurs cas la mydriase, l'inégalité pupillaire avec réactions lumineuses paresseuses. La céphalalgie a été un symptôme rare; cette remarque est importante à relever pour le diagnostic avec les états méningés.

La marche de la température n'a suivi aucune règle. Chez un de nos sujets, la température s'éleva dès les premières manifestations de la rage et s'est abaissée aux environs de 37° au moment de la mort. Chez d'autres, elle resta élevée pendant toute la durée de la maladie et oscilla entre 39° et 40°. Dans les quelques cas que nous avons pu observer à la période prodromique, l'absence de température était la règle. Il nous a semblé que, au cours de la maladie, la fièvre était d'autant plus élevée que les crises spasmodiques étaient plus fréquentes.

A part les troubles respiratoires et cardiaques en rapport avec les crises spasmodiques, la respiration et le pouls ont présenté une fréquence parallèle aux élévations de température.

La durée de la maladie a varié entre quarante-huit heures et cinq jours. L'évolution a été surtout très rapide dans les formes où les spasmes ont été les plus fréquents et les plus violents. Chez le sujet qui fait l'objet de notre sixième observation, la rage revêtit la forme paralytique; la durée de l'affection fut de cinq jours.

1. Babès. — *Traité de la Rage*, 1912, p. 99.

2. Di Vestra et Zagari. — *Ann. Institut Pasteur*, 1889.

CARNET DU PRATICIEN

Quelques notions de technique pratique SUR LA RECHERCHE MICROSCOPIQUE DES AMIBES OU DE LEURS KYSTES

Par MM. **Paul RAVAUT** et **Georges KROLUNITSKY**.

Nous voudrions signaler quelques procédés techniques facilitant la recherche des amibes ou de leurs kystes dans les matières fécales; ils ne sont signalés, à notre connaissance, dans aucun ouvrage classique et peuvent rendre de grands services, en ce moment surtout.

1° *Réactivation des mouvements amibiens.*

Quelques heures après leur issue de l'intestin, les amibes de la dysenterie perdent leur mobilité, puis s'arrondissent. A ce moment il devient assez délicat de les différencier entre elles, ou de les distinguer de certaines cellules endothéliales, car les caractères tirés de leur mobilité, de l'aspect de leurs mouvements protoplasmiques, de la différenciation entre l'ectoplasme et l'endoplasme ont disparu. Si cependant, même immobile, *Entamœba Dysenteriæ* contient encore les globules rouges dans son protoplasma, ou même de l'hémoglobine digérée qui lui donne une teinte jaune verdâtre toute spéciale, le diagnostic est encore possible. Mais quand la selle ne contient que des amibes arrondies il est presque impossible de distinguer *Entamœba Dysenteriæ*, à la phase *Tetragena*, de *Entamœba Coli*. Il faut avoir recours à des imprégnations à l'hématoxyline ferrique et les caractères différents des noyaux permettent de séparer les amibes pathogènes des amibes banales.

Il est cependant possible de réactiver les mouvements chez des amibes qui commencent à s'immobiliser: il suffit de les chauffer. D'une façon très pratique, le médecin-major Mathis nous a montré que sous le microscope même et sans déplacer la préparation on peut susciter par le chauffage des mouvements, très actifs parfois, chez une amibe que l'on tient en observation. Il suffit d'abaisser le système d'éclairage et de passer sous la lame soit une allumette, soit la flamme d'un petit tampon imbibé d'alcool.

Pour obtenir le même résultat, nous proposons d'utiliser un insufflateur de dentiste dont la tige, préalablement chauffée dans un bec Bunsen, permet de diriger un jet d'air chaud à l'endroit choisi: si c'est la face inférieure de la lame, il suffit d'abaisser l'éclairage comme dans le procédé de l'allumette de Mathis; si c'est la face supérieure, la vague d'air chaud sera dirigée vers l'extrémité inférieure de l'objectif. Nous préférons de beaucoup cette dernière disposition, car elle permet de ne rien déplacer sur le microscope et de pouvoir continuer l'observation de l'amibe pendant qu'un aide se charge de la réchauffer.

Grâce à cet artifice, si l'amibe conserve encore un peu de vitalité, il est possible d'observer quelques mouvements caractéristiques qui en déterminent la nature. S'il s'agit de *E. Dysenteriæ* à la phase *Tetragena*, la projection d'air chaud suffit à déterminer la formation d'un pseudopode en coulée de verre, épais hyalin, tranchant nettement sur l'endoplasme. En même temps ce pseudopode entraîne quelquefois un mouvement dans l'endoplasme et les globules rouges qui peuvent y être contenus deviennent ainsi beaucoup plus visibles. S'il s'agit de *E. Coli*, les mouvements se produisent en général plus lentement et l'ectoplasme se déplace excentriquement, en masse se confondant avec l'endoplasme.

Même à ce stade de vie ralentie les mouvements provoqués chez les amibes par le chauffage sont très différents et permettent de les distinguer: les pseudopodes poussés par l'amibe pathogène sont clairs, franchement lancés, transparents, distincts de l'endoplasme; ceux de l'amibe banale sont plus lourds, se confondent et font corps avec l'endoplasme.

Bien entendu, ce procédé ne réussit que si l'amibe conserve encore un peu de vitalité: ce suprême effort l'épuise rapidement. Pour saisir ces derniers mouvements, l'œil ne doit pas quitter l'oculaire, aussi préférons-nous l'emploi de l'insufflateur qui permet d'observer sans toucher au microscope.

2° *Imprégnation vitale des kystes amibiens par l'iode.*

La différenciation des kystes amibiens contenus dans les matières fécales n'est pas toujours aisée.

Pour faciliter ce diagnostic les colorations vitales entre lame et lamelle peuvent être très utiles.

Mathis a proposé l'usage de l'hématoxyline. Wenyon a conseillé l'emploi du réactif suivant:

Iode.	0 gr. 50
Iodure de potassium . .	1 gramme.
Eau distillée.	50 —

L'usage de ce dernier réactif nous a rendu parfois de grands services. Il suffit d'en déposer une goutte sur une lame, puis de la mélanger au moyen d'une pipette fermée ou d'un fil de platine rigide, avec une parcelle des matières que l'on veut examiner. On recouvre ensuite avec une lamelle et l'on aplatit bien la préparation pour éviter les courants de liquide.

L'imprégnation se fait très rapidement. Le protoplasma des kystes prend une teinte dorée et les granulations qui limitent les noyaux deviennent très apparentes; ces derniers sont alors très visibles et l'on sait l'importance capitale qu'ils ont pour la différenciation des kystes amibiens. En même temps la double paroi des kystes augmente également de netteté aussi bien que la substance chromidiale contenue dans les kystes de *E. Dysenteriæ*. Ce réactif permet de différencier facilement les kystes de A. Limax que l'on voit quelquefois dans les selles: ils peuvent avoir les dimensions des kystes *E. Dysenteriæ*, la double paroi bien visible, le protoplasma plus ou moins granuleux, des noyaux à peine visibles. Ce qui frappe le plus c'est la présence d'une volumineuse vacuole que l'on pourrait confondre avec une masse chromidiale. Cette vacuole absorbe intensément l'iode du réactif et se teinte en brun acajou. Ces kystes de A. Limax, rarement rencontrés, peuvent être très nombreux dans une même selle.

D'autres éléments contenus dans les matières se précisent aussi: c'est ainsi que dans les kystes de Lamblia les flagelles et les petits noyaux deviennent plus visibles, que certains Blastocystis, certaines bactéries riches en amidon prennent une coloration bleue qui les fait reconnaître immédiatement.

Ce réactif, par la simplicité de sa composition et de son emploi, nous a surtout rendu de grands services dans l'étude et la différenciation des kystes amibiens.

3° *Conservation des kystes amibiens dans les solutions formolées.*

Depuis longtemps déjà nous avons conseillé l'emploi des solutions formolées pour la conservation des matières destinées aux analyses.

Nous employons le formol au taux de 5 pour 100. Une solution trop forte abîme les kystes amibiens qui se ratatinent et deviennent granuleux. Dans cette dilution relativement faible au contraire, non seulement les kystes de protozoaires se conservent très bien, mais les éléments qui les constituent, ainsi fixés, deviennent beaucoup plus nets.

Depuis des mois nous conservons, comme échantillons, des matières riches en kystes divers et leurs éléments sont encore plus nets et précis qu'à l'état frais.

Pour que la conservation se fasse bien il faut avoir soin de bien émulsionner les matières dans la solution. Dans ce but nous mélangeons dans un tube à essai 5 cm³ de solution et un volume de matières équivalent à celui d'un pois; nous bouchons le tube avec du coton non hydrophile et nous agitons vigoureusement. Tous les éléments se conservent parfaitement pendant des mois. Les kystes à la longue diminuent un peu de volume, mais restent toujours très nets.

L'émulsion ainsi préparée peut être envoyée par la poste dans des tubes fermés à la lampe. L'examen peut être fait longtemps après et pendant ce temps, loin de s'altérer, les kystes amibiens ont pris, au contraire, des caractères plus précis.

Nous avons cru utile de signaler ces procédés techniques qui, en ce moment, sont chaque jour susceptibles d'applications pratiques dans les laboratoires.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Juin 1917.

Infantilisme hypophysaire pur, atrophie optique, hémianopsie et réaction méningée. — *MM. Lereboullet et Mouzon.* Sujet de 25 ans, en paraissant 15, sans signes de dysthyroïdie ou d'arriération mentale. Début à 17 ans, avec phénomènes méningés, le liquide céphalo-rachidien présentant encore une hypertension, albuminose et lymphocytose accusées. La radiographie ne montre pas d'altérations de la selle turcique. Malgré le Wassermann négatif, les malformations dentaires (cuspide supplémentaire de Sabouraud) font supposer l'hérédo-syphilis.

Résultat de greffe nerveuse. — *M. Tinel.* Pratiquée depuis deux ans sur le cubital, elle a permis de récupérer quelques mouvements. Pour obtenir des greffons plus volumineux, M. Tinel propose l'emploi de nerfs sains, recueillis aux opérations et conservés à la glacière. Ses essais n'ont été suivis d'aucun accident. M. P. Marie ajoute que M. Nageotte poursuit actuellement des expériences du plus haut intérêt en greffant à des animaux des nerfs provenant d'une autre espèce animale, conservés huit jours dans le formol.

Lésion isolée de la IVe racine dorsale par balle. — *M. Tinel.* Les seuls symptômes sont : d'abord l'engourdissement transitoire de la main, puis sa pâleur avec faiblesse du pouls, encore nets au bout de quatre mois.

Inhibition fonctionnelle d'un muscle traumatisé. — *M. Tinel.* Traversé en séton par une balle, le biceps brachial est resté un mois sans contraction, malgré des réactions électriques normales, la flexion se faisant uniquement par le long supinateur. Puis il reprit ses fonctions. Dans un cas analogue, M. Cl. Vincent a vu la contracture succéder à la paralysie.

Hémianopsie maculaire et localisation corticale. — *MM. Souques et Odier.* Le blessé présente une cécité complète du champ visuel gauche : à droite la macula est indemne, le champ paramaculaire étant complètement pris. Les deux scotomes sont absolus, invariables, bien délimités et superposables. L'hémianopsie maculaire gauche et l'intégrité de la vision maculaire droite plaident en faveur d'une localisation corticale. Or, de nombreux auteurs localisent le centre maculaire à la pointe du lobe occipital. D'après le trajet de la balle et la radiographie, il résulte que la blessure a dû détruire le lobe occipital droit et respecter le gauche. Mme Dejerine répond qu'on ne peut tirer de semblables documents aucune conclusion valable sur les localisations qui ne peuvent être précisées que par l'autopsie avec examen histologique.

Utilisation en neurologie du phénomène galvanopsychique. — *MM. Zimmern et Logre.* Chaque main tenant une électrode, si on fait passer un faible courant galvanique, un galvanomètre sensible dévie (micro-ampères) à chaque excitation sensitive ou sensorielle provoquée chez le sujet. C'est le réflexe galvano-psychique étudié par Féré et Veraguth.

Les auteurs concluent de leurs expériences : l'absence du réflexe dans une région anesthésique, alors que le galvanomètre dévie pour une excitation thermique portée sur un autre point, indique une anesthésie organique profonde, excluant la simulation, une déviation plus ample appartient aux troubles fonctionnels psychiques : moteurs et sensitifs. Le galvanomètre est souvent instable chez les fonctionnels.

Sur l'origine infectieuse de l'hyperthermie par lésion nerveuse. — *M. Dufour* pose cette question à propos d'une hémiparésie post-infectieuse qu'il a traitée par des injections d'électrargol. MM. Hallion et Lhermitte citent des faits d'hyperthermie par lésion nerveuse aseptique (expériences de physiologie, interventions sur l'encéphale).

Myopathie atrophique et myotonique, son caractère familial. — *MM. Thomas et Ceillier* montrent le frère d'un malade qu'ils ont récemment présenté et qui est atteint de la même affection : atrophie et myotonie, intégrité de la ceinture scapulaire, décontraction lente. Entre les deux, les différences sont légères.

Syndrome sympathique de paralysie oculo-pupillaire, hyposudation de l'hémiface et aphonie hystérique par blessure cervicale droite chez un exophtalmique congénital. — *MM. Laignel-Lavastine et Courbon.* La balle est radiographiquement visible près de la 2e vertèbre dorsale. Du même côté : exophtalmie-myosis, sans autre lésion des nerfs du creux sus-claviculaire. Hyposudation de l'hémiface et des quatre premières racines cervicales, sans troubles vaso-moteurs. L'aphonie est variable, fonctionnelle et non par lésion récurrentielle.

Recherches expérimentales sur les paralysies par carence. — *MM. Weill et Mouriquand.* Non toxi-infectieuses, elles sont expérimentalement produites par l'alimentation dépourvue de ferments (décortication des végétaux, stérilisation de la viande). Guérison rapide par l'emploi de la cuticule ou d'aliments frais.

Paralysie totale du plexus brachial gauche, paralysie récurrentielle, syndrome sympathique de Claude Bernard-Horner du même côté, consécutifs à une blessure par éclat d'obus du creux sus-claviculaire gauche. — *MM. J. Branche et L. Cornil.* Le projectile rétro-claviculaire a lésé : le sympathique gauche au niveau de l'anse de Vieussens, le récurrent et les troncs primaires du plexus brachial. Anévrisme artério-veineux avec tachycardie au début, par irritation du pneumogastrique.

Blessure du membre inférieur. Paralysie de nerfs du membre supérieur homolatéral. — *Mme A. Benisty.* Il s'agit de faits analogues à celui de *MM. Claude Lhermitte*, où une plaie supprurée atteignant le nerf sciatique est suivie de paralysie du radial ou du cubital du même côté.

Lésions corticale et protubérantielle associées. — *M. Chatelin.* Monoplégie brachiale d'apparence corticale, coexistant avec l'exagération du réflexe masséterin, ophtalmoplégie, troubles de la musculature faciale, tremblement fibrillaire de la langue.

Hématomyélie traumatique. — *M. Chatelin.* Projectile arrêté sur le rachis, avec grosse plaie lombaire : Après une paraplégie transitoire, il resta l'inversion du réflexe rotulien, avec intégrité de celui du tenseur du fascia lata, dont le centre est cependant très voisin du précédent. Une lésion si localisée semble bien être une hématomyélie.

Amyotrophie scapulo-thoracique post-pleurétique. — *M. Chatelin.* Elle atteint les muscles des gouttières vertébrales et ceux de l'épaule. *M. Vincent*, ayant vu des cas semblables, les considère comme réflexes.

Trépanation, guérison de crises jaksoniennes et de troubles mentaux dépressifs. — *M. Cruchet.*

Pronostic et traitement des troubles nerveux dits réflexes. — *MM. Roussy et Boisseau* ont traité 50 contractures de divers segments des membres et 7 pseudo-névrites après gelures. Ils considèrent comme l'élément principal le trouble moteur, constant, cause de l'attitude vicieuse avec perte de l'usage du membre ou d'un segment de membre et de la longue hospitalisation. Cet élément moteur est curable par la psychothérapie. Le résultat obtenu dans la récupération de l'élément moteur est identique, qu'il soit d'origine hystérique ou associé à d'autres signes du syndrome physiopathique. A cet élément moteur s'ajoutent souvent, ultérieurement, des troubles vaso-moteurs, dus le plus souvent à l'ischémie de l'immobilisation, pansements serrés, etc., chez des prédisposés à l'acro-asphyxie. Plus rarement et plus tard apparaissent l'amyotrophie, les rétractions tendineuses, les troubles trophiques, en particulier osseux. C'est à ces troubles que paraît s'appliquer, jusqu'à plus ample informé, la théorie réflexe. En pratique, l'essentiel est de faire disparaître le trouble moteur, la persistance d'une certaine atrophie ou de troubles vaso-moteurs serait bien moins importante, d'après les auteurs.

— *M. J. Babinski* développe à nouveau tous les arguments qui permettent de considérer les troubles physiopatiques, dits réflexes, comme un groupe de phénomènes distincts des manifestations pithiatiques. Il fait ressortir en particulier que quand l'hypothermie est très marquée et que la secousse musculaire provoquée par une excitation mécanique est très lente, il en résulte nécessairement un certain degré de parésie, de méiopragie qui est d'ordre physique. Il rappelle aussi que dans le groupe des contractures traumatiques dites fonctionnelles, le spasme musculaire subsiste parfois dans des phases avancées du sommeil chloroformique, alors que la conscience est abolie : une contracture de ce genre n'est pas psychopathique, mais bien physiopathique. Il fait observer qu'il n'a jamais considéré, tant s'en faut, ces troubles comme incurables et qu'il a insisté sur l'association fréquente, aux troubles physiopathiques, d'accidents pithiatiques qui peuvent devenir tout à fait prépondérants. C'est ce qui explique les résultats que l'on peut obtenir par la psychothérapie. Les succès thérapeutiques qui viennent d'être rapportés ne sont donc nullement en contradiction avec les faits qu'il a relatés et les idées qu'il a soutenues avec J. Froment.

M. Clovis Vincent accuse d'abord les auteurs d'avoir simplement démarqué sa méthode, et estime qu'une plus longue expérience leur apprendra que, contrairement aux troubles pithiatiques, les troubles dits réflexes sont très tenaces et peuvent résister à la rééducation la plus intensive et à l'entraînement prolongé. Il a renvoyé au front des malades débarrassés ainsi de leurs accidents pithiatiques, auxquels ne restaient que des troubles en apparence minimes. Mais leurs contractures, atrophies, troubles vaso-moteurs se sont intégralement maintenus, parfois même aggravés. Il n'est donc pas légitime d'assimiler les résultats obtenus par la rééducation intensive des troubles nerveux dits réflexes, à ceux que l'on obtient dans le traitement de l'hystérie invétérée.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Juin 1917.

Ecoulement spontané du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, dans un cas de tumeur cérébrale. — *MM. Socques et Ch. Odier* ont eu l'occasion, au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale, d'observer, ce qui se présente fort rarement, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par les narines. Il s'agit d'une femme dont l'affection a débuté il y a présentement neuf ans.

L'écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien a commencé neuf ans après le début apparent des accidents. Il est permanent, se fait goutte à goutte par la narine droite; il est abondant et doit varier, en vingt-quatre heures, entre 200 et 500 gr. Il semble que cet écoulement spontané du céphalo-rachidien par le nez, au cours d'une tumeur cérébrale, constitue une complication favorable. C'est une soupape de sûreté contre les effets d'une hypertension intracranienne excessive. Elle peut permettre une survie de plusieurs années.

Epithélioma de la parotide développé à la suite d'une contusion par éclat d'obus de la région rétro-maxillaire. — *M. Laurent Moreau* rapporte l'observation d'un malade chez lequel, à la suite d'un traumatisme relativement léger, par éclat d'obus, de la région parotidienne, on vit survenir un néoplasme glandulaire qui récidiva après l'ablation et malgré la radiothérapie.

Cette complication montre que des traumatismes, bénins en apparence, doivent parfois commander un pronostic réservé.

Caractères de la fièvre bilieuse hémoglobinurique observée chez les paludéens de l'armée d'Orient. — *MM. P. Armand-Delille, G. Paisseau et H. Lemaire* ont constaté la fréquence relativement grande de la bilieuse hémoglobinurique parmi les hommes de l'armée d'Orient. L'affection a revêtu un caractère de gravité assez considérable, la mortalité ayant atteint près de 30 pour 100. Elle se présente comme une complication du paludisme secondaire.

Le syndrome hémoglobinurie et ictère apparait toujours pendant un accès fébrile en général primitif, mais qui, parfois, a été précédé la veille ou l'avant-veille d'un accès intermittent pour lequel le malade a pris une dose plus ou moins forte de quinine. Il débute d'ordinaire par un frisson intense et généralisé, puis la température s'élève brusquement en même temps qu'apparait un état nauséeux souvent accompagné de vomissements bilieux. C'est, en général, le lendemain que le malade s'aperçoit que ses urines ont une coloration sanguinolente, puis très rapidement, dans les douze ou vingt-quatre heures qui suivent, apparaît la coloration ictérique des téguments. La langue est sale et blanchâtre, il y a une anorexie absolue. La région de la rate est douloureuse ; celle-ci est nettement hypertrophiée et souvent accessible à la palpation abdominale. Le foie est légèrement augmenté de volume, le ventre est météorisé, il y a souvent de la constipation, mais les selles ne sont pas décolorées. Le pouls est rapide et souvent dépressible; on peut souvent constater l'existence d'un souffle anorganique au premier temps dans la région sous-apexienne.

L'affection, ainsi établie, peut présenter deux évolutions différentes. Ou bien les urines deviennent de plus en plus rares, puis l'anurie s'établit souvent complètement, il y a souvent des vomissements; le malade tombe dans le coma, avec ou sans dyspnée urémique et présente du myosis. La mort survient dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures avec collapsus cardiaque et hypothermie. Ou bien les urines deviennent plus abondantes, d'abord rouge porto, elles s'éclaircissent progressivement, laissent déposer un sédiment plus ou moins abondant, puis reprennent au bout de deux à trois jours leur volume, leur coloration et leur aspect normal. Les vomissements cessent, l'anorexie diminue, l'ictère des téguments persiste, mais s'atténue ; l'état général s'améliore progressivement tandis que la température revient à la normale. Au bout de quelques jours, le malade, bien que très affaibli et très anémié, entre en convalescence.

Le traitement des abcès du foie par l'émétine. — *MM. Armand-Delille, H. Paisseau et H. Lemaire* insistent sur les bons effets qu'on peut retirer du traitement médical par l'émétine de certaines suppurations hépatiques d'origine amibienne.

La dose de 8 centigr. de chlorhydrate d'émétine,

en deux injections quotidiennes, de l'avis des auteurs de la communication, paraît nécessaire et suffisante. Ce traitement, dans les cas heureux, devra être continué pendant dix jours au moins et quinze jours consécutifs, ou plus; une nouvelle série d'injections sera pratiquée après une période de repos égale à la durée du traitement, même en cas de guérison complète en apparence.

Enfin, en raison de la fréquence des rechutes, la stérilisation complète ne pouvant être obtenue que par une thérapeutique prolongée et discontinue, on pratiquera pendant trois ou quatre mois encore une série de dix injections quotidiennes, la dose pourra alors être réduite à 4 ou 6 centigr. par jour.

— *M. Rist* confirme l'exactitude de ce fait, signalé par MM. Armand-Delille, Paisseau et Lemaire, que dans nombre de cas d'abcès amibiens du foie, l'antécédent dysentérique est pour ainsi dire introuvable et a complètement disparu de la mémoire du malade. Mais, dans ces cas, l'intestin conserve le souvenir de la dysenterie antérieure, comme on le constate à l'autopsie quand on a l'occasion de pratiquer celle-ci.

Principaux caractères de la fièvre récurrente observée à l'armée d'Orient. — *MM. P. Armand-Delille, Gassin et H. Lemaire*, ayant eu occasion de soigner à l'armée d'Orient un certain nombre de cas de fièvre récurrente, ont relevé les points suivants :

1° La maladie, dans son ensemble, s'est toujours montrée très bénigne; parmi une cinquantaine de cas dont nous avons eu connaissance, il n'y a eu mort qu'une seule fois, à la suite d'accidents méningés.

2° Nous avons presque toujours constaté la brusquerie du début, le malade entre brutalement dans la maladie, avec une fièvre qui atteint ou dépasse 40° et s'accompagne de l'ensemble des phénomènes généraux (congestion de la face, agitation, état méningé qui sont constants).

3° A la période d'état, nous avons toujours constaté, avec le plateau thermique caractéristique, des douleurs très vives dans les membres inférieurs; dans un cas même elles restaient le type de rhumatismes articulaires très douloureux.

4° Le foie est toujours touché, il déborde parfois légèrement les fausses côtes, dans près de 30 pour 100 des cas on peut observer de l'ictère franc, dans 60 pour 100 des cas il y a du subictère.

5° La rate est rarement très augmentée de volume.

6° Dans certains cas, il y a eu non seulement une céphalée particulièrement vive, mais même un syndrome méningé avec ébauche de Kernig et réaction lymphocytaire discrète du liquide céphalo-rachidien.

7° Après la première crise, nous avons vu souvent persister la céphalée, le subictère et les douleurs, il n'existe jamais de période d'euphorée.

8° En ce qui concerne les rechutes, on n'en observe généralement qu'une, à la suite de laquelle s'établit la guérison.

Nous n'avons observé une deuxième rechute que dans 60 pour 100 des cas, encore a-t-elle été beaucoup plus courte et en crochet.

9° Au cours de la deuxième rechute, qui est généralement de même durée que la première crise (4 à 5 jours) rarement plus courte, la symptomatologie réapparait identique à celle de la première crise.

10° Les seules complications observées ont été de nature hémorragique. (Hémorragies sous-conjonctivales, épistaxis nécessitant le tamponnement, meleena, sans épistaxis préalable).

11° Notre diagnostic a toujours été contrôlé par la constatation du parasite, le spirille d'Obermeyer, qui n'existe jamais que pendant les périodes fébriles, encore ne le trouve-t-on que d'une manière discontinue, il manque souvent les 1er, 2e et 3e jours de la période fébrile, pour n'apparaître que du 3e au 5e jour, juste avant la crise.

12° Au moment de la crise qui aboutit toujours à l'hypothermie (qui atteint presque toujours 35,2 à 35,5 et a une valeur pathognomonique), nous avons toujours noté une baisse parallèle de la maxima et de la minima, tandis qu'au cours de l'accès palustre il y a seulement baisse de la minima, tandis que la maxima reste voisine de la normale.

13° Les caractères cliniques et l'examen hématologique permettent toujours le diagnostic différentiel avec le paludisme, mais les deux affections peuvent être associées. Dans ce cas, on voit se réveiller, en général, des accès fiévreux qui apparaissent quelques jours après la rechute (6 à 12 jours), dans ces cas, la rate est toujours plus douloureuse et souvent hypertrophiée.

L'épidémie de fièvre récurrente observée récemment en Macédoine. — *M. Portocalis*, qui a eu occasion d'observer récemment en Macédoine, et principalement dans la zone de Salonique, une épidémie de fièvre récurrente, décrit le tableau clinique de cette affection, qui revêt plus communément la forme à deux accès (dans 86 pour 100 des cas). Cette affection se présente comme étant essentiellement bénigne. Mais cette bénignité n'empêche pas qu'elle ne soit une affection à redouter dans une armée. La facilité avec laquelle elle se propage, principalement en hiver, et la longue durée de cette maladie font, en effet, qu'une armée peut perdre, de son chef, provisoirement, il est vrai, une grande partie de ses effectifs.

Orchite ourlienne primitive compliquée d'un abcès à colibacilles. — *M. M. Troude*, au cours d'une épidémie d'oreillons, a pu observer un cas d'orchite ourlienne primitive suivie de parotidite et compliquée d'un abcès du testicule non déterminé par le microbe spécifique des oreillons, mais, ainsi que le fait a déjà été démontré à propos des complications phlegmoneuses des parotidites ourliennes, par l'intervention d'un élément surajouté, en l'espèce le colibacille.

Epidémie de paratyphoïde B d'origine alimentaire. — *M. Fernand Lévy* a eu l'occasion d'observer une petite épidémie de fièvre ou plus exactement de septicémie paratyphique qui, au lieu d'être d'origine hydrique suivant la règle habituelle, fut déterminée par des causes purement alimentaires.

Le bacille paratyphoïde B fut trouvé dans du jambon prélevé à la cuisine des hommes qui furent atteints par l'infection.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Juin 1917.

Sur la sérothérapie antitétanique (suite de la discussion). — *M. Fredet*, pour répondre à la question de M. Silhol (« Faut-il réinjecter du sérum antitétanique avant les interventions ? ») qui a donné lieu à la discussion en cours, apporte les renseignements suivants qui lui ont été communiqués par *M. Damas*, son collègue à l'Hôpital 9, à Lyon.

M. Damas a réinjecté 306 sujets, porteurs de projectiles, et plus de 50 blessés atteints de lésions osseuses, au total 356 environ. Aucune des réinjections n'a provoqué de phénomènes inquiétants; beaucoup de blessés ont eu seulement des réactions locales, variant d'une légère rougeur à des œdèmes rouges assez étendus. M. Pierre Delbet a fait remarquer que les accidents semblent particulièrement fréquents avec certains lots de sérum : M. Damas a eu la même impression : il a noté que les accidents locaux survenaient par séries, comme s'il fallait incriminer telle livraison de sérum, plutôt que telle autre.

La communication de M. Silhol a ravivé une discussion relative à l'efficacité du sérum antitétanique. A ce propos, M. Fredet tient à faire part d'une véritable expérience sur l'homme, dont il a été témoin, au début de la guerre, à l'hôpital de Mary-sur-Seine. Après la bataille de l'Ourcq, on avait réuni là un certain nombre de blessés français et quelques blessés allemands. Ces derniers avaient conservé leur médecin allemand. Le premier soin des médecins français fut d'injecter le sérum antitétanique à tous leurs blessés. Estimant qu'ils avaient le devoir de mettre leurs ressources à la disposition des blessés ennemis, ils ont offert du sérum à leur médecin; mais celui-ci l'a refusé, disant qu'il considérait l'inoculation comme sans valeur préventive. Résultat : sur les 12 blessés allemands hospitalisés à Mary-sur-Seine, 6 ont contracté le tétanos et en sont morts. Dans la salle voisine, aucun des blessés français, dont le nombre était notablement supérieur à celui des Allemands, n'a eu de tétanos. Français et Allemands avaient été blessés dans les mêmes conditions, sur les mêmes terres tétanigènes, formant ainsi deux séries comparables, l'une soumise à l'inoculation, l'autre servant pour ainsi dire de témoin.

— *M. Silhol* constate qu'après cette discussion la question du tétanos post-opératoire et de sa prophylaxie n'a pas encore reçu une réponse définitive. Les défenseurs des différentes pratiques actuelles restent sur leurs positions : les uns continueront à s'abstenir de toute réinjection chez leurs opérés; les autres à faire des réinjections systématiques et répétées; d'autres enfin chercheront à choisir les cas à réinjecter, d'après l'aspect, l'étendue, le siège, la nature des lésions.

La solution viendra peut-être des laboratoires : il n'est pas impossible, paraît-il, de concevoir une véritable vaccination, mélange de toxine et d'antitoxine, mettant à l'abri pour une longue période le blessé qui paraîtrait destiné à des interventions multiples.

De l'emploi d'un fixateur colorant avant la désinfection mécanique. — *M. Delbet* rappelle qu'il a déjà entretenu la Société de l'idée de fixer chimiquement, avant de les réséquer, les tissus mécaniquement détruits des blessures de guerre dans le but de diminuer les chances d'essaimage des microbes au cours de l'opération, cette fixation n'exerçant, d'autre part, aucune influence fâcheuse sur les défenses naturelles de l'organisme, puisque tous les tissus fixés seraient réséqués.

Sur son conseil, *M. Le Grand* a essayé cette technique, mais il y a ajouté quelque chose. Pour distinguer ce qu'il faut enlever de ce qu'il faut laisser, ne pas risquer de faire des délabrements inutiles, ou d'être trop ménager et de compromettre la réunion, il a cherché un moyen de colorer les tissus nécrosés tout en les fixant.

Après de multiples essais, il a adopté comme colorant le bleu de méthylène, puissant et économique; comme fixateur, le formol, très énergique. Il emploie une solution à 10 pour 100 de bleu de méthylène dans le formol à 40 pour 100 du commerce.

Cette solution, dit-il, colore les tissus avec une énergie extraordinaire et *colore surtout les tissus contus en un bleu presque noir.* D'autre part, les ensemencements faits avec une surface infectée imprégnée de ce mélange lui ont toujours donné des résultats négatifs, lorsque cet examen a été pratiqué peu de temps après la coloration.

Les craintes qu'il avait éprouvées au sujet de l'action escarrifiante du formol n'ont pas été justifiées par les faits : dans certains cas, il a dû laisser au fond de trajets inaccessibles des parties colorées sans qu'il en soit résulté d'accidents, et, dans un cas, la coloration d'un nerf n'a entraîné aucun trouble.

M. Le Grand estime que le fixateur colorant lui a rendu de grands services. Il insiste particulièrement sur ses avantages dans les plaies tangentielles et dans les fractures. Dans les plaies tangentielles, il avait autrefois des insuccès assez fréquents dus, croit-il, à ce que, sous les bords rutanés de la plaie, il existe une zone décollée et sèche plus large que la plaie de surface, et cette zone, si elle n'est excisée, est une cause fatale d'échec, le tissu cellulaire s'infectant avec une très grande facilité. Mais ce sont surtout les fractures qui, d'après M. Le Grand, bénéficient de sa méthode : l'imprégnation des foyers met en évidence les nombreux diverticules qui s'étendent autour des esquilles et permet d'en faire une dissection complète; d'autre part, la fixation chimique du foyer contus contribue sans doute au succès.

Sur une série de 165 blessés graves, il en a suturé immédiatement 109, soit près de 70 pour 100 : proportion énorme, qui, jusqu'ici, n'a point encore été atteinte. Sur ces 165 blessés, 39 (plaies de l'abdomen, du thorax, de la face, shock grave) n'étaient absolument pas justiciables de la suture primitive. Si l'on élimine les 39 cas en question, on reste avec un ensemble de 117 blessés sur lesquels 109 ont été suturés primitivement, soit plus de 92 pour 100. Cette proportion énorme montre bien que la technique de M. Le Grand augmente les possibilités de la suture primitive et cela de deux façons : elle les étend à des lésions plus graves d'une part, plus anciennes de l'autre. En ce qui concerne l'ancienneté des lésions, M. Le Grand nous dit qu'il a suturé des plaies datant de trente-six heures, de quarante-huit heures et même, dans un cas, de trois jours. Quant à la nature des plaies suturées, elles se répartissent de la manière suivante : 62 plaies des parties molles (4 de la face, 1 du cou, 4 du thorax, 18 du membre supérieur, 35 du membre inférieur); 26 plaies avec fractures (14 du membre supérieur, 12 du membre inférieur); 21 plaies articulaires (4 de l'épaule, 4 du coude, 2 du poignet, 9 du genou, 1 de la hanche, 1 de l'articulation tibio-tarsienne).

Or, sur ces 109 sutures primitives, M. Le Grand n'a eu que 4 échecs, c'est-à-dire pas même 4 pour 100! Dans tous les autres cas la réunion *per primam* a été complète.

M. Delbet insiste sur les fractures, car l'expérience a montré que les plaies qui s'accompagnent de fractures esquilleuses sont les plus difficiles à suturer. M. Depage a fait une très intéressante communication sur leur réunion secondaire; on sait,

d'autre part, que divers chirurgiens ont fait avec succès des réunions primitives, mais il n'existe pas encore de travail d'ensemble sur cette importante et difficile question. Or, sur 27 fractures des membres par projectile de guerre, M. Le Grand en a suturé 26, dont plusieurs très esquilleuses : celle qu'il n'a pas suturée était une fracture de l'avant-bras déjà très infectée. Sur les 26 fractures suturées, la réunion *per primam* a été obtenue 25 fois. Dans le cas où elle a échoué, M. Le Grand n'avait pas fait le plombage, auquel il attache une grande importance. L'infection s'est manifestée le dixième jour; elle a été sans gravité; le blessé a guéri.

« Ces résultats admirables obtenus par M. Le Grand, conclut M. Delbet, contribuent à montrer que nous sommes bien loin du temps, cependant très proche, où l'antique réunion immédiate secondaire était vantée à la fois comme une découverte et comme le dernier mot de la chirurgie de guerre; loin aussi d'une époque encore plus proche où certains insistaient sur les dangers possibles de la réunion primitive, cherchaient à retenir les jeunes chirurgiens sur la voie du progrès où, malgré les résistances, ils ont brûlé les étapes. La jeune école française, par un travail collectif, où il est difficile de faire à chacun sa part, mais où il y a assez d'honneur pour tous, a établi cette notion que les plaies de la guerre moderne ne diffèrent des autres plaies que par l'étendue des tissus mécaniquement désorganisés. En réséquant ces tissus, incapables de se défendre, aliments des microbes, elle a fait rentrer les plaies de guerre dans la norme. S'affranchissant de plus en plus de l'illusion antiseptique, revenant progressivement et définitivement à la doctrine, toute française aussi, de l'asepsie, elle a ouvert des possibilités indéfinies et grâce à la bonne organisation de certaines parties du Service de Santé, auxquelles il convient de rendre justice, elle est arrivée à des réalisations merveilleuses, réunion immédiate des plaies les plus terribles, même lorsque les os sont broyés, lorsque les articulations sont ouvertes et souillées, lorsque le poumon est gravement atteint. C'est là un nouveau titre de gloire pour la chirurgie française, et c'est une immense satisfaction de penser que la mortalité, la morbidité, l'incapacité de nos blessés est réduite dans des proportions qui dépassent même nos espérances. »

— **MM. Walther et J.-L. Faure**, qui ont vu opérer **M. Le Grand**, joignent leurs félicitations à celles que M. Delbet vient d'adresser à ce jeune chirurgien.

— **M. Quénu**, tout en faisant de même, déclare qu'il n'est nullement, pour cela, emballé à l'égard du formolage des *plaies récentes*. Il est singulier que M. Delbet, qui a tant combattu contre l'emploi des antiseptiques dans les plaies observées à la période secondaire, c'est-à-dire dans les plaies infectées, se montre l'ardent défenseur d'une antisepsie brutale à l'égard des plaies récentes. Il a beau dire qu'il ne veut obtenir qu'une fixation des parties mortes, une fixation élective, mais qui démontre cette électivité des solutions formolées et du bleu de méthylène ? Il paraît impossible que cette action du formol se limite aux parties contuses et lorsqu'on a vu la réaction des parois des kystes hydatiques au formolage à 1 p. 100 appliqué pendant quelques minutes, on se doute de la réaction violente des tissus sains impressionnés par la solution. Mais, dira-t-on, il y a les résultats ! Mais les résultats de ceux qui, à la période primitive, n'emploient que la désinfection mécanique sont-ils donc inférieurs à ceux du formolage ?

— **M. Morestin**, depuis longtemps, emploie le formol dans le traitement des plaies septiques; il rappelle qu'il a fait, sur ce sujet, une communication à la Société de Chirurgie le 24 Mars 1915. L'action de ce merveilleux fixateur est extrêmement puissante et il faut le manier avec précaution; mais il est facile, avec un peu d'attention, d'en graduer les effets à volonté, depuis une légère modification de la surface de la plaie jusqu'à l'embaumement d'un membre. Mais, dans le cas d'une plaie fraîche que l'on se propose de réunir, M. Morestin juge l'emploi du formol moins utile et même peu recommandable : il lui semble que le simple avivement des plaies doive suffire sans l'intervention d'un aussi puissant modificateur des tissus.

— **M. Walther** craint que le formol n'altère les nerfs et les vaisseaux.

Arthrites suppurées de l'articulation sacro-iliaque; résultats éloignés de la résection articulaire. — **M. Auvray** a pratiqué deux fois, dans un but de drainage et cela de la façon la plus simple — à l'aide du ciseau et du maillet — la résection de l'articulation sacro-iliaque atteinte de suppuration suite de plaie de guerre par projectile.

Dans les deux cas, les suites opératoires ont été absolument simples et les deux blessés ont guéri de lésions en somme graves, étendues en profondeur, qui avaient entraîné à des opérations sanglantes et délabrantes.

Quant au *résultat éloigné* de l'intervention, il a dépassé les espérances. Le premier des opérés se tient absolument droit dans la station debout; il peut faire de longues marches sans appui et sans douleur; il peut incurver le corps en avant et se mettre dans la position accroupie; la guérison est si parfaite *qu'il a été repris dans le service armé et qu'il est actuellement sur le front comme artilleur*. De même, chez le second opéré, l'intervention a été suivie également d'un résultat très heureux : le blessé, rentré au dépôt de son corps, se tient parfaitement debout, marche très bien et se plaint uniquement d'être fatigué au bout d'une heure de marche; il ne se fait jamais porter malade et peut travailler; il a été maintenu dans la position d'inapte : *objectivement pourtant, il paraît susceptible de retourner au front*.

On voit, en somme, par ces deux exemples que, malgré l'étendue des délabrements qu'elle entraîne, la résection de l'articulation sacro-iliaque peut être suivie d'une restauration fonctionnelle complète.

(*A suivre*.)

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Juin 1917.

Toxicité du sérum de la murène. — **M. W. Kopaczewski** a constaté expérimentalement que le sérum de la murène est éminemment toxique. Une dose suffisante provoque la mort instantanée. La rapidité de l'intoxication et le tableau à l'autopsie rappellent, dans une certaine mesure, le choc anaphylactique.

Un nouvel hématozoaire endoglobulaire de l'homme. — **M. Armand Krempf**, dans le produit de la ponction d'une rate hypertrophique pratiquée chez un jeune Chinois des environs de Tien-Tsin, a constaté la présence d'un hématozoaire endoglobulaire nouveau pour l'homme. L'organisme découvert est une hémogrégarine d'organisation classique que l'auteur de la note propose de baptiser *Hemogregarina hominis*. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Juin 1917.

A propos des néphrites de guerre. — **M. Teissier** établit dans sa communication que dans l'albuminurie des tranchées, on doit considérer les accidents observés comme étant l'expression d'une néphrite par accumulation de ces déchets que tout concourt à multiplier dans la vie du soldat au front. Mais, à l'inverse de la néphrite chronique azotémique vulgaire par rétention, qui s'accompagne d'hypertension et de bruit de galop, la néphrite de la tranchée vraie dégagée de toutes les causes constitutionnelles secondes qui peuvent en masquer l'origine ou en estomper la symptomatologie, bien qu'ayant vraisemblablement sa source dans une surcharge azotémique, ne s'accompagne ni de rétention réelle, ni d'hypertension, ni de bruit de galop. Les modifications du premier bruit qu'on constate et qui sont constantes paraissent imputables à un réflexe consécutif au coup de congestion rénale, réflexe portant sur le faisceau de His, d'où résulte une contraction spasmodique, souvent entrecoupée d'extrasystoles des muscles papillaires dont la contraction présystolique est commandée par les fibres courtes du faisceau excito-moteur.

De la masculinité. Causes de ses variations. — **M. Maurel**. En démographie, la masculinité est le rapport du nombre des naissances masculines à celui des féminines, ce dernier servant de terme de comparaison et étant égal à 100.

M. Maurel, après avoir donné ce rapport pour toutes les nations de l'Europe, de 1865 à 1910, et pour la France de 1806 à 1910, arrive à ces conclusions :

1° Pour toutes les nations de l'Europe ce rapport est sensiblement constant et en faveur des garçons;

2° Pour la France, ce rapport est allé en diminuant depuis un siècle;

3° La volonté des parents ne pouvant être invoquée pour le choix des sexes, vu la constance et la décroissance de notre masculinité, M. Maurel l'attribue à une cause physiologique ou pathologique;

4° Il fait ressortir l'importance de cette décroissance au point de vue de la défense et de la production nationales, il indique quelques causes modifiant la masculinité, et il appelle l'attention du monde médical sur cette question.

La rééducation des sourds de guerre. — **M. André Castex** montre dans sa communication qu'en raison du temps qu'exige la rééducation auditive proprement dite et qu'en raison des résultats médiocres qu'elle fournit par rapport à la rééducation par la labio-lecture, il y a lieu de développer surtout la pratique de cette dernière.

Traitement chirurgical des plaies de guerre du poumon par projectiles d'artillerie. — **M. Pierre Duval** estime qu'en raison de leur gravité les plaies de guerre du poumon nécessitent d'urgence la thoracotomie suivie d'une suture hémostatique.

Aussi bien, M. Duval estime qu'il y a lieu d'appliquer aux plaies du poumon les règles du traitement général de toutes les plaies de guerre. Grâce à la thoracotomie large, à la production d'un pneumothorax total, à l'extériorisation du poumon, cet organe est à l'heure actuelle accessible à toute manœuvre chirurgicale. Le pneumothorax total, l'extériorisation d'un ou de plusieurs lobes du poumon, l'inspection de toutes ses faces, la palpation, la résection d'une plaie, la suture du poumon, constituent en effet des manœuvres dont aucune n'a de retentissement sur le rythme respiratoire ou sur la tension artérielle. Il est donc opératoirement possible pratiquement d'extérioriser le poumon, de l'inspecter sur toutes ses faces, d'en extraire tous les corps étrangers, éclats d'obus, esquilles, débris vestimentaires, d'exciser la plaie, de suturer le poumon, de nettoyer complètement la plèvre et de fermer le thorax sans drainage.

Les cliniques scolaires gratuites. — **M. Francis Bussières** préconise la création de cliniques scolaires gratuites ayant pour but le diagnostic et le traitement des petites infirmités curables des yeux, des oreilles, du nez et des dents. Ces cliniques, qui rendraient les plus grands services à la clientèle des écoles seraient, en quelque sorte, la continuation des consultations de nourrissons réservées à la première enfance.

L'organisation nouvelle préconisée par M. Bussières pourrait comprendre au minimum une clinique dentaire, une clinique des maladies des yeux et une clinique oto-rhino-laryngologique. Plus complète, l'organisation pourrait comprendre une clinique orthopédique et mieux encore une clinique générale dans laquelle seraient examinés, pesés, toisés, mesurés, inscrits, vaccinés tous les enfants.

L'orge dans le pain de guerre. — **MM. E. Weill et G. Mouriquand** montrent dans leur note que l'orge présente une valeur alimentaire voisine du blé, mais apparemment inférieure à celle du maïs et du riz cortiqués.

Son adjonction au pain de guerre ne soulève aucune objection d'ordre expérimental, à la condition que sa farine (comme celle des autres céréales qui lui sont mélangées) garde une partie de sa cuticule qui introduira dans le pain, outre les albumines, les graisses, les sels, les ferments assimilateurs qu'elle contient.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

PSYCHIATRIE

B. I. Logre. *Sur quelques cas de fugue pathologique devant l'ennemi* (*Rev. neurol.*, t. XXXIII, n° 7, 1916, Juillet, pp. 20-24). — Chargé par un conseil de guerre du front d'examiner un certain nombre d'inculpés ayant, sous une influence morbide, abandonné leur poste devant l'ennemi, l'auteur expose quelques cas intéressants de fugue pathologique.

Il y a lieu, conclut Logre, de ne pas considérer d'une façon absolue tout abandon de poste comme une désertion, mais de se demander systématiquement, en face d'une escapade de ce genre, même si le coupable est d'apparence normale : cette fuite est-elle une fugue ? E. S.

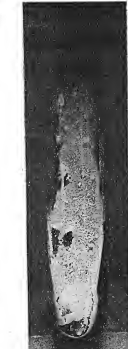
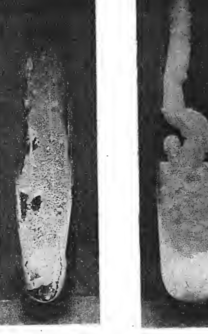
NOTE SUR LA « BRONCHO-SPIROCHÉTOSE » ET LES « BRONCHITES MYCOSIQUES »

AFFECTIONS SIMULANT QUELQUEFOIS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par **Aldo CASTELLANI**

Lieutenant-colonel, Service médical italien (Marine)
Professeur de clinique tropicale.

Dans un petit sanatorium pour soldats établi dans la zone adriatico-balkanique, j'ai remarqué, en 1916, que plus de 3 pour 100 des malades qu'on nous envoya comme tuberculeux n'avaient pas la tuberculose, mais étaient affectés soit de spirochétose bronchique, soit plus fréquemment de « bronchomycose ». Il sera peut-être utile d'appeler l'attention des praticiens et des médecins militaires sur ces affections, parce que, même en Europe, elles sont moins rares qu'on ne le pense généralement et que leur diagnostic est important pour la pratique.



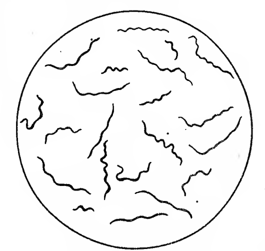

Monilia Zeylanica Cast. Monilia bronchialis Cast. Monilia nivea Cast. Oïdium rotundatum Cast. Oïdium album Cast. Hemispora rugosa Cast.
(Cultures sur gélose glucosée.)

BRONCHO-SPIROCHÉTOSE.

Cette affection et son agent spécifique (*Spirochæta bronchialis*) ont été décrits par moi à Ceylan en 1905 et 1906. Mes observations furent confirmées par Branch aux Antilles britanniques (1907); par Jackson, Phalen, Kilborne et Chamberlain (1908-1911) aux îles Philippines; par Chalmers et O'Ferrall au Soudan, qui ont fait en 1913 des travaux importants sur ce sujet; par Taylor dans l'Ouganda et dans l'Afrique orientale; par Harper, Macfie et d'autres observateurs dans l'Afrique occidentale; par Rothwell dans l'Amérique du Nord; par Galli Valerio et Lurie en Europe (1915). Galli Valerio, qui a publié une très remarquable étude du sujet (*Centr. f. Bak.*, 1915 et *Correspondenzblatt f. Schweizer-Aerzte*, 1917), a décrit plusieurs cas en Suisse. Lurie a publié un cas en Serbie (*Journal of Tropical Medicine*, 1er Décembre 1915). J'ai vu aussi des cas en Angleterre et en Italie. Fantham, en 1914, afait une étude zoologique très complète du spirochète qui est l'agent étiologique de la maladie.

Synonymes. — Lurie, qui a fait une bonne étude d'ensemble sur la maladie (Notes on Castellani's Bronchospirochetosis, *Journal of Tropical Medicine*, 1er Décembre 1915), relève les synonymes suivants : Bronchospirochetosis, Bronchospiroschaudinniasis, Castellani's spirochetosis, Castellani's disease. Il rejette ces deux dernières dénominations, parce que l'une est employée par quelques auteurs pour le Pian, et que l'autre pourrait causer de la confusion avec la funiculite endémique, le Copra-itch, le *Keratoma plantare sulcatum* et quelques autres maladies que j'ai décrites. Galli Valerio m'a fait l'honneur d'appeler la maladie « Bronchite de Castellani ».

Etiologie. — L'affection est causée par un spirochète *Spirochæta bronchialis* (Castellani, 1907) qui est tellement polymorphe qu'on pourrait penser qu'il s'agit de deux et de plusieurs variétés. Il est de dimension très variable : 4 à 30 µ de longueur sur 0,2 à 0,6 d'épaisseur, ses ondulations sont au nombre de 2 à 8 et parfois davantage. Les extrémités, de formes variables, sont assez souvent en pointe; on n'observe pas de



Spirochæta bronchialis Cast.

flagelles. Fantham, qui a fait du parasite une étude morphologique remarquable et complète (*Spirochæta bronchialis*, Castellani, With remarks on the Mouth spirochetes, *Annals of Tropical Medicine et Parasitology*, Juillet 1915), affirme qu'il s'agit d'une seule espèce très polymorphe. Cet auteur a décrit dans certains échantillons une membrane très délicate ou *crista*; il a aussi décrit un stade coccoïde. Il a observé la reproduction de l'organisme par division transversale. Galli Valerio admet aussi la division longitudinale. Fantham a fait une étude morphologique comparative très complète entre *Spirochæta bronchialis* et les spirochètes de la bouche, et il conclut que *Spirochæta bronchialis* est une espèce bien différente des autres. Chalmers et O'Ferrall ont reproduit la maladie chez un singe par injection intratrachéale des crachats provenant d'un malade atteint de broncho-spirochétose (*Journal of Tropical Medicine*, 1er Novembre 1913) et contenant de nombreux spirochètes.

Symptomatologie. — On peut distinguer une forme aiguë, une forme chronique et des formes intermédiaires. Ce sont les formes chroniques et subaiguës qui peuvent simuler de très près la tuberculose pulmonaire.

Dans la forme aiguë le commencement de la maladie est plutôt brusque; le malade se sent enrhumé; il a souvent de la céphalée, de la courbature; il tousse et émet une expectoration muqueuse ou mucopurulente. Il a souvent de la fièvre, 38 à 39°, quelquefois 40, qui ne dure en général que peu de temps, deux à six jours; la fièvre tombe soit brusquement par crise, soit plus lentement, par une chute progressive d'ailleurs assez courte.

A l'examen physique de l'appareil respiratoire, on ne trouve que quelques râles. Tous les symptômes disparaissent dans une période de temps qui varie de six ou sept jours à deux ou trois semaines, à moins que la maladie ne passe à l'état chronique.

Forme chronique. — La forme chronique peut se développer à la suite d'une ou de plusieurs attaques aiguës, mais elle peut aussi commencer très lentement avec un peu de toux, sans autres symptômes. Peu à peu la toux devient plus fréquente avec expectoration muco-purulente, contenant quelquefois du sang; le malade se sent faible, il maigrit; dans plusieurs cas il a de la fièvre, à type vespéral. L'examen physique de l'appareil respiratoire donne les résultats les plus variables; quelquefois il est complètement négatif; quelquefois on trouve seulement quelques gros râles; quelquefois on trouve tous les symptômes d'une broncho-alvéolite chronique; zones de matité, crépitation, etc. La forme chronique de la maladie dure de longues années, — avec souvent des améliorations temporaires très sensibles, et même des périodes de guérison apparente. Il y a des cas, néanmoins, à marche maligne et relativement rapide, avec forte fièvre vespérale, hémoptysies, affaiblissement et amaigrissement énorme du malade.

Entre la forme aiguë et la forme chronique de la maladie, il y a toute une série de cas intermédiaires.

Complications. Infections associ[illegible] — P[illegible]rmi les complications on peut citer l[illegible] [illegible]monie et la

broncho-pneumonie. Des cas d'infection mixte : spirochétose et tuberculose ont été décrits par Branch; spirochétose et bronchomycose par moi.

Diagnostic. — Le diagnostic se base sur l'examen microscopique. Pour éliminer autant que possible les vulgaires spirochètes buccaux, le malade doit se rincer la bouche et se gargariser avec de l'eau stérilisée; puis il crachera dans un récipient stérile; on prend une parcelle de mucopus dans l'intérieur des crachats; on la passe deux ou trois fois dans l'eau stérilisée, puis on fait l'examen, soit à l'ultramicroscope, soit en employant la coloration de Romanoski, ou les modifications de Leishman, Laveran ou Giemsa. On peut différencier la maladie de la tuberculose par l'absence du bacille de Koch; de la bronchomycose par l'absence d'éléments hyphomycétiques, et de l'hémoptysie endémique de l'Extrême-Orient (Paragonimiasis) par l'absence des œufs, si caractéristiques, de *Paragonimus Westermani* (Kerbert).

Pronostic. — Dans les cas aigus, le pronostic est généralement favorable, mais il faut se rappeler que, assez souvent, il y a des rechutes après lesquelles la forme chronique peut se développer.

Le pronostic dans la forme chronique est mauvais, si on ne fait pas un traitement curatif approprié.

Les cas avec terminaison fatale ne sont pas fréquents, mais la maladie peut durer un nombre indéfini d'années, quoiqu'il puisse y avoir des rémissions très remarquables et assez longues.

Traitement. — Dès les premiers cas que j'ai décrits en 1905 et 1906, j'ai observé que les expectorants et balsamiques n'ont qu'une action palliative sur la broncho-spirochétose, et j'ai recommandé l'arsenic. Récemment j'ai associé à l'arsenic le tartre stibié. On peut donner l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler, de pilules d'acide arsénieux, etc., par la bouche, sous forme de cacodylates, galyl, etc. par injection. Plaut et Galli Valerio recommandent l'arsénobenzol. Le tartre stibié peut se donner en potion, par exemple :

Tartre stibié	0 gr. 10 à 0,20
Sirop de Tolu	50 gr.
Eau chloroformée	100 gr.

Une cuillerée à soupe dans de l'eau, 4 à 6 fois par jour.

L'eau chloroformée suffit à empêcher l'action vomitive de l'émétique.

Dans quelques cas, il est utile d'ajouter à la potion de la codéine :

Tartre stibié	āā 0 gr. 10 à 0,20
Codéine	
Sirop de Tolu	50 gr.
Eau chloroformée	100 gr.

Une cuillerée à soupe diluée dans de l'eau, 4 à 6 fois par jour.

Dans d'autres cas, il est avantageux d'ajouter de l'iodure de potassium ou de sodium :

Tartre stibié	0 gr. 10 à 0,20
Iodure de potassium	2 gr. à 4 gr.
Bicarbonate de soude	3 gr.
Glycérine	30 gr.
Sirop de Tolu	20 gr.
Eau chloroformée	100 gr.

Une cuillerée à soupe (soit 15 cm³, dans de l'eau) 3 à 6 fois par jour.

Au traitement spécifique arsenic-émétique, on peut associer les balsamiques dans les cas où l'expectoration est très abondante, et les glycérophosphates dans les formes chroniques avec amaigrissement et faiblesse générale accentuée.

Bronchites mycosiques.

Les bronchites mycosiques (bronchomycoses), dont plusieurs ont été admirablement étudiées par les auteurs français (Blanchard, Dieulafoy, Chantemesse et Widal, Roger et, plus récemment, Pinoy et son école), sont d'une grande importance pratique. D'après mes observations elles sont très fréquentes dans certaines zones tropicales. A Ceylan, j'ai recueilli et publié un nombre assez considérable de cas depuis 1907 (*Report. Ad. Comm. Trop. Diseases*, 1907-1914; *Lancet*, 1912, etc.). Dans la zone balkanique, où j'ai été affecté pendant ces deux dernières années, elles ne sont pas plus rares.

Les bronchomycoses peuvent être groupées de la manière suivante :

1° Celles causées par des hyphomycètes des genres :

Monilia (Persoon, 1796);
Oïdium (Link, 1809);
Saccharomyces (Meyen, 1833);
Parasaccharomyces (De Beurmann et Gougerot, 1909);
Cryptococcus (Gilchrist et Stokes, 1898);
Mycoderma (Persoon, 1822);
Coccidioïdes (Rixford et Gilchrist, 1898);

2° Celles causées par des hyphomycètes du genre

Hemispora (Vuillemin, 1906);

3° Celles causées par des hyphomycètes des genres :

Aspergilleus (1729);
Sterigmatocystis (Cramer, 1869);
Penicillium (Link, 1908);
Mucor (Micheli, 1729);
Rhizomucor (Lucet et Costantin, 1900);
Lichtheimia (Vuillemin, 1904);

4° Celles causées par des hyphomycètes des genres :

Nocardia (Toni et Trevisan, 1899);
Cohnistreptothrix (Pinoy, 1911);

5° Celles causées par des hyphomycètes du genre :

Sporotrichum (Link, 1809).

A ces cinq groupes on pourrait ajouter quelques autres comprenant des bronchomycoses plus rares, ou dont les hyphomycètes n'ont pas été encore classés.

J'entrerai dans quelques détails sur les trois formes de bronchites mycosiques qui ont été les plus fréquentes dans ma pratique :

1° La broncho-moniliase,
2° La broncho-oïdiose,
3° La broncho-hémisporose.

La broncho-moniliase et la broncho-oïdiose sont si proches cliniquement et étiologiquement qu'on peut les décrire comme une seule maladie.

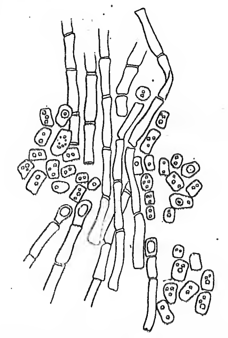
Broncho-moniliase et Broncho-oïdiose.

Étiologie. Classification des genres Monilia (Persoon, 1797) et *Oïdium* (Link, 1809).

Un nombre considérable d'auteurs, même à présent, parlent de l'étiologie du muguet, de la broncho-moniliase et de la broncho-oïdiose comme si, dans tous les cas, on trouvait le même champignon, *Monilia albicans* (Robin, 1853), encore dénommé *Saccharomyces albicans*, *Oïdium albicans*, *Endomyces albicans*, etc. Depuis 1907, je me suis efforcé de démontrer, dans une série de publications (*Reports to Advis. Comm. Trop. Diseases*, 1907-1914; *Lancet*, 1912; *Arch. de Paras.*, 1913, etc.), que l'étiologie du muguet n'est pas unique, que le champignon du muguet n'appartient pas à une seule espèce; il y a une pluralité de champignons qui peuvent causer cette affection aussi bien que la broncho-moniliase. Des champignons du genre Monilia, du genre Oïdium, du genre Hemispora, du genre Endomyces sont capables de donner le muguet.

Que doit-on entendre par *Monilia albicans* (Robin, 1853)?

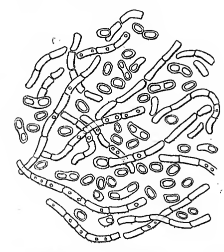
On trouve de ce champignon les descriptions les plus différentes : quelques auteurs lui attribuent les caractères botaniques du genre Monilia, d'autres les caractères botaniques des Oïdia, ou des Endomyces, etc.; d'aucuns disent qu'il coagule le lait, d'autres qu'il ne le coagule pas; pour certains il liquéfie la gélatine, pour d'autres, il ne la liquéfie pas. On donne les renseignements les plus différents sur l'action du champignon sur les sucres. L'explication de ces divergences est que, comme je me suis efforcé de le démontrer depuis 10 ans, le nom *Monilia albicans* a été appliqué à plusieurs espèces de champignons appartenant à des genres différents. On connaît bien des faits analogues : il n'y a pas un très grand nombre d'années, toutes les espèces des genres *Tricophyton*, *Epidermophyton* et *Microsporon* étaient englobées sous le terme *Trichosporon tonsurans*;



Oïdium asteroides Cast. (Préparation microscopique.)

et combien d'espèces de germes intestinaux étaient décrits sous le nom général de *B. Coli*!

Depuis 1907 j'ai cherché à démontrer que la classification des espèces appartenant aux genres Monilia et similaires ne doit pas être basée seulement sur les caractères botaniques, mais aussi



Oïdium rotundatum Cast. (Préparation microscopique.)

sur les caractères bio-chimiques dont les principaux sont :

1° *Action sur le lait tournesolé* : production ou absence d'acide et de coagulation.

2° *Action sur le sérum coagulé* : présence ou absence de liquéfaction. Un phénomène très intéressant de certains Monilia et Oïdia est la production, lorsqu'on les cultive sur du sérum coagulé, d'une *pigmentation* noire ou brun foncé qui diffuse dans le milieu tout autour des colonies. J'ai décrit ce phénomène il y a plusieurs années. La *Monilia insolita* et la *Monilia fæcalis*, par exemple, donnent ce phénomène.

3° *Action sur la gélatine* : présence ou absence de liquéfaction.

4° *Action sur certains hydrates de carbone* (*sucres*, etc.). Production ou absence de fermentation, acidité avec ou sans production de gaz. Il faut noter encore qu'il y a des espèces de Monilia et Oïdia dont les réactions sur les sucres sont constantes; mais il n'en est pas de même pour

toutes les espèces. Pour la classification des Monilia, j'ai employé autrefois un très grand nombre de sucres (j'emploie le terme .sucre dans son sens le plus large, pas dans le sens étroit chimique); à présent, je me contente d'en utiliser 10. Considérant ensemble les résultats qu'on obtient avec ces sucres, les caractères purement botaniques et l'action du champignon sur le lait, la gélatine, le sérum, on peut faire une classification des espèces principales du genre *Monilia* (Conidiophores simples ou subsimples émettant à leur sommet une chaînette de conidies, souvent munies d'un appareil de disjonction; formes levures fréquentes) et du genre *Oïdium* (Conidiophores simples, cloisonnés, se dissociant en conidies caténulées; absence d'appareil de disjonction) d'une manière assez pratique. Nous la résumons, dans les tableaux ci-joints, où j'ai fait figurer seulement les espèces que j'ai rencontrées le plus fréquemment.

Symptômes cliniques. — Les symptômes cliniques sont identiques dans la broncho-moniliase et la broncho-oïdiose. On peut distinguer cliniquement une variété bénigne, et une variété maligne à évolution grave. Dans la forme bénigne l'état général n'est pas affecté et il n'y a pas de fièvre. Le malade ne se plaint que d'une toux, plus ou moins persistante, avec un peu d'expectoration muco-purulente qui ne contient pas de sang, et à l'examen de l'appareil respiratoire on ne trouve rien à noter. Dans la forme grave le malade se sent affaibli, et il maigrit. Il a souvent de la fièvre le soir. L'expectoration est muco-purulente et peut contenir du sang. A l'examen de la poitrine on peut, dans un certain nombre de cas, relever des zones de matité, des crépitations, etc., comme dans une broncho-alvéolite spécifique, mais dans d'autres cas on ne trouve presque pas de symptômes physiques. L'évolution est généralement longue, de plusieurs mois, à deux et trois années et davantage et peut se terminer par la mort. On rencontre parfois des cas malins aigus. J'ai observé à Ceylan quelques exemples de cette forme aiguë chez des enfants; ils avaient tous les symptômes d'une broncho-pneumonie et, presque toujours, la maladie a eu une terminaison fatale. Parfois elle avait commencé par une angine hyphomycétique causée par les mêmes champignons.

Les formes subaiguës et chroniques de broncho-moniliase et broncho-oïdiose sont aussi assez fréquentes à Ceylan, principalement parmi les coolies qui travaillent dans les « tea-factories », locaux où l'on dessèche les feuilles de thé et où il y a toujours beaucoup de poussière contenant des détritus de thé avec de nombreux champignons des genres Monilia, Oïdium et autres. Les planteurs ont remarqué que les coolies trop longtemps tenus dans la « tea-factory » ne tardent pas à tousser : c'est ce qu'on appelle la « tea-factory cough ». Puis ils maigrissent et leur état devient toujours de plus en plus sérieux, à moins qu'on ne les renvoie travailler en plein air, aux champs.

Les formes graves de la broncho-moniliase et de la broncho-oïdiose ne sont pas limitées aux tropiques. Des cas très intéressants ont été publiés en France par Pinoy, par Roger et par Linossier. Ce dernier auteur a décrit très complètement dans un cas de pseudo-bacillose une race de *Oïdium lactis* qu'il appelle *O. lactis A*.

Diagnostic. — Le diagnostic se base sur l'examen microscopique et cultural de l'expectoration. Microscopiquement on voit assez souvent des corps sphériques ou ovulaires réfringents, généralement à double contour, bien colorables par la méthode de Gram, rarement des éléments mycéliens. Si on veut faire le diagnostic entre broncho-oïdiose, broncho-moniliase, etc., il faut toujours associer à l'examen microscopique l'examen cultural en employant le milieu de Sabouraud ou mieux encore la gélose glucosée (2-4 pour 100). Après deux ou trois jours les colonies de *Monilia* et d'*Oïdium* se distinguent facilement des colonies bactériennes : elles sont plus grandes et généralement d'une couleur blanc laiteux. On fait alors l'examen microscopique de ces colonies et, pour déterminer à quelle espèce de champignon on a affaire, on en étudiera les caractères botaniques et on fera des cultures sur le sérum, la gélatine, dans le lait tournesolé et les sucres principaux.

Traitement. — Le traitement aux iodures est utile, mais il est loin d'être toujours efficace, n'empêchant pas la terminaison fatale dans un certain nombre de cas à évolution maligne. Dans quelques cas il semble que le traitement aux iodures (iodure de potassium ou de sodium, 2-4 gr. par jour) a une action plus efficace si on donne au malade une diète déchlorurée comme l'a observé Pinoy, le premier, dans les dermatomycoses. Quand l'expectoration est très abondante, on peut associer au traitement ioduré les balsamiques et dans les cas chroniques les glycérophosphates.

TABLEAU I. — **Hyphomycètes avec les caractères botaniques du genre Monilia Parsoon 1797.** (Réaction après 15 jours à 35 c.)

ESPÈCES	LAIT TOURNESOLÉ	GLUCOSE	LÉVULOSE	MALTOSE	GALACTOSE	SACCHAROSE	LACTOSE	MANNITE	RAFFINOSE	ARABINOSE	INULINE	GÉLATINE	SÉRUM COAGULÉ	GÉLOSE GLUCOSÉE Couleurs des cultures.
Monilia Albicans Robin 1853	AC	AG	AG	AG	AG	O ou A	O	O	O	O	O	+p	+p	blanc.
M. Balcanica Cast. 1915	O	O ou A	O	O	O	O	O	O	O	O ou A	O	O	O	
M. Blanchardi Cast. 1912	O ou A,Al	AGp	A	A	A	A	O	O	A	O	Ap	O	O	blanc.
M. bronchialis Cast. 1910	O	AG	AG	AG	O	AG	O	O	O	O	O	O	O	blanc.
M. Chalmersi Cast. 1912	O ou A,Al	AG	AG	A	AG	AG	O	O	A	O	AGp	O	O	blanc.
M. decolorans Cast. et Loir 1913	DC	AGp	AG	AG	A	A	O	O	O	O	O	O	O	blanc.
M. enterica Cast. 1911	O ou Al	AG	AG	AG	AG	AG	O	O ou Ap	O	O	O	O	O	blanc.
M. fœcalis Cast. 1911	A,D,P	AG	AG	AG	AG	AGp	O	O	O	O	O	O	O	blanc.
M. Guillermondi Cast. 1910	O ou Al	AG	AG	O ou A	A	AG	O	O	AGp	O	O	O	O	jaune brun foncé.
M. insolita Cast. 1911	A,Al	AG	AG	AG	AG	AG	O	A	O	O	O	O	O	blanc.
M. intestinalis Cast. 1911	A,D	AG	AG	Ap	A	A	O	O	O	O	O	O	O	blanc.
M. krusei Cast. 1909	O	AG	AG	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	blanc.
M. londinensis Cast. 1915	AC	AG	AG	A	A	A	A	O	O	O	O	O	O	blanc.
M. lustigi Cast. 1912	A,D	A	AGp	Ap	A	AG	O	O	AG	O	O	O	O	blanc.
M. nivea Cast. 1910	O,Al	AG	AG	AG	AG	AG	O	O	AG	O	O	O	O	blanc.
M. Piaoyi Cast. 1910	O	AG	AG	AG	O	O	O	O	O	O	O	O	O	blanc
M. pseudotropicalis Cast. 1909	AC	AG	AG	O	AGp	AG	AG	O	O	O	O	O	O	blanc.
M. pulmonalis Cast. 1911	O ou AlD	AG	AG	AG	AG	AG	O	A	A	AG	O	O	O	blanc.
M. rhoi Cast. 1909	A,Al	AG	AG	O ou A	AG	AG	O	O	O	O	O	O	O	blanc.
M. tropicalis Cast. 1909	O ou A	AG	AG	AG	AGp	AGp	O	O	O	O	O	O	O	blanc.
M. zeylanica Cast. 1910	AC	A	A	A	A	A	O ou A	O	AGp	O	Ap	O	O	jaunâtre.

ABRÉVIATIONS : A = acide; A,Al = acide, après devient alcalin; C = coagulé; D = décoloré; G = présence de gaz; P = peptonisé; p = en très petite quantité; Al = alcalin; O pas de changement dans l'apparence du milieu; absence d'acide et gaz (sucres); absence de liquéfaction (gélatine, sérum); + = liquéfaction du milieu (gélatine et sérum coagulé); +p = liquéfaction très faible.

TABLEAU II. — **Hyphomycètes avec les caractères botaniques du genre Oïdium (Link, 1809).** (Réaction après 15 jours à 35 c.).

ESPÈCES	LAIT TOURNESOLÉ	GLUCOSE	LÉVULOSE	MALTOSE	GALACTOSE	SACCHAROSE	LACTOSE	MANNITE	RAFFINOSE	ARABINOSE	INULINE	GÉLATINE	SÉRUM COAGULÉ	GÉLOSE GLUCOSÉE
Oïdium album Cast. 1915	AC	AG	AG	AG	AG	A	O	O	O	O	O	O	O	blanc.
Oïdium asteroides Cast. 1914	AC	A	A	A	A	A	A	A	A	O	O	O	O	blanc jaunâtre, colonies isolées ont un aspect étoilé.
Oïdium lactis Link 1909	AC	O ou Ap	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	blanc.
Oïdium rotundatum Cast. 1911	AC	A	A	A	A	O	A	O	O	O	O	O	O	jaunâtre, ambre, surface rugueuse.

BRONCHO-HÉMISPOROSE.

Dans tous les cas de broncho-hémisporose que j'ai étudiés, j'ai trouvé l'*Hemispora rugosa* (Castellani 1910). Quand j'ai décrit la première fois ce champignon j'avais des doutes sur sa classification et je l'avais mis temporairement dans le genre *Monilia*. M. Pinoy, qui a eu la grande obligeance d'examiner mes cultures, a démontré qu'il rentrait dans le genre *Hemispora*.

On voit en effet chaque filament conidiophore se terminer dans un protoconidium qui se segmente en des deutéroconies. L'*Hemispora rugosa* est une

espèce différente de l'*Hemispora stellata* (Vuillemin 1908) que Gougerot et Caraven ont trouvée dans un cas d'ostéite, Auvray, Bidot, de Beurmann, Clairet Gougerot dans deux cas de dermatomycose gommeuse. Le champignon ne donne pas naissance à des colonies d'aspect étoilé. Sur gelose glücosée, il végète bien en formant une masse d'apparence rugueuse ou quelquefois cérébriforme, de couleur jaune ambre ou brunâtre. Le champignon végète sur la gélatine et le sérum sans liquéfaction; le lait tournesolé devient acide et souvent une portion est peptonisée et une autre coagulée. Les bouillons sucrés peuvent devenir légèrement acides : bouillons au glucose, lévulose, maltose, galactose, saccharose, mais il n'y a jamais formation de gaz. Le lactose n'est pas attaqué.

Cliniquement cette bronchomycose ne peut pas être différenciée de la broncho-moniliase, et, de même que dans celle-ci, on peut y distinguer une forme bénigne avec symptômes de bronchite légère, et une forme maligne avec symptômes ressemblant à la tuberculose pulmonaire. Le traitement est le même que pour la broncho-moniliase. Les iodures sont assez efficaces, et semblent agir avec plus de rapidité que dans la bronchooïdiose ou la broncho-moniliase. Dans quelques cas, leur action a été plus prompte en les donnant suivant la méthode de Pinoy, c'est-à-dire en les associant au régime déchloruré.

HÉMIŒDÈME BRACHIOCÉPHALIQUE DROIT CHRONIQUE ET CONGÉNITAL

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Par L. RIMBAUD et H. ROGER
Professeurs agrégés à la Faculté de Montpellier
(Centre de neurologie de la XVe région).

La question de la pathogénie des œdèmes localisés est loin d'être résolue. La pathologie de guerre a soulevé sur ce sujet de nombreuses discussions. Le cas d'hémiœdème brachiofacial que nous apportons, par sa distribution spéciale et par les causes qui peuvent l'avoir déterminé, mérite à ce point de vue d'être signalé.

Il s'agit d'un homme de 19 ans incorporé par le dernier conseil de revision; arrivé à son corps n'a jamais pu y faire de service en raison de l'impotence de son membre supérieur droit.

A l'examen, on constate un œdème très prononcé portant sur tout le membre supérieur droit et sur l'hémiface droit. Rien aux membres inférieurs, ni au membre supérieur gauche. Il s'agit d'un œdème élastique sans changement de coloration de la peau, ne donnant pas de godet à la pression; cette pression est indolore.

Au *membre supérieur* droit l'œdème est plus particulièrement marqué à la face dorsale de la main et à l'avant-bras. Les doigts sont notablement gonflés en boudin, les plis de flexion conservés.

Pas de troubles trophiques cutanés, pas de bourrelet épidermique sous-unguéal, pilosité normale, température égale des deux côtés. Pas de varices lymphatiques ni veineuses. Une radiographie récente ne montre aucune modification osseuse.

Mensurations : Circonférence de la main au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes :

29 cm. 5 à droite.
24 cm. 5 à gauche.

Avant-bras à 6 cm. au-dessous du pli du coude :

29 cm. à droite.
25 cm. 5 à gauche.

Bras partie moyenne :

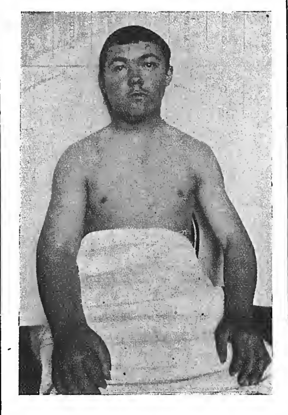
29 cm. à droite.
25 cm. à gauche.

La région de l'*épaule* présente aussi de l'œdème, mais moins apparent; cependant les fosses sus et sous-épineuses sont complètement effacées à droite.

L'œdème ne porte pas sur le *thorax* proprement dit; à la hauteur de la ligne mamelonnaire l'hémithorax gauche l'emporte même de 1 cm. sur l'hémithorax droit en raison de l'hypertrophie musculaire due à l'usage que cet homme fait de son bras gauche.

Au *cou*, épaississement léger mais net des téguments.

A la *face*, l'œdème parait plus évident, particulièrement visible au niveau de la joue, de l'œil et de l'oreille. Les téguments de la joue sont infiltrés, la commissure labiale abaissée du côté droit. Le pourtour de l'œil fait saillie, d'où diminution de la fente palpébrale; pas d'œdème de la paupière supérieure. Pas de modification de coloration de la face, sauf une tendance à l'hémicyanose quand le malade incline la tête en avant.



Modification nette du pavillon de l'oreille droite qui est plus grand que le gauche (1/2 cm. environ dans l'axe vertical); il est plus pâle et présente un effacement notable de tous les replis.

La langue, le voile du palais sont normaux; pas de troubles de la voix.

Diminution légère de l'acuité auditive et visuelle du côté droit.

Aucun phénomène douloureux. Cependant le sujet éprouve des sensations d'engourdissement dans le membre supérieur droit, qui, du fait de l'œdème, est notablement gêné dans ses mouvements, surtout au niveau de la main.

Pas de troubles de la sensibilité.

A l'examen clinique du thorax et de l'abdomen rien d'anormal.

Examen électrique (Dr Simoni) :

Dans tout le membre supérieur droit on trouve une hypoexcitabilité notable aux deux courants et proportionnée à l'œdème, augmentant et diminuant avec lui. Il y a en outre une tendance très marquée à l'égalité polaire pour tous les muscles. Les extenseurs de l'index et du pouce font même N F $<$ P F. Aucun muscle ne montre de secousses lentes.

Examen radioscopique du thorax : image normale.

Ces troubles d'hémiœdème auraient été constatés dès la première enfance; ils ont toujours existé. La différence de volume des deux membres supérieurs s'est maintenue proportionnelle à mesure que le sujet faisait sa croissance; jamais d'augmentation ni de diminution dans le volume des régions œdématiées.

Comme maladies antérieures une bronchite. Réaction de Bordet-Wassermann : faiblement positif.

Père mort à 53 ans de cause inconnue; mère morte de suite de couches avec enfant mort, 2 sœurs en bonne santé, un frère mort accidentellement. Aucune lésion analogue aux troubles trophiques de notre malade dans la famille.

En somme nous nous trouvons en présence d'un hémiœdème brachiocéphalique droit chronique et congénital. Il s'agit vraiment d'un œdème et non d'une hypertrophie générale du membre. Les téguments et le tissu cellulaire sous-cutané sont seuls augmentés de volume. Les os ne participent pas au processus, ils ne sont ni allongés, ni augmentés de volume. Le membre supérieur droit ne présente pas une longueur supérieure à celle du membre homologue, une radiographie comparée des deux mains montre le tissu osseux identique des deux côtés. De même il ne paraît pas y avoir à la face de dissemblance entre le développement osseux des deux hémifaces : notre cas ne rentre donc pas dans le cadre de l'hémihypertrophie faciale congénitale, signalée par Boeck, surtout étudiée par Fisher et attribuée par Sabrazès et Cabannes à une anomalie par excès de développement des bourgeons frontal et maxillaire.

Les quelques recherches que nous avons pu faire ne nous ont pas permis de retrouver dans la littérature médicale de cas semblable à celui que nous publions. Le seul qui s'en rapproche est celui de Klippel et Monier-Vinard[1] : il s'agit d'un œdème chronique unilatéral observé chez une femme de 43 ans et ayant débuté 10 ans auparavant par la main. Il s'agit d'un œdème dur occupant tout le membre supérieur droit et l'hémiface du même côté. Les auteurs notent un léger œdème du membre inférieur droit, mais à la lecture de l'observation on voit que la différence avec le côté sain n'est que de 1/2 cm. Ils ne fournissent aucune interprétation pathogénique.

Dans la discussion de cette observation, Claude déclare avoir vu un cas analogue chez une femme qui succomba à la tuberculose pulmonaire. L'autopsie montra de l'hypertrophie ganglionnaire du médiastin et des régions sus-claviculaire et axillaire.

Le trophœdème de Meige est souvent familial et héréditaire, parfois congénital, mais il atteint surtout les membres inférieurs, a une distribution segmentaire, apparaît assez souvent à l'occasion d'une maladie infectieuse. Ce trophœdème est attribué à une altération des centres trophiques du tissu cellulaire sous-cutané siégeant vraisemblablement dans la substance grise de la moelle, avec probablement association de lésions sympathiques primitives ou secondaires. Hertoghe a signalé dans le trophœdème des signes d'hypothyroïdie, mais reconnaît l'insuffisance du traitement opothérapique. Ce traitement a cependant donné des résultats dans un cas de J.-A. Sicard et Laignel-Lavastine.

La distribution spéciale des manifestations œdémateuses dans notre cas nous permet d'apporter ici une pathogénie tout autre. Cet œdème est exactement limité à tout le membre supérieur droit et à la moitié droite du cou et de la face. Ce sont exactement les territoires drainés par la grande veine lymphatique. Cette veine lymphatique située du côté droit reçoit en effet les troncs sous-claviers résumant la circulation lymphatique tant superficielle que profonde du membre supérieur droit et les troncs jugulaires provenant des ganglions cervicaux profonds et résumant la circulation de la moitié droite de la tête et du cou. Elle recueille en outre la lymphe de la partie supérieure de l'hémithorax droit. Ce territoire thoracique n'est pas intéressé dans notre cas, mais les anomalies de constitution de la veine lymphatique

1. KLIPPEL et MONIER-VINARD. — *Société de Neurologie*, 6 Juin 1907; in *Revue neurologique*, 1907, p. 619.

sont fréquentes et Testut montre que le ou les troncs broncho-médiastinaux réunissant les lymphatiques supérieurs de l'hémithorax droit peuvent s'aboucher isolément au-dessous de la grande veine lymphatique dans l'angle de réunion des veines jugulaire interne et sous-clavière du côté droit [1].

Nous pouvons donc admettre que chez notre malade il y a obstacle à la circulation dans le tronc de la veine lymphatique ainsi constitué. Quel est cet obstacle? Une compression s'expliquerait difficilement, limitée à cette veine lymphatique; elle agirait aussi sur les veines jugulaires et sous-clavière au niveau desquelles elle s'abouche. Une radiographie ne nous a montré aucune anomalie dans cette région et nous ne constatons aucun signe de compression veineuse dans notre cas. Nous ne voyons donc que la possibilité d'une atrésie congénitale de ce vaisseau lymphatique, atrésie dont nous ne pouvons nous expliquer l'origine. Relevons toutefois que le sujet a un Bordet-Wassermann légèrement positif; la syphilis n'aurait-elle pas joué un rôle dans cette malformation de la veine lymphatique? Nous posons le problème pathogénique de cet hémiœdème sans prétendre le résoudre d'une manière définitive. Si nous nous rangeons à l'hypothèse d'une atrésie de la veine lymphatique, c'est que nous n'avons pu trouver d'explication meilleure.

CARNET DU PRATICIEN

L'EXTRACTION SOUS L'ÉCRAN RADIOSCOPIQUE DES PROJECTILES A SITUATION VARIABLE

Par A. LAPOINTE

Les chirurgiens qui n'utilisent pas le contrôle intermittent de l'écran pour l'extraction des projectiles et se contentent d'une des méthodes uniquement basées sur un repérage préopératoire, compas ou appareils magnétiques, sont exposés à un échec, pour peu que le projectile n'occupe plus exactement pendant l'intervention la position qu'il occupait pendant le repérage.

Deux causes, très souvent associées, sont ordinairement responsables de ces changements de position, après le repérage.

C'est qu'on n'a pas donné à la région sur laquelle on opère l'orientation qu'elle avait sur la table de radiologie, ou qu'on n'a pas évité, au cours de l'opération, les manœuvres capables de déplacer le projectile en même temps que les tissus, ou l'organe, dans lesquels il est inclus.

Les plus habiles ne réussissent pas à éviter à tout coup ces deux écueils. Témoin cette observation de P. Duval qui, après avoir échoué, compas de Hirtz en mains, dans la recherche d'un projectile de la cuisse, croit réussir dans une deuxième tentative en prenant soin de maintenir l'attitude radiologique dans un grand appareil plâtré... et aboutit à un deuxième échec.

Les chirurgiens qui opèrent sous le contrôle de l'écran ignorent complètement les insuccès de ce genre. On ne saurait nier qu'ils ne diminuent la valeur de toutes les méthodes qui se passent de ce contrôle, à quelque degré de perfection qu'atteigne l'exactitude théorique de ces méthodes.

Dans certains cas, beaucoup plus rares, mais avec lesquels on doit pourtant compter, le changement dans la position du projectile ne tient pas aux deux causes que je viens d'indiquer.

Certains projectiles se déplacent au sein des tissus et peuvent occuper, du fait de leur mobilité propre, des positions différentes. Dès lors, c'est tout à fait en vain qu'on se sera donné la peine de retrouver exactement l'attitude radiologique et de ne rien déplacer en opérant. Du moment que le projectile n'est plus à la place qu'il occupait pendant le repérage, toute méthode d'extraction basée sur ce repérage est vouée à l'impuissance. Il n'y a plus seulement ici difficulté dans la technique d'une méthode théoriquement exacte ; c'est le principe lui-même de la méthode qui se trouve en défaut.

J'ai rencontré trois fois des projectiles « migrateurs » de ce genre. Opérant systématiquement sous le contrôle de l'écran, j'ai pu faire face extemporanément à cette difficulté, que rien n'avait fait prévoir avant l'opération.

Dans un cas, il s'agissait d'un éclat d'obus logé dans la paroi abdominale, au voisinage de l'ombilic. Après avoir vérifié sous l'écran le siège du projectile, qui se trouvait à 4 cm. de la peau, dans la gaine du grand droit, je pratique à travers le muscle une incision d'accès. Quelle n'est pas ma surprise, au cours d'un nouveau coup d'écran, de constater que l'image du projectile a disparu de la plage lumineuse. Il a dû tomber dans le ventre. Le voici en effet qui se projette sur l'écran, en avant du flanc gauche, et animé d'un déplacement respiratoire étendu.

En lumière rouge, j'agrandis au fond de la plaie le trou péritonéal qui a laissé passer l'éclat. Puis, guidé par l'écran, je pousse une longue pince à sa rencontre, mais il fuit devant les mors et je ne puis réussir la prise.

Alors, sans la moindre radiophobie [2], j'introduis par la brèche deux doigts de ma main gauche, tandis que ma main droite refoule et fixe la paroi du flanc et, en moins de dix secondes d'exposition, j'amène l'épiploon et l'éclat qu'il avait déjà happé.

Dans la même séance et toujours sous l'écran, j'enlève à ce blessé deux autres éclats dans un membre supérieur.

Qu'auraient pu faire les adeptes du compas et des appareils magnétiques? La vérification instantanée de l'accident, et l'extraction sans délai, n'étaient certainement pas dans leurs moyens. Ils auraient eu, après l'humiliation d'une intervention blanche, l'obligation d'un nouveau repérage, et d'une nouvelle tentative d'extraction, avec toutes les difficultés que crée, pour eux, la grande mobilité du projectile à repérer et à extraire.

Grâce à l'écran, tout s'est passé avec une facilité sans égale. Il fut possible de retirer immédiatement du ventre un éclat d'obus qu'il était peut-être risqué d'y laisser, même seulement quelques heures. L'opéré, sans s'être douté de l'accident, a échappé aux ennuis et aux risques d'une nouvelle anesthésie et d'une nouvelle intervention. Ce sont là des avantages qu'on aurait tort de dédaigner et qu'il convient d'inscrire à l'actif de l'extraction sous le contrôle de l'écran.

Mon deuxième cas est comparable au précédent. Un éclat, entré par la fosse sus-épineuse droite, est venu se loger dans le médiastin postérieur, après avoir traversé le poumon ; son ombre se projette un peu en dehors du corps de la 3e vertèbre dorsale, masquée par celle de la troisième articulation costo-transversaire. Il est légèrement mobile avec la respiration, à 7, 9 mm. de la peau. Je l'aborde, en lumière rouge, par incision verticale entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate. Après résection d'un fragment de la 3e côte et de la moitié externe de l'apophyse transverse, je dois inciser la plèvre, pour arriver au contact de l'éclat encastré dans son épaisseur, au niveau du cul-de-sac costo-médiastinal. Au moment où je cherche à le saisir sous le contrôle de l'écran, je le vois choir dans la cavité pleurale, où il m'est facile de le retrouver pour l'extraire en un instant. Fermeture sans drainage et guérison rapide.

Mon troisième projectile migrateur était un éclat d'obus mobile dans la veine fémorale profonde. Chez ce blessé, atteint aux membres inférieurs de plaies multiples des parties molles, l'examen radioscopique préopératoire des régions voisines des orifices d'entrée avait découvert quatre projectiles, deux dans la cuisse gauche, un dans le mollet droit et un à la partie inféro-interne de la cuisse droite.

Le lendemain, sous l'écran, après extraction rapide des trois éclats de la cuisse gauche et du mollet droit, je passe à la cuisse droite. Chose curieuse, on y voit maintenant deux éclats au lieu d'un. Par l'orifice d'entrée débridé, j'extrais sans incident celui qui s'en trouve le plus rapproché et vais de suite à la recherche du second. Suivant la manœuvre que connaissent tous ceux qui ont l'habitude des extractions sous l'écran, le bec de la sonde cannelée est amené dans la position qui ne permet plus, par déplacement de l'ampoule, de séparer son image de celle du corps étranger. En lumière rouge, dissection autour de la sonde guide. Le projectile n'est pas trouvé. La vérification à l'écran nous montre alors que son image n'est plus au centre de la plage lumineuse ; elle est maintenant à sa limite supérieure. Nouveau centrage et nouvelle recherche de la coïncidence des deux images. A peine est-elle rétablie, qu'on voit l'éclat fuir brusquement vers le haut et disparaître.

L'ampoule retrouve son image à la racine de la cuisse, sur celle du col fémoral, au-dessus du petit trochanter, à 20 cm. au moins de son siège initial.

Un tel déplacement n'a qu'une interprétation possible. L'éclat va et vient dans la lumière d'une grosse veine, tantôt dans le sens du courant sanguin, comme un embolus centripète, tantôt à contre-courant, comme un embolus rétrograde, et nous comprenons maintenant comment il a pu échapper à l'examen radioscopique préopératoire qui n'avait pas porté, à tort d'ailleurs, sur les régions éloignées de l'orifice de pénétration.

Au point où l'éclat siège en ce moment, il se trouve évidemment dans la veine fémorale commune et son extraction n'en est que plus indiquée. L'écran qui m'a permis de le retrouver instantanément va rendre cette extraction possible séance tenante.

Désirant éviter d'ouvrir la grosse veine fémorale, et espérant que l'incision déjà faite pourra être utilisée, nous commandons de soulever l'opéré par les épaules et d'imprimer quelques secousses au bassin; mais on ne réussit pas à faire redescendre le projectile au-dessous de la pointe du triangle de Scarpa.

A ce niveau, je pratique l'incision de la ligature, pendant qu'un aide comprime en aval, pour éviter une nouvelle migration. Il n'y a rien dans la veine. Le paquet vasculaire étant récliné en dehors, un coup d'écran montre que l'éclat n'a pas bougé. Une pince de Kocher, poussée vers lui, jusqu'à coïncidence des deux images pour toutes les situations de l'ampoule, ouvre ses mors et l'immobilise.

En lumière rouge, dissection autour de la pince fixatrice et résection entre deux autres pinces d'un segment de la veine fémorale profonde, avec l'éclat inclus dans sa lumière. L'opéré

1. Voir en particulier les figures de Testut. *Anatomie humaine*, t. II, 6e édition, p. 390, fig. 310 B.

2. D'après le contrôle de mon habile radiologue, M. Blairon, sur une série de 81 de mes extractions, la moyenne d'exposition a été de 3 minutes. Bien que je m'applique à ne pas mettre mes doigts dans le faisceau d'irradiation diaphragmé, il arrive parfois qu'ils y pénètrent. La durée de cette pénétration, largement évaluée, ne dépasse certainement pas 20 pour 100 du temps de marche de l'ampoule. Pour une séance de 15 extractions, chiffre exceptionnel, le temps d'exposition est de 45 minutes, mais mes doigts ne sont irradiés que pendant 9 minutes.

Or, avec une ampoule donnant des rayons 7 à 8 du radiochronomètre Benoist et un débit de 1/2 à 3/4 de milliampère, placé à 50 centimètres des mains de l'opérateur, il faut une irradiation de 2 h. 1/4, 135 minutes, pour que la dose nocive, 5 unités H, soit absorbée. En 9 minutes d'exposition pour 15 extractions, je n'absorbe que 1/4 d'H, soit 1/15 de la dose nocive. Je pourrais, sans risque, absorber cette dose une ou deux fois par semaine, et comme je fais rarement 15 extractions en une séance, j'absorbe habituellement une dose encore plus faible. Je n'ai vraiment aucun mérite à n'être pas radiophobe.

guérit, sans autre incident qu'une légère stase veineuse qui disparut en quelques semaines.

Je noterai, en passant, que cette pénétration d'un éclat d'obus dans une grosse veine de la cuisse, qui datait de dix jours au moment de l'extraction, s'était faite sans aucune hémorragie, ni externe ni interstitielle. C'est un exemple de ces plaies vasculaires dites « sèches » que tous les chirurgiens attentifs ont observées au cours de cette guerre.

On voudra bien reconnaître que ce blessé a largement bénéficié, comme les deux précédents, du contrôle de l'écran au cours de l'intervention. Comment me serais-je tiré d'affaire avec un appareil magnétique ou un compas ? D'abord, je ne me serais pas douté de l'existence de cet éclat migrateur. En admettant qu'un examen radioscopique préopératoire plus largement fait l'ait découvert et repéré en haut de la cuisse, nous l'aurions inutilement cherché à ce niveau, avec l'appareil le plus perfectionné qui soit, puisqu'il était descendu près du condyle interne au moment de l'opération.

Ces trois faits n'ont pas besoin de plus longs commentaires. On en trouverait difficilement de plus démonstratifs des ressources pour ainsi dire illimitées de l'intervention sous le contrôle intermittent de l'écran radioscopique.

Dans des conditions de simplicité, de rapidité et de précision qui défient vraiment toutes les comparaisons, elle peut tout ce que peuvent les meilleurs des appareils magnétiques et le moins imprécis des compas. Elle peut encore davantage puisqu'elle permet des extractions qui échappent à tout autre moyen, comme c'est le cas pour les projectiles migrateurs à situation variable.

Il est satisfaisant de voir cette merveilleuse méthode gagner chaque jour du terrain, pour le plus grand bien de nos blessés.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Juin 1917.

(*Suite*.)

Arthrite purulente typhique suite de traumatisme. — *MM. Siguier et Antoine* ont adressé à la Société une observation d'arthrite suppurée éberthienne de l'épaule survenue à la suite d'une fracture articulaire, chez un sujet en incubation de fièvre typhoïde.

Comme le fait remarquer le rapporteur, *M. Morestin*, cette observation est des plus intéressantes au point de vue de la question, depuis si longtemps à l'étude, des manifestations locales d'une infection générale à l'occasion d'un traumatisme. Dans le cas présent au moment où l'accident est arrivé (chute dans un fossé), le blessé avait déjà commencé sa fièvre typhoïde: depuis plusieurs jours il se sentait malade, courbaturé, sans appétit, et brûlant de fièvre. L'évolution clinique ultérieure a d'ailleurs paru tout à fait caractéristique de la dothiénentérie. Dès le lendemain de l'accident, le blessé présentait tous les signes de cette affection. Il a donc été surpris par le traumatisme pendant l'évolution de celle-ci. Ainsi s'est trouvée réalisée une véritable expérience de laboratoire. Le foyer traumatique s'est infecté par la voie sanguine et la suppuration a envahi l'article, l'agent de cette suppuration s'étant montré être le bacille d'Eberth, à l'exclusion de tout autre micro-organisme.

Un autre point qui mérite attention, c'est l'allure clinique de cette arthrite suppurée, allure à ce point torpide que la présence du pus dans l'article a été une surprise opératoire. Une intervention avait été, en effet, décidée chez ce malade, non pas pour traiter l'arthrite qui avait passé inaperçue, mais pour traiter la fracture articulaire par la résection. M. Morestin estime que cette résection n'était peut-être pas très justifiée; mais il n'insiste pas trop sur cette critique puisque le blessé a finalement bénéficié de cette résection devenue évacuatrice en dehors des intentions du chirurgien.

De la résection primitive dans les plaies articulaires du genou. — *MM. Rouvillois, Pédeprade, Guillaume-Louis et Basset* ont eu l'occasion, à l'A. C. A. n° 2, d'observer plus de 200 plaies articulaires du genou. Sur ce nombre de cas, ils ont trouvé 13 fois l'indication à faire la résection primitive de l'articulation, savoir : 2 fois la *résection partielle* pour des lésions intéressant une portion importante d'une épiphyse, un bloc condylien ou tubérositaire; — 3 fois l'*hémirésection* pour des lésions intéressant la totalité d'une épiphyse, l'autre épiphyse restant intacte; — 9 fois la *résection totale* pour des lésions intéressant égalsment ou inégalement les deux épiphyses.

Deux des opérés sont décédés deux jours après l'intervention, sous l'influence de l'état de shock initial ou de blessures multiples concomitantes. Un 3e a guéri après avoir subi secondairement une amputation de cuisse. Les 10 autres ont été évacués tardivement pour la plupart, en voie de guérison avancée.

Les lésions ont porté 3 fois sur le tibia seul, 6 fois sur le fémur seul, 4 fois sur le fémur et le tibia simultanément. Dans 5 cas de projectiles inclus, nous relevons 1 fois la balle de shrapnell, 4 fois l'éclat d'obus. Dans les 8 autres cas, l'identification conclut à la certitude ou à la haute probabilité de l'éclat d'obus.

Les auteurs sont d'avis que la résection primitive du genou doit être réservée aux fracas articulaires et que, dans ces cas, ses indications peuvent être très étendues et gagner de plus en plus sur celles de l'amputation : elle a donné, en effet, entre leurs mains, des résultats surprenants dans bien des cas qui, par l'importance des seules lésions osseuses, paraissaient condamnés à l'amputation. Tout cas limite et sujet au doute doit être réséqué en l'absence de grosses lésions des vaisseaux ou des parties molles.

Le shock est, dans ces cas, une indication de plus de la résection, qui gagnera parfois alors à se limiter à une résection d'attente ou à une hémirésection.

Dans les fracas dia-épiphysaires, la résection sera ce qu'elle pourra; elle sera aussi atypique et diverse que les lésions elles-mêmes. Sa modalité sera surtout déterminée par la longueur de diaphyse atteinte.

Dans les fractures uni-épiphysaires et bi-épiphysaires on aura presque constamment recours à la résection totale dont la valeur orthopédique est incomparable, en économisant au maximum l'épiphyse la moins atteinte ou l'épiphyse intacte.

Ablation d'un projectile intracardiaque suivie de guérison. — *M. Dujarier* a enlevé un éclat d'obus mesurant 20 mm. sur 7 mm., qui était situé à l'intérieur du ventricule droit. La radioscopie montrait un projectile sus-diaphragmatique animé de mouvements synchrones aux battements cardiaques, se projetant sur la paroi interne du 5e espace intercostal gauche. Le blessé se plaignait de dyspnée au moment de l'effort, ou lorsqu'il se levait, avec douleur à gauche s'irradiant en ceinture.

L'opération a été conduite de la façon suivante :

Taille d'un lambeau cutanéo-musculaire à pédicule gauche. Résection des cartilages 5, 6 et 7 du côté gauche et d'une partie du bord sternal. Ligature de la mammaire interne. Le cul-de-sac pleural est reconnu et refoulé, sans être ouvert. Le péricarde est incisé. Il existe de la péricardite adhésive qu'on libère avec le doigt. Le cœur luxé, on sent le projectile. Il existe une large cicatrice fibreuse sur la face inférieure du ventricule droit. Le projectile est mobile sous le cœur. On fait un pli au niveau du bord du cœur dans lequel le projectile est exclu, deux doigts formant clamps. Incision sur la face antérieure et ablation du projectile : les doigts clamps assurent l'hémostase. On place un fil en U au catgut avec l'aiguille de Reverdin et trois points superficiels à l'aiguille courbe montée. Lorsqu'on lâche le cœur, pas de suintement. Suture soignée du péricarde. Le lambeau est suturé à son tour. Drainage filiforme au niveau de l'espace vide résultant des résections de cartilage. Le pouls, avant l'opération, était à 100; immédiatement après, à 88. Depuis, le pouls n'a jamais donné d'inquiétude.

La convalescence a été troublée : 1° par une suppuration de la partie interne de la plaie; 2° par des phénomènes pulmonaires du côté droit au niveau de la zone traversée par le projectile. Actuellement, le malade est guéri, il se lève et se remet rapidement.

Dix-sept cas de greffe osseuse. — *M. Dujarier*, depuis le début de la guerre, a eu l'occasion de pratiquer 17 greffes osseuses : 11 sur le radius, 2 sur le cubitus, 4 sur le tibia.

Sur ces 17 cas, 2 sont trop récents pour qu'on puisse juger du résultat.

Restent donc 15 cas, dans lesquels il y a eu : 3 échecs complets (élimination du greffon), 10 consolidations complètes, 2 consolidations incomplètes.

Lorsqu'il s'agissait de combler une perte de substance importante, M. Dujarier a prélevé le greffon, soit sur une côte, soit au niveau de la crête du tibia, soit sur le péroné. C'est à ce dernier qu'il s'adressera de préférence à l'avenir, car, à la suite de la prise du greffon sur le tibia, il a observé trois fois la fracture de cet os : l'une au moment de la taille du greffon, l'autre 1 mois, la dernière 50 jours après l'intervention. Il présente les radiographies de quelques cas consolidés : dans l'un d'eux le greffon mesure près de 10 cm.

Lorsqu'il s'agissait d'une pseudarthrose sans grande perte de substance, M. Dujarier a utilisé les greffes ostéopériostiques à la Delagenière. Pour le tibia, il taille un lambeau comprenant le périoste et une épaisse lame de la face interne, faisant un greffon unique et rigide qu'il fait glisser comme un pont au niveau de la perte de substance; il a eu trois succès sur trois cas. Au niveau du radius, il prend un lambeau beaucoup plus mince, la face profonde du périoste étant recouverte de lamelles osseuses permettant le modelage du greffon; il forme avec ce dernier un demi-cylindre dont il recouvre les deux fragments soigneusement dépériostés; le greffon en place, il suture par-dessus la gaine musculo-périostée de l'avant-bras. Cette méthode lui a donné d'excellents et de rapides résultats dans 4 cas : l'un est trop récent, mais les trois autres ont consolidé en quarante jours, M. Dujarier en présente les radiographies.

Névrite des nerfs du pied à la suite d'une plaie du métatarse cicatrisée. — Dans ce cas, communiqué par *M. Quénu* et qui est le seul qu'il ait observé sur plus de 200 plaies du pied et du cou-de-pied, la névrite occasionnait des crises douloureuses insupportables; elle résista à tous les moyens employés, compresses chaudes ou froides, électrothérapie, radiothérapie, injections d'alcool, etc., voire même à la résection d'un segment du nerf tibial postérieur; elle ne céda qu'à la résection totale et complète des tissus traumatisés.

Amputation de cuisse au tiers moyen; moignon conique; greffes dermo-épidermiques; état fonctionnel après appareillage. — *M. Tuffier* présente un soldat qui avait été amputé le 13 Décembre 1916 sur le front, et qui arriva le 17 Février dans son service, porteur d'un moignon conique avec une plaie sans aucune tendance à la cicatrisation, plus large que la main. Une réamputation eût nécessité le sacrifice d'une longueur de 8 cm. d'os, c'est-à-dire transformé un moignon de cuisse, permettant un bon rendement, à la partie moyenne, en un moignon de valeur fonctionnelle beaucoup moindre, à la partie supérieure. La traction élastique sur les parties molles ne donna qu'un résultat tout à fait incomplet. Dans ces conditions, la plaie étant stérilisée par la liqueur de Dakin, M. Tuffier fit une application de greffes dermo-épidermiques sur la totalité de la plaie : la réunion a été complète, et le résultat fonctionnel est très satisfaisant. Sans doute le moignon n'est pas parfait, avec sa cicatrice adhérente et peu matelassée, mais le malade, appareillé depuis deux mois, marche avec un bras de levier fémoral puissant et ne souffre pas. Ce bras de levier qui, dans l'amputation de cuisse, travaille par sa partie antérieure, est absolument normal et en bon état, et il est capital pour le blessé d'avoir un moignon susceptible de mouvoir son appareil et de lui permettre une demande qui est loin d'être celle des amputations hautes de la cuisse.

Coude ballant complètement impotent après une résection du coude traité par l'implantation dans l'humérus de l'extrémité apointée du cubitus. — *M. Mauclaire* présente le blessé chez qui il a pratiqué cette opération avec un résultat très satisfaisant, car ce blessé, grâce à l'ankylose réalisée, jouit actuellement d'un membre solide et utile.

— *M. Morestin*, dans des cas semblables, a obtenu de très bons résultats en suturant les parties molles périarticulaires de façon à former autour des extrémités osseuses une coque ferme par le froncement et le tassement des tissus. On améliore ainsi beaucoup la situation du sujet sans lui imposer l'ankylose.

Chirurgie pratique. — *M. Morestin* présente plusieurs mutilés de la face chez qui il a procédé avec succès à diverses opérations réparatrices et esthétiques, savoir :

1° Un cas de *plaie de la face par éclat d'obus, avec mutilation du nez, destruction des branches montantes des maxillaires supérieurs, mutilation de la paupière inférieure droite, perte des deux yeux* ;

2° Un cas de *mutilation de la paupière inférieure, du nez et de la lèvre supérieure, consécutive avec une plaie de la face, avec fistule du sinus maxillaire et fistule sous-cutanée*;

3° Un autre cas de *difformité faciale consécutive à une plaie par éclat d'obus*.

Plaie du pharynx par balle; fracture de la 4e vertèbre cervicale; méningite suppurée; mort. — *M. Mouchet* a eu l'occasion d'observer un cas intéressant de plaie de la partie inférieure du pharynx par balle qui, au bout de cinq semaines d'une guérison paraissant définitive, a été suivie de mort en quelques jours par méningite suppurée rachidienne. Cette infection méningée, à manifestation tardive, succéda à une fracture esquilleuse du corps de la 4e vertèbre cervicale avec blessure minime de la dure-mère.

Ablation d'une balle intracervicale en lumière rouge. — *M. Dujarier* présente cette balle qui était située au-dessus de la tente du cervelet, dans le lobe occipal, à 3 cm. environ de la ligne médiane ; le blessé était sujet à une céphalalgie progressive avec crises jacksonieunes. L'opération a été suivie de la disparition de tous les troubles. L'opération remonte à deux semaines.

27 Juin 1917.

Sept cas d'anévrismes artério-veineux des vaisseaux fémoraux. — *M. B. Cunéo* a eu occasion d'observer et d'opérer sept cas d'anévrismes artério-veineux des vaisseaux fémoraux. Ces cas lui suggèrent quelques remarques d'ordre anatomique, physiologique et opératoire.

1° *Au point de vue anatomo-pathologique*, 5 de ces observations répondent au schéma classique : orifices artériel et veineux juxtaposés ou réunis par un canal de calibre variable, mais de dimensions relativement minimes. Cela doit d'ailleurs être la règle, d'importantes lésions vasculaires devant provoquer logiquement des hémorragies abondantes amenant des accidents immédiats. Il est à noter que ces dimensions réduites des orifices vasculaires sont une circonstance favorable pour l'exécution des opérations conservatrices (sutures des orifices).

Les 2 autres anévrismes méritent une mention spéciale, en raison de leur forme anatomique très particulière. Dans ces deux cas, en effet, l'orifice artériel s'ouvrait dans un sac de dimensions notables, qui se vidait, non pas par un orifice veineux unique de dimensions sensiblement correspondantes à celles de l'orifice artériel, mais par des orifices multiples, de petit diamètre et pouvant échapper à un examen microscopique superficiel. On conçoit facilement que, dans des cas de ce genre, il y ait fatalement discordance entre les dimensions de l'orifice d'arrivée et des orifices de sortie. Aussi la lésion ne possède-t-elle pas cette stabilité que l'on considère comme une des caractéristiques de l'anévrisme artério-veineux, par opposition à l'anévrisme artériel. Si l'orifice artériel est petit, il se produit dans le sac une stagnation relative, facilitant la coagulation du sang et la tendance à la guérison spontanée : c'est ainsi que paraissait évoluer l'anévrisme dans un des 2 cas observés par M. Cunéo. Si, au contraire, le débit artériel est notable et que les voies de retour sont insuffisantes, le sac se distend, augmente rapidement de volume et l'anévrisme finit par se rompre. Cette rupture était sur le point de se faire quand M. Cunéo dut opérer d'urgence son 2e blessé.

2° En ce qui concerne la *physiologie pathologique* des anévrismes artério-veineux, M. Cunéo a jugé intéressant de procéder à quelques mensurations de la pression vasculaire chez certains de ses blessés. Or, il a constaté qu'il existe une baisse très notable de la *pression artérielle* (mesurée avec l'appareil de Pachon) au niveau du membre malade : il existe entre le membre sain et le membre malade une différence variant entre 6 et 9 cm.

En ce qui concerne la *pression veineuse* (mesurée à l'aide de l'appareil imaginé par Claude pour apprécier la pression du liquide céphalo-rachidien), sur les trois observations dans lesquelles il a été possible de faire une exploration complète, deux fois cette pression veineuse pouvait être considérée comme normale ou très légèrement augmentée, une fois elle présentait une augmentation notable. Dans les cas où la hausse était nulle ou peu appréciable, les chiffres étaient sensiblement identiques pour le membre supérieur et le membre inférieur, en d'autres termes, si tant est qu'il existât une hausse légère, celle-ci portait sur la circulation veineuse en général et non sur le segment appartenant au membre malade. Ce n'est que dans le cas où existait une augmentation considérable de la pression qu'il y avait une différence notable entre la pression des membres inférieurs et celle des membres supérieurs. D'autre part, dans les deux cas où la pression veineuse était normale ou à peine élevée, il n'existait aucun signe de dilatation et d'artérialisation des veines superficielles; au contraire, dans le cas où la pression intraveineuse était très augmentée, il existait une dilatation extrême des veines sous-cutanées et l'opération permit de constater que cette ectasie ainsi que l'artérialisation portaient également sur le système profond. Les veines du membre sain présentaient cliniquement une transformation analogue.

Il existe donc, dans les cas récents, deux variétés bien distinctes d'anévrismes artério-veineux, caractérisées l'une par l'absence de dilatation des veines superficielles et par une pression veineuse sensiblement normale, l'autre par l'ectasie et l'artérialisation des veines superficielles, ainsi que par une pression veineuse très élevée. Il est hors de doute que la distinction de ces deux variétés tient à l'action du système valvulaire : tant que les valvules restent suffisantes, l'ondée artérielle ne peut se transmettre au delà du premier segment valvulaire, situé en amont de l'orifice artério-veineux et, si la lésion retentit sur la circulation du membre, c'est uniquement par la baisse de la pression artérielle. Par contre, lorsque les valvules ont cédé, la perturbation circulatoire devient considérable. Dans l'observation de M. Cunéo, cette perturbation s'est propagée rapidement à l'autre membre inférieur.

Ces données physiologiques n'ont pas qu'un intérêt théorique. Il est évident qu'il y a un grand avantage à distinguer les deux variétés ci-dessus signalées : les difficultés et les résultats opératoires sont très différents dans les deux cas.

Il est à peine besoin de faire remarquer que la deuxième variété est l'aboutissant naturel de la première dont l'existence ne peut être que transitoire : la période de tolérance doit dépendre principalement des dimensions de l'orifice de communication et accessoirement de la résistance de l'appareil valvulaire de chaque individu.

3° *Au point de vue opératoire*, la nature de l'intervention a varié suivant les cas.

Dans un cas très spécial d'anévrisme consécutif à l'ulcération de la fémorale, liée dans un moignon d'amputation et dans lequel le sang s'évacuait par les veines musculaires, M. Cunéo a exécuté la seule opération possible, savoir l'ouverture du sac et la ligature du tronc artériel ulcéré. Dans les autres cas, il a pratiqué 2 fois la suture des orifices vasculaires, 3 fois l'extirpation des segments vasculaires communiquants et 1 fois la quadruple ligature au voisinage immédiat de l'anévrisme. Tous ces cas se sont terminés par la guérison.

Les procédés de choix sont évidemment ceux qui respectent ou rétablissent la continuité des vaisseaux et de l'artère en particulier. Quand la suture latérale est possible, son emploi paraît formellement indiqué. Mais il peut arriver que la suture latérale soit inutile ou impossible : elle est *inutile* lorsqu'on a de sérieuses raisons de croire que la circulation collatérale est suffisante; elle peut être *impossible* à exécuter, soit parce que la plaie artérielle est difficilement accessible, soit parce qu'il existe une perte de substance notable de la paroi artérielle. Dans ce dernier cas, on pourrait enlever le segment vasculaire lésé et faire une suture bout à bout, ou même tenter une greffe artérielle; mais, comme il s'agit là d'interventions beaucoup plus longues et beaucoup plus complexes que la suture latérale, on conçoit que le chirurgien hésite à perdre son temps à les exécuter si leur nécessité ne lui apparaît pas clairement démontrée et s'il peut leur substituer d'autres opérations plus rapides. Celles-ci consistent soit dans l'extirpation de l'anévrisme, soit dans l'incision de celui-ci ou, pour mieux dire, dans la section transversale des vaisseaux au niveau de l'anévrisme, soit enfin dans l'opération dite « ligature des 4 bouts ». M. Cunéo n'est pas opposé à l'extirpation; c'est un bon moyen de s'assurer qu'on ne laisse entre ses ligatures aucune collatérale, s'ouvrant à proximité de la fistule artério-veineuse; mais cette extirpation doit porter sur un segment aussi réduit que possible. On obtient souvent le même résultat et à moins de frais, en sectionnant transversalement les deux vaisseaux au niveau même de l'anévrisme, puis en isolant et en liant les quatre bouts. Quant à la méthode dite « ligature des quatre bouts », il y a deux moyens de l'appliquer : ou bien les ligatures sont placées au voisinage immédiat de l'anévrisme ou bien elles sont pratiquées à une certaine distance de celui-ci. C'est évidemment la première manière qui est la seule bonne, la ligature à distance étant une opération absurde. Pour traiter un anévrisme de l'anneau du 3e adducteur, M. Cunéo a vu deux incisions, occupant l'une le creux poplité, l'autre, la partie moyenne de la cuisse. Quel est le résultat de ces interventions? Toutes les collatérales comprises entre les deux ligatures deviennent pratiquement inutiles pour le rétablissement de la circulation périphérique du membre et ne servent qu'à favoriser la récidive de l'anévrisme; de telle sorte que le chirurgien, soi-disant prudent, risque de connaître la double disgrâce de voir le sphacèle du membre et la récidive de l'anévrisme.

En résumé, la façon la plus simple de conduire l'opération est la suivante. Préciser le siège de l'anévrisme par la rencontre de la ligne unissant l'orifice d'entrée et de sortie du projectile avec la ligne indiquant le trajet de l'artère. Découvrir l'artère par une incision donnant un large jour et se diriger directement vers l'anévrisme. S'il s'agit d'un cas où il n'existe pas d'insuffisance valvulaire, la découverte est facile; s'il y a insuffisance valvulaire et artérialisation des veines, l'hémorragie peut être formidable. Il est alors inutile de perdre son temps à placer des pinces : il faut aller droit aux troncs principaux, les dégager en bloc de leur loge et se hâter de les comprimer entre deux doigts au niveau même de l'anévrisme. A ce moment, l'hémorragie s'arrête comme par enchantement. Quelques pinces suffisent à assurer l'hémostase. Deux clamps sont alors placés immédiatement au-dessus et au-dessous de l'anévrisme. Ils réalisent quelquefois, mais non toujours, une hémostase complète. En tout cas, celle-ci est généralement suffisante pour qu'on puisse isoler les deux vaisseaux. On peut alors reconnaître la disposition des deux orifices, voir s'il est possible ou non de les fermer par une suture latérale. Si celle-ci est d'une exécution trop difficile, on aura recours, suivant le cas, à une extirpation des segments vasculaires blessés ou à une simple section des deux vaisseaux au niveau même de l'anévrisme. On terminera par la ligature des quatre bouts, ligature passée du rang de méthode à celui de simple temps opératoire.

Une telle technique ne peut donner aucun mécompte.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Juin 1917.

Apparition de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien des méningites à méningocoques. — *MM. Arnold Netter et Marius Salanier*, en Février dernier, attiraient l'attention des membres de la Société sur la fréquence anormale avec laquelle le pneumocoque envahissait à ce moment la cavité arachnoïdienne de sujets en cours de traitement de méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Depuis l'époque de leur première communication, les auteurs ont eu l'occasion de recueillir 17 observations nouvelles qui leur furent, pour la plupart, fournies par des collègues.

L'analyse des observations relevées montre que le plus ordinairement l'envahissement par le pneumocoque arrive à une période relativement tardive.

Chez certains malades, l'observation clinique a montré que l'invasion secondaire a dû survenir à un moment d'accalmie ou même de guérison apparente.

Il semble que, pendant l'hiver et le printemps de 1917, le pneumocoque ait présenté une virulence exceptionnelle.

Pour prévenir dans les cas de méningite à méningocoques l'envahissement de l'organisme par le pneumocoque, MM. Netter et Salanier proposent de profiter des injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique pour injecter en même temps une petite quantité de sérum antipneumococcique utilisant, dans cette intention, soit le sérum de M. Truche, de l'Institut Pasteur, soit le sérum polyvalent de MM. Leclainche et Vallée.

Si ces sérums se montrent en général impuissants contre une méningite à pneumocoques constituée, il y a lieu de penser, en effet, qu'ils seront capables de rendre inoffensifs les pneumocoques encore peu nombreux au moment de l'envahissement.

— *M. Emile Sergent* n'a pas eu l'occasion d'observer de cas de méningite à pneumocoques greffée

sur une méningite à méningocoques. Il lui a été donné cependant d'observer en ces tout derniers temps un certain nombre de cas dans lesquels les déterminations pneumococciques ont revêtu un caractère de gravité particulière.

— *M. Armand-Delille* a eu l'occasion dernièrement de soigner un malade qui avait été traité pour une méningite cérébro-spinale, l'examen du liquide céphalo-rachidien, paraît-il, avait révélé la présence du méningocoque. M. Armand-Delille, ayant pratiqué une ponction lombaire, obtient un liquide franchement purulent contenant du pneumocoque, mais pas de méningocoque.

22 Juin 1917.

Urétrite subaiguë à bacilles pseudo-diphtériques compliquée d'épididymite. — *MM. Louis Ramond, Louis Charlet et Mlle Raphaël*, dans le pus urétral de deux malades atteints d'urétrite et d'épididymite subaiguës non gonococciques, ont constaté et isolé des bacilles pseudo-diphtériques identiques dans les deux cas.

En présence de ces deux cas, les auteurs de la communication émettent cet avis que, sans nier l'extrême fréquence de l'urétrite et de l'orch'épididymite blennorragiques, il est légitime de supposer que d'autres microbes que le gonocoque sont susceptibles de provoquer de semblables inflammations.

— *M. Siredey* a eu l'occasion d'observer il y a quelques années un cas susceptible d'être rapproché de ceux des auteurs de la communication.

En l'espèce, il s'agissait d'une salpingite qui, très exceptionnellement, n'était point déterminée par des gonocoques mais par du colibacille.

— *M. Legendre* rappelle l'existence de l'urétrite des goutteux qui est du reste une petite urétrite sans orchite.

— *M. Louis Ramond* rapporte que Mlle Raphaël lui a montré un frottis provenant d'une vulvite ressemblant cliniquement à la vulvite blennorragique. Ce frottis était une culture pure d'un microbe rappelant le proteus.

Hémorragies méningées chez les malades du front. — *M. P. Nobécourt* attire l'attention sur la fréquence des hémorragies méningées chez les soldats du front. D'après ses remarques, ces hémorragies méritent de retenir l'attention du médecin d'ambulance auprès de tout homme qui présente un syndrome méningé.

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Juin 1917.

Recherches radiologiques sur l'angle d'inclinaison du cœur humain. — *M. Laurent Moreau* a constaté par des examens radioscopiques et orthodiagraphiques que l'angle d'inclinaison du cœur normal, pour lequel les traités d'anatomie fixent une valeur variant entre 55° et 60°, diffère notablement de cette dite valeur.

Dans la grande majorité des cas (74 cas sur 100 observations), cet angle varie entre 65° et 78°, chiffres bien supérieurs à ceux indiqués par l'anatomie et la clinique.

Les valeurs extrêmes trouvées ont été de 45° et de 83°.

La vaccination active de l'homme contre le tétanos. — *MM. H. Vallée et L. Bazy*, dans les cas où un blessé doit être longuement maintenu en état de défense contre le tétanos, proposent, en raison des effets sans longue durée de la sérothérapie antitétanique, de recourir à la vaccination active du sujet contre l'infection tétanique.

A cet effet ils utilisent une toxine active sur le cobaye au dix-millième de centimètre cube et neutralisée par une solution iodée titrant 1 gr. d'iode et 2 gr. d'iodure de potassium pour 200 cm³ d'eau.

Le mélange de solution iodée et de toxine est opéré au moment de l'emploi.

Les injections de la préparation sont indolores et ne déterminent pas de réaction.

Des expériences poursuivies sur le lapin ont montré que les vaccinations confèrent à cet animal une immunité lui permettant de résister à des quantités considérables de toxine. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Juillet 1917.

La cause de la dépopulation et la méthode de repopulation du point de vue médical seulement. — *M. F. Jayle* soumet à l'Académie les propositions suivantes qui résument ses études d'environ quinze années sur la marche de la natalité française et qui sont basées sur sa connaissance de la physiologie et de la pathologie de l'appareil génital féminin.

1° La diminution de la natalité est, neuf fois sur dix, due à la volonté de l'homme.

2° La stérilité absolue d'un couple jeune ne dépasse guère 6 pour 100. La stérilité relative, c'est-à-dire due à un vice de conformation curable ou à une maladie guérissable, est plus fréquente.

3° La pratique des injections continues doit être considérée comme déplorable, et toute femme saine doit tenir l'injection vaginale pour le contraire d'une pratique de propreté. L'usage des appareils à injection est d'ordre médical; leur vente est à réglementer et leur exposition aux vitrines des marchands à interdire au même titre que celle de la morphine.

4° La qualité de la population est en rapport direct avec la quantité des naissances. L'intelligence ne s'acquiert pas: elle dépend de la valeur des cellules cérébrales. Quand des parents décident qu'ils s'arrêtent au chiffre 2, leur décision ne comporte nullement que les cellules cérébrales de leurs deux rejetons seront d'excellente qualité.

5° La méthode de repopulation exige l'effort continu d'au moins une génération et un ensemble de mesures organisatrices basées sur des données scientifiques. Le développement d'une race humaine repose sur les mêmes principes que celui d'une race animale, c'est-à-dire sur le choix et la reproduction de sujets sains. Les conditions de milieu sont indispensables : les deux premières sont l'élevage de l'enfant par les parents au milieu d'autres enfants, et la vie en plein air. Les enfants le plus à protéger sont donc ceux des mères de famille nombreuse vivant dans les campagnes.

La repopulation de la France est essentiellement liée au repeuplement des campagnes. Et ce repeuplement dépend des mesures suivantes : installation des canalisations d'eau, d'égout et d'électricité dans les villages français, comme il en existe dans maint village étranger; création d'hôpitaux et de maternités dans toutes les communes importantes; organisation d'un service médical et chirurgical par secteur; nomination d'inspecteurs de démographie et d'hygiène, pourvus d'autorité effective, assimilés à des professeurs de Faculté, nantis d'automobiles pour leurs inspections, privés de tout droit à la clientèle et à la politique.

Dans les villes, création surabondante de maisons familiales non seulement pour les classes ouvrières, mais aussi pour les classes moyennes de la bourgeoisie, installation par quartiers de terrains de jeu obtenus par la cession de tous les emplacements réalisés par la démolition de pâtés de maisons qu'il serait interdit de reconstruire.

6° Adoption du principe que *l'enfant sain a le pas sur l'enfant malade*. Tout enfant et tout adolescent, de taille et de poids normaux, non atteint d'une maladie organique chronique, reçoit un prix annuel de 100 francs. Il passe, pour l'obtenir, une revision annuelle, non obligatoire, faite par une Commission médicale étrangère à la région. Le prix est remis par le maire dans une cérémonie à la mairie, le jour de la fête de famille, fête officielle et chômée, à l'instar de Pâques ou du 14 Juillet.

7° La prime de 1.000 francs à la natalité pour un million d'enfants coûte un milliard. Elle favorise aussi bien les dystrophiques, source de nouvelles charges accablantes, que les sains. Elle ne protège pas l'enfant jusqu'à l'âge adulte. En tant que moyen de repopulation, elle présuppose que les ménages qui ont calculé jusqu'à ce jour ne calculeront plus les dépenses dues à l'accroissement des enfants. Ces remarques n'empêchent nullement de préconiser l'allocation aux femmes enceintes, dès les premiers mois de la conception, moyen d'ordre humanitaire, mais non méthode de repopulation sélectionnée.

8° La propagande anticonceptionnelle faite dans les classes populaires repose sur une argumentation très juste qu'il s'agit tout d'abord de renverser, avant de s'attaquer aux lois, aux règlements et aux sages-femmes. Les néo-malthusiens publient des listes de noms connus, mettant en regard de chaque nom le nombre d'enfants du dénommé. Comme ce nombre égale généralement 0, 1, 2, le logique raisonnement suivant est tenu : « Prolétaires! pourquoi auriez-vous des enfants, alors que tous ces riches n'en ont pas ? »

Puisque le corps médical s'engage très heureusement dans l'étude approfondie de la natalité, il doit commencer par s'appliquer à lui-même le principe de *l'impôt de génération* que je défends depuis plus de dix ans : « Tout Français, de trente à cinquante ans, doit avoir trois enfants ou payer la somme correspondante à ce que coûterait l'élevage de trois enfants dans la classe sociale à laquelle il appartient. » Ce principe peut être appliqué immédiatement dans tous les corps constitués médicaux : Académies, Facultés, Ecoles de médecine, etc. Ne présenter en ligne aux places vacantes que les médecins ayant trois enfants, ou en ayant élevé trois jusqu'à l'âge de 20 ans, ou en ayant pris à leur charge l'élevage ou l'éducation de trois enfants ne leur appartenant pas. Si des membres actuels de ces divers corps savants n'avaient pas satisfait à l'impôt de génération, ils trouveraient aisément, parmi les orphelins de la guerre, les pupilles qui leur manquent. Ainsi, le corps médical, prêchant d'exemple, aurait une autorité indiscutable pour lutter contre la dépopulation française.

9° La question du repeuplement de la France devant demander des études de plusieurs années, il y aurait grand intérêt pour les médecins à trouver à l'Académie une Commission permanente de repopulation, exclusivement composée de chefs de famille d'au moins trois enfants, qui dirigerait le corps médical tout entier suivant un sens méthodique dans la lutte contre les improductifs.

La méningite ourlienne. — *M. G. de Massary.* La méningite lymphocytique dans les oreillons, qui fut décrite pour la première fois par MM. Chauffard et Boidin, est, en général, considérée comme une complication et non comme le fait de l'évolution normale de l'infection ourlienne.

De l'avis de M. de Massary, cette méningite est, en réalité, constante dans les oreillons.

Cette constance, l'intensité et la longue durée de la méningite lymphocytique dans l'infection ourlienne, même la plus bénigne, contrastent avec les enseignements de la clinique.

Seul, le ralentissement du pouls est un symptôme constant et durable. Les accidents cérébraux n'existent que dans 23 pour 100 des cas et sont fugaces. Les séquelles nerveuses permanentes (névrite optique, surdité, polynévrite) sont très exceptionnelles.

Production d'urée dans les tissus en cours de nécrose et azoturie consécutive. — *M. P. Ameuille.* Les sujets qui font de la nécrose de certains de leurs tissus, qui résorbent une hémorragie abondante, qui sont atteints de suppurations très abondantes, produisent et éliminent des quantités d'urée infiniment supérieures à celles qu'on pourrait prévoir en tenant compte de leurs ingestions alimentaires.

La production d'urée peut, chez eux, dépasser les possibilités d'évacuation par l'urine, au point qu'il y ait élévation du taux de l'urée sanguine et parfois symptômes cliniques d'urémie.

L'urée produite doit provenir sur place de l'autodigestion des tissus ou des humeurs séparés de l'organisme vivant. Il parait exister une *uréogénie histolytique* qui doit prendre place parmi les phénomènes d'autolyse connus, et aussi comme processus général de formation de l'urée.

La transfusion sanguine clinique. — *M. Georges Rosenthal*, pour rendre la transfusion sanguine une opération courante, propose une technique consistant à introduire cinq fois de suite une seringue de sang empruntée au donneur au moyen d'une seringue de 20 cm³ dans la veine du receveur à l'intérieur de laquelle on a fait pénétrer une aiguille courte, large de 9 dixièmes de millimètre.

Entre temps, on fait couler par l'aiguille du sérum de Hayem contenu dans une ampoule que l'on relie à l'aiguille à l'aide d'un raccord amovible.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

O. Torres. *Considérations sur les myiases* (*Gazette medica da Bahia*, t. XLVII, nos 7 et 8, 1916, Janvier et Février, p. 289-297). — L'auteur a observé un certain nombre de cas de myiases, en majeure partie localisées dans la cavité nasale et causées par la *Chrysomigacellaria*. Les symptômes en sont habituellement un écoulement fétide et sanguinolent par les narines, avec céphalée plus ou moins vive, parfois de l'œdème de la face. A l'examen de la sérosité nasale on peut observer l'existence de larves qui les placent dans des conditions favorables, donnant ultérieurement naissance à des mouches adultes.

Dans un autre cas, au niveau d'une plaie anfractueuse, l'auteur a trouvé des larves de *Sarcophaga lambens*.

Dans les myiases cavitaires, l'auteur conseille comme traitement les injections d'essence de térébenthine ou de benzine et les grandes irrigations de créoline. R. B.

TROUBLES PHYSIOPATHIQUES D'ORDRE RÉFLEXE

ASSOCIATION AVEC L'HYSTÉRIE — ÉVOLUTION MESURES MÉDICO-MILITAIRES

Par J. BABINSKI et J. FROMENT.

Dans un livre[1] publié il y a quelques mois, nous avons cherché à établir qu'il y avait lieu de distinguer dans le groupe des troubles nerveux dits fonctionnels, consécutifs aux traumatismes de guerre, deux ordres de phénomènes, les uns, les accidents pithiatiques qui ne se traduisent que par des signes susceptibles d'être reproduits par la volonté, les autres qui se manifestent par des signes objectifs que la volonté ne peut réaliser; ces derniers résultent d'une perturbation non psychique, mais physique, et, pour ce motif, nous les avons appelés physiopathiques[2].

Cette question a été mise à l'ordre du jour dans deux réunions des représentants des Centres neurologiques, les 7 Avril et 15 Décembre 1916, et la presque unanimité des membres présents a été d'avis que les troubles nerveux dits fonctionnels, qui s'accompagnent de phénomènes physiopathiques, pouvaient comporter, dans certains cas déterminés, un congé de convalescence ou même une réforme temporaire.

Il nous revient que certains médecins, se fondant sur cette manière de voir et sur quelques données puisées dans notre livre, se croient autorisés à proposer pour la réforme des sujets atteints de troubles moteurs traumatiques : pied bot, genou fléchi, main figée, monoplégie, uniquement ou presque uniquement pithiatiques, susceptibles, par conséquent, de guérir très rapidement sous l'influence de la psychothérapie ou de la psycho-physiothérapie.

S'il en est ainsi, nous le déplorons d'autant plus que nous avons été parmi ceux qui ont insisté sur la fréquence en neurologie de guerre des manifestations hystériques pures ou associées et sur leur curabilité. Nous écrivions dans l'Introduction :

« La quantité des soldats atteints de désordres hystériques est grande et beaucoup d'entre eux ont été immobilisés dans des ambulances pendant des mois. Si, grâce à la clairvoyance et à l'activité déployées dans certains Centres neurologiques et dans quelques formations sanitaires de l'avant, une partie de ces forces longtemps perdues a été récupérée, trop nombreux sont encore les hystériques qui encombrent les hôpitaux militaires faute d'un diagnostic exact et de la mise en œuvre d'un traitement approprié à leur état. » Et plus loin, nous disions encore :

« En déclarant que, pour les accidents hystériques purs, il ne doit être question ni de réforme, ni de gratification, les représentants des Centres neurologiques ont témoigné qu'ils partageaient les idées sur l'hystérie développées dans ce livre et soutenues depuis longtemps par l'un de nous. C'est que la presque unanimité des neurologistes ne met plus en doute aujourd'hui que les accidents hystériques, auxquels convient bien la dénomination de pithiatiques, doivent guérir presque immanquablement par persuasion, par contre-suggestion, lorsque les conditions requises pour le traitement sont réalisées. »

Nous avons contribué à modifier le Guide-Barème qui accordait des gratifications parfois très élevées dans l'hystérie et, dans les dernières réunions des Congrès médico-militaires, nous avons combattu l'opinion de ceux qui étaient encore d'avis de réformer certains cas d'hystérie pure.

De plus, en indiquant, avec Heitz, le moyen de distinguer, par l'épreuve du bain chaud, les troubles circulatoires liés à une oblitération artérielle d'avec les phénomènes vaso-moteurs qui font partie des troubles physiopathiques, en montrant que la lenteur de la secousse produite par l'excitation mécanique des muscles chez les sujets atteints d'hypothermie locale ne décèle nullement l'existence d'une névrite, nous avons réduit le nombre des cas qui pouvaient être considérés comme dus à une affection organique.

On nous prêterait actuellement l'idée que tout trouble moteur (paralysie ou contracture) associé à l'un des phénomènes objectifs que nous avons étudiés : hypothermie, surexcitabilité mécanique des muscles, amyotrophie, doit être considéré comme sans aucun lien avec l'hystérie, comme chronique, quasi incurable et légitimant la réforme.

C'est là une erreur qui tient peut-être à ce que nous n'avons pas suffisamment développé notre pensée, peut-être à ce que quelques lecteurs se sont arrêtés à certaines phrases sans tenir compte du contexte et qu'ils n'ont pas pris le soin de se pénétrer de nos idées, dont quelques-unes ont été émises d'ailleurs avec toutes les réserves que comporte un sujet encore à l'étude et qui nécessite pour être épuisé une plus longue expérience que celle qui a pu être acquise jusqu'à présent.

Rappelons en quoi consistent les phénomènes physiopathiques sur lesquels incontestablement la volonté ne peut avoir une action directe. Ce sont : l'amyotrophie, l'hypotonie, les troubles vaso-moteurs, la surexcitabilité mécanique des muscles avec lenteur de la secousse, l'hyperhydrose, la surréflectivité tendineuse, phénomènes auxquels se joignent souvent des rétractions fibro-tendineuses, des tuméfactions articulaires, en particulier aux doigts, de la décalcification osseuse. Nous avons rapproché ces troubles des amyotrophies, consécutives aux lésions ostéo-articulaires, étudiées principalement par Charcot et Vulpian et appelées par eux réflexes, le terme « trouble nerveux d'ordre réflexe » impliquant simplement l'idée d'une perturbation des centres médullaires que décèle, dans certains cas de ce genre, la surréflectivité tendineuse constatée à l'état de veille ou pendant le sommeil chloroformique.

Nous avons pensé enfin que les troubles moteurs qui accompagnent ordinairement les phénomènes précédents étaient, au moins en partie, de même ordre. Sur ces derniers points l'accord, nous devons le dire, ne s'est pas complètement établi. Quelques neurologistes estiment que les troubles de motilité sont toujours, en pareil cas, de nature hystérique et que les phénomènes physiopathiques sont seulement la conséquence de l'immobilisation. Il s'agirait là de troubles rentrant dans le cadre de ce que l'un de nous a appelé « accidents hystériques secondaires ». Sans contester le rôle de l'immobilisation qui, notamment, peut accentuer et entretenir les troubles physiopathiques, il nous a paru que l'immobilisation seule, surtout quand elle est due à une paralysie hystérique, n'était pas un facteur suffisant pour produire des troubles de ce genre, bien caractérisés.

Nous n'avons pas l'intention d'entrer dans une discussion approfondie de ces questions; nous nous contenterons de quelques remarques à cet égard.

Charcot, se fondant sur la rapidité avec laquelle l'amyotrophie se développait parfois à la suite d'une affection articulaire, alors que l'immobilisation n'avait duré que quelques jours, disait que « la théorie qui voudrait rattacher les amyotrophies de ce genre à l'inaction prolongée des muscles ne mérite même pas d'être discutée ».

Contre cette hypothèse, plaident encore des faits tels que ceux rapportés par Souques[3] et par Clovis Vincent[4] dans lesquels, malgré une mobilisation active et prolongée des membres malades, on voit subsister ou même augmenter les troubles vaso-moteurs et l'amyotrophie.

Il nous paraît incontestable que l'hypothermie, lorsqu'elle est très marquée et qu'elle s'accompagne d'une grande lenteur de la secousse musculaire provoquée par une excitation mécanique, entraîne nécessairement un affaiblissement de la motricité, un état de méiopragie qui constitue un phénomène physiopathique et non psychopathique.

Pour ce qui concerne certaines contractures dites fonctionnelles des membres inférieurs, l'épreuve du chloroforme nous a semblé un argument décisif. En effet, dans plusieurs cas observés par nous, « la contracture ne cédait que dans le sommeil profond; elle subsistait encore à une période où le réflexe conjonctival était aboli et où les excitations par piqûres des membres sains ne provoquaient aucune réaction; le retour de la contracture, contemporain de celui des réflexes tendineux, précéda parfois de vingt à vingt-cinq minutes les premières manifestations de la conscience. En outre, l'effort de réduction en pleine anesthésie et après disparition de toute réaction consciente déterminait chez certains sujets un mouvement spasmodique qui exagérait l'attitude vicieuse; il en était ainsi, en particulier, dans plusieurs cas de contracture de la jambe en flexion ». Ces caractères permettent d'exclure, dans les cas de cet ordre, l'hypothèse d'un trouble moteur purement psychique, hystérique.

Certains types d'acro-contracture où la déformation ne peut pas être reproduite par la volonté nous ont également paru étrangers à l'hystérie et d'ordre, sinon toujours réflexe, au moins physiopathique.

Mais, tout en admettant la réalité des contractures et des parésies réflexes, et en les distinguant des paralysies hystériques[5], nous n'avons jamais soutenu qu'elles fussent incurables. « Nous avons vu maintes fois, écrivions-nous, une atténuation progressive des contractures et des parésies à la suite de divers modes de traitement. » Nous avons dit explicitement : « Il n'y a d'ailleurs aucune raison de penser qu'à la longue un retour à l'état normal ne puisse être obtenu; » et ce que nous avons observé depuis a confirmé cette idée. Si nous les avons qualifiées de tenaces, c'est par comparaison avec les paralysies pithiatiques pures qui s'éclipsent parfois presque instantanément par persuasion ou contre-suggestion.

Après avoir cherché à analyser les phénomènes physiopathiques à l'état de pureté, nous avons insisté sur la grande fréquence de leur association avec les troubles pithiatiques. « La fréquence de ce mode d'association, écrivions-nous, dans laquelle il n'est pas toujours aisé de faire la part exacte de chacun des deux éléments constituants, incite à essayer presque systématiquement l'emploi de la psychothérapie dans les cas où la réalité des troubles nerveux d'origine réflexe est incontestable ».

De plus, nous avons montré comment il est par-

1. « Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre », par J. BABINSKI et J. FROMENT. (*Masson et C^le^*, éditeurs.)

2. Le terme *physiopathique* employé pour qualifier les phénomènes dont nous nous occupons doit, ainsi que nous l'avons dit dans notre livre, « exprimer l'idée que, d'une part, ni l'hystérie, ni aucun autre état psychopathique ne peuvent les produire; que, d'autre part, tout en traduisant une perturbation physique, matérielle du système nerveux, ils ne semblent pas correspondre à une lésion nerveuse susceptible d'être décelée par les moyens d'investigation dont nous disposons ».

3. SOUQUES, MEGEVAND, M[lles] NARDITCH et RATHAUS. — « Troubles de la température locale, à propos d'un cas de paralysie dite réflexe du membre inférieur ». *Soc. de Neurol.*, 12 Octobre 1916; *Revue neurologique*, Novembre-Décembre 1916, p. 505.

4. CL. VINCENT. — « A propos du pronostic et du traitement des troubles dits réflexes ». *Soc. de Neurol.*, 9 Novembre 1916; *Revue neurologique*, Novembre-Décembre 1916, p. 537. — Voir aussi *Soc. de Neurol.*, 7 Juin 1917.

5. Une discussion sur ce sujet a eu lieu récemment (*Soc. de Neurol.*, 7 Juin 1917), à propos d'une communication de ROUSSY et BOISSEAU. L'un de nous a exposé, à nouveau, les principaux arguments sur lesquels est fondée la notion des troubles physiopathiques d'ordre réflexe, arguments que nous n'avons pas cru devoir développer dans cet article. Nous renvoyons le lecteur au compte rendu de cette séance.

fois possible d'affirmer d'emblée l'adjonction aux troubles physiopathiques d'un élément hystérique qui peut être prédominant. Les troubles moteurs dits réflexes, avons-nous dit, sont généralement limités, partiels, incomplets; il n'y a pas de monoplégie ou de paraplégie réflexe. Des troubles vaso-moteurs bien caractérisés n'entraînent pas nécessairement une perturbation profonde des fonctions motrices, mais ils s'accompagnent pour le moins d'un état de méiopragie.

Il va sans dire que toute attitude susceptible d'être volontairement imitée, comme celles que réalisent certaines mains figées, les contractures du genou, les pieds varus, peut être engendrée par la suggestion, conformément à ce que l'un de nous a toujours soutenu. Pour que l'on soit autorisé à porter le diagnostic de contracture ou de parésie réflexe, il faut que l'on se trouve en présence d'un ensemble de symptômes nettement accusés et encore doit-on toujours envisager la possibilité d'une association hystéro-réflexe.

Rappelons à ce propos que Meige, dès sa première communication sur des malades atteints de main figée, avait attiré l'attention sur l'état psychique spécial qu'il avait constaté chez certains d'entre eux. Et récemment encore il disait : « Si la désignation de troubles physiopathiques mérite d'être unanimement adoptée pour qualifier les accidents de ce genre, ceux-là sont, dans bien des cas, des troubles physio-psychopathiques. »

Enfin, il n'est guère admissible que les troubles nerveux, dits réflexes, durent au delà d'une certaine période. On voit bien, il est vrai, des amyotrophies du quadriceps consécutives à une arthrite du genou se prolonger pendant des années et présenter des alternatives en bien et en mal, mais les aggravations se produisent à l'occasion d'une recrudescence de l'affection articulaire. Lorsque la lésion causale est définitivement guérie, les troubles de motricité et les autres troubles physiopathiques doivent guérir aussi. S'ils subsistent, c'est qu'ils sont sans doute fixés par l'élément psychopathique qui s'est d'abord associé à eux puis s'y est substitué, les troubles de motilité, paralysie et contracture, étant devenus purement hystériques et les autres troubles, atrophie, hypotonie, troubles circulatoires, étant entretenus par l'immobilisation. Claude a exprimé cette idée à propos des contractures. « Nous pensons, écrit-il, qu'à l'origine la contracture est réflexe, provoquée par une lésion nerveuse ou par une sorte d'attitude de défense et que cette attitude est fixée, stabilisée par la suite par un mécanisme psychologique de l'ordre des manifestations hystériques. »

Il resterait à déterminer la durée possible de cette phase où le trouble moteur est réflexe; à vrai dire, sur ce point nous ne sommes pas fixés. Cette durée semble parfois assez longue : chez plusieurs sujets, examinés sous anesthésie chloroformique plus d'un an après le début des accidents, la contracture dont ils étaient atteints subsistait jusqu'à une période avancée de la narcose, ce qui témoignait de sa nature physiopathique. Mais rien n'interdit d'être optimiste, de penser que de pareils cas sont relativement rares et de supposer que la substitution des phénomènes pithiatiques aux troubles réflexes puisse être rapide.

Il s'ensuit qu'un malade ayant, à un moment donné, résisté à la psychothérapie pourra y être accessible plus tard. C'est une des raisons pour lesquelles, parmi les conclusions formulées par l'un de nous et adoptées par la Société de Neurologie le 7 Avril 1916, pour clôturer la discussion relative à l'étude des troubles nerveux dits fonctionnels, se trouvait la clause suivante : « Il est indiqué, avant toute décision médico-militaire, de soumettre les blessés atteints de cette variété de troubles de motilité à un examen prolongé dans un Centre neurologique et de mettre en œuvre simultanément tous les moyens psychothérapiques et physiothérapiques appropriés... Des congés de convalescence pourront être accordés, mais à condition que les malades, à l'expiration de ces congés, soient renvoyés aux fins d'examen et de nouveaux traitements dans le même Centre neurologique. »

Des observations publiées de divers côtés et se rapportant à des sujets présentant entre autres désordres nerveux des phénomènes physiopathiques justifient les mesures proposées. Nous signalerons notamment les bons résultats thérapeutiques que Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz[1] ont obtenus dans la Station neurologique de Salins installée d'une manière particulièrement favorable au point de vue de la psycho-physiothérapie. La méthode qu'ils ont employée consiste, d'une part, comme ils l'ont rappelé, dans le traitement dit brusqué que nous avons nous-mêmes préconisé pour combattre les troubles pithiatiques et, d'autre part, dans des exercices d'entraînement et de rééducation intensive, analogues à ceux qui ont été mis en œuvre avec tant de succès, à Tours, par Clovis Vincent. Dans des cas de ce genre l'action de la psychothérapie s'explique, à notre avis, ainsi que cela ressort de ce que nous avons dit plus haut, par l'association aux phénomènes physiopathiques de troubles pithiatiques susceptibles de devenir tout à fait prépondérants.

Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation qu'on en donne, il résulte de tout ce qui précède, au point de vue pratique, et c'est là surtout ce que nous voulons faire ressortir ici, que, si la faculté d'accorder un congé ou même une réforme temporaire est légitime dans des cas où les troubles physiopathiques sont intenses, tenaces, et notamment s'ils s'accompagnent de troubles trophiques et de rétractions fibro-tendineuses, comme nous l'avons souvent observé dans les faits que nous avons eus en vue, il faut être ménager de pareilles mesures et soumettre toujours le blessé au terme de son congé ou de sa réforme temporaire à un nouvel examen suivi d'un nouvel essai de traitement, en se plaçant dans les meilleures conditions pour que cette cure soit efficace.

Les succès qui ont été obtenus incitent à ne pas se contenter de l'expectation si les premiers efforts n'ont pas abouti (l'échec pouvant être dû aux conditions défectueuses dans lesquelles on s'est trouvé) et à transférer alors les malades de cette catégorie dans des services spéciaux organisés de telle sorte que la psycho-physiothérapie puisse donner le maximum de ce qu'on peut attendre de cette méthode.

1. Voir *Bull. de la Réunion médico-chirurgicale de la VIIe région*, Juin 1917.

EXTRACTION, A TRAVERS LA PAROI POSTÉRIEURE DU BASSIN, DE PROJECTILES SITUÉS DANS SA CAVITÉ

Par M. AUVRAY

Chirurgien de secteur de la XIe région.

Je suis intervenu dans trois cas pour pratiquer l'extraction à travers la paroi postérieure du bassin de projectiles inclus dans sa cavité.

L'un des projectiles occupait la paroi postérieure du rectum et fut extrait après résection de la partie inférieure du sacrum.

Des deux autres, l'un était situé en avant du ligament sacro-sciatique le long du sacrum, l'autre au voisinage de la vessie; ils furent atteints l'un et l'autre en passant à travers l'échancrure sciatique.

Dans les trois cas, comme premier temps de l'opération, j'ai combiné à l'incision du muscle grand fessier faite parallèlement à la direction de ses fibres, une désinsertion plus ou moins étendue de ce muscle au niveau de ses attaches supéro-internes. J'ai pu, de la sorte, tailler, relever ou rabattre un volet musculaire pour créer une large voie d'accès sur les parois profondes (fig. 1). Pour pénétrer dans le petit bassin, j'ai adjoint à la taille du lambeau musculaire la désinsertion ou la section des ligaments sacro-sciatiques.

Mieux qu'une description d'ensemble, la lecture des observations montrera comment j'ai procédé dans chacun des cas pris en particulier.

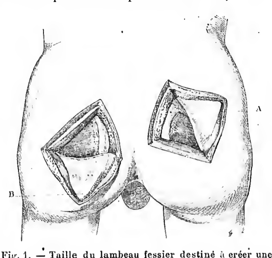


Fig. 1. — Taille du lambeau fessier destiné à créer une large voie d'accès sur les parties profondes : *A*, Le lambeau relevé en haut et en dehors, est formé par la moitié supérieure du grand fessier; observation II. *B*, Le lambeau abaissé est taillé aux dépens de la moitié inférieure du grand fessier; observation III.

Observation I. — *Extraction d'un éclat d'obus inclus dans la paroi postérieure du rectum, après désinsertion des attaches supérieures du grand fessier, désinsertion du grand ligament sacro-sciatique et résection du sacrum.*

D... (Félicien), a été blessé le 18 Juillet, à Calonne, par un éclat d'obus. L'éclat a pénétré dans la fesse gauche à quelques centimètres en dehors du bord externe du sacrum. Une première radiographie pratiquée a montré qu'il était allé se perdre dans la région sacro-coccygienne sans préciser davantage sa situation.

Le 16 Novembre 1915, il a été recherché sans succès, dans un des hôpitaux de Morlaix, par une incision faite en dehors du coccyx, à gauche.

Au moment où je suis appelé à examiner le blessé, il se plaint d'être gêné surtout quand il va à la selle; le besoin d'aller à la selle provoquerait de vives douleurs. Le blessé veut absolument que je lui enlève son projectile, bien que je lui aie fait remarquer qu'il est situé profondément en avant du sacrum, qu'il est de petites dimensions et que l'opération peut avoir des inconvénients.

Avant d'opérer, une localisation très précise du projectile a été faite par le Dr Baudot, à l'aide du trépied de Hirtz. Le projectile est situé à 5 cm. 1/2 de profondeur, *en avant du tiers inférieur du sacrum*, un peu à gauche de la ligne médiane. Il n'est pas douteux que pour l'atteindre il faudra faire une brèche dans le sacrum.

L'opération est pratiquée le 7 Juillet 1916, à l'hôpital 20 de Quimper. Je trace une incision verticale de 10 cm. de longueur environ, qui répond en haut au bord externe du sacrum et est située en bas en dehors de la rainure interfessière. Je mets à nu la face postérieure du sacrum et les insertions du grand fessier. Le muscle est incisé parallèlement à l'incision cutanée un peu en dehors de ses insertions supéro-internes; sa masse charnue est réclinée en dehors. Immédiatement au-dessous *les fibres du grand ligament sacro-sciatique* sont mises à nu et *incisées de haut en bas au niveau de leur insertion sur le bord du sacrum.*

A la pince gouge *je résèque la moitié inférieure gauche du sacrum* comme dans l'opération de Kraske, en me tenant au-dessous du 3e trou sacré (fig. II, 1); mais je respecte le coccyx, car la brèche créée sur la partie latérale gauche du sacrum est suffisante pour me permettre d'évoluer dans la profondeur.

A ce moment, le compas de Hirtz est remis en place; l'aiguille conductrice me renseigne sur la direction à suivre pour atteindre le projectile; elle montre que celui-ci est situé assez en avant de la face antérieure du sacrum. J'incise une lame aponévrotique située en arrière du rectum et j'atteins le tissu graisseux périrectal. Sous l'influence des mouvements d'inspiration ou d'expiration forcés que fait le malade, on voit le rectum s'affaisser ou se projeter

à travers la brèche sacrée. Le doigt introduit à travers la brèche osseuse pour explorer dans la profondeur au point indiqué par l'aiguille ne sent aucun projectile. Alors j'introduis l'index gauche dans le rectum et, la pulpe tournée vers moi, je ramène la paroi rectale postérieure dans la brèche latéro-sacrée. Cette paroi est explorée à l'aide de l'index droit. Grâce à ce toucher combiné je parviens à sentir dans la paroi rectale une nodosité formée par le projectile. C'est un éclat d'obus de taille moyenne, qui est solidement enchâssé dans la paroi. J'incise sur mon doigt laissé à demeure dans le rectum, à l'aide du bistouri, les tissus qui me séparent du projectile, et je continue à le dégager à l'aide de la sonde cannelée. Il n'est besoin de mettre aucune suture sur la paroi rectale. Je draine avec une mèche l'espace rétro-rectal et je suture partiellement le muscle grand fessier détaché de ses insertions supérieures. Je termine l'opération par une suture du plan cutané au crin.

Les suites ont été tout à fait normales. Il n'y a eu aucune suppuration du foyer opératoire, et la plaie de drainage s'est rapidement fermée.

A sa sortie de l'hôpital, le blessé se tenait debout dans la station verticale, sans aucune gêne; le membre était normal et les mouvements d'inclinaison du tronc en avant et sur les côtés pouvaient être exécutés librement.

Il ne persistait aucun trouble dans la défécation qui, dès les premiers temps après l'opération, s'était faite dans des conditions normales.

Observation II. — *Extraction d'un éclat d'obus situé en avant du ligament sacro-sciatique, sous le bord du sacrum. Extraction à travers la partie supérieure de l'échancrure sciatique après désinsertion des attaches supérieures du grand fessier et section du ligament sacro-sciatique.*

Le projectile a pénétré au niveau de la face postérieure de la fesse; il s'est dirigé d'arrière en avant et de dehors en dedans et s'est arrêté à la partie interne et supérieure de l'échancrure sciatique, sous les insertions du ligament sacro-sciatique au bord externe du sacrum. La localisation a été faite exactement au trépied de Hirtz, par le médecin-chef de la voiture radiologique, le Dr Baudot. Il n'existait sur les téguments aucune fistule pouvant nous servir de guide dans notre intervention.

Le blessé a été opéré le 24 Juillet 1916. J'ai d'abord cherché à extraire le projectile par une incision oblique en bas et en dehors, faite sur la fesse au point indiqué par l'aiguille indicatrice comme conduisant le plus directement sur le projectile. Au niveau du grand fessier mon incision a été faite parallèlement aux fibres de ce muscle en écartant, à l'aide de la sonde cannelée, les faisceaux musculaires sans les couper. Cette voie était étroite; du sang provenant de branches de l'artère fessière inondait le champ opératoire; je voyais mal pour opérer et je pinçais au hasard les vaisseaux dans la profondeur; alors j'ai prolongé ma première incision oblique en bas et en dehors en la recourbant parallèlement à l'insertion supérieure du grand fessier. Puis j'ai désinséré les insertions de ce muscle jusqu'à la hauteur de ma première incision musculaire et relevé en dehors la masse musculaire représentant la moitié supérieure du grand fessier et formant un véritable volet (fig. 1, A). Le lambeau a été maintenu rétracté par un écarteur.

J'ai eu alors sous les yeux bien exposée la face postérieure du ligament sacro-sciatique. J'ai sectionné celui-ci transversalement à sa partie supérieure dans toute son épaisseur (fig. II, 2), car l'aiguille indicatrice du trépied indiquait que le corps étranger était situé au-dessous et en avant du ligament sciatique.

Un doigt introduit au-dessous du ligament, à travers la brèche résultant de sa section, a pu sentir alors le corps étranger, un assez gros éclat, qui a été dénudé des tissus fibreux qui l'entouraient par la sonde cannelée, puis extrait.

Pour terminer l'opération le lambeau musculaire du grand fessier relevé a été rabattu et les insertions du grand fessier ont été rétablies par un surjet au catgut. Sutures cutanées au crin. Mèche éthérée laissée à demeure et sortant par la partie inférieure de l'incision. Trois pinces à forcipressure ont été également laissées à demeure pour assurer l'hémostase de vaisseaux profondément situés et difficiles à lier. Un pansement très compressif a été enfin appliqué.

En somme, le projectile avait été extrait dans la partie supérieure de l'échancrure sciatique sous le ligament sacro-sciatique.

A la suite de l'opération il y eut de la fièvre. Un abcès se développa dans le fond de la plaie. Par le toucher rectal on percevait une induration molle en son centre à droite et en arrière du rectum. Il s'était développé là un abcès par rétention; en effet, le trajet à travers la fesse était très profond, et lorsqu'on eut enlevé les mèches du début, le trajet se rétrécit en un point qui répondait au ligament sciatique; c'est au-dessous de ce point que la rétention s'était faite. Pour assurer le drainage de ce foyer profond je dus réintervenir le 21 août 1916; à l'aide du doigt introduit dans la plaie j'élargis l'anneau rétréci qui séparait la partie superficielle du trajet de la partie profonde; je lavai largement le trajet ainsi dilaté et j'introduisis à l'aide d'une pince un drain qui allait au fond de la partie profonde. A la suite de l'opération la suppuration se tarit peu à peu et l'opéré guérit complètement.

Au moment de la sortie de l'hôpital le blessé se tient debout sans aucune gêne dans la station verticale. Les mouvements d'inclinaison du tronc en avant et sur les côtés se font sans difficulté. La marche se fait en portant le pied légèrement en rotation externe, mais c'est là une habitude contractée à tort par le blessé et dont il pourra certainement se déshabituer, car rien ne s'oppose à la marche normale.

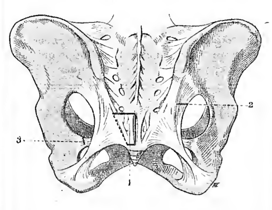


Fig. 2. — 1. L'espace délimité par les lignes noires représente la portion de sacrum réséquée à la pince gouge (opération de Kraske); la ligne pointillée indique la ligne suivant laquelle le ligament sacro-sciatique a été désinséré; observation I.
2. Section transversale du ligament sacro-sciatique dans sa partie supérieure; la section intéresse le ligament dans toute son épaisseur. L'éclat d'obus a été trouvé en avant du ligament, le long du sacrum; observation II.
3. Section du petit ligament sacro-sciatique au niveau de ses insertions sur l'épine sciatique; observation III.

Observation III. — *Extraction d'un shrapnell situé dans le petit bassin au voisinage de la vessie. Voie d'accès à travers la partie inférieure de l'échancrure sciatique, après désinsertion des attaches supérieures du grand fessier et section du petit ligament sacro-sciatique sur l'épine sciatique.*

F... (Louis), a été blessé le 27 Septembre 1914. Il porte depuis cette époque dans le petit bassin une balle de shrapnell qui entretient une fistule purulente de la fesse gauche. Une première tentative d'extraction a été faite à Marseille le 3 Juin 1915. Je l'ai moi-même opéré une première fois le 12 Janvier 1916. A ce moment il existait une fistule qui siégeait au tiers supérieur de la face postérieure de la cuisse. J'intervins pensant qu'il s'agissait d'une fistule persistante consécutive à un phlegmon de la cuisse survenu à la suite d'une piqûre de sérum; c'est, du moins, ce que prétendait le blessé.

Je croyais que cette fistule n'avait aucune relation avec le corps étranger situé dans le bassin. J'avais été induit en erreur. En incisant le trajet fistuleux qui était tapissé de fongosités, je fus conduit de proche en proche vers le bassin et à un moment donné je sentis très nettement avec ma sonde cannelée que je pénétrais dans le bassin à travers l'échancrure sciatique. Il me semblait même que je roulais sur un corps rond qui devait être la balle de shrapnell. Mais comme je ne disposais d'aucun moyen de m'en assurer, car, à ce moment, je n'avais pas de poste de radiographie à ma disposition, et comme il s'agissait de faire une opération très laborieuse, je décidai de ne pas aller plus loin. Cette première opération n'eut pour résultat que de transposer la fistule; celle-ci se constitua à la partie supérieure de mon incision, donnant issue à la suppuration entretenue par le shrapnell. Les choses restèrent en l'état pendant plusieurs mois, le blessé refusant toute nouvelle intervention. Cliniquement on avait la preuve que la balle était profondément située dans le bassin, car le pus s'évacuait plus abondamment par la fistule dans les efforts que faisait le blessé pour uriner et pour aller à la selle.

Enfin le blessé s'étant décidé pour l'opération, je fis déterminer au compas de Hirtz la profondeur du projectile. Les données fournies par notre radiologue, le Dr Baudot, situaient le projectile à une profondeur de 11 cm. au-dessous de la face cutanée de la fesse gauche, le sujet étant à plat sur le ventre.

Le 17 Octobre 1916 j'intervins de la façon suivante: pour me donner du jour sur les parties profondes, je taillai dans le muscle grand fessier un vaste lambeau que je rabattis sur la racine de la cuisse (fig. 1, B). Pour obtenir ce lambeau je traçai deux incisions: l'une, parallèle aux fibres du muscle grand fessier, passait par la fistule purulente et se dirigeait en haut et en dedans vers le bord latéral gauche du sacrum; l'autre, légèrement courbe en dehors, partait de l'extrémité supérieure de la précédente et descendait parallèlement au bord du sacrum jusqu'à la hauteur du coccyx; profondément cette incision sectionnait le muscle grand fessier près de son insertion supéro-interne. Le segment du muscle rabattu était compris entre ces deux incisions. Mais le décollement du grand fessier présenta en un point une certaine difficulté à cause de l'adhérence cicatricielle de la face profonde du muscle au plan sous-jacent.

Mon premier soin fut, après avoir bien exposé la région profonde de la fesse, de rechercher le nerf sciatique pour éviter de le blesser dans les manœuvres ultérieures de l'opération. Je le mis à découvert en bas entre le grand trochanter et l'ischion et je le suivis de bas en haut jusqu'à sa pénétration dans le bassin. Dans cette région qui répondait au trajet suivi par le projectile, il existait un paquet de tissu cicatriciel dans lequel le nerf était enfoui. Il a fallu sculpter le nerf de proche en proche à l'aide des ciseaux, du bistouri et de la sonde cannelée. Chemin faisant un gros vaisseau a été ouvert, vraisemblablement l'artère ischiatique, sur laquelle plusieurs pinces à demeure ont dû être laissées. Néanmoins le nerf a pu être suivi à travers la partie inférieure de l'échancrure sciatique jusqu'à son entrée dans le bassin. Le nerf paraissait assez altéré, assez fibreux dans sa constitution; son état expliquait les phénomènes de paralysie observés dans le domaine du sciatique poplité externe et reconnus à l'examen électro-diagnostique.

Une sonde cannelée introduite dans le trajet fistuleux s'enfonçait profondément dans le bassin, en y pénétrant par la partie inférieure de l'échancrure sciatique et en passant au contact du nerf, immédiatement en dehors de lui. Le projectile avait donc pénétré dans le bassin en passant par la partie inférieure de l'échancrure sciatique, et c'est là qu'il avait lésé le nerf sciatique.

Je fis alors récliner le nerf libéré en dedans et à l'aide du bistouri, des ciseaux et du doigt je m'efforçai d'élargir, en mordant sur les attaches du ligament sacro-sciatique au niveau de son insertion sur l'épine sciatique, l'orifice de pénétration étroit qui conduisait dans le bassin pour y introduire l'instrument préhenseur qui devait saisir le projectile (fig. II, 3). Je parvins à faire pénétrer le doigt à l'intérieur du bassin, mais je sentis qu'il existait profondément, plus en dedans que la paroi osseuse, un nouvel étranglement du trajet qui me séparait du shrapnell.

Une sonde introduite à travers ce diaphragme fibreux percevait le contact du shrapnell dans sa loge. Alors, à l'aide d'un bistouri boutonné de Cowper, je fis en avant et en arrière une incision de l'orifice fibreux que je parvins ensuite, à l'aide de pinces, à dilater suffisamment pour introduire une pince tire-balle dont les branches écartées purent saisir et ramener le projectile. La loge occupée par la balle et les parois du trajet fistuleux furent curettées avec légèreté pour enlever les fongosités qui s'y trouvaient.

Cinq pinces à forcipressure furent laissées sur des vaisseaux profondément situés qu'il était impossible de lier; elles sortaient par l'incision parasacrée. La large plaie fut fermée par deux plans de suture au catgut et au crin. Les insertions du muscle grand fessier furent reconstituées. Un drain fut laissé à demeure dans l'ancien trajet fistuleux et plongeait jusque dans la cavité pelvienne.

Dans les heures qui suivirent l'opération, le malade expulsa par les voies naturelles une urine fortement teintée de sang. Le saignement se reproduisit aux premières mictions. Il est évident que la paroi

vésicale, vraisemblablement altérée par le contact prolongé du foyer suppuré, avait été atteinte au cours de l'opération, quoique les manœuvres aient été très prudentes. Mais jamais il ne se produisit d'écoulement d'urine par la fistule externe.

Voyant persister le saignement vésical et un saignement assez abondant par le drain, j'enlevai celui-ci et tamponnai fortement à l'aide de deux mèches de gaze qui furent poussées dans la cavité pelvienne jusque contre la vessie. Ce tamponnement réussit, car à partir de ce moment la coloration des urines redevint peu à peu normale et tout danger d'hémorragie fut bientôt conjuré. Les pinces furent enlevées au cinquième jour et au tamponnement on substitua un drainage destiné à assurer l'écoulement de la suppuration abondante qui s'était établie. Il ne faut pas oublier en effet que nous avions opéré au milieu de tissus profondément infectés et suppurant depuis des mois.

La guérison n'était pas encore absolument complète (fin Janvier 1917), il restait une petite portion du trajet fistuleux qui n'était pas encore comblée. Mais le sujet marche et se tient dans la station verticale sans difficulté. Les mouvements d'inclinaison du tronc sur les côtés et en avant se font aisément. Le blessé n'éprouve aucune gêne. Il peut se mettre dans la position accroupie. Seuls persistent les troubles fonctionnels provoqués par la lésion du nerf sciatique.

En somme, dans les opérations faites sur le pelvis à travers la paroi postérieure du bassin il me paraît indispensable de créer dans les parties molles une voie d'accès qui permette de voir clair et d'évoluer aisément dans les parties profondes. Chez deux de nos opérés je me suis trouvé dans l'obligation de tailler dans le muscle grand fessier un volet musculaire, en combinant une incision faite parallèlement à la direction des fibres de ce muscle avec la désinsertion plus ou moins étendue de ses attaches supérieures. J'ai obtenu de la sorte un lambeau musculaire dont le relèvement ou l'abaissement m'a donné une large vue sur les parties profondes (fig. 1). J'ai été amené à cette technique, parce que j'avais constaté que la simple incision du muscle faite parallèlement à ses fibres créait une boutonnière trop étroite au fond de laquelle on ne voyait pas suffisamment clair. Ceci ressort nettement de la description opératoire donnée dans l'observation II : l'incision faite parallèlement aux fibres du muscle grand fessier donne une voie d'accès étroite ; du sang provenant de branches de l'artère fessière inonde le champ opératoire ; je vois mal pour opérer et je pince au hasard les vaisseaux dans la profondeur. C'est alors que je prends le parti de tailler le lambeau musculaire.

Or, cette technique qui comporte la désinsertion plus ou moins étendue du muscle grand fessier au niveau de ses attaches supéro-internes est sans inconvénient au point de vue fonctionnel pour l'avenir, du moment qu'on prend soin de reconstituer par une suture les attaches supérieures du muscle.

J'ai noté dans mes observations qu'après guérison les opérés pouvaient se tenir dans la station debout sans aucune gêne, que la marche était normale et que les mouvements d'inclinaison du tronc en avant et sur les côtés pouvaient être exécutés librement.

La pénétration dans le bassin a nécessité chez mes trois opérés une intervention sur l'appareil ligamenteux sacro-sciatique consistant soit dans la section, soit dans la désinsertion de ces ligaments.

Dans la première observation, on note la désinsertion du grand ligament sacro-sciatique sur le sacrum à laquelle on adjoint la résection de la partie inférieure du sacrum comme dans l'opération de Kraske et on obtient ainsi une très large voie d'accès sur la paroi rectale postérieure.

Dans la seconde observation, la pénétration dans le bassin a lieu par la partie supérieure de l'échancrure sciatique, après section transversale du ligament sacro-sciatique à sa partie supérieure dans toute son épaisseur et dans sa moitié externe.

Dans la troisième observation, pour agrandir l'orifice de pénétration du projectile qui est entré dans le bassin par la partie inférieure de la grande échancrure sciatique en passant immédiatement en dehors du nerf sciatique et audessous du muscle pyramidal, je procède à la section et à la désinsertion du ligament sacro-sciatique sur l'épine sciatique. La brèche ainsi créée me donne un jour suffisant pour passer l'instrument préhenseur dont les deux branches écartées vont saisir le projectile au fond du trajet fistuleux, au voisinage de la vessie.

J'insiste en terminant, en ce qui concerne l'extraction des corps étrangers situés dans la paroi rectale, sur l'intérêt qu'il y a à combiner le toucher rectal à l'exploration faite avec le doigt à travers la plaie opératoire pour reconnaître la présence du corps étranger et en faire l'extraction. Chez l'opéré de notre observation I le projectile fuyait avec la paroi postérieure du rectum devant le doigt qui explorait à travers la brèche faite au sacrum et ne pouvait être perçu. Le doigt introduit dans le rectum permit de ramener la paroi postérieure de l'intestin vers la plaie opératoire, d'explorer cette paroi sur le plan rigide formé par le doigt rectal et de reconnaître l'éclat d'obus.

Le doigt laissé en place servit également de point d'appui pour inciser l'enveloppe qui entourait le corps étranger et le décortiquer.

AUTOPLASTIE DE LA FACE

SUIVANT LA MÉTHODE DU PROFESSEUR MOURE

Par le Dr Pierre PIETRI
Médecin-major,
des Facultés de Médecine de Bordeaux et de Mexico.
Chargé du service d'oto-rhino-laryngologie
et autoplastie faciale à l'Hôpital français de Kiew.

L'autoplastie, considérée autrefois comme une opération de fantaisie, est devenue, du fait de la guerre, une opération de nécessité, aussi son importance s'est-elle rapidement accrue. Ses procédés se sont multipliés et perfectionnés, si bien qu'aujourd'hui l'autoplastie n'est plus ce ravaudage chirurgical dont parlait Tagliacozzi, ni cette jonglerie par laquelle les brames indiens prétendaient faire disparaître les stigmates d'une législation barbare. C'est un art sérieux qui a ses règles basées sur la physiologie végétative des tissus, art qui réduit à néant les boutades de Burggraève ou de Denonviller pour devenir, comme l'écrivait l'un de nos maîtres, « la fleur de la médecine opératoire ».

A proprement parler, il n'existe pas de méthode autoplastique qui soit, à l'exclusion des autres, indiquée dans tous les cas ; la date et le siège de la blessure, son étendue, l'état des parties avoisinantes, etc., sont autant de facteurs qui doivent dicter au chirurgien la conduite à tenir. C'est à ce titre que nous estimons que la méthode du professeur Moure, que nous ne trouvons signalée nulle part, mérite d'être connue. Les résultats obtenus dont quelques spécimens, seulement accompagnent cet exposé, sont la meilleure preuve de sa valeur.

L'originalité de la méthode de Moure consiste dans l'utilisation du panicule adipeux sous-jacent, décollé, dédoublé, *retourné à la méthode indienne*, et employé comme rembourrage tout comme dans la greffe adipeuse conseillée autrefois par Chaput, Tuffier et dont Morestin se sert journellement dans ses autoplasties.

Le procédé bordelais que nous décrivons trouve tout particulièrement son utilisation dans les réparations des plaies siégeant dans les régions temporales, géniennes et sous-maxillaires.

Dans la portion génienne, en particulier, le tissu cellulaire sous-cutané est formé par de minces lamelles conjonctives diversement entrecroisées auxquelles s'adjoint une quantité plus ou moins considérable de graisse. C'est dans cette partie profonde de la face que cette couche cellulo-adipeuse forme une petite masse spéciale que l'on retrouve même chez les sujets les plus émaciés et qui n'est autre que la boule graisseuse de Bichat, occupant tout l'espace compris entre le masséter et le buccinateur.

Les anatomistes, qui ont fort discuté sur le rôle de cette boule graisseuse, sont aujourd'hui d'accord pour lui reconnaître un simple rôle de tissu de remplissage communiquant librement d'une part avec la fosse temporale et d'autre part avec la zone zygomatique, expliquant ainsi la propagation facile en ces régions des collections purulentes du voisinage.

Dans les régions profondes de la fosse zygomatique, on trouve un tissu cellulo-graisseux abondant, à trames lâches facilement mobilisables entourant les vaisseaux et les nerfs de la région et comblant les vides laissés par les muscles. Cette graisse jaunâtre, de consistance demi-molle, se continue d'une façon pour ainsi dire ininterrompue tant avec la graisse de la région génienne


AVANT


APRÈS

Photographie n° 1. — H.-J. B., 28 ans, 2e classe, 7e régiment d'infanterie. Blessé le 2 Juillet 1916, présentait une plaie anfractueuse de la face avec fracture du maxillaire supérieur droit. Entré à l'Hôpital complémentaire n° 25, de Talence, le 16 Juillet, en pleine suppuration causée par une énorme esquille formée par la majeure partie du malaire et le rebord orbitaire qui sont immédiatement enlevés. Le 22 Juillet 1916, énucléation œil droit, le 12 Janvier 1917, plastique de la joue. Nous nous proposons de refaire par inclusion de cartilage costal et le rebord orbitaire et la partie déficiente de l'os malaire.

qu'avec la graisse sous-aponévrotique de la région temporale.

La peau est souple, plus ou moins richement doublée de tissus cellulo-adipeux, mobilisable à de grandes distances et habituellement recouverte de barbe parfois abondante, dont la présence vient dans la suite masquer les incisions libératrices.

Point n'est besoin de reprendre ici, dans le cadre limité de cet exposé, l'histoire des divers procédés d'autoplastie; il nous faudrait remonter à Celse, à Franco, à Chopart, à Larrey, rappeler les importants mémoires de Morestin sur la méthode des larges décollements, etc., et ce sans rien ajouter à la description du procédé d'autoplastie du professeur Moure.

A l'Académie de médecine, séance du 12 Mars dernier, Morestin faisait une communication sur les autoplasties en « jeu de patience » et vantait dans certains cas de mutilations de la face, intéressant principalement les lèvres et les joues, les bienfaits du procédé consistant à réparer d'importants désordres sans aucun apport de tissus étrangers, partant de ce principe que nous avons bien souvent vérifié et qui a servi de point de départ à la méthode du professeur Moure, que, dans ces difformités parfois considérables, la perte de substance réelle des parties molles est le plus souvent très faible pour ne pas dire nulle.

Morestin ne mentionne pas tout l'intérêt que l'on peut retirer de l'utilisation du panicule adipeux et plus particulièrement de la boule graisseuse de Bichat, et, sans jamais prétendre diminuer en quoi que ce soit les mérites des méthodes de Morestin, dont le nom restera toujours lié à la chirurgie plastique, nous devons constater que le procédé que nous décrivons est employé depuis des mois au service d'autoplastie et prothèse maxillo-faciale de la XVIIIe région et ne saurait être confondu avec les procédés des autoplasties en « jeu de patience ».

Tous les blessés que nous avons eu à soigner nous étaient adressés à une période assez reculée de celle du traumatisme, aussi point n'était possible de songer à une intervention immédiate, étant donné l'état d'infection constant plus ou moins avancé dans lequel ils se présentaient. Dans la majeure partie des cas il a fallu savoir attendre que le travail parfois surprenant de la nature ait fait son œuvre avant d'intervenir.

Dans un premier temps, on se bornera donc à désinfecter la plaie, à extraire les esquilles apparentes et mobiles, et s'il y a lieu, à supprimer les bourgeons charnus, mous et exubérants, soit à la curette, soit par des écouvillonnages au chlorure de zinc au 1/10. On exercera ensuite une surveillance constante jusqu'au moment où l'intervention sera jugée possible. C'est alors qu'il faut songer à rechercher les lésions de voisinage toujours si fréquentes et dont la présence peut compromettre les résultats demandés à l'opération plastique.

Les fosses nasales, souvent intéressées par le traumatisme, peuvent être atrésiées, même obstruées par des synéchies dues généralement à un manque de soins appropriés dès le début, ou présenter des lésions congénitales ou acquises de coryza soit atrophique, soit purulent, accompagné d'infection des cavités accessoires maxillaires ou frontales ou purement ethmoïdales. De même pour les voies lacrymales, surtout après énucléation de l'œil, s'accompagnant d'un suintement persistant et toujours virulent.

Lorsque nous avons affaire à des blessés dont les plaies se sont cicatrisées seules, sans le secours de la chirurgie, nous avons l'habitude de soumettre le patient à des séances d'air chaud et de massage, de façon à tâcher de faire reprendre aux tissus traumatisés la souplesse dont ils sont actuellement dépourvus par suite des cicatrices vicieuses plus ou moins adhérentes et parfois même chéloïdiennes.

Le massage et l'air chaud augmentent l'activité circulatoire et partant la nutrition des tissus aussi bien superficiels que profonds.

L'air chaud, et l'héliothérapie lorsqu'elle est possible, diffuse rapidement sur une assez grande étendue cette activité circulatoire, si nécessaire au massage dont les effets se trouvent ainsi sensiblement augmentés. Au début les effleurages légers des parties superficielles suffisent, puis peu à peu aux effleurages succéderont les pressions douces et enfin les petits tapotements intermittents sur les plans musculaires pour essayer de réveiller la contractilité.





AVANT APRÈS

Photographie n° 2. — D. N..., 22 ans, soldat de 2e classe, 27e régiment d'infanterie. Blessé le 28 Juillet 1916 par balle est entré dans le service du professeur Moure à l'Hôpital complémentaire n° 25 de Talence, le 12 Octobre suivant, date à laquelle il fut photographié. Avant de procéder à toute intervention autoplastique, on commence par guérir l'otite moyenne suppurée traumatique dont il est porteur. Le 14 Décembre, première autoplastie. Le 11 Janvier 1917, deuxième intervention portant seulement sur le pavillon opéré par le professeur Moure.
La deuxième photographie nous représente le blessé lors de son exéat le 9 Février 1917.





AVANT APRÈS

Photographie n° 3. — A. C..., 23 ans, 6e tirailleurs. Blessé le 25 Septembre 1915. Entré à l'Hôpital complémentaire n° 25 de Talence, le 24 Novembre, porteur d'une vaste plaie anfractueuse de la joue gauche, du lobule du nez, de la lèvre inférieure avec fracture du maxillaire supérieur et fistule du canal de Sténon. Quelques jours avant son entrée dans notre service aurait présenté des hémorragies graves nécessitant la ligature de la carotide externe gauche. Pas de sinusite maxillaire. Application d'un appareil de ficelage pour fracture du maxillaire supérieur gauche et immobilisation absolue des mâchoires pour lutter contre la fistule du canal de Sténon. Le 9 Décembre, le maxillaire est consolidé, la fistule guérie. Dans une même séance réfection de la paupière inférieure gauche et relèvement de la cicatrice déprimée de la joue.
La deuxième photographie représente le blessé lors de son transfert au service de stomatologie fin Janvier 1916.

Ainsi nous verrons petit à petit, après une intervention importante, revenir peu à peu cette mobilité de la face qui rend au sujet son expression d'avant-guerre; les excisions et débridements pratiqués ont non seulement fait disparaître les déformations parfois très accusées, mais ont libéré des filets nerveux du facial emprisonnés dans les cicatrices et les tissus scléreux de néoformation et qui semblaient avoir perdu pour toujours leur importante fonction [1].

Dans les cas d'autoplastie pour cicatrices vicieuses et chéloïdiennes, nous pensons comme Etienne [2] que la radiothérapie doit être employée pour parachever l'œuvre du chirurgien et nous nous proposons de publier plus tard une série d'observations ayant trait à ce point spécial que nous croyons devoir mentionner ici.

L'anesthésie locale à l'aide d'une solution de novocaïne 1/200 adrénalisée (formule Reclus) nous a toujours donné d'excellents résultats et il est inutile de recourir à la narcose générale. Grâce à l'action vaso-constrictive de l'adrénaline, le blessé saigne fort peu, malgré parfois de larges et profonds débridements, sans pour cela qu'une

1. Prof. MOURE. — « Paralysie faciale de la guerre », 13 Avril 1916 ». *La Presse Médicale*, n° 21.

2. ETIENNE. — « Chéloïdes et blessures de guerre », *La Presse Médicale*, 8 Mars 1917.

hémorragie secondaire soit à craindre, la pression des lambeaux faisant déjà sur la plaie une compression que rend encore plus parfaite l'application d'un pansement un peu serré.

L'autoplastie, d'après la méthode de Moure, est une intervention facile, sans danger et qui donne le maximum de chances de succès. Toutes les fois où elle est possible, et nombreux en sont les cas, on doit la préférer à la méthode de la greffe adipeuse à distance appelée à se résorber, en des proportions parfois décevantes. Le panicule adipeux pris sur place, simplement retourné, conserve une circulation un peu diminuée mais suffisante pour continuer à vivre comme par le passé et recouvre bien vite, sous l'influence bienfaisante de l'air chaud et du massage, une hypercirculation et une souplesse que n'auront jamais les greffons adipeux transportés et auxquels on pourrait toujours avoir recours en cas d'insuccès, ce qui ne nous est encore jamais arrivé.

DONNÉES STATISTIQUES TIRÉES DE 108 CAS DE

GANGRÈNES GAZEUSES VRAIES

Par **André CHALIER**

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Lyon, Chirurgien de l'Ambulance 220.

Dans différentes publications[1], j'ai insisté sur la nécessité de conserver le terme de « gangrène gazeuse », consacré par un long usage, à la condition d'en préciser la valeur. J'ai montré notamment que, contrairement à une erreur trop commune, le chirurgien doit se garder d'étendre par trop le domaine de cette toxi-infection, et de la confondre avec les multiples variétés d'infections gazeuses ou gangreneuses des plaies de guerre, comme aussi de la restreindre, ainsi que d'aucuns le voudraient, aux seuls cas mortels. Ainsi délimitée, la gangrène gazeuse *vraie* constitue une entité anatomo-clinique, sur laquelle il serait facile de s'entendre et dont, par conséquent, on pourrait discuter utilement.

Sans revenir sur cette question capitale du diagnostic nosographique, je voudrais me borner à tirer de ma statistique personnelle, qui atteint actuellement *108 cas*, les enseignements « éloquents » fournis par les chiffres en ce qui concerne l'étiologie, la clinique, le pronostic et le traitement de cette sévère affection.

Date d'apparition après la blessure. — A ce point de vue, nous distinguons 3 formes de G. G.

1° Des *formes très précoces*, apparaissant dans les 24 premières heures : 18 cas (16,66 pour 100) ;

2° Des *formes précoces*, apparaissant entre un et trois jours : 79 cas (73,14 pour 100) ;

3° Des *formes tardives*, apparaissant entre trois et six jours : 11 cas (10,18 pour 100).

D'après ces observations, par conséquent, la *gangrène gazeuse se développe toujours dans le cours du premier septénaire* qui suit la blessure : c'est la *phase dangereuse*, pendant laquelle il est nécessaire de retenir les blessés dans les formations sanitaires de l'avant, et de les surveiller étroitement à ce point de vue[2].

Nature du projectile. — Tous les projectiles peuvent donner naissance à la G. G. Nous relevons par ordre de fréquence :

Projectiles d'artillerie (éclats d'obus ou shrapnells)	69 cas (63,88 0/0)
Balles de fusil ou de mitrailleuse	29 — (26,86 —
Bombes (crapouillots, etc.)	6 —
Grenades	3 —
Bombe à fusil	1 —

Siège des blessures :

1° *Membre supérieur* : 28 cas (25,93 pour 100).

Avant-bras	3 cas.
Bras	21 —
Région scapulaire	4 —

2° *Membre inférieur* : 80 cas (74,07 pour 100).

Pied	2 cas.
Jambe	34 —
Cuisse	36 —
Fesse et hanche	8 —

Ainsi, dans tous nos cas, la G. G. s'est développée sur des *plaies des membres*, avec une prédilection marquée pour le membre inférieur. Fait curieux, les lésions des extrémités (mains et pieds), cependant si fréquentes, ne constituent pas un terrain propice au développement de l'affection. *Jamais nous n'avons vu la gangrène gazeuse compliquer des blessures de la tête, du cou, de la poitrine ou de l'abdomen.*

Nature des blessures. — Dans quelques cas, des blessures en apparence légères peuvent donner naissance à la G. G., mais le plus souvent il s'agit de blessures importantes, et *toujours* j'ai trouvé aux opérations de *gros délabrements musculaires* : c'est là la condition prédisposante capitale.

Les *lésions osseuses ou articulaires* ne sont pas constantes, mais très fréquentes (*72,2 pour 100 des cas*) ; elles se répartissent ainsi :

1° *Membre supérieur et ceinture scapulaire* : 25 fois sur 28 (89,2 pour 100).

Omoplate	2 cas.
Epaule	2 —
Humérus	16 —
Coude	3 —
Cubitus	1 —
Radius	1 —

2° *Membre inférieur et ceinture pelvienne* : 52 fois sur 80 (66,2 pour 100).

Hanche	2 cas.
Fémur	17 —
Genou	5 —
Tibia	7 —
Péroné	5 —
Tibia et péroné	13 —
Cou-de-pied	1 —
Os du pied	3 —

Les *lésions vasculaires* jouent aussi un très grand rôle, puisque nous les avons rencontrées dans 35 cas, soit dans *32,4 pour 100* des cas ; leur fréquence est certainement plus grande encore, mais ces lésions ne sont pas toujours reconnues au cours des interventions rapides. Le plus souvent, nous avons eu affaire à une *« plaie sèche » de grosse artère*, plaie latérale ou section complète : fémorale, fémorale profonde, vaisseaux tibiaux antérieurs, postérieurs, axillaire, humérale, cubitale. Dans plusieurs cas, moins nombreux, il s'agissait d'un *volumineux hématome anévrismal*, formé par une hémorragie d'ordinaire artérielle, quelquefois veineuse, qui distendait les membres et en comprimait tous les éléments anatomiques, y compris les vaisseaux nourriciers et les voies collatérales, à la façon, comme on l'a dit, d'un « garrot interne ».

Formes cliniques. — Nos observations se ramènent à 3 types anatomo-cliniques essentiels :

1° *Forme circonscrite* : 33 cas (30,6 pour 100). Limitée à un segment de membre, et à évolution plutôt ascendante, elle s'observe avec une prédilection toute particulière au niveau du membre inférieur (29 cas). Elle s'accompagne de fractures dans 60 pour 100 des cas, et de lésions vasculaires dans 15 pour 100 seulement.

2° *Forme diffuse* : 43 cas (39,8 pour 100). Habituellement polysegmentaire, et à évolution mixte, à la fois ascendante et descendante, elle se complique de fractures dans 72 pour 100 des cas, et de lésions vasculaires dans 21 pour 100.

3° *Forme massive* : 32 cas (29,6 pour 100). Caractérisée par l'atteinte en bloc de tous les éléments constituants du membre, elle est essentiellement descendante. Elle s'observe presque aussi souvent dans les blessures du membre supérieur (15 cas) que dans celles du membre inférieur (17 cas). Au membre inférieur, elle a pour origine presque obligatoire une plaie de jambe (14 fois sur 17). Beaucoup plus fréquemment que les formes précédentes, elle coexiste avec des lésions ostéo-articulaires (84,4 pour 100 des cas) et avec des lésions vasculaires (66,6 pour 100 des cas), et ceci explique l'association des phénomènes gangreno-gazeux avec les modifications d'ordre ischémique qui sont comme la signature de cette forme massive.

Pronostic. — D'après notre statistique, les *formes les plus graves* de gangrène gazeuse sont les formes à apparition tardive, entre trois et six jours, les formes diffuses, les gangrènes gazeuses du membre inférieur et celles qui sont consécutives à des blessures par torpilles. C'est ce qui résulte des chiffres suivants :

1° *Mortalité suivant la date d'apparition* :

Formes très précoces	50 pour 100
Formes précoces, habituelles	33 —
Formes tardives	82 —

2° *Mortalité suivant les formes cliniques* :

Formes circonscrites	24,25 pour 100
Formes diffuses	67,5 —
Formes massives	21,9 —

3° *Mortalité suivant le siège* :

G. G. du membre supérieur	14,2 pour 100
G. G. du membre inférieur	50 —

4° *Mortalité suivant la nature du projectile* :

Eclats d'obus ou shrapnells	40,6 pour 100
Balles de fusil ou mitrailleuse	38 —
Bombes (crapouillots, etc.)	67 —
Grenades	34 —
Bombe à fusil	0 —

Traitement conservateur. — Dans 74 cas, nous avons utilisé une méthode conservatrice consistant en débridements très larges, avec excision des parties gangrenées et ablation des corps étrangers, en pointes de feu profondes et étendues, et quelquefois en injections interstitielles d'eau oxygénée.

Chez 22 blessés, nous avons dû la faire suivre, à court intervalle, d'une opération radicale.

Dans les 52 cas où nous l'avons employée seule, elle nous a donné 29 guérisons, soit *55,8 p. 100 de succès*. En voici le décompte d'après les deux seules formes où elle a été utilisée ainsi :

1° *Gangrènes gazeuses circonscrites* : 23 guérisons sur 30 cas (76,6 pour 100).

3 G. G. C. du membre supérieur	3 guérisons	=	100	0/0
3 G. G. C. de la fesse	3	—	= 100	—
16 G. G. C. de la cuisse	11	—	= 68,75	—
8 G. G. C. de la jambe	6	—	= 75	—

2° *Gangrènes gazeuses diffuses* : 6 guérisons sur 22 cas (27,3 pour 100).

3 G. G. D. scapulo-thoraciques	1 guérison	=	33,33	0/0
4 G. G. D. fessières et lombo-fessières	1	—	= 25	—
3 G. G. D. du bras	2	—	= 66,66	—
2 G. G. D. du pied et de la jambe	0	—	= 0	—
10 G. G. D. de la cuisse	2	—	= 20	—

Au total, le traitement conservateur, impuissant dans les formes massives où nous avons toujours recouru à l'exérèse primitive ou secondaire, est peu efficace contre les formes diffuses. Ses

1. A. Chalier. — « La gangrène gazeuse : étude clinique et thérapeutique basée sur 45 observations personnelles ». *Gaz. des Hôp.*, Juin 1915, n° 1. — A. Chalier et R. Glénard. « La gangrène gazeuse *in* « Les grandes blessures de guerre ». *Revue de Chirurgie*, Février 1916, p. 239. — A. Chalier. « Diagnostic et traitement de la gangrène gazeuse ». *Progrès médical*, 20 Mars 1916.

2. L'ensemble de nos observations sera publié prochainement dans un ouvrage écrit en collaboration avec le Dr Joseph Chalier. (*F. Alcan*, éditeur.)

indications doivent rester limitées aux formes circonscrites et à celles dont le siège ne permet pas une intervention plus large (région lombo-fessière, etc.).

Traitement radical. — Ma statistique comprend 52 opérations mutilantes[1] aver 36 guérisons, soit *69,2 pour 100 de succès.*

Sur ce nombre se trouvent seulement 4 *désarticulations* :

1 désarticulation de la hanche (décès);
1 désarticulation de l'épaule (guérison);
1 désarticulation du genou (guérison);
1 désarticulation de Chopart (décès).

J'ai pratiqué 49 *amputations*[2] avec 33 guérisons (*69,38 pour 100*). Les résultats de l'amputation varient :

1° *Suivant le moment où elle a été pratiquée* :

Amputations primitives d'emblée	30 cas	19 guérisons	p. 100 63,33
Amputations secondaires (après opér. conservat.).	19 —	15 —	79,47

2° *Suivant le siège* :

Amputations du bras.	18 cas,	16 guérisons	88,88 0/0
— de cuisse	26 —	15	57,69 —
— de jambe	5 —	3	60 —

3° *Suivant les formes cliniques* :

	cas	guérisons	p. 100
Amput. pour G. G. circonscrite .	2	2	100
— — diffuse	16	8	50
— — massive . . .	32	24	75

LE TRAITEMENT DE L'AMIBIASE INTESTINALE PAR L'IODURE DOUBLE D'ÉMÉTINE ET DE BISMUTH

Par le Dr A. LEBŒUF
Médecin-major de 2e classe des troupes coloniales.

L'étude de l'ensemble des travaux publiés sur le traitement de l'amibiase intestinale par le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées montre que, si ce médicament est susceptible de fournir d'assez bons résultats dans les formes actives récentes (à la condition expresse d'être donné à doses suffisantes et suffisamment répétées), il se montre par contre beaucoup moins efficace dans les cas chroniques et notamment quand il s'agit de débarrasser de ses parasites un individu présentant dans ses selles des kystes d'*Entomœba dysenteriæ*, autrement dit un porteur de kystes dysentériques.

Dans une récente revue destinée aux officiers du Corps de Santé britannique, le *Medical Research Committee* estime que l'on ne peut guérir par les injections de chlorhydrate d'émétine plus d'un tiers des cas chroniques ainsi traités. P. Ravaut et Krolunitsky[3] (qui préconisent le novarsénobenzol en capsules kératinisées pour la stérilisation des « semeurs de kystes ») recommandent un traitement mixte par l'émétine en injections sous-cutanées et le novarsénobenzol en injections intraveineuses par séries bien réglées, qui donnerait plus de succès : cette méthode est malheureusement d'application longue et délicate en pratique.

A.-G. du Mez[4], frappé des insuccès nombreux observés après l'emploi de l'émétine, estima qu'ils étaient peut-être dus à une trop rapide élimination de ce médicament après les injections; il proposa, en conséquence, deux composés nouveaux qui, administrés *per os*, devaient, selon lui, mettre en liberté, dans l'intestin, de l'émétine à l'état naissant : l'iodure double d'émétine et de bismuth et l'iodure double d'émétine et de mercure. L'iodure double d'émétine et de bismuth se prépare en faisant agir le réactif de Dragendorff sur une solution acide à 1/300 de chlorhydrate d'émétine chimiquement pur : le précipité recueilli sur un filtre est desséché à l'étuve à une douce température; on obtient ainsi une poudre d'un beau rouge brique insoluble dans l'eau. L'iodure double d'émétine et de mercure, qui se présente sous forme d'une poudre jaune pâle insoluble dans l'eau, se prépare dans les mêmes conditions que ci-dessus, mais en faisant agir le réactif de Mayer au lieu du réactif de Dragendorff. Les expériences faites sur l'animal montrèrent que ces corps étaient relativement peu toxiques (le chien de 8 kilogr. supporte 6 centigr. de l'iodure double d'émétine et de bismuth et 5 centigr. du composé mercuriel) et pourraient sans doute être utilisés sans inconvénients chez l'homme.

Les premiers essais de traitement pratiqués avec l'iodure double d'émétine et de bismuth (dont 1 gr. correspond à 0 gr. 360 d'émétine) furent publiés par H.-H. Dale[5]; ces résultats furent suivis d'autres travaux de Low et Dobell[6], et de Dobell[7]. Les conclusions à tirer de ces diverses publications seraient que : 1° l'iodure double d'émétine et de bismuth, donné par la bouche à raison de 0 gr. 20 par jour pendant douze à quatorze jours, guérit la majorité des porteurs *d'Entamœba dysenteriæ* ainsi traités; des doses inférieures sont rarement efficaces et, dans certains cas, il peut être nécessaire d'en donner de plus élevées; ce traitement réussit généralement, même quand un traitement précédent à l'émétine n'a pas donné de succès; 2° dans la thérapeutique des épisodes aigus (récents ou de récidive), les résultats ont été très satisfaisants, mais on est parfois obligé de renouveler une série de traitement.

Il nous a paru — d'accord avec M. le professeur Mesnil dans le laboratoire duquel nos recherches ont été faites — intéressant de vérifier l'efficacité d'action d'une substance d'un emploi si commode. M. Agulhon, chimiste à l'Institut Pasteur, nous prépara, suivant la technique indiquée par du Mez et rapportée ci-dessus, de l'iodure double d'émétine et de bismuth que le Dr L. Martin, médecin-chef de l'Hôpital Pasteur, nous mit à même d'expérimenter dans les services des Drs Veillon et Darré, sur treize sujets présentant les formes les plus diverses d'amibiase intestinale. Voici, dans leur ensemble, les résultats que nous avons observés tant au point de vue du mode d'administration du médicament que de sa valeur curative.

C. Dobell avait administré à ses malades l'iodure en cachets d'environ 6 centigr., à raison de 3 cachets par jour; ce mode de préparation étant le plus simple, nous y eûmes recours tout d'abord. D'après Dobell le médicament était, au prix de quelques nausées, bien supporté par la plupart des malades et, si quelques-uns d'entre eux présentaient des vomissements, il ne fallait pas s'en inquiéter et continuer de donner l'iodure double aux doses indiquées, l'accoutumance se faisant au bout de deux ou trois jours. Les faits que nous avons notés ne concordent pas avec ces données : chez trois des six malades ainsi traités, l'on dut rapidement interrompre les essais, les vomissements empêchant toute alimentation; deux autres sujets eurent des nausées assez fréquentes, et seul le sixième supporta à peu près la médication.

Il nous apparut donc impossible, en pratique, de faire prendre en cachets l'iodure double d'émétine et de bismuth aux doses considérées comme nécessaires par les auteurs anglais; aussi, pour éviter l'action du médicament sur la muqueuse gastrique, nous décidâmes de recourir à l'enrobement du produit sous une couche de kératine (procédé employé et recommandé par H. H. Dale). Ces pilules kératinisées nous donnèrent toute satisfaction et les malades ainsi traités purent prendre sans inconvénients (sauf quelques vomissements sans importance dans deux cas) 18 centigr. d'iodure double pendant douze jours (3 pilules de 6 centigr. par jour, une au moment de chaque repas).

Il est à signaler que, quel que soit le mode d'administration utilisé (cachets ou pilules kératinisées) et ainsi que l'ont observé les expérimentateurs anglais, *tous les sujets* présentent pendant toute la durée du traitement de la diarrhée plus ou moins prononcée suivant les individus; nous estimons que ce flux diarrhéique (qui fait chasse intestinale) doit être respecté jusqu'à la fin de la série médicamenteuse.

Quant à la valeur thérapeutique de l'iodure double d'émétine et de bismuth, voici quelques notes très brèves sur dix sujets, dont trois ont eu un traitement incomplet et sept ont subi une série complète (3 pilules de 6 centigr. pendant douze jours).

Observation I. — H... Dysenterie amibienne contractée au Sénégal il y a dix ans.

Le 28 Novembre 1916, selles pâteuses renfermant d'assez nombreux kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

Prend : 12 centigr. d'iodure double le 28 Novembre; 18 centigr. les 29, 30 Novembre, 1er, 2, 3 Décembre; 6 centigr. le 4 Décembre 1916.

Le 29 Novembre, les kystes sont très rares; ils disparaissent des selles le 30 Novembre et n'y sont plus retrouvés jusqu'au 27 Décembre.

Le sujet est revu le 5 Février; 3 examens de selles pratiqués les 5, 6 et 7 Février restent négatifs.

Observation II. — D... Dysenterie amibienne s'étant manifestée en Octobre 1916.

Le 15 Novembre, après un traitement mixte émétine-néo-salvarsan, les selles renferment encore des kystes dysentériques.

Prend : 12 centigr. d'iodure double les 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28 Novembre 1916.

Les kystes disparaissent des selles le 21 Novembre et ne sont plus retrouvés jusqu'au 9 Décembre. Le sujet (très affirmatif dans ses assertions) nous déclare que le traitement émétine-néo-salvarsan ne lui procurait que peu de soulagement et qu'il n'a commencé à se mieux porter qu'après sa série d'iodure double.

Nous le revoyons les 18 et 19 Janvier 1917 : les examens des selles faits à ces dates restent complètement négatifs.

Observation III. — F... Revient du front français; malade depuis deux mois.

Le 28 Novembre 1916, selles muco-sanglantes renfermant de rares *Entamœba dysenteriæ*.

Prend : 6 centigr. d'iodure double le 29 Novembre; 12 centigr. le 30 Novembre; 18 eentigr. le 1er Décembre; 12 centigr. le 2 Décembre et 18 centigr. les 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10 Décembre. Les amibes disparaissent des selles le 30 Novembre et ne sont plus retrouvées jusqu'au 9 Décembre.

Revu le 9 Février : selles presque moulées contenant quelques kystes de *Giardia (Lamblia) intestinalis* et d'assez nombreux kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

Observation IV. — Q... Dysenterie contractée à Salonique au mois de Juillet 1916.

Le 26 Décembre, selles liquides, glaireuses, brunâtres, renfermant de nombreuses hématies et de nombreuses amibes dysentériques.

1. Le total des cas opérés par les méthodes conservatrice et radicale n'atteint que 104, car 4 cas sont morts avant toute intervention.

2. Peu partisan, dans la gangrène gazeuse, des procédés classiques d'amputation, je ne les ai employés que dans 18 cas, tandis que, chez 31 blessés, j'ai utilisé l'amputation dite en saucisson ou en section plane, qui est beaucoup plus rapide, moins choquante, et surtout extériorise au maximum le moignon, en le transformant en un cône plein à sommet extérieur.

3. P. Ravaut et Krolunitsky. — « Le traitement mixte de la dysenterie amibienne par les cures émétino-arsenicales ». *Paris médical*, n° 1, 6 Janvier 1917.

4. A. G. du Mez. — « Two compounds of emetine which may be of service in the treatment of Entamœbiasis ». *Philippine Journ. of Trop. Med.*, vol. XI, Janvier 1915, p. 73-79.

5. H. H. Dale. — « The treatment of amœbic dysentery carriers ». *Lancet*, 29 Juillet 1916 et *Journ. Roy. Army Med. corps*, Août 1916.

6. G. C. Low et C. Dobell. — « Three cases of *Entamœba histolytica* infection treated with emetine bismuth iodide ». *Lancet*, 19 Août 1916.

7. C. Dobell. — « Incidence and treatment of *Entamœba histolytica* infections at Walton Hospital ». *Brit. Med. Journ.*, 4 Novembre 1916.

Prend : 18 centigr. d'iodure double les 27, 28, 29, 30, 31 Décembre 1916, et les 1er, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 Janvier 1917.

Le 29 Décembre, on voit dans les selles une amibe douteuse et, depuis lors, tous les examens restent négatifs. Le 9 Février, les selles sont moulées et ne renferment ni amibes, ni kystes d'amibes. Revu les 8 Mars et 2 Avril, l'examen est toujours négatif.

Observation V. — R... (Oscar). Dysenterie amibienne ayant débuté dans la Somme au mois d'Octobre 1916.

Le 23 Décembre 1916, selles glaireuses avec nombreuses *Entamœba dysenteriæ*.

Après un traitement à l'émétine qui amène la sédation des accidents aigus et la disparition des amibes mobiles, mais laisse persister les kystes, R... est mis à l'iodure double. Il prend 18 centigr. les 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 Janvier 1917.

Durant toute la durée de ce traitement et jusqu'au 5 Février, il n'a pas été possible de retrouver de kystes dysentériques; par contre, la présence de kystes de *Giardia intestinalis* a été fréquemment notée.

Observation VI. — Le M... Dysenterie amibienne s'étant manifestée pour la première fois dans la Somme en Août 1916.

Le 2 Janvier 1917, selles liquides avec très nombreux kystes dysentériques.

Prend : 18 centigr. d'iodure double les 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 Janvier 1917. Les kystes dysentériques disparaissent des selles le 5 Janvier et ne sont plus retrouvés jusqu'au 15 Février, date du dernier examen où l'on constate la présence de très nombreuses *Giardia intestinalis*.

Observation VII. — C... Dysenterie amibienne ayant commencé dans la Somme en Septembre 1916.

Le 2 Janvier 1917, selles muco-sanglantes avec nombreuses amibes dysentériques.

Prend : 18 centigr. d'iodure double les 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 Janvier 1917.

Le 6 Janvier, selles diarrhéiques renfermant de très rares amibes dysentériques; les amibes disparaissent le 7 et, depuis lors, on ne les trouve plus ni sous la forme libre, ni sous la forme enkystée.

Le 6 Février le sujet va bien, les selles sont normales, pas de parasites.

Observation VIII. — B... Evacué en Juillet 1916 de Salonique pour dysenterie.

Le 10 Décembre 1916 (à la fin d'un congé de convalescence), présente dans ses selles de nombreux kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

Prend : 18 centigr. d'iodure double les 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25 Décembre.

Le 29 Janvier les selles sont mi-moulées et ne renferment plus de kystes dysentériques.

Observation IX. — G... Dysenterie ayant débuté en Novembre 1916 (armée d'Orient).

A la fin d'un congé de convalescence, selles moulées renfermant des kystes d'*Entamœba coli* et des kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

Prend : 18 centigr. d'iodure double les 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31 Décembre 1916, 1er, 2, 3, 4, 5 Janvier 1917.

Les kystes d'*Entamœba dysenteriæ* et d'*Entamœba coli* disparaissent rapidement des selles; les premiers ne sont plus jamais retrouvés, alors que les seconds sont observés de nouveau le 8 Février.

Observation X. — T... Le 13 Janvier 1917, les selles contiennent d'assez nombreux kystes d'*Entamœba coli* et de rares kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

Prend : 18 centigr. d'iodure double les 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27 Janvier.

Le 30 Janvier, les selles sont moulées, présentant des kystes d'*Entamœba coli* et pas de kystes dysentériques; le 9 Février, mêmes constatations.

L'examen de ces diverses observations nous montre que tous les amibiens *quelle que fût la forme clinique de leur infection* (épisodes aigus ou séquelles chroniques), *qui ont pris régulièrement* 18 *centigr. d'iodure double pendant douze jours*, ont vu disparaître leurs amibes ou leurs kystes. Nous n'avons eu en effet qu'une rechute (obs. III) et encore s'agissait-il d'une dysenterie en pleine activité, chez un sujet qui reçut un traitement incomplet. Il est même intéressant de constater que deux des cas que nous avons pu suivre le plus longtemps après la cessation de l'iodure double (obs. I : pas de kystes ni d'amibes dysentériques au bout de deux mois; obs. II : pas de kystes ni d'amibes dysentériques au bout de cinquante-deux jours) n'avaient pas pris la dose ci-dessus indiquée.

Que deviendront ces sujets dans l'avenir? Nous ne pouvons le savoir; mais, d'ores et déjà, de tels résultats sont manifestement supérieurs à ceux que l'on obtient avec le chlorhydrate d'émétine; il convient en outre de remarquer que, lorsque l'on doit traiter un certain nombre de malades, il est infiniment plus commode et plus économique d'utiliser un médicament comme l'iodure double d'émétine et de bismuth qui se prend par la bouche, que l'émétine qui s'administre en injections sous-cutanées.

D'autre part, il nous apparaît que l'iodure double (ainsi que l'avaient noté les auteurs anglais) n'exerce qu'une action très passagère ou même nulle sur *Giardia* (*Lamblia*) *intestinalis*, ainsi que sur *Entamœba coli* (l'amibe non pathogène de l'intestin humain) et, par suite, semble bien être spécifique de l'amibe dysentérique, *Entamœba dysenteriæ*.

En conclusion : l'iodure double d'émétine et de bismuth peut être pris par *tous les dysentériques* en pilules kératinisées (en cachets il est fort mal toléré) à la dose de 3 pilules de 6 centigr. pendant douze jours : une telle série est suffisante pour faire disparaître des selles l'amibe dysentérique (mobile ou enkystée) au moins pendant le laps de temps où il nous a été donné d'observer; l'action de cette substance est nettement supérieure à celle de l'émétine dont l'emploi est, d'ailleurs, beaucoup moins aisé; il semble que ce composé soit le médicament de choix dans le traitement des porteurs de kystes dysentériques.

Les résultats que nous avons observés nous paraissent de nature à faire désirer que des expériences de traitement soient poursuivies avec ce composé sur une grande échelle et pendant plus de temps que nous n'avons pu y consacrer, afin de fixer la question des rechutes. Nous remarquerons en outre, pour terminer, que H. H. Dale[1] attire l'attention sur le fait que l'iodure double d'émétine et de bismuth pourrait aussi être utilisé à titre préventif : peut-être une dose de 6 centigr. (parfaitement supportée en enrobement de kératine), répétée de temps en temps (tous les trois jours par exemple), empêcherait-elle, en milieu endémique, l'infection des sujets qui seraient soumis à ce mode de prophylaxie?

1. H. H. Dale. — « The treatment of amœbic dysentery carriers ». *Journ. Roy. Army Med. Corps*, vol. XXVII, Août 1916.

LE TRAITEMENT DES FISTULES PAROTIDIENNES PAR LA RÉSECTION DU NERF AURICULO-TEMPORAL

Par L. DIEULAFÉ.

Parmi les fistules salivaires que j'ai observées au niveau de la parotide, un certain nombre ont été taries par la simple cautérisation ignée fréquemment répétée; dans les fistules parenchymateuses siégeant dans la portion massétérine de la glande j'ai pu appliquer le procédé de la transfixion qui m'avait donné de bons résultats dans la cure de fistules du canal de Stenon. Mais le procédé de la cautérisation n'est applicable qu'à de petites fistules provenant de lésions parenchymateuses très limitées, le procédé de la transfixion peut donner des insuccès par oblitération secondaire du trajet néoformé, si ce trajet est trop long ou entame le muscle masséter. Que faire en présence de fistules parenchymateuses? Il a fallu songer à provoquer l'atrophie de la glande : Daniel Mollière, se basant sur les données de Claude Bernard, qui obtenait l'atrophie du pancréas en injectant des corps gras dans son intérieur, a obtenu un succès par injection d'huile aseptique dans le lobule malade. J'ai essayé, dans un cas, d'injecter de l'huile goménolée dans le trajet fistuleux, la sécrétion a été diminuée pendant quelques jours, mais ce résultat ne s'est pas maintenu.

Il a paru rationnel de s'adresser directement aux nerfs sécrétoires de la parotide. Avant la guerre, Leriche avait pratiqué la résection du nerf auriculo-temporal pour abolir la sécrétion parotidienne dans un cas de fistule et aussi dans un cas d'hypersalivation ancienne liée à une aérophagie grave. Un de ses élèves (Aigrot, *Lyon chirurgical*, 1914, p. 242) a montré tout l'intérêt de ce procédé thérapeutique. Les expériences de Claude Bernard ont, en effet, assigné à ce nerf auriculo-temporal le rôle sécrétoire dans la fonction parotidienne et les expérimentateurs qui ont suivi ont confirmé cette donnée tout en précisant que les filets sécrétoires émanés de ce nerf ne venaient ni du maxillaire inférieur, ni du facial, mais bien du glosso-pharyngien par l'intermédiaire du nerf de Jacobson, qui fournit le petit nerf pétreux profond au ganglion otique; la démonstration en est donnée par les expériences suivantes : l'excitation du nerf glosso-pharyngien dans le crâne ou celle du nerf de Jacobson provoquent la sécrétion, au contraire la section intracranienne du glosso-pharyngien, celle du petit pétreux ou l'extirpation du ganglion otique suppriment l'action des excitants réflexes de la sécrétion, des expériences similaires montrent que le nerf maxillaire inférieur et le nerf facial ne jouent pas le rôle sécrétoire.

Le sympathique cervical joue aussi un rôle sur la sécrétion parotidienne par les filets du plexus de la carotide externe.

Malgré ces données scientifiques, malgré les résultats obtenus par Leriche, j'étais persuadé, *a priori*, que le mécanisme nerveux de la sécrétion parotidienne était plus complexe, car en plein parenchyme parotidien le nerf auriculo-temporal reçoit une anastomose du facial. Il me semblait que le nerf auriculo-temporal, s'il avait le rôle prépondérant démontré par Claude Bernard, ne devait pas être seul à agir, il est bien admis que le sympathique a un rôle et le facial doit en avoir un aussi.

J'étais assez préparé à l'idée de ne pas obtenir un tarissement absolu de la sécrétion parotidienne par la seule résection du nerf auriculo-temporal, néanmoins les observations de Leriche étaient encourageantes et toute autre thérapeutique était impuissante.

Je fis quelques recherches sur le cadavre et accordai une certaine importance à un filet du facial qui allait, derrière le condyle, s'anastomoser avec l'auriculo-temporal. Rien ne permettait d'atteindre sans graves délabrements les plexus sympathiques carotidiens. C'était donc l'opération de Leriche qu'il fallait exécuter.

Il est recommandé de pratiquer une résection très étendue, de dépasser le plan profond de la parotide.

La technique est des plus simples, on peut opérer sous anesthésie générale ou sous anesthésie locale, l'anesthésie locale doit être réservée aux cas où il n'y a pas d'inflammation ou des tissus cicatriciels dans la région où l'on recherche le nerf, et l'anesthésie générale est préférable dans les autres cas.

On mène en avant du tragus une incision de 4 cm. de long remontant un peu en avant de l'oreille et descendant jusqu'au bord postérieur du maxillaire, un peu au-dessous du col du condyle; au-dessous de la peau, en avant du tragus, on recherche délicatement l'artère temporale, on est guidé par ses battements; contre l'artère en arrière se trouve la veine; dans la gaine conjonctive des vaisseaux, en arrière de la veine qui est peu visible parce qu'elle n'est pas saillante comme l'artère qui bat, on trouve le nerf, on l'isole, on le saisit dans une pince à mors plats et on sectionne son bout périphérique; on descend

à travers la glande et on isole toujours le nerf, il faut le dégager très profondément; dans quelques dissections j'ai vu très nettement le rameau anastomotique du facial et l'ai sectionné à part. Lorsque le nerf est bien profondément dégagé au-dessous de la glande on pratique un mouvement de torsion de la pince, le nerf s'enroule autour de celle-ci, on enroule toujours tout doucement, le nerf s'allonge, les parties les plus profondes se dégagent et il se rompt tout seul par ce mécanisme d'arrachement.

Dans la recherche du nerf on est gêné par l'hémorragie; si l'anesthésie est locale on met un peu d'adrénaline dans la solution de stovaïne ou cocaïne.

Si on opère dans un magma cicatriciel comme je l'ai fait deux fois, l'opération est très ennuyeuse, la recherche du nerf est difficile; on remonte en tissu sain en avant du pavillon, on cherche une branche du nerf, on la suit, en descendant vers le tronc et on isole minutieusement celui-ci sans le sectionner trop tôt. L'opération serait inutile si toute la traversée glandulaire du nerf n'était pas réséquée, car on aurait ménagé les filets qui se rendent dans la glande ainsi que la branche anastomotique du facial.

Ce qui prouve que la sécrétion parotidienne est, comme la sécrétion sous-maxillaire, un phénomène nerveux complexe, c'est que cette sécrétion ne s'arrête jamais instantanément chez les opérés.

J'ai pratiqué la résection du nerf auriculo-temporal pour des fistules de la glande parotide diversement situées, trois fois en milieu sain, deux fois en pleine gangue cicatricielle. Toujours la sécrétion s'est prolongée au delà de l'opération, puis a disparu.

Dans deux cas il a fallu compléter la cure de la fistule par la cautérisation qui avait primitivement échoué. Après l'opération il reste encore dans la glande des connexions nerveuses qui entretiennent la sécrétion et qui sont peu à peu inhibées par suite de l'absence d'influx venant de l'auriculo-temporal.

Mais au total cette opération conduit au succès thérapeutique que l'on recherchait.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ACIDOSE ET LES TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX DES NOURRISSONS

La question de la pathogénie de l'acidose au cours des troubles gastro-intestinaux aigus et chroniques de l'enfance a nécessité de très nombreux travaux et est cependant loin d'être résolue.

Avec Czerny, qui en 1897 insista sur la production, au cours de certains digestifs de l'enfance, d'un véritable état d'intoxication acide, l'école allemande donnait, dans le développement de tels accidents, un rôle primordial aux matières grasses de l'alimentation, n'accordant aux matières albuminoïdes et à la lactose qu'une influence absolument négligeable. Les uns, avec Keller, admettaient que l'acidose est le résultat direct de la résorption, dans l'intestin, des acides formés par la désintégration des graisses alimentaires; les autres, avec Steinitz, pensaient qu'une alimentation riche en graisse, chez des nourrissons atteints de diarrhée, avec amaigrissement, provoque une déperdition énorme de l'organisme en alcalis, par suite d'une élimination exagérée, par les fèces, de potasse et de soude; l'acidose qui en résulte est encore exagérée par la combinaison des matières grasses contenues dans l'intestin avec les phosphates de chaux des aliments; cette combinaison, qui aboutit à la formation de savons calcaires, s'accompagne en effet d'une mise en liberté d'acide phosphorique qui, résorbé dans l'intestin, contribue encore à augmenter l'état d'acidité de l'organisme.

Howland et Mariott[1], dans un article récent sur l'acidose au cours des diarrhées infantiles, arrivaient à la conclusion que les accidents relèvent d'une altération du rein aboutissant à la suppression de la jonction d'excrétion acide et à la rétention dans l'organisme des acides provenant du métabolisme. Il est à remarquer qu'une altération du rein suffisante pour produire la perte de sa fonction d'excrétion acide devrait se traduire par quelque autre modification du fonctionnement rénal; or le rein paraît relativement peu lésé dans cette forme d'acidose; la quantité des urines est effectivement très diminuée, et Howland et Mariott voient dans ce fait une preuve de leur théorie, mais cette oligurie est simplement la conséquence de la déperdition énorme d'eau par les fèces; l'albuminurie, la cylindrurie sont loin d'être fréquentes; et dans quelques cas où l'on a dosé l'urée du sang, l'acide urique et la créatinine, on a obtenu des résultats à peu près normaux.

Telles sont les objections présentées aux conclusions de Howland et Mariott par Chapin et Pease[2], qui reprennent la question et arrivent à des résultats fort intéressants au point de vue du mécanisme des accidents qu'ils font dériver d'une véritable intoxication protéique.



Leur étude est basée sur 34 cas d'intoxication intestinale avec acidose, observés durant ces deux dernières années à la crèche du Post-Graduate Hospital de New-York, et dont la survenue fut véritablement épidémique pendant les mois d'été. La gravité de l'état général de ces enfants était absolument hors de proportion avec l'intensité de la fièvre et de la diarrhée; très rapidement le teint devenait terreux, grisâtre, les yeux s'excavaient; l'enfant, agité au début, tombait rapidement dans un état de stupeur et finalement dans le coma; l'évolution fut dans quelques cas extraordinairement rapide, se terminant par la mort en quelques heures; les urines étaient très rares; la langue saburrale, rouge à la pointe et sur les bords; les vomissements, fréquents au début, s'espaçaient par la suite; le nombre des selles était des plus variables, généralement les enfants n'avaient qu'un petit nombre de selles très fétides; ou les selles étaient très fréquentes avant et pendant la période d'acidose. La fièvre était modérée, ne dépassant pas 38°, 38°5 avec souvent une ascension à 40° avant la mort. Le symptôme le plus constant et le plus significatif, au point de vue acidose, était l'altération du rythme respiratoire: l'amplitude des respirations étant notablement exagérée, et chaque respiration semblait demander au petit malade un effort pénible; dans quelques cas on put observer du Cheyne-Stokes; ordinairement les respirations étaient égales et régulières. A la période terminale les respirations devenaient de plus en plus superficielles, avec de temps à autre un profond soupir, pour finalement cesser complètement. A aucun moment les enfants ne présentèrent de cyanose.

Dans cette série, la mortalité fut extrêmement élevée, puisque 16 sur les 34 enfants, soit 45 pour 100 succombèrent.

Parmi les diverses recherches, qui permettent d'affirmer le diagnostic d'acidose, les auteurs ont donné la préférence à la méthode récemment décrite par Van Slyke pour la mesure de la tension de l'acide carbonique du sang, qui, on le sait, est diminué dans l'intoxication acide; les résultats auxquels ils sont arrivés sont très comparables à ceux obtenus par Howland et Mariott, qui se sont contentés de mesurer la tension de l'acide carbonique alvéolaire. Si bien que, en admettant que la méthode de Van Slyke soit plus sensible et supérieure au point de vue scientifique, cliniquement elle ne semble pas présenter de gros avantages sur la méthode décrite par Howland et Mariott, qui, elle, ne nécessite pas une prise de sang, souvent difficile chez le nourrisson et le petit enfant.

Chez 26 de leurs malades, Chapin et Pease ont trouvé de l'acétone et de l'acide diacétique dans les urines; or chez deux malades, chez qui cette recherche fut négative, la méthode de Van Slyke, qu'ils employèrent dans leurs 12 derniers cas, donna un résultat positif; le chiffre de tension le plus bas fut 22, dans un cas; 28 en moyenne; ils remarquèrent que l'administration de bicarbonate de soude faisait rapidement remonter la tension du CO^2 à la normale, 60, ou même au-dessus de la normale, 65; alors qu'à la réapparition des accidents correspondait une chute rapide de cette tension à 40 et au-dessous.

Les auteurs ne doutent pas que, si, au lieu de se contenter de la recherche de l'acétone, de l'acide diacétique, et de l'observation des signes d'acidose, on employait la méthode de Van Slyke, la constatation d'un état d'acidose au cours des troubles gastro-intestinaux des enfants serait remarquablement fréquente.



Chapin et Pease pensent que le mécanisme même de l'acidose dans ces cas est des plus complexes; ils se demandent s'il ne faut pas admettre qu'il se produit sous l'influence des acides ou des produits bactériens contenus dans le tube digestif une altération de l'épithélium des parois intestinales amenant une perméabilité anormale de ces parois à des produits toxiques, et à un tel degré de concentration, qu'ils produiraient des altérations profondes de toutes les cellules de l'organisme; la déperdition des alcalis par les fèces pourrait être due en partie à la nécessité d'une neutralisation des acides contenus dans le tube digestif, mais bien plus, disent les auteurs, aux conditions anormales des sécrétions intestinales; la déperdition azotée résulterait peut-être de la destruction cellulaire, mais pourrait être également considérée comme l'indice d'une désintégration toxique de l'albumine.

L'étude de leur cas, au point de vue étiologique, conduit Chapin et Pease à des conclusions fort intéressantes. Ils notent que tous ces enfants sans exception recevaient du lait de vache sous une forme quelconque; leur alimentation était, sans exception, pauvre en graisse, ne contenait pas de sucre en excès, mais contenait une quantité élevée, souvent extrêmement élevée, d'albumine. Un jour, une nuit particulièrement chauds étaient suivis de l'apparition de plusieurs cas d'acidose; et assez souvent les accidents survenaient à la suite de l'ingestion d'un biberon donné tôt dans la matinée, contenant du lait de la veille. Des enfants de la crèche soumis à un régime d'hydrates de carbone, et ils étaient assez nombreux, aucun ne présenta d'accidents. Les auteurs pensent que ce ne sont pas les bactéries elles-mêmes, contenues dans le lait, qui agissent, mais les produits de leur activité, en partie la transformation du sucre et de la graisse en produits acides, mais surtout les poisons résultant de la désintégration des protéines, cette décomposition ayant lieu soit avant l'ingestion du lait, soit après cette ingestion, dans le tube gastro-intestinal même; l'acidose se déclare lorsque ces produits sont formés en grande quantité, ou lorsque l'organisme est particulièrement susceptible; il est à noter que les accidents surviennent bien rarement chez des enfants dont l'état de nutrition est normal ou qui n'ont pas présenté de troubles gastro-intestinaux antérieurs.

Chapin et Pease sont arrivés à la presque cer-

1. HOWLAND et MARIOTT. — « Acidosis occuring with diarrhea ». *Amer. Journ. disease Children*, Mai 1916, p. 309.

2. CHAPIN et PEASE. — « Acidosis of gastrointestinal origin: a preliminary study based on thirty four cases ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 4 Novembre 1916, n° 19, p. 135-154.

titude que l'acidose d'origine gastro-intestinale relève d'une intoxication protéinique et plus particulièrement d'une intoxication par la caséine du lait de vache; ils notent que plusieurs des enfants ont présenté après l'accès pendant plus ou moins longtemps une intolérance absolue pour le lait de vache. Leur hypothèse semble confirmée par le récent travail de Vaughan qui a montré que la caséine fournit une part importante du poison protéique et que ce poison est de plus très fortement acide.

M. Romme.

CARNET DU PRATICIEN

RACHI-ANESTHÉSIE

Par **V. PAUCHET** (d'Amiens).

Elle fut introduite en France par Tuffier, vulgarisée par Chaput, puis par Forgues, etc.

Tous les procédés d'anesthésie ont leurs indications. L'expérience de l'opérateur, sa spécialisation, le milieu où il évolue, sa technique, son tempérament influence sur la prédominance de tel ou tel moyen.



Indications. — La rachi-anesthésie est indiquée dans les grandes opérations du ventre, du bassin et du membre inférieur : amputation, désarticulation, résection du genou, de la cuisse et de la hanche, extirpation du rectum ou de l'utérus cancéreux, gastrectomie, occlusion intestinale. Pour cette dernière opération, la rachi-anesthésie améliore considérablement son pronostic, car elle fait contracter l'intestin, amollit la paroi abdominale et ne risque pas de tuer le malade par un vomissement fécaloïde.

Ne pas employer la rachi-anesthésie pour les opérations auxquelles l'anesthésie locale[1] doit suffire : hémorroïdes, varicocèles, périnéorraphie, amputation du pied, suture de la rotule, ostéotomie du fémur, prostatectomie, taille hypogastrique, et toutes les opérations de la tête et du cou.

Matériel[2]. — *Seringue* de 3 cm³, 1 *petite aiguille*, 1 *très grosse aiguille* munie de son mandrin, 1 *verre gradué, teinture d'iode*, solution de *néocaïne* à 1/2 pour 100, une boîte d'anesthésie qui contient des tubes et des ampoules (les tubes renferment la poudre anesthésique, les ampoules du sérum pour la dissoudre). Ne pas employer de solution toute préparée.

Asepsie. — Pour faire une rachi, il faut autant d'asepsie que pour une laparotomie. Friction des mains à l'alcool, badigeonnage des ongles à la teinture d'iode, iode sur le dos du malade. Le matériel sera stérilisé par ébullition dans l'eau simple.

Position du malade. — Le malade sera couché ou assis, en faisant le « gros dos »; s'il est couché et si on l'opère sur un membre, il doit être couché du côté malade qui sera ainsi mieux anesthésié. Si c'est une opération abdominale haute, placer le patient sur le dos et maintenir sa tête et le bassin élevés; si c'est un enfant, il faut le courber en arc de cercle de façon que tête et genoux se touchent presque tandis que le dos reste au contact de la table; cette position sera maintenue pendant quelques minutes.

Siège de la piqure. — Choisir un espace interépineux de la région lombaire ou l'espace lombo-sacré[3].

Dans le premier cas, l'opérateur piquera sur la ligne médiane entre deux apophyses épineuses.

L'espace *lombo-sacré* est plus large, plus accessible et se trouve sur la ligne médiane, à égale distance des crêtes iliaques et des épines iliaques postéro-inférieures.

Ponction. — Prendre de la main droite le rachi-trocart[4] et alors :

— Ou bien, s'attaquer directement à la peau.

— Ou mieux, anesthésier d'abord un bouton dermique avec la solution à 1/2 pour 100 et 2 cm. du trajet.

— Ou encore « faire le trou » avec une aiguille à chapeau ou une pointe de bistouri. Ainsi la ponction sera indolore et ne faussera ni n'émoussera l'aiguille.

L'opérateur doit viser la ligne médiane et enfoncer lentement; à un moment donné, il sent qu'il a « crevé la peau de tambour »; l'aiguille tombe dans l'espace sous-arachnoïdien, le liquide s'écoule.

Quelle quantité de liquide retirer? — Si la tension est faible, 10 cm³ suffisent, si elle est forte, 20 cm³ qu'on recueille dans le verre gradué.

Quelle solution employer? — 4 centigr. de *cocaïne*, ou 6 centigr. de *stovaïne* ou 8 centigr. de *néocaïne* ou *novocaïne*[5].

Ce sont des chiffres maxima et nécessaires pour laparotomies hautes chez l'adulte. Pour les enfants, la moitié ou le tiers de cette dose suffit, même pour une opération abdominale; pour les interventions du membre inférieur de l'adulte, on peut réduire la dose, mais pas au-dessous de la moitié.

Avant de faire la ponction, dissoudre dans le sérum la poudre anesthésiante.

Comment faire l'injection? — Remplir la seringue de 3 cm³ avec la solution préparée depuis quelques minutes, en évaluant *d'une façon rigoureuse* la dose à employer; injecter le liquide très lentement, aspirer, pousser à 2 ou 3 reprises, de façon à « brasser » la solution dans le liquide céphalo-rachidien; faire tousser le malade deux ou trois fois, pour faciliter le mélange; retirer le rachi-trocart brusquement, mettre une goutte d'iode dans le trou, et faire coucher le malade. Bourrer ses oreilles et bander ses yeux. Ordonner le silence. L'anesthésie dure environ 1 heure. La cocaïne est l'agent le plus fidèle et le plus durable, surtout pour les opérations abdominales hautes.

Précautions. — Faire injecter une heure avant l'opération trois ampoules sous la peau : une de scopo-morphine, une de strychnine, une de spartéine; précaution utile mais non indispensable.

Echecs : a) *L'aiguille pénètre dans le rachis et le liquide ne sort pas.* Pourquoi? L'aiguille a *piqué un nerf*, ou elle a pénétré dans *l'espace épidural*, ou elle se trouve bouchée par un peloton graisseux. Employer le mandrin et la grosse aiguille de Le Filliâtre. Retirer l'aiguille d'un millimètre ou l'enfoncer davantage. Agir avec lenteur, patience, ne pas larder le dos du malade de plusieurs ponctions.

b) *Il coule du sang.* L'aiguille est dans une veine. Remettre le trocart, pousser l'aiguille en avant, puis en arrière.

c) *Le liquide coule lentement.* Le biseau de l'aiguille est en partie engagé dans la dure-mère; si on injecte dans ces conditions, la solution reste partiellement dans l'espace épidural; le malade sera mal anesthésié.

d) *Anesthésie nulle ou incomplète.* L'injection a été faite dans une veine ou dans l'espace épidural; ou bien, faute d'avoir attendu la dissolution de la poudre dans le sérum, celle-ci est restée au fond de l'ampoule; il a été injecté du sérum presque pur.

Accidents : a) *Rétention d'urine*, peut durer plusieurs jours.

b) *Vomissements* rares après l'opération, assez courts s'ils surviennent pendant l'intervention.

c) *Névralgie, sciatique*, quand l'opérateur a piqué en dehors de la ligne médiane et a traversé les nerfs.

d) *Céphalée*, c'est un accident fréquent; donner de l'antipyrine; si elle est trop violente, faire une ponction lombaire.

e) *Incontinence anale.* Pendant l'opération le malade perd ses matières; dangereux en cas d'hystérectomie abdominale totale; recommander à l'infirmière de ne pas donner de lavement le matin de l'opération et tamponner le vagin.

f) *Asphyxie par inhibition bulbaire.* L'anesthésie monte tellement haut que le centre de la respiration est anesthésié; si le cerveau est intact, dire au malade de *souffler*, ou le faire parler sans arrêt; faire la respiration artificielle pendant 5 à 20 minutes; dès que l'anesthésie bulbaire disparaît, la respiration reprend peu à peu son rythme.

g) *Mort.* Nous avons observé, sur 2.000 cas environ, *une mort* et *trois cas d'asphyxie*; ces dernières ont nécessité la respiration artificielle pendant 5 à 10 minutes; l'opération a pu être continuée avec succès après une courte interruption.



La rachi-anesthésie présente quelques mêmes dangers immédiats que le chloroforme, mais non ses dangers post-opératoires. Elle ne touche pas le poumon, touche très peu le foie et les reins; elle permet de faire avec très peu de shock des opérations traumatisantes comme la résection de la hanche, l'amputation de cuisse chez les blessés. Elle rend les grandes opérations abdominales plus bénignes à cause de la contraction de l'intestin, de la résolution de la paroi et du « silence abdominal ». Il n'y a pas de comparaison entre une opération pour cancer utérin, pour cancer du rectum et surtout pour occlusion intestinale aiguë faite avec la rachianesthésie et la même opération faite sous narcose. L'opération est ainsi rendue notablement plus facile, elle cause moins de risques au malade que la narcose, par n'importe quel procédé.

Accidents, incidents, échecs sont très rares entre les mains de ceux qui ont l'habitude de la méthode.

1. *Anesthésie régionale*, Pauchet, Sourdat, Labouré, 2e édition, 1917.
2. Seringue spéciale de 3 cm³ de Gentile ou Luër.
3. *Anesthésie générale par rachicocaïnisation lombo-sacrée*, par Le Filliâtre, Londres, Août 1913.
4. Rachitrocart de Le Filliâtre, en platine (Gentile) ou en acier (Collin).
5. Employer la cocaïne Templier, la néocaïne Corbière, la novocaïne Leclerc ou la stovaïne Billon.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA Ve ARMÉE

30 Mars 1917.

1. **Méningite paraméningococcique avec septicémie.** — *MM. Baron et Dumont* rapportent l'observation d'une septicémie paraméningococcique avec méningite à évolution aiguë. Les injections intra-arachnoïdiennes furent sans aucun effet, et le malade mourut dans le coma au bout de trois jours. Un sérum récent et polyvalent ne put être utilisé que tardivement. Etant donnée la fréquence de la septicémie dans la paraméningococcie, ces auteurs conseillent, dans les cas graves, de recourir à une sérothérapie mixte intraméningée et intraveineuse.

La fréquence de la paraméningococcie est actuellement beaucoup plus grande que celle de la méningococcie. Les porteurs sains de paraméningocoques sont très nombreux, alors que la constatation du méningocoque dans le rhino-pharynx reste exceptionnelle. Les microbes isolés du sang, du liquide céphalo-rachidien ou du pharynx présentent quel-

ques différences dans leurs propriétés biologiques : tous font fermenter énergiquement la glucose, mais leur action sur la maltose est souvent négative ou très peu intense; les réactions d'agglutination ne laissent cependant aucun doute sur la nature des germes isolés.

On observe, pour la méningite cérébro-spinale, ce que l'on a constaté sur d'autres points du front pour différentes maladies contagieuses et notamment pour la dysenterie bacillaire : absence d'épidémicité vraie, éclosion à peu près simultanée de cas sporadiques causés par des familles microbiennes présentant toute une variété de types. La nécessité de sérums et de vaccins polyvalents s'affirme pour cette infection comme pour la fièvre typhoïde ou la dysenterie bacillaire.

2. **Intoxications oxy-carbonées par projectiles de guerre (formes frustes et formes anormales).** — *MM. Leclercq et Mazel* signalent la fréquence et l'intérêt des formes frustes ou anormales de l'intoxication oxy-carbonée résultant de l'explosion des gros projectiles. Ils insistent sur la nécessité de les dépister dès le poste de secours et dès l'arrivée à l'ambulance, car une thérapeutique appropriée, rapidement mise en œuvre, fournit des résultats excellents.

3. **Recherches bactériologiques sur la stérilisation des gants de caoutchouc par les vapeurs de formol et sur la valeur désinfectante de l'alcool.** — *MM. Ramond et Ehrenpreis.* Pour éviter l'usure rapide des gants de caoutchouc stérilisés à l'autoclave, M. Ehrenpreis a substitué à ce procédé brutal de désinfection l'action des vapeurs de formol dégagées par le chauffage du trioxyméthylène à 55° pendant une demi-heure dans l'appareil de Gross et Barthélemy. Muni de ces gants, il a pratiqué avec un succès complet de nombreuses interventions sur les membres. Il a tenu cependant à s'assurer expérimentalement de la valeur d'une telle stérilisation avant d'entreprendre, ainsi ganté, des opérations abdominales. Il a entrepris avec M. Ramond des recherches de contrôle bactériologique. Les conclusions en ont été des plus favorables. Sept paires de gants ont été examinées. Elles ont fait l'objet de 135 empreintes portant sur le pulpe des doigts et la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes ou phalango-phalanginiennes. Deux paires se sont montrées absolument stériles. Trois autres n'ont donné chacune qu'une seule colonie. Les deux dernières ont donné respectivement deux et trois colonies. Les microbes rencontrés étaient le staphylocoque blanc (1 fois), un bacille (2 fois) et un coccus (2 fois) ne prenant pas le Gram. Ces résultats représentent 1,6 colonies par paire de gants; ils sont donc excellents *a priori*. Ils apparaissent encore meilleurs si l'on tient compte de ce que toutes les bactéries représentées ont été retrouvées dans l air de la salle où s'est fait l'ensemencement. Ils ont été sans doute déposés par lui sur les gants après leur sortie de la boîte à stérilisation. La désinfection des gants en caoutchouc par les vapeurs de formol paraît donc parfaite. Elle altère peu le caoutchouc et se montre en cela supérieure à l'autoclave. Un appareil de fortune constitué par une simple boîte métallique peut remplacer l'appareil de Gross et Barthélemy. Il a servi à aseptiser une paire de gants qui s'est montrée bactériologiquement stérile.

Le formol déposé sur les gants par cette méthode peut irriter les mains du chirurgien. On peut éviter cet inconvénient en poudrant abondamment les gants de talc et en asséchant bien les mains avant de les ganter. Cette précaution paraît essentielle après désinfection des mains à l'alcool. Depuis quelque temps, M. Ehrenpreis se lave d'abord à l'eau stérilisée, puis immerge quelques minutes ses mains dans le liquide de Dubar (mélange de solutions aqueuses de chlorure de chaux à 5 pour 100 et de sulfate de magnésie à 8,5 pour 100) qui, tiède, paraît un excellent topique.

Les auteurs ont ensemencé, par comparaison avec les gants formolés, des mains ordinaires non lavées (286 colonies pour 20 empreintes) et les mains du chirurgien avant toute désinfection (28 colonies une première fois, et une seule une seconde fois, sur 20 empreintes par expérience) et après lavage dix minutes à l'alcool (4 colonies pour 20 empreintes), ou lavage et brossage pendant dix minutes au savon de Marseille, et deux minutes à l'alcool à brûler (0 colonie pour 20 empreintes). Ces dernières constatations sont un nouvel argument en faveur de la réelle valeur désinfectante de l'alcool discutée récemment.

4. **A propos de la stérilisation par le formol.** — *M. Toubert* insiste sur la valeur de la stérilisation des instruments par le formol suivant la méthode de Gross. Cette méthode est même à recommander dans les moments de presse, pour la stérilisation des pansements. La rapidité de la stérilisation, quand elle est faite à une température convenablement élevée, rend cette méthode précieuse dans la pratique chirurgicale actuelle.

5. **Expériences sur la stérilisation par le formol.** — *M. Tanon* fait remarquer que la stérilisation par les vapeurs de formol a toujours été reconnue d'autant plus efficace que la température était plus élevée. Au cours d'expériences faites pour contrôler la valeur d'une étuve à formol système Sautier, il a pu voir que les cultures de différents microbes, choléra, bacilles typhoïdique, staphylocoque, pyocyanique, etc., étaient complètement tuées en surface après un contact de une heure et demie à 50° avec les vapeurs de formol. A cette température, on obtient même une désinfection des vêtements en profondeur après un contact de trois heures, alors qu'à la température ordinaire un séjour de six heures ne suffit pas. En ce qui concerne les instruments de chirurgie pour lesquels il n'est besoin que d'une désinfection en surface, le formol constitue donc un désinfectant excellent. Toutefois, il ne faut pas oublier que les spores microbiennes résistent longtemps à ce mode de stérilisation, et, dans les expériences précédentes, après trois heures de contact à 50°, les spores de *B. subtilis*, de *B. mesentericus* avaient résisté. Ce fait, qui a été constaté par tous ceux qui ont fait des recherches sur la valeur microbicide du formol, doit rappeler que le formol ne peut s'appliquer à tous les cas.

6. **Début de paralysie générale avec tabes par des crises de poltronnerie avec incontinence d'urine.** — *M. Logre* rapporte l'histoire d'un artilleur de 38 ans qui, à la suite de l'explosion très rapprochée d'un projectile de gros calibre, ne pouvait plus entendre le sifflement des obus sans se jeter à terre avec tremblement généralisé, sueurs profuses, émission involontaire des urines, désarroi psychique poussé jusqu'à l'hébétude. En présence de cette attitude, on pouvait croire à un cas de poltronnerie pathologique survenue chez un psychopathe à l'occasion d'une émotion violente. Mais un examen méthodique démontrait que ce sujet était atteint en réalité de tabes et de paralysie générale. L'incontinence d'urine qui apparaissait sous l'influence de l'émotion n'était que la traduction de troubles sphinctériens dus au tabes. Les crises de poltronnerie n'étaient qu'un symptôme initial de la paralysie générale. Pareil début encore inédit de la paralysie générale appartient, au premier chef, à la psychiatrie de guerre, puisque, chez ce sujet, la démence a frappé d'abord, et par-dessus tout, ses aptitudes psychologiques de combattant; la démence s'est révélée chez lui par l'affaiblissement électif et précoce du courage guerrier.

7. **Appareils pour immobilisation des fractures au poste de secours avancé.** — *M. Chambas* présente des appareils métalliques simples destinés à immobiliser les membres fracturés pendant le transport des blessés du poste de secours à l'ambulance. Ces appareils sont ainsi construits : Sur l'une des extrémités de deux lames de feuillard est brasé un tendeur. L'autre extrémité, fendue longitudinalement, est incurvée en forme d'arc. L'appareil pour bras comprend un arc supérieur qui prend point d'appui sur la région axillaire et un arc inférieur sur l'avant-bras. Le poignet est placé dans une écharpe tendue. L'appareil pour jambe a un arc supérieur qui bute contre le plateau tibial en dedans, la tête du péroné en dehors, et un arc inférieur qui bute contre les malléoles. L'appareil pour cuisse possède un arc supérieur qui bute contre la tubérosité ischiatique en bas, la branche ischio-pubienne et le pubis en dedans contre le trochanter en dehors, et un arc inférieur qui bute contre les condyles fémoraux. Située à la face postérieure de la jambe et de la cuisse, la lame de feuillard sert de tuteur aux segments fracturés. En tournant le tendeur (vissé à fond), on allonge l'appareil qui peut servir à des membres de dimensions différentes. L'appareil pour bras sert indifféremment pour le droit et le gauche. Lorsque les arcs sont placés sur leurs points d'appui, en tournant le tendeur dont la course utile est de 8 cm., on immobilise le membre en extension et en contre-extension. Si la réduction est obtenue au P. S. avancé, ces appareils permettent de la maintenir durant le transport. La plaie, d'un accès facile, est pansée après immobilisation. Les points de contact des arcs sur les surfaces d'appui sont en dehors des paquets vasculo-nerveux, d'où l'emploi d'une petite quantité d'ouate dans l'application de l'appareil. L'immobilisation n'est pas influencée par les difficultés du transport (constatation sur des blessés à l'arrivée à l'ambulance), évitant ainsi les complications vasculaires et la diffusion de l'infection corollaire immédiat du chevauchement des fragments. La réalisation de ces appareils est facile, leur prix très modique.

8. **Gros rein polykystique. Hémorragie intrakystique après traumatisme. Néphrectomie.** — *MM. Lemaître et Pouget.* Un soldat de 23 ans est atteint d'un coup de pied de cheval dans la région lombaire. Il présente aussitôt un état général grave avec vomissements et légère hématurie. Six heures après l'accident, on constate une grosse tuméfaction intra-abdominale ayant envahi tout le côté gauche et s'étendant au delà de la ligne médiane, avec contracture abdominale totale, pouls très petit, disparition de la matité hépatique. Une laparotomie latérale externe montre l'intégrité de la rate, de l'intestin, du foie, mais révèle la présence d'une énorme tumeur rétro-péritonéale refoulant l'intestin en avant et à droite. Après fermeture rapide et complète de l'abdomen, une large incision lombaire montre, dans une loge rénale non infiltrée de sang, un énorme rein très adhérent et très difficile à décortiquer. Après pincement du pédicule rénal, une incision du rein laisse écouler un flot de sang avec gros caillots du volume du poing, permettant d'évaluer à 1.500 gr. environ la quantité de sang épanché. Le rein est facilement enlevé : c'est un gros rein polykystique dont la présence ne s'était jamais manifestée jusque-là. Un mois après l'intervention, le sujet était évacué, complètement guéri de sa plaie opératoire.

RÉUNION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE

7 Juin 1917.

Un cas de syndrome du trou déchiré postérieur. — *M. E. Halphen*, médecin aide-major. C'est l'histoire d'un blessé dont le projectile a traversé l'espace sous-parotidien postérieur, est sorti sous la pointe de la mastoïde droite après être entré au niveau de l'angle de la mâchoire du côté gauche. En plus d'une paralysie faciale périphérique droite, le blessé présentait : une paralysie du voile du palais et de la corde vocale du même côté, une hémiplégie linguale, des troubles du goût dans le territoire du glosso-pharyngien (1/3 postérieur de la langue) avec une dysphagie due à la paralysie du constricteur supérieur (mouvement latéral en rideau pendant la déglutition), de l'anesthésie de la moitié droite du voile, une paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze du même côté, enfin du myosis par lésion du sympathique droit.

A propos de ce cas complexe, Halphen résume l'état actuel des paralysies laryngées associées, syndrome d'Avellis (voile du palais et larynx), syndrome de Schmidt (= Avellis + torticolis paralytique), Jackson (= Schmidt + hémiplégie linguale), enfin syndrome du trou déchiré postérieur dont Vernet a réuni récemment dans sa thèse 14 cas et où on constate, en plus d'un syndrome de Jackson, la paralysie du constricteur supérieur (mouvement en rideau que Vernet attribue à la paralysie du glosso-pharyngien) et des troubles sensitifs du voile par lésion du pneumogastrique. Le sympathique peut être en plus paralysé (enophtalmie, myosis). C'est le syndrome total que Villaret a appelé syndrome sous-parotidien postérieur. L'intérêt réside surtout dans la grande part que l'on réserve actuellement au spinal (autrefois théorie du pneumospinal) pour l'innervation motrice sans partage du larynx et du voile du palais alors que le pneumogastrique ne serait plus qu'un nerf sensitif. Même les fibres cardio-motrices auraient leur origine dans les noyaux du spinal.

Contribution au traitement chirurgical des blessures de guerre de l'épaule. — *M. Legrand*, médecin aide-major. Au niveau de l'épaule un projectile peut atteindre des régions différentes : l'articulation, les organes du creux axillaire, l'omoplate, et la partie supérieure du thorax. Pour des lésions complexes il est souvent difficile de choisir une voie unique, commode, et bien appropriée au drainage. Pour les blessures de l'aisselle : quand il y a lésion vasculaire il faut une voie large et il faudra presque toujours sans hésiter faire la section des pectoraux en avant. Pour les lésions de l'épaule et de l'omoplate, la voie postérieure a de très grands avantages : l'accès de

l'articulation seule a été jusqu'ici bien étudiée. Il ne paraît pas nécessaire de faire la section de l'acromion comme certains auteurs la préconisent. L'auteur a surtout étudié une voie combinée permettant l'accès de l'articulation et de l'omoplate dans les lésions complexes. C'est une technique de décollement musculaire par rabattement d'un volet à charnière externe, une incision suivant l'épine de l'omoplate, l'autre suivant le bord spinal. Il insiste sur les pédicules vasculaires et nerveux et montre l'avantage de l'accès postérieur pour le drainage. Cette technique se prête très facilement aux résections parcellaires de l'articulation de l'épaule en conservant des portions de capsule. Il a étudié ensuite les résections de l'omoplate seule, dans les broiements de l'os, l'utilité des esquillectomies pour éviter les suppurations intarissables dans les plaies pénétrantes de poitrine qui ont traversé l'os. Enfin, il signale les abcès en bouton de chemise que l'on voit dans les plaies perforantes de l'omoplate, abcès dont le seul traitement est une large résection ou trépanation.

Gouttière d'aluminium pour fractures d'humérus. — *M. Meunier*, médecin aide-major. Nous avons construit pour les fractures d'humérus, à quelque hauteur qu'elles se produisent, un appareil simple, de prix de revient minime, facilement mis en place et enlevé, et qui assure une immobilisation complète.

L'appareil que nous avons combiné se compose de deux parties : une partie thoracique et une partie brachiale. La partie thoracique est destinée à prendre point d'appui sur le moignon de l'épaule en même temps qu'à fournir les pointes de fixation pour l'immobilisation du bras. Elle se compose de deux éléments, le plastron et l'épaulière, qui ont été modelés à grands traits sur les régions correspondantes et sont reliés au moyen de deux lacs, un antérieur et un postérieur.

Ainsi se trouve empêché tout glissement du plastron de haut en bas. A la partie inférieure du plastron un lac formant ceinture vient compléter la fixation de la partie thoracique sur le thorax. Sur la face externe de ce plastron sont rivés deux butoirs, un antérieur et un postérieur qui servent de point de fixation pour le bras.

La partie brachiale constitue une pièce indépendante qui n'est rendue solidaire de la partie thoracique qu'une fois l'appareil mis en place. Cette indépendance des deux pièces facilite la pose et évite d'infliger au patient aucun mouvement du membre fracturé. La pièce brachiale est constituée par une gouttière de Delorme modifiée : la partie supéro-interne du bras est échancrée (de même que la partie supérieure du plastron) pour s'emboîter dans le creux axillaire, et on y voit un crochet large de deux travers de doigt destiné à venir s'agrafer sur un méplat correspondant dans l'échancrure du plastron. En second lieu, une bande de tôle est rivée à la partie inféro-interne du bras et se continue en avant et en arrière par deux prolongements rigides destinés à venir se fixer sur les butoirs du plastron au moyen d'un fil de bronze. Enfin, la pièce de l'avant-bras reçoit des courbures spéciales, combinées de telle sorte que l'avant-bras tombe forcément en supination.

L'appareil supporte la main jusqu'à son extrémité pour réaliser une immobilisation complète de tout le membre supérieur, mais dans le cas de simple fracture de l'humérus, il y aura lieu de sectionner l'appareil au ciseau pour libérer l'articulation du poignet. Les coudures de la bande de tôle en font une sorte de chevalet qui maintient le bras en abduction légère et s'oppose à tout mouvement. L'attitude adoptée est en un certain degré de rotation externe ; mais il est facile d'immobiliser à tel point de rotation que l'on désire en fixant les rivets plus ou moins en dedans sur la partie brachiale. Enfin, les échancrures de la partie supérieure du plastron et de la partie supéro-interne du bras, destinées à venir s'emboîter dans le creux axillaire, présentent une particularité à signaler. Elles cessent d'épouser exactement le profil de la région au moment où elles passent au niveau du paquet vasculo-nerveux. Il y a alors un espace libre de quelques millimètres grâce à quoi les accidents de compression se trouvent conjurés. Or, c'est précisément au niveau de cet espace libre que vient se faire l'agrafage du bras avec le plastron. Dans ces conditions, l'angle formé par la réunion du plastron et de la partie brachiale se trouvant à quelques millimètres au-dessous de l'angle formé par le bras et l'épaule, il y aurait fatalement discordance entre l'axe du bras et l'axe de la partie brachiale, si on ne prenait la précaution de fixer au sommet de l'appareil, c'est-à-dire au niveau de l'agrafage une butée qui maintient l'écart nécessaire entre ses deux parties.

Tel est l'appareil dans ses grandes lignes. Le souci de la simplicité nous a empêché de munir la partie brachiale d'un dispositif permettant d'en régler la longueur pour le cas où il existe un fort raccourcissement du bras. Mais il reste toujours facile d'opérer cette adaptation le cas échéant, en augmentant simplement la profondeur de l'échancrure axillaire sur le plastron et sur la partie brachiale.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Juin 1917.

Traitement des dermites en général et en particulier des dermites eczémateuses accompagnant certaines blessures de guerre. — *M. L.-C. Query* conseille de nettoyer la plaie et la partie eczémateuse, à l'aide d'un tampon de coton, à l'eau savonneuse tiède ; rincer pour enlever toute trace de savon et nettoyer largement les parties malades avec un tampon imbibé d'alcool, puis avec un autre tampon imbibé d'éther, et appliquer ensuite une pommade composée d'oxyde de zinc 10 parties, vaseline 90 parties, acine phénique cristallisé 0,50.

Ce pansement, renouvelé chaque jour, lui a permis de guérir en quinze à vingt jours des dermites très étendues durant depuis des mois.

A propos de l'anesthésie au chloroforme. — *M. Noël Fiessinger*, à la suite des communications de *MM. Vignes et Bilhaut* sur l'anesthésie, signale qu'il ne faut pas exagérer l'innocuité du chloroforme. Même chez les jeunes gens on observe des accidents toxiques par le chloroforme, assez rarement il est vrai, mais qui justifient la préférence donnée à un anesthésique moins dangereux, comme l'éther.

Des recherches poursuivies pendant 10 ans ont démontré à M. Noël Fiessinger que, parmi les substances capables de déterminer des dégénérescences rapides du foie, le chloroforme prend place immédiatement après le phosphore. Le chloroforme est l'anesthésique rapide et facile à administrer, mais il devrait rester un pis-aller.

— *M. Daniel Brunet* demande pourquoi il n'est jamais question du protoxyde d'azote qui a été, grâce à Wells, le premier des anesthésiques employés en chirurgie dentaire où on le reconnaît comme le meilleur des anesthésiques ? Il ne paralyse pas les vaso-moteurs, comme l'éther, il n'a pas, comme le chloroforme, d'action excitante sur le bulbe, amenant des vomissements ; il n'a pas d'action toxique sur les ganglions du cœur. Son inconvénient est de ne pas agir à la pression barométrique ordinaire et d'exiger des appareils spéciaux pour augmenter cette pression.

— *M. Perdu.* L'emploi du protoxyde d'azote semble présenter des difficultés, le matériel destiné à le produire et à le transporter est coûteux et encombrant ; il est à craindre que son accumulation en quantité suffisante et au point voulu soit difficile à réaliser. Les liquides volatils ont l'avantage de se transporter facilement en flacon et de donner un gros rendement pour un faible poids et volume.

M. Perdu n'a pas d'opinion personnelle sur la valeur anesthésique du protoxyde d'azote. Il estime seulement que si cette question doit être résolue, il est préférable que ce soit dans les hôpitaux de l'intérieur où les tâtonnements nécessaires ne feront pas courir de risques sérieux au fonctionnement des services. Il constate seulement que les préférences, actuellement, semblent s'orienter plutôt vers les procédés d'anesthésie locale ou segmentaire et, pour sa part, partage les préférences de Noël Fiessinger, pour l'anesthésie par l'éther.

Du choix de l'anesthésie chirurgicale. — *M. Jules Regnault* préconise l'extension de plus en plus grande des anesthésies locale et régionale aux opérations de grande chirurgie. C'est à tort qu'on a souvent répété que les anesthésies localisées devaient être réservées pour les interventions de petite chirurgie. L'auteur utilise surtout l'anesthésie régionale par infiltration autour de la zone opératoire et l'anesthésie régionale tronculaire, par injection sur les nerfs de la région à opérer ; il emploie de préférence la novocaïne-adrénaline ou la néocaïne-surrénine. Ainsi qu'il l'avait déjà signalé dans des communications antérieures aux Congrès de chirurgie, il a pu, grâce à ces méthodes d'anesthésie, ou plus exactement d'analgésie localisée, pratiquer de grandes opérations telles que amputation de bras, amputation de pied, appendicite, kyste de l'ovaire, néphropexie, trépanations, sutures osseuses, évidement total de la loge parotidienne, et même une désarticulation de l'épaule. M. Regnault a montré la confiance qu'il a en ces méthodes et en a vérifié la valeur sur lui-même en se les appliquant pour une auto-opération en 1912.

Sur 900 opérations environ pratiquées depuis la guerre, il a pu se contenter de l'anesthésie régionale dans les trois quarts des cas.

Lorsqu'il y a nécessité de recourir à l'anesthésie générale, l'auteur préconise l'emploi d'un mélange de chloroforme et de chorure d'éthyle, ce mélange présente divers avantages : diminution de l'excitation et des dangers de syncope laryngée, analgésie générale apparaissant avant la perte de conscience, réveil rapide, absence ou rareté des vomissements.

— *M. Daniel-Brunet* demande pourquoi, de principe, on ne fait pas de piqûres de morphine à tout blessé qui souffre, ainsi que cela se pratique dans les hôpitaux anglais ?

M. Daniel Brunet n'ignore pas qu'un malade, sous l'influence de la morphine, devient excessivement sensible au chloroforme, mais il suffirait d'attendre que la morphine soit éliminée.

— *M. Perdu.* L'emploi des stupéfiants chez les malades devant être opérés amène un amoindrissement des résistances organiques au moment où ils vont en avoir besoin pour supporter l'anesthésie et le choc opératoire. Des accidents toxiques peuvent être observés.

— *M. Berillon.* Il faut mettre l'opéré dans les meilleures conditions de résistance physiologique et psychologique ; autrement il lui sera impossible de résister à l'ensemble d'influences dangereuses qui résultent du choc opératoire, de l'émotion instinctive, de l'intoxication anesthésique, de l'hémorragie, etc... Une piqûre de morphine, s'ajoutant à ce qui précède, mettra le malade dans des conditions plus graves au point de vue de sa résistance mentale. Depuis longtemps M. Bérillon préconise la collaboration du chirurgien et du psychothérapeute. Celui-ci préparerait la mentalité du malade, il faciliterait l'anesthésie, tout en diminuant les doses d'anesthésique ; après le réveil, il veillerait à la *restitutio ad integrum* des facultés intellectuelles de l'opéré.

— *M. Demonchy*, dans les cas d'anesthésie par l'éther, a vu souvent, aux États-Unis, faire une piqûre de morphine dans le but de procurer à l'opéré un meilleur réveil, un meilleur état de résistance, une atténuation des conséquences du choc opératoire.

— *M. Boreau.* Le blessé est dans un état assez défavorable par lui-même sans ajouter l'intoxication d'une piqûre de morphine.

— *M. Perdu.* Une piqûre de morphine faite au début de l'anesthésie agit comme adjuvant de l'anesthésique employé et son action nous présente le caractère superflu et purement humanitaire contre l'excès duquel je m'insurge. Ce que M. Perdu réprouve, c'est l'emploi des toxiques dans des conditions où leur action tend à diminuer les chances de guérison du malade simplement pour lui éviter quelque souffrance. Il y a là une pente glissante au bout de laquelle se trouve un abime : l'euthanasie.

Le pain complet. — *M. L. Lepinay.* Un procédé ancien, ne demandant aucun outillage spécial, pouvant être réalisé du jour au lendemain, permettrait d'obtenir le pain complet, fabriqué avec la totalité du grain de blé moulu. Ce pain était vendu, il y a 25 ans, sous forme de pain noir extérieurement, jaune brun intérieurement, d'une saveur très agréable. C'est M. Goyard qui s'était appliqué à en répandre l'usage comme « pain de régime ». A ce titre, ce pain était vendu plus cher que le pain blanc, mais il aurait dû, au contraire, coûter moins. Ensuite, les Etablissements Schweitzer ont cherché à répandre un pain utilisant la plus grande partie de la mouture et qui était agréable et nourrissant.

Ce pain complet pourrait utiliser non seulement le blé, mais aussi l'orge, l'avoine, etc., il serait mieux accueilli que les mélanges actuels et il réaliserait le maximum d'économie.

Il faudrait aussi pénétrer le public français de cette vérité que le blé, l'orge, l'avoine, le sarrasin, le riz, etc., ont à peu près la même valeur nutritive et ne présentent aucun inconvénient.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Juin 1917.

Sur un prétendu caractère différentiel du bacille tuberculeux aviaire. — *M. A. Rochaix* montre dans sa note que s'il est possible d'observer la liquéfaction de la gélose au suc de carotte par le bacille tuberculeux aviaire, ce phénomène n'est pas général et ne peut, par suite, constituer un caractère différentiel de cette variété de bacille tuberculeux.

Préparation des extraits lipoïdes épurés selon Noguchi, pour réactions de Wassermann. — *M. L. Tribondeau* indique les procédés de préparation des extraits lipoïdes épurés selon les méthodes de Noguchi, en vue de la réaction de Wassermann, et montre que ces extraits sont en général plus actifs, à dose égale, que les extraits alcooliques ordinaires, sans être plus complémentaires. M. Tribondeau établit aussi dans sa note que la pureté plus grande de ces extraits constitue une assurance de spécificité plus stricte.

Variante du procédé de Hecht pour la réaction de Wassermann. — *M. L. Tribondeau* montre dans sa note que la recherche de l'index hémolytique, recherche qui permet de se mettre en garde contre les sérums pauvres en hémolysine, mais qui présente cet inconvénient de compliquer sérieusement la réaction, peut être remplacée par un simple examen des tubes témoins un quart d'heure après la distribution du sang de mouton, car la rapidité de l'hémolyse est fonction de la richesse des sérums en hémolysine.

Modifications des affinités colorantes et de l'aspect de « Sp. icterohemorragiæ » en culture. — *M. Ernest Renaux* établit dans sa communication que *Sp. icterohemorragiæ* semble pouvoir apparaître comme fortement sinueux et ondulé, surtout lorsqu'il est altéré soit par vieillissement de ses cultures, soit par persistance prolongée dans un organisme en état de défense tel que le convalescent de spirochétose. Seules, les méthodes de coloration agissant sur des frottis desséchés d'emblée mettent en évidence cet aspect morphologique. Par contre, lorsque le spirochète est, avant toute dessiccation, surpris par les vapeurs d'acide osmique dans le milieu où il vit, on l'observe sous un aspect semblable à celui fourni par l'examen ultra-microscopique.

Origine et valeur cellulaire des myéloplaxes. — *M. Ed. Retterer* montre dans sa note que les myéloplaxes n'ont pas la valeur des cellules; ce sont des îlots dégénérés de l'os; elles sont formées de noyaux de cellules osseuses et de la substance osseuse en voie de régression. Cette dernière continuant à se résorber, il ne reste que les noyaux qui finissent par subir la transformation hémoglobique.

Sur le mécanisme de la disparition des schizontes dans le sang périphérique au cours de l'accès de paludisme. — *M. P. Carnot.* Un phénomène remarquable de l'accès de fièvre intermittente est la brusque disparition, dans le sang périphérique, des nombreux schizontes qui y étaient apparus et s'y étaient multipliés au début de l'accès.

Cette disparition ne paraît pas devoir être attribuée à l'arrêt mécanique des parasites dans la rate, le foie, la moelle osseuse : car la ponction de ces organes donne généralement lieu à un examen négatif, comme celui du sang périphérique, au cours de la période d'apyrexie. On a, d'ailleurs, peine à s'imaginer une accumulation très considérable de parasites dans la rate, précisément à la phase où celle-ci se décongestionne et réduit ses dimensions.

Il est plus vraisemblable d'admettre qu'il se produit, à la fin de l'accès, une *crise de destruction des parasites*, et que l'accès de fièvre intermittente est, non pas un phénomène passif d'infection, mais une réaction défensive de l'organisme aboutissant à la schizophagie ou à la schizolyse, réaction malheureusement incomplète et incapable de stériliser entièrement l'organisme vis-à-vis des hématozoaires qui l'infectent.

Les examens en série du sang périphérique, prélevé *in vivo*, montrent, en effet, non seulement une diminution progressive du nombre des schizontes au cours de l'accès ou de la série d'accès, mais aussi de nombreuses formes dégénératives de schizontes, qui témoignent de leur altération et de leur disparition.

In vitro, on peut, sur du sang prélevé à la fin de l'accès, défibriné et conservé à l'étuve, avec les précautions minutieuses que l'on prend pour les cultures d'hématozoaires, suivre le processus de cette disparition schizolytique. Il ne semble pas que la phagocytose joue un rôle considérable dans le phénomène : car il est exceptionnel de rencontrer des débris de schizontes dans les leucocytes. Par contre, le sérum paraît avoir une action schizolytique, manifeste surtout à la fin de l'accès : ce fait est à rapprocher des constatations faites par M. Abrami, qui explique par ce mécanisme la production de croissants et une sorte d'immunité vis-à-vis des schizontes entre les accès.

Ces propriétés du sérum semblent en relation avec celles des leucocytes et des cellules spléniques, dont les extraits ont également une action schizolytique très nette.

Influence de la température sur la toxicité de l'alcool. — *M. Linossier.* La toxicité de l'alcool chez les poissons croît constamment avec la température, depuis les températures les plus basses, voisines de zéro, jusqu'aux plus élevées. Les différences sont très considérables. De plus les symptômes de l'intoxication se modifient avec la température. Il y a plus de tendance à l'excitation aux températures basses, à la dépression aux températures élevés.

Ces notions présentent de l'intérêt au point de vue de l'action de l'alcool suivant le climat, et de l'administration de l'alcool aux fébricitants.

Recherches sur la sensibilisatrice dans le sérum et dans la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique. — *MM. H. Vincent et Marbé* ont procédé à des recherches desquelles il résulte que, chez les lapins immunisés contre le bacille typhique, le *sang* peut être très riche en sensibilisatrice. Celle-ci est décelée aux dilutions de 1/600, 1/3.000, 1/6.000, 1/7.000 et même, quoique plus exceptionnellement, à un titre beaucoup plus élevé.

Par contre, la *bile* ne manifeste pas la même propriété. La sensibilisatrice ne peut y être trouvée qu'à un titre de dilution beaucoup plus faible, et encore sa présence, dans les limites d'expérience que permet le pouvoir hémolysant propre de la bile, n'est-elle pas toujours constatée.

Absence d'antisensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique. — *MM. H. Vincent et E. Fauré-Fremiet* ont procédé à des recherches expérimentales d'où il ressort que chez les animaux, même fortement immunisés contre le bacille typhique, l'anticorps spécifique ne passe qu'en minime quantité ou même est absent dans la vésicule biliaire. Lorsque la sensibilisatrice existe, elle y est en proportion très faible, et seulement pendant un délai de quelques semaines, insuffisante pour amener la disparition du bacille typhique comme elle le fait dans le sang et dans les viscères.

Appliquant ces constatations expérimentales à la notion des porteurs de germes, on voit qu'elles donnent l'explication de la persistance du bacille typhique dans la bile, et de son élimination pendant de nombreuses années. La sensibilisatrice n'y existant qu'en faible proportion, ou même en étant absente, le bacille typhique ne trouve pas d'obstacle à sa conservation dans la vésicule biliaire.

La toxicité du chlorhydrate d'émétine. — *MM. H. Méry et Million* ont procédé à des recherches expérimentales en vue de déterminer la toxicité du chlorhydrate d'émétine.

Les deux auteurs ont constaté que cette toxicité est relativement importante à côté de la toxicité globale, qui est de 0 gr. 010 à 0 gr. 013 par kilogramme d'animal; il y a lieu, ont reconnu MM. Méry et Million, de tenir compte de la toxicité par accumulation. Celle-ci, en vingt et un jours, a atteint le chiffre de 0 gr. 024 par kilogramme d'animal, le double seulement de la plus faible dose toxique globale que nous ayons enregistrée. On doit tenir particulièrement compte en thérapeutique humaine de cette possibilité d'accumulation.

L'étude de l'élimination urinaire de l'émétine a d'ailleurs montré l'importance de cette accumulation.

ANALYSES

PATHOLOGIE INTERNE

E. Austin. *Diagnostic de l'ulcère duodénal* (*New-Yord med. Journal*, 1916, 18 Novembre). — On sait que l'ulcère duodénal considéré autrefois comme une rareté est devenu très fréquent depuis les actes opératoires. Chiari, sur 3.061 autopsies, ne trouva d'ulcère duodénal que dans 1,38 pour 100 des cas; Fenwich, 34 fois sur 13.055 autopsies (0,26 pour 100); Perry et Shaw, 70 fois sur 17.652 autopsies. Au contraire Moynihan en a observé 187 cas en 1908-1909 et 115 en 1909-1910, Mayo 553 cas en cinq ans. Il est vraisemblable que l'ulcère duodénal peut guérir spontanément sans laisser de traces visibles à l'autopsie, sinon la différence entre les deux statistiques serait anormale.

L'ulcère duodénal, au point de vue clinique, ressemble assez à l'hypersécrétion nerveuse : même périodicité des douleurs, avec intervalles de bien-être relatif; appétit excellent, apparition des douleurs quelques heures après les repas; soulagement après l'ingestion d'aliments.

Ces signes si nets sont souvent modifiés par l'apparition d'adhérences : la douleur, avec le temps, devient continue et n'est plus atténuée par l'ingestion d'aliments. Les malades se plaignent de sensation de pression ou de plénitude, lorsque l'estomac est vide; d'autres parlent de sensation de faim permanente qui se calme par la nourriture pour très peu de temps.

La douleur est plus vive la nuit, dans l'ulcère, quelques heures après le repas du soir : des éructations acides apparaissent dans l'ulcère et l'hypersécrétion; elles sont suivies parfois de vomissements constitués par du suc gastrique, sans résidus alimentaires.

L'identité des symptômes entre les deux affections est donc très grande : d'ailleurs Mayo est d'avis que l'hypersécrétion est en rapport avec un ulcère ou une cicatrice d'ulcère.

L'état général est bon, parfois les malades sont lésés en raison de l'excès des aliments ingérés pour calmer leur boulimie. Rarement on note de l'anémie, causée par des hémorragies occultes.

Le point douloureux classique est situé un peu à droite de la ligne médiane, entre le sternum et l'ombilic. Mais, en réalité, il peut se trouver ailleurs, au-dessus de l'ombilic, à l'épigastre et même au point de Mac Burney. La rigidité du muscle grand droit du côté droit, signalée dans l'ulcère duodénal, manque fréquemment.

L'hyperacidité du contenu gastrique fait souvent défaut; elle s'accompagne souvent d'une augmentation de la capacité gastrique.

Dans quelques ulcères, il existe dans l'estomac du suc gastrique à jeun, comme dans l'hypersécrétion continue, mais ce fait est rare.

Une hémorragie intestinale, associée à la douleur caractéristique, est un bon signe diagnostique de l'ulcère. Il est rare de ne pas observer, par des examens répétés, des traces d'hémorragie, à moins que l'ulcère ne soit guéri et continue à causer de la douleur du fait des adhérences cicatricielles.

La lithiase biliaire peut simuler l'ulcère duodénal; dans la lithiase les accès sont périodiques, on trouve des traces de bile dans l'urine. Mais les erreurs sont possibles, en raison des adhérences d'origine ulcéreuse qui peuvent empêcher le cours de la bile et créer un ictère. Mais la colique hépatique s'accompagne de douleurs plus vives que l'ulcère; la douleur de l'ulcère peut se calmer par les alcalins, les aliments ou l'eau chaude : il n'en est pas de même dans la colique hépatique.

L'erreur est fréquente avec l'appendicite. Moynihan estime que appendicite et ulcère duodénal sont concomitants et que l'appendicite prépare l'ulcère, tandis que Schriver est d'avis que l'ulcère prépare l'appendicite. Dans les cas douteux, il vaut mieux faire une incision sur la ligne médiane, et si on trouve le duodénum sain, enlever l'appendice.

R. B.

Vignolo-Lutati (de Turin). *Syndrome addisonien dans une forme incomplète de maladie de Recklinghausen* (*La Riforma medica*, 1916, n° 39). — En 1911, l'auteur avait rapporté un cas de forme fruste de maladie de Recklinghausen avec symptômes addisoniens, avec sclérose des capsules surrénales constatée à l'autopsie.

Il rapporte un nouveau cas de neurofibromatose avec syndrome addisonien, observé chez un homme de 48 ans, de mauvais développement général, avec déformations du squelette prononcées (bosse frontale, scoliose dorso-lombaire, dépression sternale du thorax).

Sur l'abdomen, le dos, les fesses, les épaules, la face postérieure du bras, existaient des taches pigmentaires brunes, lisses, arrondies, sans tendance à la desquamation.

A la face et au cou, on notait une pigmentation jaune brune diffuse sans desquamation.

A la base du cou, on voyait une tumeur mobile molluseiforme grosse comme une noix et trois petites tumeurs piriformes le long du rachis. Le malade présentait de l'amnésie, une parole lente et embarrassée; ses mouvements étaient paresseux; il avait des nausées, de l'inappétence, des alternatives de constipation et de diarrhée.

La sœur unique avait un nævus pigmentaire verruqueux sur la cuisse droite, son père alcoolique était mort dans un asile d'aliénés; une sœur de sa mère avait été atteinte de neurofibromatose.

L'auteur estime que ce cas, où il n'existe que quatre tumeurs molluscoïdes, constitue une transition entre les cas de neurofibromatose typiques et ceux où la pigmentation cutanée constitue l'unique symptôme (Thibierge, Parkes, Weber, G. Little).

Avec Revilliod et Feindel, l'auteur admet que la maladie de Recklingbausen est une entité morbide constituée par un certain nombre de stigmates physiques et de troubles fonctionnels, provenant d'une malformation de l'ectoderme; quelques-uns de ces troubles fonctionnels doivent être attribués à la prolifération du tissu fibreux sur le trajet des nerfs viscéraux et, en particulier, des ramifications du grand sympathique.

La neurofibromatose avec syndrome addisonien serait due à une insuffisance fonctionnelle des capsules surrénales, déterminée par une invasion fibreuse des rameaux sympathiques de ces capsules. R. B.

L. Newmark (de San Francisco). ***Un cas de tumeur de l'infundibulum chez un enfant, avec diabète insipide*** (*The Archives of internal medicine*, 1917, Avril. — L'auteur rapporte un fait anatomo-clinique intéressant de tumeur de l'infundibulum, avec diabète insipide.

Il s'agissait d'un jeune garçon mort à 14 ans après avoir présenté pendant cinq années tous les signes d'un diabète insipide grave.

Des signes de tumeur intracranienne: vomissements, céphalées atroces, stase papillaire n'apparurent que deux semaines avant la mort alors que pendant cinq années consécutives on n'avait rien pu observer au point de vue organique permettant d'expliquer ce diabète.

Un penchant irrésistible pour les boissons alcooliques s'accompagnait en même temps d'une tolérance vraiment remarquable.

A l'autopsie on trouva une tumeur occupant la région infundibulaire, s'étendant en avant jusqu'à la lame terminale entre les deux lobes frontaux et en arrière pénétrant dans la cavité du 3e ventricule après avoir détruit le lobe postérieur nerveux de l'hypophyse et la plus grande partie de la « pars intermedia » segment de l'hypophyse compris entre le lobe nerveux et le lobe glandulaire et que certains auteurs considèrent comme étant d'une grande importance dans l'étiologie du diabète insipide.

Il existait en outre une atrophie marquée de la glande pinéale.

L'auteur n'est pas très affirmatif sur la nature de la tumeur après examen histologique, il incline cependant vers l'hypothèse d'un épithélioma.

Des recherches dans la littérature scientifique confirment l'auteur dans l'idée que les tumeurs cérébrales accompagnées de diabète insipide sont communément situées dans ou près du lobe nerveux postérieur de l'hypophyse, mais rarement dans la glande pinéale. Il ne semble pas, d'après les observations anatomo-cliniques, qu'il y ait dans ces cas une surproduction d'une substance diurétique produisant le diabète insipide. B. I.

Walter R. Steiner (de Hartford). ***Télangiectasie hémorragique héréditaire*** (*The Archives of internal medicine*), 1917, Fév. — Dans son article l'auteur étudie minutieusement tous les cas publiés de cette singulière affection et rapporte l'observation complète de trois nouvelles familles présentant également de nombreux malades.

C'est en 1876 que Legg, dans *The Lancet*, cite le cas d'une famille où les télangiectasies de la face, du front et du tronc étaient fréquentes.

Ces cas ne restèrent bientôt pas isolés, Chiari, Rendu, Osler, Josserand, etc., signalèrent d'autres cas. Rendu fut le premier à signaler le rapport existant entre les épistaxis et les télangiectasies multiples comme une entité morbide distincte.

Il existe actuellement dans la littérature 31 cas de familles ayant présenté cette affection consistant dans la présence de dilatations localisées de capillaires et de veinules au niveau de la face et des muqueuses nasales et buccales.

Au point de vue étiologique on ne peut rien signaler de net: la syphilis, l'alcoolisme et les traumatismes sont tour à tour invoqués.

Seule l'*hérédité* est certaine. Les deux sexes sont également atteints et capables de transmettre la maladie. Les différentes races sont également affectées: sans doute la race anglo-saxonne a-t-elle fourni de nombreux exemples, mais on en a également signalé dans les races latines et scandinaves.

Hanes a pu pratiquer une *biopsie* au niveau d'une de ces télangiectasies. Il a constaté la disparition des papilles choriales, due évidemment à l'énorme dilatation des vaisseaux du chorion dont la lumière constitue de vastes espaces limités par un simple endothélium, sans aucune tunique musculo-élastique. Cette fragilité vasculaire explique la facilité et la fréquence avec lesquelles se produisent les hémorragies.

On rencontre ces télangiectasies hémorragiques non seulement au niveau de la peau de la face et du cou, sur le dos, les bras, mais encore au niveau des muqueuses des lèvres, de la langue, du voile du palais, etc.

Jusqu'à Rendu, on a considéré cette affection comme appartenant à l'hémophilie.

Le *pronostic* est sombre, car les hémorragies peuvent augmenter de fréquence vers 40 ans et quelquefois amener directement la mort.

Le *traitement* au chlorure de calcium est de peu d'efficacité, car il ne s'agit pas ici comme pour l'hémophilie d'une maladie du sang et d'une insuffisance de coagulation, mais surtout d'un défaut congénital de développement des vaisseaux.

On emploiera donc avec plus de succès le thermocautère ou l'acide chromique coulé. Après l'hémostase, le fer et l'arsenic pour le traitement de l'anémie sont indiqués.

On trouvera dans ce travail une bibliographie très étendue sur la question. B. I.

Leo Kessel (de New-York). ***Relations de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante avec la tuberculose pulmonaire*** (*The Archives of internal medicine*, 1917, Février). — La rareté relative de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante associée avec la tuberculose pulmonaire a été signalée par plusieurs auteurs; l'auteur d'un manuel américain prétend même avoir examiné 2.300 tuberculeux sans avoir pu rencontrer un seul cas d'ostéo-arthropathie.

Ce n'est que dans les dix dernières années que l'importance de la tuberculose pulmonaire comme facteur étiologique a été reconnue. On a longtemps discuté sur les rapports d'analogie pouvant exister entre les doigts hippocratiques et l'ostéo-arthropathie. Pierre Marie, Bamberger et Lefebvre pensent que les deux phénomènes sont d'ordre analogue. Janenay les considère comme des stades différents d'un même processus et suggérait, il y a une dizaine d'années, d'examiner attentivement les radiographies des extrémités distales du radius et du cubitus de tuberculeux avec doigts hippocratiques.

Kessel, suivant ces principes, a examiné sytématiquement 100 malades d'un service de tuberculeux pulmonaires au second et au troisième degré de la maladie. Il a fait radiographier les mains, les pieds, tous les os longs, le bassin et, dans quelques cas, l'articulation de l'épaule et le crâne.

Sur les 100 malades, 32 présentaient des doigts hippocratiques et sur ces 32 on pouvait en compter: 5 avec doigts hippocratiques sans modifications osseuses; 17 avec doigts hippocratiques et altération des phalanges; 10 avec doigts hyppocratiques et modifications dans les os longs.

Les aspects radiographiques anormaux consistent dans une couche d'os néoformé et compact immédiatement au voisinage des épiphyses.

Voici les conclusions de l'auteur.

Un degré marqué d'hippocratisme ne correspond pas toujours à des altérations radiographiques. Il existe des modifications très marquées au niveau des os longs sans que l'on puisse observer un signe clinique net. Aussi devra-t-on examiner d'une manière systématique aux rayons X les cas suspects.

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante est beaucoup plus fréquente dans la tuberculose pulmonaire qu'un seul examen clinique habituel n'aurait pu le faire supposer *a priori*. B. I.

TUBERCULOSE

Prof. Araoz Alfo et Dr Pedro Hardoy. ***Indications et résultats du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*** (*Congrès de médecine de Buenos Aires*, 1916, 17 Septembre, *Policlinica*, n° 47, 1916, Novembre). — Ce sont les résultats de deux années d'application de la méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel que les auteurs présentent au Congrès. Ils se sont servis exclusivement de l'appareil de Kuss, et ne l'ont employé que chez des sujets porteurs de lésions uni ou bilatérales, mais toujours lésions en évolution, c'est-à-dire fébriles avec troubles du métabolisme et signes locaux de processus en évolution progressivement grave: ils ont exclu les formes abortives pour lesquelles ils préféraient le traitement exclusivement médical.

Dans l'appréciation des résultats, ils considèrent comme guéris les malades chez lesquels, les injections ayant été cessées depuis quatre mois, il ne persiste aucun signe extérieur de la maladie. Parmi ceux qu'ils regardent comme améliorés, plusieurs sont en voie de guérison totale.

Les cas traités sont au nombre de 35, qui, au point de vue de la probabilité clinique et anatomique du processus, se décomposent de la manière suivante:

1° Tuberculose cliniquement et radiologiquement uni-latérale:

Infiltration, 4 cas. Ramollissement, 7. Cavitaires, 4. Total: 15.

Le résultat obtenu chez ces malades a été le suivant:

	Infiltration.	Ramollissement.	Cavitaires.
Guéris	1	1	1
Améliorés	2	4	»
Etat stationnaire	1	2	1
Interruption du traitement	»	»	2
Morts	»	»	»

2° Tuberculose clinique et radiologiquement bilatérale:

Dans tous les cas, on considérait comme indispensable que la lésion du poumon qui devait maintenir l'hématose soit ce que l'on catégorise comme infiltration et ne présente aucun signe clinique d'activité: les formes dont suit ce détail se rapportent au poumon traité.

Infiltration, 1 cas. Ramollissement, 7. Cavitaires, 12. Total: 20.

Voici le résultat obtenu.

	Infiltration.	Ramollissement.	Cavitaires.
Guéris	1	6	7
Améliorés	»	»	1
Etat stationnaire	»	»	1
Aggravation	»	»	1
Morts	»	1	3
Interruption du traitement	»	»	»

Les auteurs font remarquer que le nombre des cas traités n'est pas très élevé; néanmoins, en présence des résultats obtenus, ils n'hésitent pas à formuler les conclusions suivantes:

1° La méthode de Forlanini est d'une application simple et facile.

2° Elle doit être appliquée aux malades dont les lésions sont en activité dans un poumon, l'autre étant sain ou atteint d'une infiltration torpide.

3° Alors même que cliniquement et radiologiquement on diagnostique une symphyse pleurale, la méthode doit être tentée, car même les pneumothorax partiels déterminent des modifications favorables locales et générales.

4° Les modifications favorables de l'état général sont immédiates dans le plus grand nombre des cas: diminution ou disparition de la fièvre, augmentation du poids, amélioration de l'appétit, etc.

5° La cicatrisation des lésions est toujours lente quand elle est possible, et la méthode n'empêche pas les poussées intermittentes auxquelles est exposé tout tuberculeux pulmonaire.

6° Etant donnée la parfaite innocuité de la méthode, ses indications doivent s'étendre aux formes notées ci-dessus sans attendre qu'elles soient arrivées à la période cavitaire: les cas de guérison seront ainsi plus nombreux. A. F.

E. Sergent. ***Les « suspects de tuberculose »*** (*Paris médical*, 1917, 7 Avril). — L'auteur proteste, au point de vue médico-militaire, contre les pseudo-diagnostics de « suspect de tuberculose », de « bronchite suspecte des sommets », d' « imminence de tuberculose », que l'on trouve si souvent dans les

dossiers à l'heure actuelle. Or, dans un travail antérieur, en collaboration avec M. G. Delamare, M. Delamare avait montré que, sur 100 sujets envoyés dans un centre de triage comme suspects de tuberculose, 50 seulement étaient des tuberculeux en activité, les autres n'étant point des tuberculeux ou étant des tuberculeux guéris, non actifs, pouvant être conservés pour les effectifs.

D'après l'auteur, les « suspects de tuberculose » se classent en deux groupes : 1° ceux qui sont des tuberculeux « éteints »; 2° ceux qui ne sont pas tuberculeux, c'est le plus grand nombre.

1° Le premier groupe est surtout représenté par les sujets qui, après avoir eu, à intervalles plus ou moins grands, des hémoptysies, une ou plusieurs pleurésies, ont des sommets sclérosés, solidement cicatrisés et « fermés ».

Viennent ensuite les sujets qui ont eu antérieurement des accidents notoirement tuberculeux ayant nécessité une cure prolongée et qui, depuis un temps plus ou moins long, ont recouvré toutes les apparences de la santé. L'examen physique décèle de l'obscurité respiratoire à l'un des sommets avec diminution du son de percussion; bien souvent aussi on peut constater quelques rugosités pleurales, en même temps qu'une adénite sus-claviculaire dure, accompagnée ou non d'inégalité pupillaire, signe d'une pleurite apicale (E. Sergent et Mlle German). Ce sont les vrais suspects pour l'avenir et leur bonne mine ne doit pas faire illusion.

2° L'auteur étudie ensuite les cas les plus fréquents, qui sont désignés faussement du terme de « suspects de tuberculose ». L'erreur de diagnostic vient d'une interprétation fausse des signes fournis par l'examen de l'état général, par l'examen de la fonction respiratoire, par l'examen physique.

a) *Etat général.* — Des malingres, beaucoup d'anciens rachitiques, des psychasthéniques, d'innombrables anémiques (anciens paludéens, syphilitiques), des sujets porteurs d'ulcère de l'estomac ou atteints d'appendicite chronique, sont faussement catalogués « suspects de tuberculose »;

b) *Etat fonctionnel.* — Des cardiaques, presque toujours des mitraux, atteints de congestion pulmonaire passive, avec toux et expectoration sanguinolente, quelques brightiques ont donné sujet au même faux diagnostic.

c) *Signes physiques.* — L'auteur insiste ici sur la fréquence véritablement extraordinaire de la trachéobronchite banale chronique, accompagnée d'obstruction nasale avec coryza chronique chez les soldats du front. C'est la *bronchite des pieds humides et des nez bouchés* de l'auteur, qui n'est nullement tuberculeuse.

En terminant, M. Sergent attire l'attention sur les anciens blessés de poitrine, chez lesquels on peut rencontrer des hémoptysies persistantes, des modifications de la respiration aux sommets, des signes de pleurite apicale, qui ne sont que des séquelles du traumatisme et ne relèvent nullement de la tuberculose. R. MOURGUE.

Dr Martelli. ***Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire*** (*Il Policlinico*, n° 38, 1916). — Rien n'est plus difficile dans certains cas que le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, et le seul signe de certitude est la constatation du bacille de Koch dans les crachats. L'auteur indique les diverses méthodes employées jusqu'ici pour rechercher le bacille et fait observer que les probabilités de trouver des bacilles sont en raison directe de la quantité de crachats examinés.

Pour cela, il est nécessaire de recueillir pendant deux ou trois jours la plus grande quantité possible de crachats, de les traiter par l'antiformine et de colorer par les méthodes usuelles. L'auteur conseille : 1° d'exciter pendant deux ou trois jours la sécrétion bronchique et d'en faciliter l'expulsion par l'emploi des iodures combinés à une décoction de polygala et de sirop d'ipéca; 2° de recueillir toute la quantité expectorée et de l'homogénéiser avec une quantité égale d'antiformine pendant deux à quatre heures au thermostat; 3° de centrifuger rapidement tout ce qui a été homogénéisé, de décanter et de laver deux fois avec une solution physiologique; 4° d'étendre en couche très mince ce résidu sur des lamelles porte-objets; 5° de colorer une préparation avec la fuchsine phéniquée de Ziehl, puis de décolorer avec des acides et de l'alcool, et de faire une autre préparation par la méthode de Much en raison de l'existence possible de granulations de Schün-Much.

Suivant l'auteur, cette méthode révèle la présence de très rares bacilles ou même de petits amas de granulations dans les cas où ni la clinique ni la bactérioscopie pratiquée sur une faible quantité de crachats traités par l'antiformine ne permettaient de faire le diagnostic de début de tuberculose. A. F.

Dr Pablo M. Barlaro. ***Le début de la tuberculose pulmonaire chronique : la tuberculose hilaire et périhilaire; la tuberculose du sommet, la tuberculose de la base*** (*La Prensa Medica Argentina. Buenos-Aires*, 1916, 30 Nov.). — Il faut réagir contre la croyance généralement adoptée que la tuberculose commence au sommet : les moyens modernes d'investigation ont permis de démontrer que c'est une erreur.

Les autopsies, les consciencieuses recherches du professeur suédois Hedrem, celles de Redde, Caley, Gaudrecheau, Gedron et d'autres sur la tuberculose ganglionnaire, intestinale, etc., montrent que le début par le sommet n'est pas aussi fréquent.

C'est le facteur de la porte d'entrée qui, seul, a une importance relative : le mode d'évolution a de la valeur; les ganglions jouent un rôle de premier ordre dans la localisation définitive.

Comme conclusion de son travail très considérable, renfermant nombreux points originaux, l'auteur dit : « Pour diagnostiquer la tuberculose pulmonaire, il ne faut pas attendre qu'elle arrive à un sommet : car avant d'atteindre ce point, elle a débuté dans un autre siège, où il faut la chercher, soit le hile, soit autour du hile, soit à la base, et pour nous, c'est en ces différents points que débute la tuberculose pulmonaire. » A. F.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Renaux. ***La fièvre paludéenne des Flandres*** (*Archives médicales belges*, n° 4, 1917, Janvier, p. 24-33). — Sous l'influence des circonstances hygiéniques défectueuses actuelles, il s'est produit en Belgique un réveil de l'infection malarique sous forme de fièvre paludéenne aiguë.

Les cas observés par l'auteur à l'hôpital de Brenbourg furent caractérisés par une grande variabilité du tableau clinique et l'absence de rythme dans la courbe thermique.

Aussi les malades furent-ils envoyés à l'hôpital sous une étiquette autre que le paludisme, broncho-pneumonie, grippe, bronchite aiguë, embarras gastrique fébrile, etc. Aucun malade n'avait séjourné dans les régions tropicales.

Les recherches du parasite ont montré une grande variété d'aspect de l'hématozoaire : sa taille parfois rappelle les grandes formes du *Pl. vivax*; parfois au contraire, elle est très réduite sans que l'on constate une différence dans la gravité de l'affection; le granule chromatique, au lieu de présenter la teinte rouge vif habituelle, apparaît violet foncé ou bleu par les colorants habituels.

L'auteur n'a pas observé de corps en croissant, le nombre des mérozoïtes est variable, 18 à 25. Les grains de pigment diffèrent beaucoup comme nombre et dimensions d'un échantillon à l'autre.

De nombreux globules rouges confirment des ponctuations lésophiles, soit en un semis à grains fins et réguliers, soit en couronne périphérique. Leur origine et leur signification restent à déterminer. R. B.

Gabbi. ***La fièvre des 5 jours*** (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 20, 1917, 19 Mai, p. 546-547). — Les médecins militaires allemands ont attiré l'attention sur l'existence d'une maladie fébrile spéciale, dont l'évolution clinique ne répond à aucun type connu et qu'ils ont observée surtout sur le front russe de Volhynie.

Il s'agit d'une fièvre à rechutes dont les accès (5 en moyenne, minimum 2, maximum 8) sont éloignés les uns des autres d'environ 5 jours. Après une phase apyrétique de 5 jours, apparaît un nouvel accès qui dure de 24 à 48 heures et qui peut être précédé de frissons et suivi de sueurs.

Pendant l'accès, les malades se plaignent de céphalée plus ou moins violente, de douleurs des globes oculaires, des os, en particulier du tibia (d'où le nom de fièvre tibialgique donné par quelques auteurs), des muscles, de la colonne vertébrale. Ces douleurs persistent parfois pendant la convalescence, durant laquelle s'atténue l'état d'asthénie qui accompagne la fièvre.

La splénomégalie est habituelle et parfois il existe aussi une congestion du foie.

Rien d'important à signaler du côté des appareils circulatoire, respiratoire et urinaire.

Le sang présente une légère leucocytose et une notable éosinophilie. Au point de vue bactériologique, on a trouvé dans le sang quelques diplocoques et streptocoques et parfois des spirochètes.

L'inoculation du sang des malades à la souris, au chien et au cobaye a donné des résultats négatifs, mais chez l'homme, dans deux cas, l'infection apparut après une longue incubation de 20 à 24 jours.

Il s'agit sans doute d'une fièvre récurrente spéciale due à un spirochète qui serait inoculé par les poux. Peut-être s'agit-il de la même infection signalée par d'autres auteurs sous le nom de « fièvre de tranchées ».

En tous cas, la dénomination de fièvre des 5 jours ne paraît pas heureuse : la fièvre ne dure ordinairement que 2 jours séparée par 5 jours d'apyrexie. D'ailleurs, les médecins tropicaux ont déjà donné le nom de fièvre des 5 jours à une infection qui dure 5 jours et qui s'observe dans certaines villes maritimes des pays chauds.

On pourrait appeler cette infection plus simplement et provisoirement « fièvre de Volhynie ». R. B.

Haven Emerson (de New-York). ***La récente épidémie de paralysie infantile à New-York*** (*Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, t. XXVIII, n° 314, 1917 Avril, p. 131-136, avec 6 cartes). — Depuis l'été 1916, il y eut 24.000 cas de paralysie infantile aux Etats-Unis dont 18.000 furent observés dans l'Etat de New-York et les Etats voisins.

Au point de vue clinique, la fièvre apparaît habituellement d'une façon aiguë; l'enfant change de caractère, devint irritable; il présente souvent une flexion antérieure du rachis.

La paralysie peut faire défaut, il est commun d'observer une élévation de température sept jours après le début de la maladie concordant avec une brusque apparition de la paralysie qui n'existait pas auparavant. La ponction lombaire montre habituellement un liquide clair, avec leucocytose et augmentation de la globuline.

Cette ponction lombaire est ordinairement suivie d'une amélioration notable de l'état général, aussi constitue-t-elle une excellente thérapeutique. Il est d'ailleurs à noter que certains cas graves guérirent sans ponction lombaire, ni aucun autre traitement. Les bains chauds et les enveloppements chauds des membres amenèrent un certain soulagement.

La mortalité de cette épidémie fut particulièrement élevée : elle fut de 26,96 pour 100 à New York-city; de 9,93 pour 100 à Richmond; de 27,99 pour 100 à Queens; de 21,60 pour 100 à Brooklyn; de 25 pour 100 à Bronx; de 28,43 pour 100 à Manhattan.

La mort survint habituellement par troubles respiratoires (98 pour 100). Un certain nombre de malades succombèrent après une période prolongée d'inconscience et d'amaigrissement comme dans la méningite tuberculeuse.

Au point de vue prophylactique, le comité américain de la santé publiqué a présenté un rapport dont les conclusions sont les suivantes :

La cause de la poliomyélite est un virus qui jusqu'ici ne peut être identifié que par l'inoculation au singe et l'apparition chez cet animal d'une poliomyélite expérimentale. Ce virus existe non seulement dans le tissu nerveux et certains autres organes des sujets morts de poliomyélite, mais aussi dans le nez, la bouche et les matières fécales des malades atteints de cette maladie.

Ceux-ci, après guérison, peuvent être des réservoirs de virus dans le nez et la gorge.

L'infection se transmet donc de personne à personne. Si, fréquemment la chaine continue dans le contage fait défaut, c'est que les cas légers sans paralysie, les sujets guéris porteurs de germes et les cas ignorés sont bien plus nombreux que les cas francs avec paralysies.

La période d'incubation n'est pas établie chez l'homme d'une façon sûre; elle est, en général, inférieure à deux semaines; elle paraît être, dans la grande majorité des cas, de trois à huit jours.

Comme mesures préventives, la Commission préconise la déclaration de tous les cas diagnostiqués ou suspects, l'isolement des malades pendant six semaines, la désinfection des matières fécales, la mise en quarantaine des personnes en contact avec le malade, l'exclusion de l'école des autres enfants de la famille; la mise en observation des sujets suspects, ayant été en contact avec un malade, pendant deux semaines.

En l'absence d'un traitement spécifique d'une valeur établie, le traitement reste symptomatique : maintenir le malade au lit pendant la période aiguë, faire une thérapeutique purement passive pour prévenir les déformations.

En cas de paralysies consécutives, instituer un traitement sous le contrôle du neurologiste et de l'orthopédiste. R. B.

Pennetta (de Pise). *L'intradermo-réaction dans les affections typhoïdes* (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 16, 1917, 16 Avril, p. 427-429). — Dans le diagnostic des affections typhoïdes, la séro-agglutination a perdu de son importance, en raison de la généralisation des vaccinations préventives. L'hémoculture est la meilleure méthode, bien qu'elle ne donne des résultats positifs que dans 50 pour 100 des cas. Elle a l'inconvénient de nécessiter un laboratoire et un personnel familiarisé avec ces recherches.

L'auteur a cherché si un procédé clinique simple comme l'intradermo-réaction donnait des résultats dans le diagnostic des affections typhoïdes.

Déjà en 1909, Chauffard et Troisier, utilisant comme antigène la typhotoxine Merk, obtinrent des réactions nettes chez les typhiques, mais les non-typhiques réagissaient également et la méthode fut considérée comme de peu de valeur.

Durant la guerre actuelle, on a repris les recherches sur la réaction cutanée avec l'antigène typhique pour l'étude de l'immunité vaccinale antityphique.

En Allemagne, Altstaedt expérimentant avec un vaccin analogue aux vaccins prophylactiques sur des sujets sains ou des typhiques guéris, obtint de bons résultats et estime que la réaction intracutanée traduit leur état d'immunité.

En Autriche, Pulay, employant un vaccin constitué par des germes tués au phénol (typhine), obtint également de bons résultats avec la cuti-réaction chez les vaccinés, les convalescents de typhoïdes et les typhiques en évolution.

L'auteur a recherché si la réaction intracutanée était spécifique des affections typhoïdes, si on pouvait distinguer les cas de typhoïdes, des paratyphoïdes A et B.

Il pratiqua dans ce but l'intradermo-réaction sur des malades atteints de typhoïde et de paratyphoïdes A et B, dont le diagnostic était fait auparavant avec l'hémoculture.

Il employa un vaccin constitué par des germes tués à 60°. L'injection doit être inférieure à 1/10 de cm³ de liquide pour éviter les phénomènes réactionnels dus à la quantité de liquide injecté et qui pourraient masquer la réaction.

Dans la typhoïde et les paratyphoïdes, il fit en même temps trois injections sur la face antéro-externe du bras (vaccin de typhoïde, de para A et de para B) à environ 10 cm. de distance.

Il faut examiner les résultats plus tardivement que ceux de la cutiréaction à la tuberculine, habituellement après quarante-huit heures : à ce moment on voit nettement une papule de 4 mm. entourée d'une auréole rouge moins intense que celle de l'inflammation commune.

Les résultats furent les suivants : l'intradermo-réaction fut positive dans la typhoïde dans 63,3 pour 100 des cas; dans la paratyphoïde A dans 60 pour 100 des cas et dans la paratyphoïde B dans 90 pour 100 des cas.

En prenant en bloc toutes les affections typhoïdes, le pourcentage des cas positifs fut de 73,3 pour 100.

Dans un cas de typhoïde, la réaction fut positive pour la typhoïde et les paratyphoïdes. Dans un cas de para A, le résultat fut positif pour le para A et la typhoïde. Dans 2 cas de para B, la réaction fut positive pour le para B et la typhoïde, et dans un autre pour les para A et B.

Des malades atteints de diverses affections (rhumatisme, bronchite, pneumonie, méningite, érysipèle, rougeole, malaria), donnèrent une réaction négative.

Sur 8 convalescents de typhoïde, 2 réagirent positivement et 6 négativement; tous n'avaient plus de fièvre depuis dix à quinze jours. Les 2 cas positifs avaient eu une forme grave.

Sur 11 vaccinés récents qui avaient reçu 3 injections 20 jours auparavant, 8 réagirent positivement et 3 négativement; 10 sujets qui avaient été vaccinés depuis 2 à 8 mois réagirent négativement.

L'auteur conclut de ses observations que l'intradermo-réaction pour le diagnostic des affections typhoïdes a la même importance que la cuti-réaction à la tuberculine dans le diagnostic des processus tuberculeux. R. B.

OBSTÉTRIQUE

W. Morris (de Baltimore). *La signification obstétricale du sucre contenu dans le sang* (*The Bulletin of the John Hopkins Hospital*, t. XXVIII, n° 314, 1917, Avril, p. 140-146). — Les expériences de l'auteur lui ont démontré que le contenu du sang en sucre se maintenait normal pendant la grossesse et les suites de couches (0,09 à 0,11 pour 100).

Pendant la première partie du travail, la teneur en sucre reste également normale, mais pendant la deuxième partie le sucre augmente. Dans 28 cas, au moment de la naissance, le sang maternel contenait en moyenne 0,132 pour 100 de sucre.

L'augmentation de la quantité de sucre tient en partie aux efforts volontaires de la mère pour l'expulsion du fœtus et cette augmentation s'accentue encore sous l'influence des anesthésiques.

Au moment de la naissance, le sang du fœtus contient moins de sucre que le sang maternel. Dans 24 cas normaux, dans lesquels on usa pour la plupart d'un anesthésique, la moyenne du sang fœtal en sucre était de 0,115 pour 100.

En raison de la concentration différente du glucose dans les deux circulations, il se produit une diffusion à travers le placenta et le glucose passe du sang de la mère dans le sang du fœtus.

Après les interventions obstétricales, le contenu en sucre augmente dans le sang de la mère et celui du fœtus, ce qui peut s'expliquer par l'action des anesthésiques.

Dans la toxémie pré-éclamptique, le contenu du sang en glucose demeure normal jusqu'à l'apparition d'une crise convulsive. En cas de convulsions répétées ou de lésions rénales importantes, le pourcentage du sucre dans le sang est notablement augmenté. R. B.

Philip Williams et John Kolmer. *Fixation du complément dans les avortements chez la femme avec considérations spéciales sur le « bacillus abortus de Bang et le bacillus abortivo-equinus »* (*The American Journal of Obstetrics*, vol. LXXV, n° 470, 1917, Février). — Les auteurs ont examiné le sérum de cinquante femmes présentant une interruption récente de leur grossesse, la majorité étant des avortements des trois premiers mois. Chaque sérum a été soumis à quatre épreuves de fixation du complément. Dans la première, pour la syphilis, on s'est servi comme antigène de l'extrait cholestérinisé du cœur humain; dans la seconde, pour la gonococcie, d'un antigène polyvalent de gonocoques; dans la troisième, d'un antigène polyvalent du *B. abortus* (Bang) dans le but de déterminer la présence dans le sérum des anticorps de cet organisme; dans la quatrième, d'un antigène polyvalent du *B. abortivo-equinus*.

Les réactions de fixation du complément avec les antigènes polyvalents du *B. abortus* de Bang et du *B. abortivo-equinus* et le sérum de cinquante femmes ayant fait des avortements dans les premiers mois de la grossesse, ont donné des résultats négatifs et ont montré que, du moins dans ces cas, ces micro-organismes n'avaient pas été les facteurs étiologiques.

Depuis que le bacille de l'avortement épidémique des vaches a été trouvé dans le lait, il est prudent de soumettre ces vaches à un examen bactériologique et immunilogique sévère avant de livrer leur lait à la consommation, bien qu'il n'ait pas encore été prouvé d'une façon formelle que le *B. abortus* de Bang puisse produire l'avortement chez la femme.

Sur les cinquante femmes examinées, le sérum de quatre seulement (8 pour 100) a donné une réaction de Wassermann positive. Le traitement spécifique de ces cas devrait être continué jusqu'à ce que la réaction devienne négative non seulement avec l'extrait alcoolique de foie syphilitique comme antigène, mais plus particulièrement avec l'antigène cholestérinisé. Il est indiqué de se servir, pour la réaction de Wassermann dans les cas d'avortement précoce, de ces extraits cholestérinisés comme antigène à cause de leur sensibilité antigénique plus grande et de la présence probable dans le sang d'un petit nombre seulement d'anticorps de la syphilis.

De ces cinquante femmes, six seulement ont donné une réaction positive dans l'épreuve de fixation du complément du gonocoque. Il est probable, qu'en réalité, un plus grand nombre d'entre elles était infecté par cet agent microbien. R. Jeannin.

MÉDECINE DE GUERRE

Froehlich (de Nancy). *Le pied de tranchées* (*Soc. de médecine de Nancy*, 1916, 8 Nov.). — L'auteur a observé 10 cas de podopathies des tranchées, tous produits pendant les mois les plus froids de l'année (d'Octobre à Mars) : la température, deux fois seulement, était à 0; dans les autres cas, elle atteignait + 6 à + 10. L'humidité est toujours signalée : les hommes pataugeaient dans la boue, tous étaient restés entre huit et vingt et un jours sans se déchausser; leur pied a donc eu le temps de macérer; ils portaient des bandes molletières plus ou moins serrées et étaient restés immobiles pendant plusieurs heures.

Cliniquement, au début, les pieds s'engourdissent ou sont complètement anesthésiés, jusqu'au moment où on les déchausse. La chaleur est insupportable.

Les téguments du pied sont durs, gonflés et de coloration blanche. Une desquamation survient quand le gonflement disparaît. Ce gonflement peut ne se produire qu'après l'ablation des chaussures. Dans certains cas, il existe des phlyctènes blanches, rouges ou bleues, laissant après elles une plaie se cicatrisant très lentement. Parfois même ces plaies se creusent de plus en plus, encerclant une phalange ou l'orteil tout entier et en produisant la chute spontanée; 4 soldats furent ainsi mutilés sur 10. Il existe habituellement des douleurs névralgiques lancinantes dans les orteils, le pied, le mollet et jusque dans la région lombaire, entraînant des attitudes vicieuses. On note aussi des contractions variées, en varus équin, en talus, une atrophie musculaire des membres lésés, avec réactions électriques normales.

Le pronostic de l'affection est variable suivant le cas.

Dans les formes légères, la guérison survient en quelques semaines. Dans la forme avec phlyctènes et ulcérations, la guérison est fréquente, mais retardée par les contractions réflexes et les signes de névrite. Dans la forme grave ou mutilante, le blessé reste un infirme.

C'est dans ces deux dernières formes avec ulcérations et pertes de substance des téguments que viennent coloniser les moisissures décrites par Parisot.

Le traitement doit être surtout prophylactique : relève fréquente des troupes, changement quotidien de chaussettes et de chaussures, éviter une immobilité prolongée.

Comme traitement curatif : éviter le réchauffement, recommander les mouvements actifs et passifs du pied et des orteils, le massage, éviter l'emploi des antiseptiques. R. B.

OPHTALMOLOGIE

Rasquin. *La conjonctivite provoquée* (*Archives méd. belges*, t. LXX, n° 4, 1917, Avril, pp. 321-325). — La conjonctivite provoquée a été observée dans les diverses armées et, au début, elle a pu en imposer à un médecin non averti pour une véritable conjonctivite, d'autant qu'elle peut prendre l'aspect d'un catarrhe aigu avec œdème palpébral, sécrétion abondante, chémosis.

Voici les caractères distinctifs de cette conjonctivite provoquée :

1° *Unilatéralité de la lésion*, le sujet cherchant à obtenir son évacuation avec le minimum de désagréments. Sur 1.094 malades des yeux, l'auteur observa 8 cas de conjonctivites provoquées; tous étaient unilatéraux.

2° *Localisation de l'inflammation conjonctivale.* — Alors que dans la conjonctivite infectieuse ordinaire la conjonctive palpébrale et la conjonctive bulbaire sont, au même titre, le siège de l'inflammation, celle-ci est limitée au cul-de-sac inférieur et aux parties voisines, dans la conjonctivite volontaire. Sous la paupière inférieure, la conjonctive est rouge, violacée, turgescente : mais si on retourne la paupière supérieure, la conjonctive est presque normale.

3° *Caractères de la sécrétion.* — Macroscopiquement la sécrétion ne diffère souvent en rien de celle d'une conjonctivite ordinaire. Parfois on peut voir à l'œil nu la présence de corps étrangers ou de bulles huileuses lactescentes, ressemblant assez bien à de l'huile de foie de morue mal émulsionnée. L'analyse bactériologique ne décèle jamais que la présence de microbes qui sont les hôtes normaux de la conjonctive : massues, coques divers.

Microscopiquement, on trouve dans la sécrétion des cellules épithéliales desquamées, des globules blancs; parfois on trouve le corps du délit. Une fois l'acide osmique a permis d'identifier la présence d'une matière graisseuse (sans doute du savon).

4° *Découverte du corps du délit*, soit dans la sécrétion ou dans le cul-de-sac inférieur, soit sur le sujet (portefeuille, porte-monnaie, cuvette de la montre, etc.).

5° *Évolution de la maladie.* — Toute conjonctivite provoquée cesse avec la cause; il suffit donc de laisser à demeure un verre de montre sur l'œil atteint. R. B.

LA QUATRIÈME MALADIE

(MALADIE DE DUKES)

Par A. LESAGE

Médecin de l'hôpital Hérold.

Tout le monde connaît la rubéole et ses deux variétés cliniques, morbilliforme et scarlatiniforme (décrite par Filatow). Clément Dukes [1], en 1900, a décrit une affection épidémique, qui serait tout aussi différente de la scarlatine que de la rubéole scarlatiniforme.

Il lui donna le nom de « fourth disease » ou quatrième maladie, la rubéole avec ses variantes cliniques étant la troisième.

L'autonomie de la nouvelle affection a été et est encore discutée : les uns l'admettent, d'autres l'identifient avec la scarlatine, d'autres avec la rubéole scarlatiniforme.

Pour éviter toute confusion, — le débat n'étant pas terminé, — je crois qu'il ne faut pas donner le nom de quatrième maladie à la rubéole scarlatiniforme, d'abord parce que la rubéole, qu'elle soit morbilliforme ou scarlatiniforme, est la troisième maladie, et ensuite parce que les auteurs qui admettent encore que la maladie de Dukes est d'*essence scarlatineuse*, la mettent en réserve, *à côté de la scarlatine* sous le nom de quatrième maladie (professeur Hutinel).

En voici la description, d'après M. le professeur Hutinel [2].

« La période d'incubation est de neuf à vingt et un jours.

« Le premier symptôme est l'éruption, qui peut être précédée d'un malaise général peu important qu'il faut rechercher.

« L'éruption est nettement scarlatiniforme, elle est abondante et généralisée.

« Il n'y a pas de vomissements. Dukes signale une seule exception.

« Les amygdales sont rouges et gonflées ; mais le malade ne se plaint pas de la gorge et il faut examiner le pharynx pour voir l'angine. Il n'y a pas d'exanthème sur la muqueuse buccale.

« La langue est saburrale, mais elle ne se dépouille pas au quatrième jour, comme dans la scarlatine.

« Il y a toujours de la fièvre ; celle-ci oscille entre 38° et 39° ; une seule fois il y eut 40° ; après trois à quatre jours, la température devient normale.

« Le pouls n'est pas accéléré, il ne dépasse pas 100 à la minute. Il n'y a pas d'albuminurie et on peut nourrir l'enfant comme à l'ordinaire sans en provoquer.

« La desquamation est toujours importante et générale ; il n'y a pas d'accidents, pas de complications durant cette période, qui dure de trente à quarante jours. La maladie reste contagieuse pendant vingt jours ; la continuation de la desquamation ne paraît pas avoir d'importance comme cause d'infection. »

Telle est la maladie de Dukes. Au point de vue *clinique*, cet auteur rejette tout rapprochement avec la scarlatine, par suite de l'absence des troubles digestifs, de la coloration scarlatineuse de la muqueuse bucco-pharyngée de l'angine scarlatineuse, des modifications évolutives scarlatineuses de la langue, des complications rénales, de la fréquence du pouls, etc.

Il ne sépare pas assez la quatrième maladie de la rubéole scarlatiniforme d'après la clinique, car il passe sous silence et les adénopathies et le mélange des variantes morbilliformes et scarlatiniformes, qui sont dans toute épidémie de rubéole. Il semble que, pour un observateur comme Dukes, ce silence indique que les signes précédents n'existaient pas chez les malades observés. Les principaux arguments qu'invoque Dukes pour créer l'autonomie de la maladie nouvelle sont les suivants :

1° Fixité des symptômes chez tous les enfants atteints par la maladie ;

2° Absence d'immunisation contre la scarlatine et la rubéole. En effet, les enfants atteints de la quatrième maladie ont contracté dans la suite ou la scarlatine, ou la rubéole.

3° Absence d'immunisation de la scarlatine et de la rubéole contre la quatrième maladie. Des enfants, qui ont eu ou la scarlatine ou la rubéole, ont contracté dans la suite la quatrième maladie.

Pour prendre position dans le débat, il est indispensable de s'en tenir aux faits épidémiques, ne pas étudier un cas isolé des autres, car, comme le dit judicieusement Comby [7], « le diagnostic repose moins sur l'objectivité des manifestations éruptives que sur la filiation des cas ».

1° *Relation de la quatrième maladie avec la scarlatine.* — Certains auteurs admettent que la maladie décrite par Dukes n'est qu'une variété de scarlatine. A cela on peut répondre que dans les épidémies de la quatrième maladie, la fixité des signes cliniques chez tous les enfants atteints par la même épidémie est de la plus haute importance, car dans une épidémie soit de scarlatine, soit de rubéole, quel qu'en soit le degré de bénignité ou de malignité, la fixité n'est pas constante.

Ainsi à côté de cas de scarlatine complète (gorge, langue, voies digestives, cycle urinaire, éruption, etc.), sur lesquels tout le monde s'entend, on observe des cas, avec éruption vague et fugace, ou même sans éruption, alors que les autres signes sont au complet. Tel présentera une angine légère, alors que la langue et les autres symptômes seront au maximum. Tel autre une angine intense, accompagnée *seulement* des modifications de la langue et des voies digestives (vomissements, modifications de volume du foie, cycle urinaire qui est le reflet des troubles hépatiques [3]).

Or, chacune de ces variantes de l'affection peut provoquer l'apparition d'une autre variante chez un autre enfant.

Mais, si l'on examine attentivement les faits, on remarque que le centre bucco-pharyngé et digestif autour duquel évolue la maladie existe toujours dans tous les cas, l'éruption étant de moindre importance [4]. Il est de toute évidence que ces signes de base doivent être caractéristiques.

Que de fois ai-je vu un enfant reçu au pavillon de la scarlatine pour une éruption scarlatiniforme, sans les symptômes axes de la scarlatine, prendre la véritable scarlatine quelques jours après l'entrée. Aussi ai-je pour principe de ne jamais admettre « à la scarlatine » des malades de ce genre. En sens inverse, que de fois ai-je reçu au pavillon des enfants n'ayant aucune éruption scarlatiniforme, mais présentant tous les autres symptômes de la maladie : or, ces enfants étaient réellement atteints de la maladie, car ils ne l'ont pas contractée à nouveau.

Que voyons-nous, au contraire, dans la quatrième maladie : une maladie épidémique où tous les enfants atteints, présentent la même éruption scarlatiniforme, alors que les autres symptômes sont accessoires et peuvent faire défaut.

Dans ce cas, le centre de la maladie est l'éruption. Il n'y a point de quatrième maladie sans l'éruption scarlatiniforme. Aussi, dans la pratique, je me défie de toute scarlatine fruste où le centre bucco-pharyngien et digestif est normal. J'isole de tels enfants des scarlatineux, autant pour qu'ils ne contractent pas la scarlatine, que pour que les scarlatineux vrais ne prennent pas la quatrième maladie.

L'argument de la fixité des symptômes émis par Dukes est à considérer.

Et puis n'y a-t-il pas encore un argument de grande valeur, la durée de l'incubation.

Dans la scarlatine, cette dernière est de deux à six jours au maximum ; dans la quatrième maladie, elle serait de neuf à vingt jours.

Dukes a insisté avec juste raison sur ce fait que la quatrième maladie n'immunise pas contre la scarlatine et *vice versa*. Mais n'est-ce pas poser la question des rechutes (réitération de Marfan) et des récidives de la scarlatine [5] ?

On peut répondre à Dukes : la scarlatine qu'ont contractée les enfants atteints précédemment de la quatrième maladie, n'est-elle pas une rechute ou une récidive de la première et *vice versa*? Cette objection a sa valeur, mais il faut pour cela que les deux affections successives aient la symptomatologie complète, ou du moins la symptomatologie bucco-pharyngée digestive.

On ne peut considérer comme rechute ou récidive, que s'il y a rechute ou récidive du syndrome caractéristique de la maladie.

De la quatrième maladie ainsi différenciée de la scarlatine, on peut rapprocher en partie la maladie décrite sous le nom d'érythème infectieux scarlatiniforme survenant dans le cours de diverses maladies (diphtérie, fièvre typhoïde, etc.) et que l'on attribue (Hutinel) à une infection secondaire principalement d'origine bucco-pharyngée [6].

L'étude de la description de cette affection montre qu'à côté de cas sporadiques, où l'éruption présente de grandes variations successives (scarlatiniforme, l'exanthème devient morbilliforme ou purpurique) et où l'origine secondaire est indéniable, on décrit des épidémies de scarlatine vraie et d'un érythème scarlatiniforme différent de la première, du fait de la durée de la période d'incubation et de l'absence des manifestations bucco-pharyngées [7]. Ces faits ne sont-ils pas à rapprocher de la quatrième maladie ?

Je pose la question sans la résoudre. A ce sujet on s'est appuyé sur la présence de la diazo-réaction pour faire le diagnostic de scarlatine et éliminer les érythèmes infectieux [8].

2° *Relations de la quatrième maladie avec la rubéole scarlatiniforme.* — La rubéole, dont l'autonomie a été établie au Congrès de Londres (1881), a pour symptômes caractéristiques : 1° une éruption morbilliforme unie à une éruption scarlatiniforme ; 2° la présence d'une adénopathie particulière qui peut même apparaître avant l'éruption. Cette question de l'adénopathie a été discutée comme valeur de diagnostic. Ainsi, tandis que Aviragnet et Apert ne la rencontrent que dans un tiers des cas [9], Comby [10], 70 fois sur 134 cas ; Sevestre la tient pour plus fréquente, ainsi que Hamburger et Schey [11]. May Mitchell [12] qui l'observent dans presque tous les cas (77 sur 80 May Mitchell). J'ai pu étudier depuis quinze années 62 cas de rubéole (18 cas à type scarlatiniforme, présence de l'adénopathie, 17 fois ; 28 cas à type morbilliforme, 16 fois ; 16 cas où le mélange des deux éruptions existait, 12 fois).

Il m'a paru et c'est un peu l'impression que l'on éprouve en lisant les observations publiées par les auteurs, que l'adénopathie est beaucoup plus constante dans la rubéole scarlatiniforme.

Dans une épidémie de rubéole, aucune forme clinique n'est fixe : tel malade présente la sympto-

1. Clément Dukes. — *The Lancet*, 14 Juillet 1900.
2. Hutinel. — *Les maladies des enfants*, t. I, p. 407.
3. Comby. — *Archives de médecine des enfants*, 1er Août 1904, p. 491.
4. Lesage. — « La scarlatine ». *Encyclopédie des aide-mémoire*.
5. Comby. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1896. — Henry. *Thèse*, Paris, 1904. — Jeanselme *in* Lesage. *Loc. cit.* — Rouèche. *Thèse*, Paris, 1911. — Rémy. *La Pediatria*, 15 Décembre 1913. — Clément, Rouèche. *Journ. méd.*, Paris, 10 Mai 1913. — Jacobson. *Archives de médecine des enfants*, 1914.
6. Mussy. — *Traité Grancher-Comby*, t. IV.
7. Heimann. — *Jahrb. f. Kinderh.*, 1904.
8. Lobligeois. — *Thèse*, Paris, 1902.
9. *Soc. de Pédiatrie*, 20 Février 1906.
10. Comby. — *Arch. mal. des enfants*, Juin 1915.
11. Hamburger et Schey. — *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 45.
12. May Mitchell. — *Arch. of Pediatrics*, Août 1908.

matologie complète (mélange des deux éruptions, adénopathie); tel autre la variété morbilliforme, tel autre la variété scarlatiniforme.

Si un cas ne présente pas d'adénopathie, le voisin la présentera. Je ne crois pas qu'il existe d'épidémie de rubéole même où les cas scarlatiniformes ont dominé (ce qui est exceptionnel) et où l'on n'ait jamais observé d'adénopathie.

Si, chez tous les enfants atteints dans une épidémie d'érytheme scarlatiniforme, l'adénopathie et la variante morbilliforme manquent, il est difficile, sinon impossible, de porter le diagnostic de rubéole scarlatiniforme. Aussi, les auteurs qui ont mis au point la description de cette dernière maladie ont-ils avec juste raison noté comme argument la présence de l'adénopathie et de la variété morbilliforme [1].

La quatrième maladie donc, si elle existe, ne doit pas présenter ces deux éléments.

Pour donner l'autonomie à cette affection, Dukes donne comme argument fondamental qu'elle n'immunise pas contre la rubéole et *vice versa*. A ce sujet se pose, comme pour la scarlatine, la question des rechutes et récidives de la rubéole. Il est classique de dire que les premières sont très rares et les secondes n'existent pas. Cependant Mme Nageotte en a signalé un cas à un an de distance [2].

Tout cet exposé montre la difficulté de conclure à la non-existence de la quatrième maladie, tant que l'on n'a pas observé soi-même des faits identiques à ceux qui ont été publiés. Depuis une dizaine d'années, j'ai pu observer toute une série de faits qui ne relèvent ni de la scarlatine ni de la rubéole scarlatiniforme et qui sont à mettre à part, à côté de la quatrième maladie ou maladie de Dukes, sans toutefois les confondre avec cette dernière.

En voici le résumé :

1° Maladie épidémique, de faible extensibilité, se localisant à quelques membres d'une même famille et respectant les tout petits.

2° Fixité de la symptomatologie : tous les enfants présentant le même type clinique.

3° Au début, une journée d'un léger malaise avec élévation de la température à 38°. Dès le lendemain, apyrexie complète.

4° Après vingt-quatre heures, éruption scarlatiniforme *légère* (par rapport à l'éruption de la scarlatine et de la rubéole scarlatiniforme en général), répandue sur tout le corps, sauf à la face, mais accentuée en certaines zones variables. Éruption disparaissant rapidement en un à deux jours, sans laisser de traces. Légère desquamation immédiate, dans les zones où l'éruption a été plus évidente.

5° Parfois, vers le quatrième ou cinquième jour, accès léger de fièvre à 38°, suivi, en vingt-quatre heures, d'une nouvelle éruption identique à la première et suivant la même évolution.

6° Absence totale de prurit : signe important de scarlatine, sur lequel Morquis vient d'insister à nouveau [3].

7° Intégrité complète des muqueuses oculaire, nasale et bronchique. On ne rencontre ni l'état vultueux congestif de la tête (face, oreilles), si caractéristique de la rubéole, signe que Comby [4] vient, avec juste raison, de mettre en valeur, ni la vascularisation en quatre à cinq traits horizontaux sur la conjonctive oculaire si souvent observée dans la rubéole ; le visage est normal.

8° Intégrité parfaite des voies digestives : bouche, langue, gorge; aucun trouble digestif; foie normal, d'où absence du cycle urinaire qui est le reflet des modifications de cet organe. Cependant, vers le quatrième ou cinquième jour, apparition de la coloration verdâtre des urines ; peu d'urine, 300 à 400 gr.

9° Pas de complication rénale. Parfois trace d'albumine, s'il y a rechute.

10° Absence complète d'adénopathie et de toute autre éruption (morbilliforme).

11° Intégrité de tous les autres organes.

12° Bénignité constante.

13° Durée courte de la maladie : une semaine.

16° Incubation : quatorze et quinze jours, d'après trois cas où la contagion eut lieu avant le second jour, dès qu'on s'est aperçu de l'éruption.

A part deux cas où un enfant avait eu la scarlatine vraie (soignée par moi) deux années auparavant et un autre la rubéole vraie (soignée par moi depuis), il m'a été impossible de préciser, par suite d'affirmer (d'après les renseignements familiaux toujours sujets à caution), si les autres enfants avaient déjà eu ou la scarlatine ou la rubéole.

Ces faits que j'ai observés ne rentrent dans le cadre ni de la scarlatine, ni de la rubéole scarlatiniforme.

On me répondra certainement que la maladie précédente est une « scarlatinette », qui s'est transmise constamment à l'état de « scarlatinette », sans jamais donner de scarlatine vraie, contrairement à ce qu'on a l'habitude de voir. Qu'est-ce donc que cette scarlatine, avec une telle période d'incubation et qui ne présente ni angine, ni modifications de la langue, ni troubles digestis, en un mot où n'existe aucun symptôme de scarlatine, sauf une éruption scarlatiniforme ?

« Il est bien certain, dit le professeur Hutinel, qu'il existe des éruptions scarlatiniformes chez des malades qui n'ont pas d'autres symptômes de la scarlatine et que ces éruptions se voient à l'état épidémique chez des malades qui ont eu déjà la scarlatine. Peut on en conclure qu'il s'agit d'une nouvelle maladie ou qu'il y ait simplement récidive de scarlatine ? Pour répondre avec certitude il faudrait connaître les microbes qui produisent ces maladies, les inoculer aux animaux et étudier leurs influences réciproques.

« Jusque-là toute discussion sera stérile. »

Mais cette espérance en la microbiologie, n'est-ce pas le « *cedant arma* » ? La clinique à elle seule ne doit-elle pas résoudre le problème ?

Je le pense et l'espère.

ACTION DE L'ÉTAIN MÉTALLIQUE
ET DES SELS D'ÉTAIN
DANS LES AFFECTIONS A STAPHYLOCOQUE

Par **Albert FROUIN**.

La furonculose que tous les médecins ont à soigner est une affection qui présente souvent une ténacité telle, qu'elle devient grave autant par les douleurs qu'elle provoque que par les complications qu'elle engendre.

Les divers traitements qui ont été employés jusqu'ici contre la furonculose ont donné des résultats inconstants et peu satisfaisants.

Les pansements locaux sont des adjuvants qui diminuent quelquefois la douleur, font disparaître l'inflammation, mais ne guérissent pas, et souvent même, quand il s'agit de pansements humides, ils favorisent les réinoculations.

La levure de bière préconisée par Mosse en 1852, indiquée à nouveau par Debouzy en 1894, par Gabert en 1895, a été surtout employée depuis une quinzaine d'années à la suite d'un article de L. Brocq, dans lequel le savant dermatologiste publie son auto-observation en même temps que les résultats obtenus chez quelques malades. Il attire l'attention sur l'inconstance des effets thérapeutiques de la levure de bière prise à l'intérieur. En effet, quelques-uns de ses malades étaient très heureusement influencés par ce traitement, tandis que d'autres n'en tiraient aucun bénéfice appréciable. De plus, chez un certain nombre, on constate des phénomènes d'intolérance gastro-intestinale.

Il n'y a rien à ajouter, ni à retrancher de la publication de Brocq, si ce n'est que l'écart entre les succès et les insuccès est devenu plus grand ; le nombre de ces derniers augmentant plus rapidement en raison de la généralisation de ce traitement. On a imputé avec apparence de raison les insuccès à l'origine même de la levure, l'on a émis l'hypothèse que la levure basse était plus active que la levure haute, et de là sont nées toute une série de préparations, d'extraits de levure ou de mélanges de levures; mais ces diverses préparations ont comme les levures elles-mêmes la même inconstance dans leur efficacité sur la furonculose.

Les métaux colloïdaux ont été employés, soit en injections intraveineuses, soit en pansements locaux. En ce qui concerne leur action sur la furonculose, l'effet a été nul.

Dans ces dernières années, l'arsenal thérapeutique s'est enrichi d'une nouvelle médication : les autovaccins. Les premiers employés ont été ceux de Wright. Cette méthode consiste à isoler le microbe du malade lui-même et à le cultiver. La culture émulsionnée dans l'eau physiologique est chauffée une demi-heure à 56°-60°. On injecte ensuite tous les quatre ou cinq jours une certaine quantité de cette émulsion au malade; la quantité injectée est de 1 à 10 millions de microbes suivant la réaction locale ou générale manifestée par le malade.

Les autovaccins sensibilisés suivant la méthode de Besredka ont été employés par M. Cohendy et D. Bertrand.

Voici le principe de la méthode.

Certaines bactéries mises en contact dans des conditions déterminées avec un sérum spécifique fixent l'anticorps correspondant (sensibilisatrice correspondante). Cette fixation est stable, elle n'est pas détruite par les lavages à l'eau physiologique, ce qui permet de les débarrasser de toutes traces de sérum, elle rend les microbes moins toxiques et en facilite la résorption.

Voici les observations faites par les auteurs sur l'emploi des autovaccins sensibilisés :

« Après l'inoculation, la réaction générale est nulle; exceptionnellement, le malade ressent un peu de faiblesse et une légère agitation pendant vingt-quatre heures. Il n'y a pas d'ordinaire de réaction locale. Dans un cas cependant, cette réaction fut assez vive, accompagnée de rougeur, de chaleur et d'un œdème qui disparut le quatrième jour.

« On injecte 5 à 10 millions de bactéries. On observe souvent une poussée inflammatoire au siège de l'injection. Les injections au nombre de trois en général sont faites avec des doses progressives variant avec les effets obtenus; on laisse entre chacune d'elles un intervalle de trois à six jours.

« Il s'agit de microbes vivants. Pour cette raison, on n'est assuré de l'*innocuité* du vaccin qu'aux expresses conditions suivantes :

« 1° Identifier d'une façon certaine la bactérie isolée;

« 2° Posséder un sérum vraiment spécifique pour cette bactérie ;

« 3° Observer une asepsie parfaite dans les différentes manipulations nécessitées par la préparation et l'inoculation du vaccin ».

Si j'ai cité une partie de cet intéressant travail, ce n'est pas pour souligner les inconvénients de la méthode : réaction locale et générale, nécessité d'avoir un sérum spécifique, longueur de traitement, qui comporte, en général, 3 injections ou plus, espacées de trois à six jours chacune; mais

1. W. J. Fyffe. — *Bristol. med. Journ.*, 1892. — Crozer Griffiths. *Philad. med. Journ.*, 12 Avril 1902. — Watson Williams *British med. Journ.*, Décembre 1901. — Comby. *Archives de médecine des enfants*, 1905. — Dureau. *Thèse*, Paris, 1906. — Dourmel. *Thèse*, Paris, 1906. — Diego-Guigou y Costa. *La Pediatria-Espanola*, 15 Août 1915.

2. Mme Nageotte. — *Soc. péd.*, 1906.

3. *Rev. med. Uruguay*, Février 1905.

4. Comby. — *Archives de médecine des enfants*, Juin 1915.

simplement pour montrer que les conditions exigées en limitent l'emploi.

Nous avons étudié, M. Raymond Grégoire et moi, l'action de l'étain sur les affections à staphylocoques en général et sur la furonculose en particulier [1].

Le point de départ de nos recherches réside dans les faits suivants :

Il est notoire en Beauce que les étameurs n'ont jamais de furoncles, à ce point que l'étain en poudre est un remède populaire contre cette affection. D'autre part, l'un de nous a constaté que si l'on ajoute de l'étain métallique à un milieu nutritif synthétique additionné d'alcool, dans lequel on ensemence du *mycoderma aceti*, le développement du microbe n'est pas sensiblement diminué, mais la production d'acide acétique est diminuée ou totalement empêchée. C'est une nouvelle démonstration de la disparition d'une fonction biologique sous l'influence de substances n'ayant aucune action sur le développement même du microbe [2].

Le rapprochement de ces deux faits nous a amené à rechercher l'action de l'étain *in vitro* sur le développement et la virulence du staphylocoque et à étudier l'action thérapeutique de ce métal.

Voici le résumé de nos recherches :

L'addition de protochlorure, d'iodure, d'oxyde ou d'étain métallique au bouillon nutritif avant la stérilisation diminue l'abondance de la culture faite en milieu anaérobie. Après le troisième ou quatrième passage, on n'observe plus qu'un développement à peine appréciable si les réensemencements sont faits toutes les quarante-huit heures.

Dans les bouillons additionnés de 1 pour 100 de lactose, maltose, glucose ou lévulose, on n'observe que peu de différences dans le développement microbien, en culture anaérobie; il en est de même dans le bouillon ordinaire en culture aérobie. On constate donc ici une différence dans l'action des sels d'étain sur le développement du staphylocoque suivant les conditions de culture et la constitution du milieu. Mais, dans tous les cas, la virulence du microbe est considérablement diminuée.

Nos expériences montrent que les animaux injectés avec une même dose de culture faite en présence de sels d'étain ont survécu quatre, sept et huit jours de plus que les témoins.

L'effet thérapeutique des sels d'étain injectés douze heures après l'inoculation de cultures virulentes de staphylocoques est aussi des plus nets. Les animaux traités ont survécu trois, cinq et six jours de plus que les témoins.

Il nous restait à étudier l'effet de l'étain sur les animaux.

Nos expériences ont été faites sur des chiens auxquels on a fait ingérer pendant vingt jours 2 gr. d'étain métallique ou d'oxyde d'étain par jour.

Les animaux qui ont ingéré le métal ont engraissé, ceux qui ont ingéré l'oxyde d'étain ont légèrement diminué de poids. Ceci nous indique que l'on doit faire un choix dans les combinaisons à employer et que l'on doit bien entendu employer de l'étain ou de l'oxyde d'étain purs exempts d'antimoine, d'arsenic et de plomb.

Mais on pourrait admettre, *a priori*, que ces derniers ont absorbé une plus grande quantité de substance, l'oxyde d'étain étant plus soluble que le métal, ce qui a pu avoir une influence sur le métabolisme.

Il n'en est rien. Car l'animal qui a ingéré le métal élimine en moyenne 8 milligr. de plus d'étain que celui auquel on a fait ingérer l'oxyde.

Voici les quantités de métal retrouvés dans l'urine de vingt-quatre heures pendant une expérience qui a duré seulement sept jours.

Oxyde d'étain. Chien de 15 kilogr.	Étain métallique. Chien de 9 kilogr.
0 gr. 024	0 gr. 083
0 gr. 020	0 gr. 080
0 gr. 080	0 gr. 068
0 gr. 092	0 gr. 080
0 gr. 032	0 gr. 030
0 gr. 080	0 gr. 049
0 gr. 068	0 gr. 059
moyenne 0 gr. 0565	moyenne 0 gr. 064

Nous avons obtenu des résultats identiques en faisant ingérer 1 gr. et même 0 gr. 500 de métal ou d'oxyde. On peut admettre que dans ces limites la quantité absorbée est indépendante de la quantité ingérée, elle dépend seulement du pouvoir dissolvant des sucs digestifs.

Nous ferons remarquer que les quantités éliminées par l'urine pendant la durée de l'expérience d'ingestion ne correspondent pas aux quantités réellement absorbées pendant cette période. En effet, l'élimination par l'urine continue longtemps après que l'ingestion de l'étain a été supprimée.

Chez deux animaux auxquels on avait fait ingérer de l'étain pendant sept jours, nous avons retrouvé 18 milligr. d'étain dans l'urine de vingt-quatre heures, vingt-sept jours après la dernière ingestion.

Le volume de l'urine a légèrement augmenté. L'indican urinaire est diminué; il nous a semblé que la diminution est plus marquée chez l'animal qui a ingéré l'oxyde d'étain que chez celui qui a ingéré l'étain métallique.

Cette expérience mérite d'être regardée de près.

On voit que les animaux qui ont ingéré 14 gr. d'étain en sept jours en ont éliminé dans le même temps 476 milligr. par l'urine; mais l'élimination se continue encore après la cessation de l'ingestion, et nous avons constaté qu'après vingt-sept jours, l'animal éliminait encore 18 milligr. d'étain par vingt-quatre heures. En admettant arbitrairement que la moyenne d'élimination journalière serait de 25 milligr., qui doit être un minimum, on trouve que le septième jour de l'ingestion, l'animal avait absorbé au moins 675 milligr d'étain qui était fixé dans ses organes ou circulait dans ses humeurs.

Si, d'autre part, on regarde le taux de l'élimination par l'urine dans les vingt-quatre heures qui suivent la première ingestion, on voit qu'il s'élève à 0 gr. 082. Ce fait est important parce qu'il montre que l'absorption par les voies digestives est très rapide, et comme l'introduction du médicament par ingestion est moins compliquée et moins dangereuse que l'ingestion intraveineuse de sels d'étain solubles, je crois que ce mode d'administration est le meilleur et le plus pratique.

Tous ces faits expérimentaux justifient pleinement l'emploi de l'étain et de l'oxyde d'étain dans le traitement des infections à staphylocoques. C'est ce mélange d'étain et d'oxyde d'étain purs que j'ai surtout employé et que je désignerai pour la simplification et la commodité du langage sous le nom de *Stannoxyl*.

Le traitement est simple; il consiste à faire ingérer au malade le *Stannoxyl* à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. par jour sans lui imposer aucune modification de régime et sans employer de pansements locaux autres que les pansements secs. Au bout du deuxième jour en général, la douleur diminue, l'inflammation disparaît en quatre ou cinq jours; dans les cas graves de furonculose généralisée, le traitement a duré quinze jours pour obtenir la résorption totale des furoncles.

J'ai prescrit cette médication sur des malades soignés depuis plusieurs mois sans succès par les différents traitements que j'ai énumérés plus haut. Dans tous les cas, la guérison a été obtenue en quinze jours au maximum.

Dans la communication que nous avons présentée à l'Académie de Médecine, M. R. Grégoire et moi, nous avons donné deux observations qui résument fidèlement 50 cas de notre pratique personnelle que nous avions relatés à ce moment. M. L. Hudelo [3] a publié à la Société médicale des Hôpitaux les observations de malades qu'il a traités avec succès au moyen du mélange d'étain et d'oxyde d'étain (*Stannoxyl*).

Je dois ajouter que M. le Dr Mayet, médecin-chef du dépôt d'éclopés de Vesoul, a employé le traitement par le Stannoxyl que je lui avais envoyé, dans 10 cas de furonculose ou d'anthrax. Chez ces dix malades, la guérison a été obtenue dans un temps minimum de cinq jours ou après un maximum de onze jours de traitement.

J'ai traité également l'acné juvénile avec le *Stannoxyl* et obtenu la guérison en douze à quinze jours par ingestion de 0 gr. 50 par jour. Une de ces observations mérite d'être rapportée :

Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans qui, après guérison, a continué à prendre le médicament sous le moindre prétexte, dans le but d'éviter une nouvelle poussée d'acné, elle a ingéré en une année 50 gr. d'étain métallique sans dommage pour sa santé. Je cite ce fait qui démontre l'innocuité et la tolérance de l'organisme vis-à-vis de l'étain.

Nous avons également employé ce traitement dans deux cas de suppurations anciennes, consécutives à des blessures de guerre et nous avons eu des résultats intéressants.

Un de ces malades est un de nos garçons de laboratoire, blessé en Décembre 1914 (fracture compliquée du tibia, a subi plusieurs opérations, enlèvement d'esquilles, grattage de l'os) sort de l'hôpital en Novembre 1915. Réformé avec gratification. Depuis cette époque, suppuration légère qui n'a jamais cessé. Présence de staphylocoques dans le pus; élimination de plusieurs esquilles; il avait eu en 1916 quelques furoncles; il a eu un nouveau furoncle à l'avant-bras gauche, le 15 Mars 1917. A partir du 20 Mars, il a pris 1 gr. de Stannoxyl par jour pendant dix-huit jours. Le furoncle guérit en sept jours et la suppuration de la jambe est arrêtée le douzième jour. Elle n'a pas reparu depuis.

Tous ces résultats permettent d'espérer que l'étain pourrait entraver l'évolution du staphylocoque dans les ostéomyélites aiguës, ce furoncle de l'os, comme disait Pasteur.

Dans ces derniers temps, nous avons repris, M. R. Grégoire et moi, l'un dans les ambulances du front, l'autre dans les hôpitaux de Paris, l'étude de l'action de l'étain sur les plaies de guerre infectées par le staphylocoque. On fait ingérer au malade de l'étain et la plaie est lavée et pansée avec une solution de protochlorure d'étain à 5 ou 10 gr. par litre dans l'eau glycérinée.

Les résultats obtenus, peu nombreux encore, sont très encourageants et paraissent confirmer l'action spécifique de l'étain sur le staphylocoque.

DES ASSOCIATIONS STREPTOCOCCIQUES DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Par D. **DANIÉLOPOLU**

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Bucarest, Médecin de l'hôpital Brancovan.

Les suppurations sont très fréquentes dans la convalescence du typhus exanthématique, en particulier celles que l'on constate du côté de l'oreille, le plus souvent l'otite suppurée. J'en ai relevé une quarantaine de cas dans mon service, sur environ 200 exanthématiques. Deux de mes malades ont fait une pleurésie suppurée; cinq autres une parotidite. Il est à noter enfin que les exanthématiques font facilement des suppurations au:

1. ALBERT FROUIN et R. GRÉGOIRE. — « Action de l'étain métallique et de l'oxyde d'étain dans les infections à staphylocoque ». *C. R.*, t. CLXIV, 4 Mai 1917. Voir aussi RAYMOND GRÉGOIRE et ALBERT FROUIN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, p. 704, 20 Mai 1917.

2. ALBERT FROUIN et Mlle S. LEDEBT. — « Action du vanadate de soude et des terres rares sur le développement du bacille pyocyanique et la production de ses pigments ». *Société de Biologie*, t. LXXII, p. 981, 1912.

3. L. HUDELO. — « Traitement de la furonculose pa la méthode de R. Grégoire et A. Frouin ». *Soc. méd. de Hôp.*, séance du 18 Mai 1917.

points d'injections d'huile camphrée ou de sérum physiologique.

Il m'a semblé intéressant de faire l'examen bactériologique du pus dans ces diverses complications.

Dans les deux cas de *suppurations pleurales*, j'ai trouvé dans le pus le streptocoque à l'état de pureté.

Voici en quelques mots le résumé de ces deux observations :

Observation I. — C. V..., 19 ans, soldat, entré dans le service le dixième jour de la maladie avec tous les symptômes du typhus exanthématique ; température, 39° ; exanthème violent caractéristique ; faciès congestionné, injection des conjonctives. La température baisse le quinzième jour à 37° le matin et 37°6 le soir.

Le lendemain elle remonte à 38°5 et le malade se plaint de douleurs vives à l'oreille. Ces douleurs augmentent les jours suivants avec une température à grandes oscillations de 36°5 et 40°. *Perforation du tympan et otorrhée* droite le vingtième jour ; la température baisse à 36°7 pour se maintenir entre 37° et 38°5 les jours suivants. A partir du vingt-sixième jour, de nouveau graudes oscillations entre 37° et 41°. Point de côté gauche et quelques râles à la base gauche le dix-huitième jour. Le lendemain, signes d'épanchement du même côté. Le liquide augmente les jours suivants ; et le vingt-neuvième jour, il atteignait le niveau de l'épine de l'omoplate. La ponction ramène un liquide séro-purulent qui, à l'examen microscopique, se montre chargé de leucocytes polynucléaires, avec quelques mononucléaires et cellules endothéliales. On y distingue de nombreuses *chaînes de streptocoques, mais aucun autre microbe.*

L'examen microscopique de la suppuration otitique, dix jours après la perforation du tympan, montre une flore microbienne excessivement riche et variée, avec de nombreuses chaînes de streptocoques.

Le malade, passé en chirurgie, est opéré par le Dr Bonachi le jour même.

Observation II. — C. D..., 37 ans, soldat, entre dans mon service au neuvième jour de la maladie : exanthème caractéristique ; conjonctives injectées ; température élevée. Il commence à tousser le onzième jour.

La température baisse à 36°8 le quinzième jour. Des signes d'épanchement pleural apparaissent à droite le dix-neuvième jour. La température oscille les jours suivants entre 37°2 et 38°4, sans frissons, avec un état général qui se maintient bon. Le liquide arrive à l'épine de l'omoplate le vingt-sixième jour, la ponction ramène un liquide purulent.

Le malade, passé en chirurgie, fut opéré par M. le Dr Bonachi. Il est actuellement en voie de guérison. L'examen microscopique du pus a montré des leucocytes polynucléaires. On ne distinguait aucun microbe, à l'examen direct; mais les ensemencements sur bouillon et gélose ont donné des *cultures pures de streptocoques.*

***

La constatation que j'avais faite de streptocoques dans ces deux cas de suppuration pleurale me conduisit à rechercher si les autres suppurations qui apparaissaient au cours du typhus exanthématique n'étaient pas dues au même microbe.

Nous avons dit que l'*otite* était très fréquente dans la convalescence de cette maladie. Les douleurs qui l'annoncent, ordinairement violentes dans les oreilles, se manifestent en général à la fin de la période fébrile. Les phénomènes se limitent quelquefois à la douleur et à une surdité plus ou moins prononcée, mais le plus souvent ils aboutissent à la suppuration. Cette otite, simple ou double, s'accompagne d'une élévation thermique, qui cesse généralement dès que le tympan est perforé, et l'évolution ultérieure est alors bénigne.

Dans cinq de nos cas l'otite a coïncidé approximativement avec un érysipèle ; dans un autre cas nous avons noté en même temps l'évolution de l'érysipèle, d'une otite bilatérale et une parotidite : le malade succomba.

Il y a lieu d'insister sur ce fait que l'*érysipèle* est assez fréquent dans la convalescence du typhus exanthématique ; ce qui avait d'ailleurs été déjà signalé par Murchison et par Trousseau. J'en ai constaté 9 cas sur 200 malades. Il était toujours localisé à la face, apparaissant d'abord autour des narines. 7 de ces malades ont guéri : chez un d'entre eux, l'érysipèle s'est compliqué d'un petit abcès sous la peau de la paupière inférieure gauche et l'examen microscopique du pus a démontré la présence du streptocoque.

J'ai pratiqué l'examen microscopique du pus dans 9 cas de suppuration auriculaire : 7 d'entre eux présentaient de l'otorrhée depuis plusieurs jours ou deux ou trois semaines ; chez 2 malades seulement j'ai pu faire cet examen quelques heures après la perforation spontanée du tympan. Je n'ai jamais eu l'occasion de faire l'examen bactériologique du pus retiré par ponction du tympan.

Comme on pouvait s'y attendre, la flore bactérienne des suppurations auriculaires datant d'au moins deux jours était excessivement riche et variée, car il s'ajoutait aux microbes qui avaient provoqué l'otite des agents d'infection secondaire. Il est donc difficile de dire, dans ces conditions, quel microbe avait provoqué la détermination auriculaire. Il est pourtant intéressant de signaler que, sur 9 malades, on trouvait dans 7 cas le streptocoque à côté d'autres bactéries et qu'il prédominait nettement chez 3 de ces malades ; chez un de ces derniers, qui avait fait une mastoïdite j'ai trouvé en ce point le streptocoque à l'état de pureté.

Dans un dernier cas, où la suppuration avait précédé de quelques heures mon examen microscopique, j'ai constaté la présence exclusive du micrococque catarrhal de Pfeiffer.

***

Une des graves complications que l'on puisse observer au cours du typhus exanthématique est la *parotidite*. J'en ai vu 5 cas. Chez le seul malade où j'ai examiné le pus, j'ai trouvé un mélange de streptocoques et d'autres microbes, mais le streptocoque dominait. L'inflammation avait commencé nettement par la parotidite, mais au dernier jour il s'y ajouta une lymphangite érysipélateuse qui s'étendit à la face et au cou.

Disons à ce propos qu'il ne faut pas attendre l'apparition d'une fluctuation nette pour ouvrir une parotidite chez un typhique exanthématique : cette complication est très grave et il faut ouvrir dès les premiers jours. Toutes les fois qu'on a voulu attendre l'apparition de la fluctuation dans mon service, les malades sont morts.

***

Il a été dit plus haut que les typhiques exanthématiques font souvent des abcès aux points d'injection de camphre ou de sérum.

J'ai observé une vingtaine de ces complications dans mon service, et plusieurs de mes collègues m'ont confirmé le fait.

Tout d'abord, nous avons incriminé l'imparfaite stérilisation des solutions. J'ai fait stériliser alors à l'autoclave, et sous mon contrôle personnel, le sérum et l'huile camphrée ; les injections ont été faites avec l'asepsie la plus rigoureuse, et cependant les suppurations ont continué avec la même fréquence. Une injection de sérum a même provoqué une lymphangite érysipélateuse qui s'est terminée par un phlegmon. On doit noter que ces suppurations apparaissent assez longtemps après la piqûre (jusqu'à trois semaines et plus) et qu'elles surviennent surtout dans les régions où plusieurs piqûres ont été faites successivement. Elles coïncident, soit avec la fin de la période fébrile, soit avec la convalescence ; je ne les ai jamais remarquées dans la première semaine de la maladie ni au commencement de la seconde. Elles s'accompagnent la plupart du temps d'élévation thermique, bien que leur évolution soit assez bénigne. Elles nécessitent ordinairement l'intervention chirurgicale, mais se terminent par la guérison.

Je regrette de n'avoir pas fait l'examen bactériologique du pus dans tous les cas observés, mais je n'ai commencé ces recherches que récemment, à une époque où j'avais complètement abandonné les injections de camphre, n'employant plus comme tonicardiaque que la strophantine : aussi les suppurations aux points d'injection étaient-elles devenues plus rares. Il y a quelques jours cependant, un malade fit au flanc, une douzaine de jours après une injection de sérum adrénaliné, un abcès sous-cutané de la grosseur d'une petite pomme, qui s'accompagna d'une petite réaction thermique à 38°. Dans le pus retiré par la ponction, j'ai constaté à l'examen microscopique la présence du streptocoque à l'état de pureté. Dans un second cas, j'ai trouvé encore du streptocoque pur. Dans un autre cas, c'était un bacille que je n'ai pas encore identifié, mais qui morphologiquement ressemblait à un protée.

Il est à noter que ces suppurations n'ont apparu que chez certains exanthématiques, bien que la solution injectée fût la même et que les mêmes précautions d'asepsie aient été prises pour tous les malades. Ajoutons que la première réaction inflammatoire apparaît longtemps après l'injection, et seulement vers la fin de la période fébrile ou dans la convalescence. On en peut déduire qu'une infection d'origine externe ne peut guère être incriminée, mais qu'il existe chez les exanthématiques une tendance à la suppuration, qui se localise dans les points mécaniquement ou chimiquement irrités.

Cette tendance à la suppuration est d'ailleurs prouvée par la fréquence des otites, des parotidites, par les cas de pleurésies suppurées à streptocoques, toutes complications qui surviennent à la même période.

On peut rapprocher de ces observations de suppurations consécutives aux injections, celle d'une malade que j'avais suivie dans le service de mon regretté maître le professeur Buicliu et dont l'observation a paru dans la *Revista Stiintelor Medicale* de 1907. Il s'agissait d'une pneumonique qui faisait des abcès sous-cutanés partout où avait été pratiquée une injection de camphre ; l'examen bactériologique du pus m'a démontré la présence du pneumocoque. Cette malade fit ensuite une thyroïdite à pneumocoque et mourut de méningite pneumococcique.

***

Il serait intéressant de savoir si le streptocoque circule à un moment donné dans le sang des sujets atteints de typhus exanthématique. C'est ce que j'essaie en ce moment d'établir par l'hémoculture. Mais ces recherches sont rendues difficiles par ce fait que les cas que je reçois actuellement sont beaucoup plus légers et les complications sont plus rares. Je tiens à insister dès maintenant sur le point que les complications à streptocoques au cours du typhus exanthématique sont loin de présenter la gravité des infections streptococciques d'emblée.

Nous savons combien est grave d'habitude la pleurésie à streptocoque. Or, l'un de mes malades (celui de la seconde observation) n'a fait que relativement peu de température, et a conservé un très bon état général pendant les deux semaines qu'il a conservé du pus dans la plèvre. Même remarque peut être faite pour les otites et pour les abcès sous-cutanés.

Il découle donc de ces recherches que les complications à streptocoque sont assez fréquentes au cours du typhus exanthématique. On comprendra que je ne veux établir ici aucune relation entre le streptocoque et l'étiologie du typhus exanthématique. Le streptocoque n'est qu'un des agents, le plus habituel et non le seul d'ailleurs (puisque j'ai trouvé quelquefois d'autres agents microbiens), de certaines complications qui surviennent au cours du typhus exanthématique, il n'y constitue, comme dans la scarlatine, qu'une association microbienne. Cette association apparaît à la fin de la période fébrile ou pendant la convalescence.

(Travail de l'Hôpital Brancovan, section mobile. — N° 272.)

CARNET DU PRATICIEN

IL FAUT SURVEILLER

LA RÉÉDUCATION DE LA MARCHE CHEZ LES BLESSÉS DU MEMBRE INFÉRIEUR

Par M. **Léon IMBERT** (de Marseille)[1].

On désigne généralement du nom de rééducation ce qui n'est que l'apprentissage d'un nouveau métier; il est par contre certaines espèces de rééducation qui méritent bien ce titre et dont les blessés ne s'occupent pas toujours comme il le faudrait. Il me paraît certain, notamment, que la reprise de la marche, pour les blessés des membres inférieurs, comporte un ensemble de conditions nécessaires. La fréquentation des commissions de réforme est, à ce point de vue, féconde en enseignements.



Il y a bien des façons pour un blessé de marcher vicieusement; je me bornerai à signaler aujourd'hui celle qui résulte d'une position vicieuse du pied en équinisme. D'après les constatations que j'ai souvent faites à la commission de réforme, l'invalidité qui succède aux lésions du membre inférieur n'est pas toujours, comme on pourrait le croire, une conséquence matérielle de la blessure; trop souvent elle est due à une mauvaise attitude du pied; cela peut se concevoir dans les traumatismes qui ont porté directement sur le pied lui-même; mais lorsqu'une fracture de jambe est consolidée et cicatrisée depuis longtemps, on conviendra qu'il est fâcheux de voir persister une impotence prononcée par extension du pied, alors que le pied lui-même n'était pas en cause primitivement.



Voyons d'abord les raisons de cette attitude: un blessé des membres inférieurs est naturellement immobilisé au lit pendant une période plus ou moins longue, qui peut atteindre plusieurs mois pour une fracture. Or, dans le décubitus dorsal, le pied a tendance à se mettre à angle obtus avec la jambe, en équinisme. Si le foyer traumatique est éloigné, en cas de fracture de cuisse par exemple, il est assez rare que cette position devienne fixe; cela arrive cependant et j'ai vu ce spectacle paradoxal de fracturés de cuisse qui, bien que consolidés, ne pouvaient marcher qu'avec des béquilles à cause de l'équinisme du pied; mais le cas est beaucoup plus fréquent après les fractures de jambe, surtout celles qui siègent bas. Reconnaissons du reste qu'il y a là une difficulté de traitement très appréciable et qui n'a pas toujours été indiquée comme il le faudrait. En effet, si l'on ne s'occupe pas du pied, il se met tout naturellement en extension; si par contre le médecin surveille sa position, il ne peut le faire qu'en exerçant sur la plante une pression compensée par une contre-pression exercée sur la jambe; mais il est bien rare que cette contre-pression puisse porter uniquement sur le segment du membre situé au-dessous de la fracture; presque toujours elle s'exerce, au moins partiellement, au-dessus d'elle, si bien que, pour mettre le pied à angle droit sur l'ensemble du membre inférieur, on produit un mouvement qui ne se passe qu'en partie dans l'articulation du cou-de-pied, et qui intéresse également le foyer de fracture; on détermine ainsi cette angulation des fragments à sinus antérieur que l'on observe quelquefois. En somme, il s'en faut que le problème soit facile à résoudre dans tous les cas; trop souvent on est obligé de s'en tenir à une cote mal taillée qui comporte un certain degré d'équinisme.



Or, l'équinisme est, pour le membre inférieur, un facteur considérable d'impotence fonctionnelle; pour marcher à peu près correctement, il faut que le pied arrive à l'angle droit; un léger degré d'extension oblige le blessé à ne marcher qu'à pas irréguliers en prenant la précaution de porter toujours en avant le pied blessé; quant à l'équinisme prononcé qu'on observe trop souvent, il est pire qu'une amputation; le blessé ne marchera jamais qu'avec deux béquilles, aucune chaussure orthopédique ne pouvant lui donner un point d'appui satisfaisant. Les accidents du travail nous donnaient parfois l'occasion d'observer cette forme d'invalidité : elle est devenue beaucoup plus fréquente depuis que la guerre a créé ces fractures ouvertes à grand fracas où le souci de conserver l'existence absorbe trop longtemps l'attention du chirurgien. Je ne veux pas dire du reste que l'équinisme puisse toujours être évité, mais je crois qu'une exacte surveillance pourrait le rendre beaucoup moins fréquent.



Les chirurgiens ont toujours inscrit volontiers à la fin des obervations le mot guérison : si volontiers que lorsque la loi de 1898 nous a obligés à étudier de plus près les suites des traumatismes, la jurisprudence n'a pas trouvé dans le vocabulaire médical de mot pour désigner cet état permanent ou provisoire, mais si important, dans lequel le blessé, alors qu'il n'a plus besoin de soins médicaux proprement dits, n'a pas cependant recouvré sa valeur sociale. Après avoir coupé la jambe à un blessé, nous l'admettons guéri quand il est cicatrisé. Or guéri, il ne le sera jamais bien entendu; mais l'impotence même dont il est atteint ira en s'atténuant à mesure qu'il apprendra à marcher avec une jambe artificielle. Il a donc fallu faire appel à un terme nouveau, médiocre, mais qu'on n'a pu remplacer jusqu'à présent, celui de consolidation. Le langage juridique admet justement que ce terme désigne un certain stade de l'évolution de beaucoup de traumatismes qui ne sont pas toujours des fractures; mais le fait est particulièrement fréquent lorsqu'il s'agit de la solution de continuité d'un levier osseux du membre inférieur.

Lorsque le cal est constitué, quand la rigidité du membre est rétablie, il reste au blessé à apprendre à marcher; il doit vraiment se soumettre à la rééducation de la marche; c'est trop souvent le moment où il échappe à la direction du chirurgien. Aidé de ses béquilles, il quitte son lit et va grossir dans une A.C.M. le nombre de ceux qui attendent leur réforme. Un grand nombre d'entre eux arrivent à marcher correctement; mais une trop forte proportion se présente encore avec ses béquilles à la commission de réforme; ils sont *guéris* depuis des mois, mais ils ne peuvent marcher qu'avec deux appuis et certains n'arriveront jamais à s'en passer. Quelques-uns font illusion : ils ne se servent que de deux cannes, montrant bien ainsi leur bonne volonté et que de bons conseils seuls leur ont manqué; en réalité, ils se servent de ces bâtons comme de béquilles et n'appuient pas ou presque pas le pied sur le sol.

Or, si le décubitus dorsal oblige à l'équinisme, la marche avec des béquilles est bien pire encore; elle accentue l'équinisme, le rend irréductible en le prolongeant indéfiniment, l'aggrave d'une flexion compensatrice du genou, transforme en un mot le blessé en infirme définitif.

Que faut-il donc pour empêcher cette fâcheuse évolution ? Les béquilles sont un mal nécessaire, au moins dans les premiers jours; mais les fracturés qui commencent à marcher doivent les abandonner précocement; il faut les leur supprimer au bout de huit jours; s'ils en ont vraiment besoin, c'est que leur fracture n'est pas encore bien consolidée, il faut les remettre au lit ou leur appliquer un appareil; tandis que si le cal peut admettre le poids du corps, il n'y a vraiment aucune raison de condamner à l'inaction un membre qui peut fonctionner. Un contrôle sévère devrait être exercé dans tous les hôpitaux de convalescents et l'on ne devrait permettre l'usage prolongé des béquilles qu'à ceux qui en ont vraiment besoin : amputés, etc.

La suppression des béquilles n'est pas tout : il faut encore surveiller la marche; j'ai dit plus haut qu'un certain degré d'équinisme est bien difficile à éviter après certaines fractures de jambe; la marche le guérira, mais à la condition qu'elle soit bien exécutée. La plupart des blessés font leurs premiers pas en portant toujours en avant le pied malade; cette démarche est inspirée précisément par le souci de ne pas corriger l'équinisme; le chirurgien doit veiller à faire exécuter le mouvement inverse; lorsque l'homme quitte ses béquilles, il ne doit marcher qu'en portant en avant la jambe saine : il assouplit ainsi en fort peu de temps l'articulation tibio-tarsienne.



A quel moment convient-il de faire lever les blessés du membre inférieur ? Chevrier a conseillé récemment d'attendre la cicatrisation complète de toutes les plaies. Ce n'est pas mon avis; il me paraît que le massage et la mobilisation, si soigneusement faits qu'on les suppose, sont bien inférieurs pour les muscles et les articulations à la marche. Je crois au contraire que les blessés doivent marcher dès que leur cal est solide, au plus tard deux mois après l'accident dans les fractures fermées, dès que l'on a l'assurance de n'être plus exposé aux déviations secondaires du cal. Mais marcher n'est pas synonyme de se traîner sur des béquilles; la marche comprend l'appui alterné du pied sur le sol et cet appui doit se faire comme je l'ai indiqué plus haut; c'est ainsi, je crois, qu'on évitera ces invalidités considérables dont les béquilles et des habitudes de marche vicieuses sont beaucoup plus responsables que le traumatisme initial.



Je ne voudrais pas laisser croire en terminant que l'équinisme injustifié du pied est la seule attitude vicieuse capable de causer des impotences fonctionnelles graves chez les blessés du membre inférieur; elle m'a paru seulement être la plus fréquente[2].

1. Cette note était écrite au moment où a paru le travail de Chevrier; bien que je ne partage pas toutes ses idées, j'estime comme lui que l'apprentissage de la marche est de la plus haute importance pour que le blessé recouvre promptement sa valeur sociale.

1. V. L. Imbert. — « Attitudes vicieuses et claudications fonctionnelles ». *Marseille médical*, 1917, p. 577.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Juin 1917.

(*Fin.*)

L'extraction des corps étrangers sous l'écran. — ***M. Civel*** (de Brest) revendique pour lui la priorité de la méthode d'extraction des corps étrangers sous l'écran radioscopique. Il adresse à la Société le relevé de 270 cas de sa pratique civile *depuis 1903* et de 202 cas de sa pratique militaire *depuis Septembre* 1914.

Dès 1903, M. Civel s'est servi d'une table radioscopique spéciale. Il repère lui-même au préalable la profondeur du projectile et il étudie la voie d'accès. Puis, après une incision très petite vers le corps étranger, il se recouvre la tête d'un voile noir venant border l'écran autant que possible, et, avec la curette mousse, il va prendre contact avec le projectile. Dès lors, étant débarrassé du voile, il enlève facilement le corps étranger avec la curette ou avec une pince.

La méthode d'extraction avec l'aide du radiographe qui porte la bonnette, encore appelée méthode d'extraction sous les rayons intermittents, donne évidemment de bons résultats; mais, ainsi que le fait remarquer le rapporteur, ***M. Mauclaire***, pour l'opérateur,

le meilleur moyen d'enlever rapidement un corps étranger, c'est de le voir lui-même, en le repérant lui-même, en opérant à bout de pince, ce qui est facile, et en mettant le moins possible les doigts dans le cône des rayons X.

En somme, conclut M. Mauclaire, il n'y a pas de raison pour ne pas appeler la méthode d'extraction sous l'écran *méthode de Civel*.

Epithélioma de l'appendice chez une jeune fille de 14 ans 1/2 ; vérification du diagnostic par l'examen histologique ; conservation de la santé générale au bout de deux ans. — La malade qui fait le sujet de cette observation était entrée dans le service de *M. Kirmisson* pour une crise appendiculaire aiguë avec péritonite, ayant débuté 48 heures auparavant. Jusque-là elle avait été habituellement bien portante, n'ayant eu qu'une seule crise de douleurs abdominales, de courte durée, 2 mois auparavant. L'opération fit découvrir une pelvi-péritonite développée autour d'un appendice dur, volumineux, adhérent au fond du petit bassin. Ablation de cet appendice et drainage. Guérison. Celle-ci se maintient encore actuellement parfaits, au bout de 2 ans.

L'examen de l'appendice révéla : d'une part, l'existence d'une large plaque de sphacèle au niveau de son extrémité libre qui était grosse comme le pouce; d'autre part, au voisinage de son insertion cæcale, la présence d'une masse bosselée, du volume d'une petite cerise, oblitérant presque complètement la lumière de l'organe. Microscopiquement cette masse était constituée par un épithélioma atypique de la muqueuse ayant déjà envahi la musculeuse en un point.

— *M. Potherat* insiste sur la rareté de l'épithélioma observé à un âge aussi jeune. En ce qui concerne la bénignité de l'épithélioma de l'appendice, qui semble ressortir tant du cas de M. Kirmisson que de plusieurs autres publiés antérieurement, il croit devoir faire les plus expresses réserves : il a vu succomber, en effet, à une généralisation cancéreuse, deux de ses malades atteints de cancer de l'appendice, l'un au bout de 2 ans, l'autre au bout de 4 ans.

— *M. Routier* n'a jamais vu d'épithélioma de l'appendice ; par contre, il a vu un myxome de cet organe chez une jeune fille qui mourut, en 18 mois ou 2 ans, avec de la généralisation, notamment au cou, dans les amygdales et les ganglions.

— *M. Quénu* a observé des épithéliomas du rectum chez des sujets de 18, 16 ans et moins, qu'on traitait pour de l'entérite : l'évolution a été loin d'être bénigne. Il est possible que la localisation terminale de l'épithélioma dans l'appendice et l'intervention précoce provoquée par la notion d'une crise antérieure ou de symptômes douloureux chroniques, expliquent la bénignité des suites éloignées dans ce cancer.

Un cas de leucémie gravidique ; transfusion sanguine ; avortement spontané ; guérison. — *M. Tanton*, après avoir rappelé le pronostic extrêmement grave de la leucémie gravidique, la plupart des cas publiés s'étant terminés par la mort malgré l'interruption artificielle de la grossesse, rapporte un cas de leucémie de ce genre, compliquée de pyélite bilatérale, observée chez une jeune femme de 20 ans, enceinte de 3 mois, qui s'est terminé par la guérison après deux transfusions du sang.

L'état de la malade était extrêmement grave : les téguments avaient une teinte jaunâtre, cireuse, les muqueuses étaient complètement décolorées, la dyspnée des plus marquées ; la malade devait, sous peine de syncope, rester constamment étendue sur le dos, la tête basse.

L'examen du sang, pratiqué avant la 1re transfusion, donnait les résultats suivants : — *Numération globulaire* : globules rouges, 1.240.000 par mm³; globules blancs, 31.930 ; rapport : 1/40. — *Formule leucocytaire* : polynucléaires neutrophiles, 87 par mm³; polynucléaires éosinophiles, 0 ; grands mononucléaires, 12 ; lymphocytes, 1.

Après la 2e transfusion (la 1re, pratiquée la veille, avait été incomplète), la numération globulaire donnait : globules rouges, 2.542.000 par mm³, globules blancs, 18.000. L'opération à peine terminée, la malade fit un avortement sur la table d'opération même. Au bout de 3 semaines, elle sortit en bonne voie de guérison, après avoir fait une petite poussée éphémère de pyélite, la numération globulaire donnant : globules rouges 3.100.000 par mm³, globules blancs 7.370.

Un cas de guérison de septico-pyohémie à streptocoques par les injections de peptones (méthode de Nolf-Depage). — *M. Potel*, chez un blessé de l'épaule par balle, vit évoluer progressivement, malgré un large drainage de l'article, après décapitation de l'humérus et malgré une désinfection prolongée au Carrel, une septico-pyohémie qui résista à tous les traitements (sérum de Leclainche et Vallée, injections d'eau de mer, etc.). Dans le pus des abcès qu'on vit apparaître successivement au niveau de diverses articulations, l'hémoculture révéla la présence de streptocoques. L'état général s'aggravait et le malade se cachectisait, lorsque M. Potel, au cours d'un voyage d'instruction à La Panne, apprit les bons résultats que M. Depage et son assistant, M. Nolf, avaient obtenus de l'emploi, dans les septicopyohémies, d'injections peptonées. Dès son retour, il institua ce traitement chez son blessé et, au bout de la 12e injection (il en fut fait une de 10 cm³ tous les deux jours), ce dernier était complètement apyrétique et marchait vers la guérison.

M. Potel expose la technique de M. Nolf :

Se procurer une peptone pour bactériologie, sans odeur et aussi pure que possible. Faire une solution à 10 pour 100 dans de l'eau stérilisée. Chauffer à 120°. Des flocons se précipitent, filtrer à chaud.

Mettre cette solution en ampoules de 10 cm³ que l'on stérilise à nouveau à l'autoclave. Les ampoules scellées se conservent très bien.

La peptone s'emploie soit en injections sous-cutanées, soit en injections intraveineuses.

Les injections intraveineuses sont assez dangereuses. Elles doivent être pratiquées très lentement, en 3 à 5 minutes, en surveillant attentivement le pouls et la face du sujet. Si le sujet se congestionne et manifeste de l'oppression, il faut aussitôt cesser l'injection de peptone et injecter 5 cm³ d'huile camphrée; tout rentre peu à peu dans l'ordre.

Il n'y a rien de pareil à craindre avec les injections sous-cutanées, surtout si l'on prend la précaution d'introduire l'aiguille d'abord et de s'assurer qu'il ne s'écoule pas de sang, avant de pousser la solution de peptone. La première injection devra, d'ailleurs, être diluée et ramenée à 15 pour 100. Il est bon, en effet, de se méfier d'accidents anaphylactiques possibles. Si la première injection est bien supportée, on peut injecter dès le lendemain 10 cm³ de la solution à 10 pour 100.

Essai, chez l'homme, de vaccination active contre le tétanos. — *MM. H. Vallée et L. Bazy* constatent, par les faits de plus en plus nombreux qui sont publiés, que nous ne possédons pas encore, pour lutter contre le tétanos, des moyens d'une efficacité constante. Cela tient à ce que nous n'avons à opposer à la *permanence* de l'infection tétanique que les effets *passagers* des injections sériques. Les anticorps tout faits et immédiatement utilisables que renferme le *sérum* antitétanique peuvent, à la vérité, mettre rapidement les blessés à l'abri du tétanos, mais ce n'est que pour une courte période : pour les garantir contre une menace prolongée de l'infection, il faut recourir à l'action lente, mais durable, d'un *vaccin*. C'est pourquoi MM. Vallée et L. Bazy ont cherché à réaliser chez l'homme la *vaccination antitétanique*.

Pour préparer leur liquide vaccinal, ils se sont sont servis d'une toxine fournie par l'Institut Pasteur, ayant un pouvoir tel que 1/10.000 de cm³ suffisait à tuer un cobaye de 400 gr., ce qui revient à dire que 1 cm³ de ce poison pouvait donner la mort à 4.000 kilogr. de matière vivante. En mélangeant cette toxine avec une solution iodée (iode 1 gr., iodure de potassium 2 gr., eau distillée 200 gr.) dans la proportion de deux tiers de toxine pour un tiers de solution iodée, on obtient un complexe de constitution nouvelle et d'ailleurs inconnue, qui est neutre pour l'organisme et cependant susceptible de le vacciner.

L'expérience ayant depuis longtemps surabondamment démontré qu'un tel mélange était bien supporté par les animaux, MM. Vallée et L. Bazy se sont crus autorisés à injecter à l'homme 1 cm³ de toxine iodée, dose qui s'était montrée inoffensive pour le cobaye.

Leurs vaccinations ont été jusqu'ici pratiquées chez 7 blessés de l'hôpital militaire Bégin, dont l'âge variait entre 20 et 32 ans. En dehors de blessures importantes telles que : plaie de l'arrière-pied, résection du calcanéum, broiement de l'avant-bras amputation intradeltoïdienne du bras, plaies multiples des membres inférieurs, tous ces sujets présentaient des gelures étendues et profondes des deux pieds. Tous avaient reçu, tant au front qu'à l'hôpital Bégin, plusieurs injections de sérum antitétanique; mais le traitement sérique fut complètement suspendu à partir du moment où fut institué la vaccination, et même celle-ci ne fut commencée que cinq jours pleins après la dernière piqûre de sérum.

L'insertion du liquide vaccinal a été faite dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'extrémité supérieure de chacune des deux cuisses, à trois reprises différentes, séparées par cinq jours d'intervalle en procédant ainsi :

1re *vaccination* : 1 cm³ du mélange toxine 2/3, solution iodée 1/3 ; — 2e *vaccination* : 2 cm³ du même mélange; — 3e *vaccination* : 5 cm³ de toxine mélangée à 2 cm³ de solution iodée.

Voici maintenant les résultats constatés à la suite de ces injections. La première idée fut d'abord de mesurer le pouvoir antitoxique du sérum des vaccinés. Or, l'examen du sang, pratiqué 10 jours après la dernière injection vaccinale, a montré que le pouvoir antitoxique du sérum était compris entre 10 et 100 unités, suivant la méthode de titrage actuellement en usage à l'Institut Pasteur. D'autre part, à côté du pouvoir antitoxique, il importait de se rendre compte du pouvoir immunisant. Or des lapins vaccinés avec les doses mêmes utilisées chez les blessés et éprouvés ensuite avec la même toxine ayant servi à préparer le vaccin et dont 1 goutte (1/20 de cm³) peut tuer 200 kilogr. de matière vivante, ont résisté *sans aucun trouble* à l'injection de 10 gouttes de toxine (susceptible de tuer 2.000 kilogr. de matière vivante). Transposant à l'homme les résultats obtenus chez le lapin, on peut dire que les blessés qui ont été vaccinés pourraient impunément supporter une dose de toxine capable de tuer 200 kilogr. de substance animale, c'est-à-dire près de 3 fois le poids d'un homme moyen. Peut-être dans ces conditions peut-on affirmer que les vaccinations ont été efficaces.

En somme, concluent MM. Vallée et L. Bazy, la valeur de la *sérothérapie préventive* reste hors de conteste : le *sérum* ne demande à l'organisme aucun effort; il apporte des anticorps tout faits, immédiatement utilisables; c'est le *remède d'urgence*, celui que l'on doit employer le plus tôt possible après le traumatisme, dès que le blessé se trouve entre les mains du chirurgien. Mais cette action si rapide est malheureusement peu durable, se prolongeant d'autant moins que l'on sera toujours obligé, chez l'homme, de se servir de sérums hétérologues et que les anticorps qu'ils contiennent s'élimineront en même temps que les albumines qui leur servent de véhicule, c'est-à-dire très vite, trop vite. La *vaccination antitétanique* donne au contraire — ou du moins le droit de l'espérer — une immunité durable; mais celle-ci ne peut être obtenue que lentement, sous le couvert de l'immunité immédiate préalablement fournie par l'injection sérique, de telle sorte qu'on peut préciser les indications respectives des deux méthodes comme il suit :

Tout de suite après la blessure, pratiquer sans tarder une injection de sérum antitétanique, que l'on renouvellera au besoin à quelques jours d'intervalle, pour mettre le blessé à l'abri des accidents immédiats. Puis, à la faveur de l'immunité qu'on lui aura ainsi conférée, il sera loisible de rendre sa résistance tenace en le soumettant à la vaccination. Il est recommandé de n'entreprendre celle-ci que cinq jours, au plus tôt, après la dernière injection sérique, de manière à éviter qu'une partie de la toxine ne soit absorbée par les antitoxines du sérum, et ne devienne ainsi impropre à provoquer la réaction immunisante.

Présentation de malades. — *M. Chaput* présente un cas de *Luxation de la hanche en arrière irréductible par interposition de l'obturateur externe : réduction par la méthode sanglante (section du muscle interposé); très bon résultat fonctionnel.*

— *M. Morestin* présente un cas de *Lupus du menton empiétant sur la lèvre inférieure et la joue droite; extirpation; reconstitution de la coque mentonnière à l'aide d'un lambeau tournant formant cornet; excellent résultat au point de vue esthétique.*

Présentation de pièces. — *M. Cunéo* présente une pièce de *Double anévrisme de la carotide primitive transpercée par une balle.* C'est un fragment de carotide primitive droite — réséqué chez un blessé qui a guéri — auquel sont appendus deux petits hématomes. L'un de ces hématomes, gros comme une cerise, occupe la face antérieure de l'artère; l'autre, plus petit, est placé sur la face postérieure. Chacun d'eux communique, bien entendu, avec la lumière du vaisseau. L'artère a donc été traversée par le projectile qui a respecté ses parois latérales.

— *M. Legueu* présente un *Calcul vésical développé autour d'un gros fragment de sou*, qui fut projeté ou

entraîné dans la vessie d'un blessé par un éclat d'obus. Ce qui est curieux, c'est que ce sou ne venait pas de la poche du blessé, mais de la poche de son voisin qui fut tué.

— **M. Phocas** présente des *Cultures sur gélose montrant l'action de l'étain métallique et de ses sels dans le traitement des affections staphylococciques.* Les malades ont pris de l'étain métallique par la bouche (1 gr. par jour) et les plaies ont été pansées à sec après lavage avec une solution de protochlorure d'étain à 10 pour 100 dans une solution glycérinée. Les plaies ont été stérilisées en quelques jours et les staphylocoques ont disparu des cultures.

Présentation d'appareils. — **M. Legueu** présente un *Crochet métallique souple qu'on introduit dans le cystoscope à cathétérisme urétral pour l'extraction des épingles à cheveux de la vessie.*

— **M. Cunéo** présente un *Appareil pour pied bot équin paralytique* inventé par son assistant **M. Rolland.** Ce qui fait l'intérêt de cet appareil, c'est avant tout qu'il a été soumis à l'épreuve du temps : les premiers modèles ont été construits, il y a près de deux ans, et ont montré depuis une résistance remarquable.

Présentation de radiographie. — **M. Cunéo** présente la radiographie d'un cas de *Fracture de la grande apophyse du calcanéum avec luxation de l'astragale,* lésion rare, qui, dans ce cas, a été produite par la projection du blessé à plusieurs mètres, du fait de l'éclatement d'un gros obus.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Juin 1917.

Guérison rapide d'un cas d'asystolie grave par le vaccin tuberculeux. — **M. S. Marbais** rapporte l'observation d'un malade atteint d'une forme grave d'asystolie durant depuis dix mois et qui a disparu en quinze jours après l'administration, par lavements de deux petites doses de vaccin tuberculeux.

De cette observation, M. Marbais croit pouvoir déduire les conclusions suivantes :

1° L'administration du vaccin tuberculeux par la voie intestinale est parfaitement bien tolérée; elle supprime tous les inconvénients inhérents à l'introduction du même vaccin par la peau, la bouche, la veine, etc., elle immunise.

2° Son action douce et continue s'est fait immédiatement sentir sur un état grave d'asystolie, qui durait depuis dix mois, ainsi que sur l'état général.

Le vaccin tuberculeux a hâté la guérison sans aucun régime alimentaire spécial.

Troubles circulatoires dans les acrotomies. Adrénalisation musculaire directe. — **MM. Sicard, Roger et Simoni** ont réalisé, à l'aide de l'injection directe d'adrénaline dans les petits muscles des extrémités, et notamment dans le muscle pédieux, un certain nombre de troubles dits physiopathiques que l'on observe dans les acrotonies ou acrocontractures. Ils montrent que les troubles circulatoires par vasoconstriction expérimentale peuvent conditionner les réactions d'hyperexcitabilité mécanique et surtout électrique. Ils pensent que ces contractures musculaires spéciales sont au début régies par des attitudes antalgiques et que leur fixation (attitude antalgique fixée) entraîne des perturbations vasculaires susceptibles de créer les troubles dits physiopathiques.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique par laquage du sang. — **MM. L.-A. Amblard et H. Eschbach** rapportent l'observation détaillée d'un malade atteint de fièvre bilieuse, observation d'où il ressort que l'accès de bilieuse hémoglobinurique constitue sous l'une de ses formes un ictère par dissolution globulaire.

Isolement d'une bactérie « obsidionale » dans divers états toxi-infectieux. — **M. G. Loygne** a réussi à isoler chez cinq malades une bactérie nouvelle qui, bien que présentant quelques caractères différents de ceux qui furent décrits par M. Sacquépée, lui a paru devoir être rattachée au groupe des bactéries obsidionales antérieurement décrites par lui.

Cette nouvelle espèce bactérienne s'est rencontrée au cours d'états toxi-infectieux divers (syndrome dysentérique, typhoïde, ictère infectieux grave ou bénin) pure ou associée à une infection par le vibrion septique.

Intoxication par les gaz simulant la tuberculose pulmonaire. — **MM. Fernand Lévy et Tronquet** rapportent l'observation d'un homme âgé de 35 ans, semblant jusque-là bien portant, et qui présenta, quelques jours après l'inhalation de gaz, un ensemble de symptômes généraux et locaux pouvant faire penser à l'existence d'une lésion tuberculeuse du poumon que démentent l'histoire du malade, l'examen histologique des crachats, l'image radioscopique. En effet, les commémoratifs, la netteté du résultat de l'examen histologique des crachats pauvres en polynucléaires, et d'où le bacille de Koch était absent, l'épreuve radioscopique ne décelant ni obscurité du sommet à l'inspiration profonde et à la toux, ni adhérences diaphragmatiques, ni masses ganglionnaires trachéo-bronchiques confirment le diagnostic d'accidents par inhalation de gaz. Cet état peut-il favoriser l'éclosion ultérieure d'une tuberculose pulmonaire? On ne saurait l'affirmer. Il ne semble pas, en effet, prouvé que les sujets ayant présenté des accidents pulmonaires gazogènes aient été, de ce fait, plus prédisposés aux atteintes du bacille de Koch.

Un cas de mycose ulcérée de la verge. — **M. E. Mallein** rapporte l'observation d'un malade qui se présenta dans son service porteur d'une lésion ulcéreuse du fourreau de la verge datant de quinze jours et qui avait été évacué avec le diagnostic de chancre syphilitique.

Le traitement spécifique n'ayant pas donné de résultats, on songea à une lésion tuberculeuse et ce n'est qu'après un échec du nouveau traitement institué qu'on pensa à une mycose. Le malade fut alors mis au traitement ioduré qui amena une guérison rapide.

Les recherches entreprises pour déterminer la nature de la mycose montrèrent qu'on était en présence d'un cas identique au cas d'*Oïdium cutaneum*, publié en 1909 par MM. Beurmann, Gougerot et Vaucher et relatif à une malade atteinte de lésions dermo-épidermiques ulcéreuses disséminées. Comme l'ont constaté ces auteurs, l'affection déterminée par l'organisme en question simule la syphilis et la sporotrichose.

Sérothérapie du typhus exanthématique par injections intrarachidiennes de sérum de convalescents. — **M. A. Orticoni**, au cours de l'épidémie de typhus exanthématique qui sévit actuellement en Roumanie, a songé à utiliser le sérum de convalescents prélevé entre le sixième et le douzième jours après la défervescence, non pas en injections sous-cutanées ou intraveineuses, mais en le mettant au contact direct des centres nerveux par le moyen de l'injection intrarachidienne après ponction lombaire au lieu d'élection.

Les résultats obtenus dans ces premiers essais de sérothérapie peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

1° Le sérum de convalescents de typhus exanthématique, prélevé entre le sixième et le douzième jour après la défervescence, et utilisé en injections intra-arachnoïdiennes pour le traitement de la maladie, a une action favorable très nette sur l'état général, les phénomènes nerveux et le pouls, quelle que soit la période de l'affection où l'injection est pratiquée. Cette amélioration, que nous avons constatée chez les 8 malades que nous avons traités, s'est traduite par la régularisation et la diminution de fréquence du pouls, la suppression complète ou l'atténuation considérable du délire, le réveil du malade dans les cas où celui-ci se trouvait en état d'indifférence, et par une amélioration de l'état général ressentie par le malade lui-même et suffisamment objectivée dans tous les cas pour qu'elle fût toujours appréciable pour l'entourage.

2° Quand les injections sont pratiquées à la période terminale de la maladie, au moment où le sujet se trouve au stade d'hypothermie, on obtient une sédation des symptômes nerveux et une amélioration temporaire de l'état général, sans que l'évolution de la maladie paraisse modifiée. Deux malades en état d'hypothermie, et injectés l'un au quinzième jour, l'autre au quatorzième jour, ont été améliorés l'un pendant deux jours, l'autre pendant trois jours, mais ont succombé tous deux à une hémorragie intestinale.

3° Six malades graves relevant d'un pronostic très sévère, traités par des injections intrarachidiennes d'environ 20 cm³ chacune de sérum de convalescent, ont tous présenté une grosse amélioration de leur état général, avec régularisation et diminution de fréquence du pouls, disparition de la congestion de la face et de l'injection conjonctivale, une sédation complète des phénomènes nerveux, et ont fait une défervescence normale au quinzième ou au seizième jour. Il ne semble pas que le sérum ait influencé la durée de la maladie, ni la courbe de température. Un de ces malades a pourtant succombé aux suites d'un érysipèle survenu pendant la convalescence.

D'autre part, deux malades traités parallèlement par simple ponction lombaire évacuatrice sont morts sans avoir présenté aucune amélioration.

La méthode qui paraît la plus recommandable consiste à pratiquer deux injections de 20 à 25 cm³ chacune, faites à vingt-quatre heures d'intervalle, le plus tôt possible après l'apparition de l'exanthème pathognomonique. Quand il n'y a pas de phénomènes nerveux, les injections précoces peuvent peut-être en prévenir l'apparition; elles favorisent en tout cas le sommeil, et améliorent le pouls et l'état général.

4° En raison de grosses difficultés pratiques que l'on rencontre pour le prélèvement et la préparation du sérum de convalescents, cette sérothérapie doit être considérée comme une méthode sinon provisoire, du moins exceptionnelle. En tout cas, les résultats favorables qu'elle a paru donner ouvrent l'espoir, pour l'avenir, de la sérothérapie curative du typhus, d'envisager l'injection intrarachidienne comme une modalité plus efficace que l'injection sous-cutanée ou même intraveineuse.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Juin 1917.

Toxicité expérimentale du cyanure de cuivre et de potassium. — **MM. Louis Renon et R. Mignot,** en vue d'entreprendre des recherches sur l'action du cyanure de cuivre et de potassium dans la tuberculose expérimentale et la tuberculose spontanée de l'homme, ont entrepris d'établir la toxicité de ce composé salin.

Leurs recherches ont montré que, pour le lapin, la dose toxique de cyanure de potassium et de cuivre est exactement de 2 milligr. 20 par kilogramme d'animal, et pour le cobaye de 15 milligr. par kilogramme d'animal.

Un exemple de nanisme achondroplasique. — **M. Doyon** rapporte l'observation détaillée d'un cas de nanisme achondroplasique. L'achondroplase, dont il donne la description, présente les caractères suivants : grosse tête, buste normal, membres très courts (micromélie rhizomélique), développement normal des organes génitaux, aptitude à la reproduction, soudure dans les délais ordinaires des épiphyses, mais cartilages peu productifs, musculature bien développée, facultés intellectuelles normales, ensellure lombaire, main en trident. Ce type paraît différer nettement de celui observé dans les cas d'insuffisance thyroïdienne et d'insuffisance hypophysaire.

Sur une bactérie « obsidionale » pathogène. — **M. G. Loygne** montre dans sa note que la bactérie nouvelle sur laquelle il attire l'attention se différencie quelque peu, par quelques caractères importants (culture en gélatine sur sérum coagulé, caractères de virulence) de celle qui a été décrite par M. Sacquépée.

Néanmoins, il n'estime pas que ces différences soient de nature à justifier l'emploi d'une dénomination nouvelle pour désigner un germe que l'ensemble de ses caractères permet de rattacher à l'espèce « bactérie obsidionale ».

L'action antiseptique des hypochlorites alcalins et, en particulier, de la solution de Dakin-Daufresne. — **MM. Noël Fiessinger et René Clogne** ont procédé à des recherches sur l'action antiseptique des hypochlorites alcalins, recherches d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Contrairement à ce que l'on admet actuellement, l'hypochlorite de soude sous forme de liquide de Dakin est un antiseptique très faible. Son activité germicide baisse d'autant plus que le milieu dans lequel il opère est plus dense en protéines au point que dans le sérum de cheval elle se manifeste entre le 1 : 10 et le 1 : 5 pour le staphylocoque, entre le 1 : 5 et le 1 : 3 pour un bacille aérobie sporulé comme le Mycoïde.

2° Dans le pus, de faibles doses de liquide de Dakin, un dixième, activent l'éclosion bactérienne et il faut atteindre des taux de 8 et de 9 dixièmes pour obtenir une stérilisation. Ces taux sont d'autant plus élevés que le pus est plus épais. Ces constatations confirment l'opinion du professeur Delbet.

3° Sur les tranches musculaires, pour exercer une action stérilisante, il faut, par vingt-quatre heures, un écoulement environ de 10 cm³ par centimètre cube, c'est-à-dire des doses considérables que l'on n'a jamais employées;

4° Ces faits expliquent la constance de l'infection des plaies traitées par la solution de Carrel-Dakin; infection constatée quand on a recours à des prises multiples et à des ensemencements ;

5° La diminution de densité bactérienne prouve non pas l'action stérilisante du liquide de Dakin, mais plutôt l'action liquéfiante de ce liquide sur les tissus mortifiés favorables à la pullulation microbienne;

6° La possibilité des sutures secondaires et l'évolution de l'épidermisation ne sont pas des arguments pouvant témoigner de la stérilité d'une plaie;

7° Les heureux résultats obtenus par l'irrigation au liquide de Carrel-Dakin dans le traitement des plaies de guerre ne sont pas attribuables à une action stérilisante, mais bien plutôt à l'action fortement protéolytique que possèdent les hypochlorites. Cette action se traduit macroscopiquement par la fonte des substances mortifiées et par la liquéfaction du pus, cliniquement par la transformation et la scission de la molécule albumine. Le traitement de Carrel réalise une lessive chirurgicale.

Non-fixité absolue des caractères culturaux des bacilles paratyphiques sur les principaux milieux différentiels. — *M. Marcel Léger* montre dans sa note que les paratyphiques A et B ne constituent pas deux groupes d'une homogénéité parfaite; il se trouve d'accord avec Weissenbach pour conclure qu'il est indispensable, pour déterminer, de façon valable, la nature de ces germes, de multiplier les épreuves de contrôle, en accordant la valeur la plus grande aux épreuves d'agglutination.

Le virus rabique dans ses passages de cobaye à cobaye. — *M. P. Remlinger* a constaté qu'en partant du chien mordeur la rage parait, au cours des passages de cobaye à cobaye, parcourir le plus souvent le cycle suivant : formes paralytiques : formes furienses violentes tout d'abord, atténuées ensuite; formes dyspnéiques ou pseudo-septicémiques, puis à nouveau formes paralytiques.

Réactions leucocytaires consécutives avec injections sous-cutanées et intraveineuses du vaccin dilué T. A. B. chauffé chez les malades atteints de fièvre typhoïde ou paratyphoïde A ou B. — *MM. H. Méry et Lucien Girard.* En ce qui concerne la vaccinothérapie sous-cutanée, les auteurs de la communication ont constaté que chez le typhique ou le paratyphique, les injections de vaccin dilué déterminent des réactions leucocytaires variables qui n'ont aucun des caractères cycliques de l'injection de vaccin chez l'individu sain.

Quant à la vaccinothérapie intraveineuse, à l'encontre de la vaccinothérapie sous-cutanée qui ne produit chez l'homme que des modifications leucocytaires insignifiantes, elle détermine chez lui des réactions leucocytaires semblables à celles qu'on observe chez l'homme sain.

La saturation des agglutinines dans la vaccination et la vaccinothérapie antityphoïdique par le vaccin chauffé T. A. B. — *MM. H. Méry et Lucien Girard* établissent dans leur note que les agglutinines vaccinales, indépendantes les unes des autres comme les agglutinines d'injection, justifient l'emploi de la vaccinothérapie, car les modifications de l'état humoral que celle-ci détermine permettent d'éviter les rechutes et les états typhoïdes dits « intriqués ».

Deux nouveaux cas de « méningococcie » avec constatation du méningocoque dans les isolements purpuriques. — *MM. Arnold Netter, Marius Salanier et Mlle Blanchier* viennent de constater à nouveau et par deux fois la possibilité de reconnaître par l'examen microscopique la nature des lésions purpuriques apparaissant au cours d'une méningite cérébro-spinale ou même en dehors de toute détermination méningée. A l'examen des diverses observations relevées par eux, il ressort les conclusions suivantes :

1° La recherche des diplocoques de la méningite cérébro-spinale, dans les éléments purpuriques, permet de diagnostiquer rapidement leur nature méningococcique ;

2° Les caractères morphologiques des cocci dans les préparations paraissent suffisants à entraîner la conviction;

3° Dans la plupart des méningites avec purpura, l'on peut noter l'intervention probable d'un type de méningocoque différent du type classique et l'utilité d'un sérum polyvalent.

Le temps de latence des divers réflexes tendineux. — *M. Henri Piéron* a procédé à des recherches expérimentales d'où découlent les conclusions suivantes :

1° Les temps de latence des réflexes tendineux sont compatibles avec une localisation médullaire de ces réflexes; leurs variations suivant les réflexes explorés prouvent bien la réalité de cette localisation et impliquent une vitesse de l'influx nerveux d'environ 100 m. à la seconde, le long des troncs des nerfs.

2° Le « temps propre du réflexe » (temps de transformation de l'excitasensible en réaction motrice) est variable chez un même individu, décroissant en fonction de l'augmentation de l'intensité efficace de l'excitation (augmentation de l'intensité absolue, ou de l'intensité relative par accroissement de l'excitabilité : manœuvre de Jendrassik); il est peu variable d'un individu à l'autre, à intensité constante, mais l'est davantage chez les individus atteints de lésions nerveuses, la brièveté des temps étant approximativement proportionnelle au taux de l'excitabilité réflexe.

3° Les limites pathologiques extrêmes de ce temps propre du réflexe ont été trouvées comprises entre 0 sec. 008 et 0 sec. 050, avec un temps moyen normal oscillant autour de 0 sec. 025.

A propos des lésions histologiques qui surviennent chez l'homme au cours de la spirochétose ictérohémorragique. — *MM. Louis Martin et Auguste Pettit.* Il semble que les lésions les plus graves siègent en général dans le rein, ce qui concorde avec la constatation de proportions considérable d'urée dans le sang des spirochétosiques; viendrait ensuite le foie dont les altérations, souvent profondes également, conjuguées avec celles du parenchyme rénal, caractériseraient la phase désignée par A. Chauffard sous le nom d'hépatonéphrite. D'autre part, deux processus impriment un caractère assez particulier aux lésions de la spirochétose ictérohémorragique : l'abondance des caryocinèses dans les cellules hépatiques et rénales, et, plus spécialement, l'extension et l'intensité de la réaction hématophagique. Néanmoins, pas plus dans la spirochétose que dans les autres affections, il ne saurait être question de lésions véritablement spécifiques; à ce point de vue, il importe, d'ailleurs, de noter que certains corps chimiquement définis, tels le phénocolle, la lactophénine, etc. (Strauss, Hanssen, Stalling), sont capables de déterminer un ictère accompagné de fièvre, de frissons et d'albuminurie avec diazo-réaction positive, tout comme dans la spirochétose ictérohémorragique.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Méningite cérébro-spinale aiguë mortelle à diplococcus crassus (pseudo-méningocoque de Jaeger) secondairement greffée sur une infection méningée à méningocoque de Weichselbaum. — *M. Cazamian* rapporte le cas d'un sujet atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum, chez lequel, alors que la guérison s'annonçait sous l'influence de la sérothérapie spécifique, une invasion inattendue des territoires méningés par le *diplococcus crassus* vint rapidement entraîner un dénouement fatal.

L'auteur se défend d'avoir infecté opératoirement les méninges au cours des ponctions lombaires et des injections de sérum antiméningocciques qu'il a effectuées. Il a toujours pris les précautions aseptiques les plus rigoureuses. D'ailleurs, par des ponctions faites de plus en plus haut dans la colonne vertébrale et par la trépano-ponction ventriculaire, il a constaté que le nombre des microbes allait en augmentant depuis la queue de cheval jusqu'au cerveau, ce qui semblait indiquer l'existence du foyer primitif dans le crâne. L'auteur pense que la porte d'entrée du germe a été le rhino-pharynx, lequel est la voie d'accès ordinaire du méningocoque, l'existence d'une conjonctivite aiguë chez le malade à ce moment semble bien indiquer une infection de cette origine. L'auteur regrette de n'avoir pas eu à sa disposition un sérum capable d'agir contre le *diplococcus crassus* et émet le vœu que l'on recherche un sérum polyvalent contre les pseudo-méningocoques.

Données statistiques sur les blessures de la face. — *M. Herpin* ayant eu à soigner, au cours de la guerre, 1.858 fractures du maxillaire inférieur, a constaté qu'au début de la guerre, les blessures par balles étaient les plus fréquentes, et que depuis un an, au contraire, ce sont les blessures par éclats d'obus ou de grenade qui l'emportent en fréquence. Il a constaté que les fractures des branches horizontales étaient deux fois plus fréquentes que celles des branches montantes, mais il fait remarquer que ces dernières étant beaucoup plus graves à cause de leur voisinage avec la base du crâne, beaucoup de blessés qui en ont été atteints n'ont pu se rendre au service de stomatologie qu'il dirige et que sa statistique doit être faussée de ce fait.

Les deux variétés d'hyperchlorhydrie : hypersthénique et atonique. — *M. Pron* (d'Alger) établit deux types d'hyperchlorhydrie. Dans le premier, la musculature de l'estomac a conservé sa contractilité normale, il n'y a pas de clapotage, l'appétit est conservé, mais il y a du pyrosis et de la douleur à la pression. Dans le second type, la musculature s'est laissé distendre, le clapotage gastrique persiste cinq ou six heures après les repas, l'appétit est diminué ou vite rassasié, les renvois sont nauséeux plutôt qu'acides, la douleur à la pression au niveau de l'estomac est faible, parce que, cet état correspondant à une phase plus avancée de la maladie, la sensibilité du plexus solaire s'est émoussée. Ce second type peut être confondu avec l'hypochlorhydrie. En tout cas, on ne doit pas faire du mot hypersthénie un synonyme d'hyperchlorhydrie.

Contribution à la pathogénie et au traitement de l'angoisse et de l'anxiété. — *M. Léopold-Lévi.* On peut considérer l'angoisse comme un syndrome bulbaire dont le centre, « centre de la sécurité », correspond aux origines vaso-sympathiques au niveau du bulbe. Ce centre, plus ou moins prédisposé à réagir aux causes les plus multiples, est sensibilisé du fait des sécrétions endocriniennes, en particulier ovarienne, surrénalienne, mais surtout thyroïdienne. En ce qui concerne la glande thyroïde, on peut faire valoir la constatation fréquente de troubles d'instabilité thyroïdienne chez les sujets atteints d'angoisse; sur l'existence de l'angoisse dans la maladie de Basedow et les goitres endogènes; sur l'apparition d'angoisse par thyroïdisme alimentaire; sur les résultats remarquables de la thyroïdothérapie bien appliquée, M. Léopold-Lévi apporte un grand nombre d'observations de malades transformés par le traitement thyroïdien à petites doses.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Juillet 1917.

Le sérum de la murène. — *M. W. Kopaczewski* établit dans sa note que le sérum normal de la murène possède des propriétés hémolytiques très accentuées.

Chauffé à 56° pendant un quart d'heure, ce sérum perd ces propriétés et la solution de lécithine ne peut plus remplacer le complément détruit.

Ses propriétés bactériologiques ne sont pas très marquées ; seul le *staphylococcus aureus* est dissous après un contact prolongé.

Le sérum étudié par l'auteur ne possédait pas de propriétés agglutinantes, ni précipitantes.

La sensibilité du chimpanzé au paludisme humain. — *MM. F. Mesnil et E. Roubaud* ayant injecté par voie intraveineuse à un chimpanzé une certaine quantité (8 centimètres cubes) de sang parasité provenant d'un homme atteint de paludisme, ont vu survenir chez l'animal, au bout du temps moyen d'incubation chez l'homme, soit au bout de douze jours, une infection caractérisée par la présence dans le sang des hématozoaires du paludisme.

Stérilisation des liquides par la chaleur sous couche mince. — *M. Henri Stassano* montre dans sa communication que le procédé de stérilisation par la chaleur des liquides sous couche mince présente sur les procédés usuels de stérilisation les avantages suivants :

1° De porter le liquide aussi rapidement et aussi régulièrement que possible à la température convenable.

2° De pouvoir refroidir le liquide aussitôt qu'il a atteint la température convenable, en le faisant passer directement de la cure chauffante dans un réfrigérant.

L'effet nuisible de la chaleur est arrêté net, dès que sa besogne est accomplie.

3° De permettre d'opérer sur un très grand volume de liquide. G. V.

SUR LA TRANSFUSION DU SANG
RENDU INCOAGULABLE PAR LE CITRATE DE SOUDE

Par E. HÉDON.

Lorsque Arthus eut démontré que l'addition d'oxalates alcalins au sang, rend celui-ci incoagulable par précipitation des sels de chaux, un expérimentateur anglais, Wright, eut l'idée d'appliquer cette découverte à la transfusion[1]. Dans un court article, il signale qu'il a transfusé avec succès trois chiens avec du sang reçu dans 1/10 de son volume d'une solution d'oxalate de soude à 1 ou 2 pour 100. Dans deux cas (iso-transfusion), les quantités de sang injectées égalèrent celles qu'il fut possible de retirer sans causer la mort de l'animal par hémorragie; dans le troisième cas (homo-transfusion), la quantité injectée fut de 100 cm³ et correspondait à l'addition au sang circulant d'environ 1/3 de son volume.

La transfusion du sang oxalaté a-t-elle été depuis appliquée à l'homme? Je l'ignore. Mais il semble actuellement que si l'on voulait transporter du laboratoire à la clinique la méthode de la transfusion du sang incoagulable, il vaudrait mieux employer le citrate de soude que l'oxalate. On sait, en effet, par les recherches de Pekelharing, que le citrate de soude empêche la coagulation du sang en immobilisant chimiquement le calcium, *sans former de précipité*. L'absence d'un précipité de sels de chaux dans le sang à transfuser est un avantage qui n'est point négligeable. D'autre part, la toxicité du citrate trisodique est très inférieure à celle de l'oxalate de soude, de sorte qu'un excès de sel dans le sang à transfuser aura des inconvénients bien moindres dans le cas du citrate.

J'ai étudié expérimentalement la transfusion du sang citraté afin de déterminer : 1° si le sang ainsi modifié est capable de restaurer les animaux après hémorragie mortelle, aussi bien que le sang normal, et quelles sont les suites d'une telle transfusion; 2° si le sang citraté peut être conservé, et injecté au bout d'un temps plus ou moins long; 3° dans quelle mesure la coagulabilité du sang du récepteur est modifiée après la transfusion; 4° si la toxicité du citrate de soude ne crée pas un danger, dans le cas de transfusion massive. Une application de ce mode de transfusion à l'homme n'est, en effet, légitime que si l'expérience en montre l'innocuité absolue chez l'animal.

1° *Effets immédiats et consécutifs.* — J'ai expérimenté sur des lapins. L'animal était saigné par une carotide et son sang recueilli dans un vase renfermant une solution de citrate trisodique[2] qui, dans la plupart des cas, fut intentionnellement employée en quantité supérieure à celle qui eût été suffisante pour rendre le sang incoagulable. Ainsi, le récipient contenait 0 gr. 3 de citrate, quantité suffisante pour rendre incoagulables 100 gr. de sang, alors que l'animal ne fournissait généralement que 70 à 80 gr. de sang. Ce sang employé tel quel, sans filtration, ni dilution, fut très bien supporté par l'animal transfusé, malgré l'excès de citrate, et n'occasionna aucun trouble, soit en iso, soit en homo-transfusion, même quand la quantité injectée dépassa la quantité perdue par hémorragie. La restauration, après une perte de sang mortelle, était immédiate et complète, et l'animal paraissait peu affecté par l'opération, en tous cas beaucoup moins que dans le cas de transfusion du sang oxalaté; il reprenait rapidement son aspect normal, et, dans la suite, restait bien portant en conservant un nombre d'hématies normal.

Le sang citraté à 3 pour 1.000 (et même hypercitraté) peut donc convenir parfaitement pour une transfusion après hémorragie mortelle.

2° *Transfusion de sang citraté conservé à froid.* — Un lapin de 2.350 gr., saigné de 75 cm³ fut transfusé de 60 cm³ de sang citraté conservé à la glacière pendant quatre-vingt-douze heures. Un autre de 2.800 gr., saigné de 100 cm³, reçut par la veine jugulaire 70 cm³ de sang citraté ayant séjourné *huit jours* à la glacière. Tous deux furent bien restaurés et, dans la suite, demeurèrent bien portants, sans perte de poids. Le sang qui servit à ces transfusions s'était naturellement séparé en deux couches, plasma et globules, et ceux-ci étaient tassés au fond du vase, et noirs; au moment de l'employer, on remélangeait globules et plasma par agitation, et le sang redevenait immédiatement rutilant; on le transfusait après une simple filtration sur coton de verre et réchauffement à 37°.

Une huitaine de jours, à une température voisine de 0°, paraît être la limite du temps de conservation pour le sang citraté, de même que pour le sang défibriné ou les globules lavés[3]. Dans une expérience, après quatorze jours, le sang avait perdu ses qualités restaurantes, bien qu'il ne montrât pas encore d'altération appréciable; l'animal transfusé présenta une forte dyspnée dès les premières portions injectées et mourut pendant l'opération.

Ainsi le sang citraté, de même que le sang défibriné, peut encore être injecté sans accidents en grande quantité dans les veines, malgré un séjour très prolongé à basse température. Ce n'est qu'après une huitaine de jours qu'il devient impropre à la transfusion.

3° *Coagulabilité du sang du récepteur après la transfusion.* — Y a-t-il à craindre qu'une transfusion du sang citraté diminue la coagulabilité du sang du récepteur au point de faire naître des hémorragies au niveau des plaies, ce qui rendrait inapplicable ce mode de transfusion chez un blessé?

Lorsqu'on réfléchit aux conditions d'action du citrate de soude pour rendre le sang incoagulable, on voit immédiatement qu'une telle éventualité n'est pas à redouter. En effet, après l'hémorragie la plus forte, il reste toujours une notable quantité de sang dans les vaisseaux. Celui-ci, avec le sang transfusé incoagulable, donnera forcément un mélange coagulable, car les sels de calcium du sang restant dans l'animal, et ceux de la masse de la lymphe, sont amplement suffisants pour rétablir dans le sang transfusé les conditions de la coagulation. On sait, en effet, que le sang citraté, de même que le sang oxalaté, coagule quand on y ajoute une quantité convenable d'un sel de calcium (très faible, s'il n'y a pas dans le sang un excès de sel anticoagulant).

D'après Sabattani[4], aux beaux travaux duquel il faut se reporter pour toute la question de l'antagonisme des sels de calcium et du citrate de soude, la condition d'action des sels de calcium dans la coagulation du sang, c'est que les sels soient à l'état de dissociation; les *ions* de Ca sont seuls actifs. Or le citrate immobilise le calcium du sang en un composé peu dissociable, de telle sorte que, bien que ce composé soit soluble, le résultat est le même que si le Ca avait été précipité, comme dans le cas d'un oxalate. En outre, il s'agit là d'une réaction chimique bien définie, qui se fait dans le rapport de trois molécules de citrate trisodique pour un atome de Ca.

Nous dirons donc qu'après une transfusion de sang rendu incoagulable par le citrate de soude, consécutive à une hémorragie, même très abondante, il reste encore assez d'ions de Ca libres en circulation pour que toute la masse sanguine reste coagulable.

En fait, les expériences de Sabattani montrent que pour rendre le sang incoagulable *in vivo*, par une injection intraveineuse de citrate de soude, il faut injecter une quantité de ce sel très supérieure à la dose toxique mortelle, de sorte que l'expérience ne peut être faite que sur des animaux maintenus en vie par la respiration artificielle. Chez le chien, il a fallu par injection intraveineuse, en moyenne 0 gr. 768 de citrate trisodique par kilogramme d'animal, pour rendre le sang circulant incoagulable, dose beaucoup plus forte que pour produire l'incoagulabilité *in vitro* (5 fois environ en calculant la masse du sang au 1/13 du poids du corps). C'est que le citrate injecté dans les veines ne réagit pas seulement avec les sels de chaux du sang, mais aussi avec ceux des autres liquides et tissus de l'organisme.

Toutefois, si, après une transfusion de sang citraté, la masse du sang du récepteur demeure coagulable, il convient de remarquer que sa coagulabilité est cependant diminuée. Car chez les lapins que j'ai ainsi transfusés, les échantillons de sang prélevés par la carotide, immédiatement après la transfusion, avec les précautions d'usage pour éviter toute souillure, ont montré un retard notable de coagulation : il fallait parfois, pour pouvoir retourner le verre, deux fois plus de temps que pour un échantillon témoin prélevé au début de la saignée, avant la transfusion.

Cette diminution de coagulabilité créerait-elle maintenant un danger d'hémorragie par une plaie? Ce n'est pas vraisemblable. D'abord je signalerai qu'on n'observa jamais après la transfusion aucun suintement sanguin par la plaie du cou qui servit chez l'animal à mettre à nu une carotide et une jugulaire. D'autre part, il faut remarquer que les conditions d'une plaie sont de nature à restituer au sang sa coagulabilité à la sortie des vaisseaux. On sait, en effet, que le sang citraté coagule quand on y ajoute du fibrin-ferment (soit du sang défibriné); et, si on fait agir en outre, sur lui, de l'extrait de tissus, sa coagulation est très prompte. Par exemple, après une de mes expériences de transfusion de sang citraté, deux échantillons de sang furent prélevés par une carotide, au moyen d'une canule d'argent stérilisée, et reçus l'un dans un verre propre, l'autre dans un verre dont on avait, au préalable, frotté les parois avec un petit débris de tissu et de caillot sanguin prélevé dans la plaie du cou. Tandis que dans le verre propre le sang mit trente-neuf minutes à coaguler, dans le verre souillé une prise en caillot compact eut lieu en six minutes.

D'après ces considérations, il ne paraît pas admissible qu'une transfusion à un blessé de sang citraté lui fasse courir un risque d'hémorragie secondaire, d'autant que les quantités transfusées seraient, dans la pratique chirurgicale, comparativement bien moins grandes que dans ces expériences de laboratoire. D'ailleurs, si un tel accident se produisait, dans le cas où l'on aurait injecté un grand excès de citrate, il serait facile d'y remédier instantanément, par une injection intraveineuse d'une solution diluée de chlorure de calcium, en quantité convenable pour rétablir la teneur normale du sang en calcium actif. Les effets toxiques du citrate et des sels de calcium s'annulent en effet réciproquement *in vivo* comme

1. A. E. Wright. — « A new method of blood transfusion ». *The British medical Journal*, 1891, II, p. 1203.

2. A la concentration de 4 pour 100, le citrate de soude peut être simplement dissous dans l'eau distillée. La valeur limite isotonique est, en effet, inférieure à une concentration de 2 pour 100; je l'ai trouvée pour les globules de lapin de 1,5 pour 100. Ce ne serait donc que si l'on employait le citrate en dilution plus grande qu'il serait nécessaire de le dissoudre dans du sérum physiologique, afin d'éviter l'hémolyse des premières portions de sang qui prendraient contact avec une solution hypotonique.

3. Voir mon article : « Sur la transfusion des globules lavés et la transfusion du sang défibriné, après les hémorragies ». *La Presse Médicale*, n° 14, 5 Mars 1917.

4. L. Sabattani. — « Calcium et citrate trisodique dans la coagulation du sang de la lymphe et du lait ». *Atti della R. Accademia delle Scienze di Torino*, vol. XXXVI, Novembre 1900, et *Arch. Ital. de Biologie*, vol. XXXVI, 1901, p. 397. — « Fonction biologique du calcium ». *Memorie della R. Accad. delle Sc. di Torino*, t. LI et LII, et *Arch. Ital. de Biologie*, t. XXXVI, 1901, p. 416 et t. XXXIX, 1903, p. 333 (résumé de l'auteur).

in vitro, ainsi qu'il me reste à l'exposer pour compléter cette étude.

4° *Toxicité du citrate de soude.* — On peut se demander si la toxicité du citrate de soude n'est pas de nature à faire rejeter l'emploi de cette sorte de transfusion en clinique. Cette question m'a amené à faire quelques déterminations de toxicité de ce sel en injections intraveineuses chez le lapin et à répéter certaines expériences très intéressantes de Sabattani.

A dose toxique, en injection dans les veines, le citrate de soude détermine de violentes convulsions toniques et cloniques, de la tétanie, de la paralysie, de la dyspnée, de la salivation, bref, il agit très violemment sur les centres nerveux comme excitant. Tous ces accidents sont fugitifs et disparaissent rapidement, sans laisser de suites, si l'on ne dépasse pas une certaine dose. A dose mortelle, la mort se produit dans une violente tétanisation, par arrêt respiratoire.

Quelle est la dose mortelle? D'après une expérience de Vietinghoff-Scheel[1], un lapin de 1.850 gr., qui reçut par la veine jugulaire en une minute et demie 3 cm³ d'une solution de citrate trisodique à 10 pour 100, présenta une violente tétanie et une paralysie momentanée, mais se remit complètement, et le lendemain paraissait normal. On lui injecta alors 5 cm³ de la même solution en soixante-quinze secondes. Mort après trois minutes en tétanisation.

D'après mes expériences, en injectant des solutions plus diluées (4 pour 100) et plus lentement (7 minutes), par la veine de l'oreille, la toxicité est bien moindre que dans l'exemple précédent. Pour des lapins de poids moyen de 2.500 gr., des secousses musculaires n'apparaissent dans ces conditions, que lorsque l'animal a reçu environ 0 gr. 50 de citrate, et on peut dépasser notablement cette dose sans occasionner la mort : ainsi, un lapin résista à l'injection de 0 gr. 80, après avoir présenté passagèrement une violente tétanie, de la paralysie du train postérieur et une forte dyspnée.

Quel est le mécanisme de cette action toxique? Comme l'a bien vu Sabattani, les phénomènes toxiques produits par le citrate trisodique ne sont point précisément imputables à la molécule d'acide citrique; mais on doit bien plutôt les attribuer à l'immobilisation de l'ion Ca des tissus. Il agit comme les sels décalcifiants, notamment les oxalates et les savons, bien qu'il ne forme pas, comme ces derniers, de précipité calcique.

On conçoit alors que lorsqu'on injecte lentement dans le sang une solution de citrate, la toxicité n'apparait pas tant que le citrate ne fait que réagir avec les sels de chaux du sang; mais pour une certaine dose, le Ca des tissus et notamment des centres nerveux se trouve intéressé dans la réaction, et alors les convulsions apparaissent, comme conséquence de la décalcification du tissu nerveux.

Si cette explication est exacte, on doit s'attendre à l'existence d'un antagonisme entre le citrate et les sels de calcium, au point de vue toxique, de même qu'au point de vue des phénomènes de la coagulation du sang.

Effectivement, en expérimentant avec le sel de calcium et le citrate séparément, puis avec le calcium et le citrate unis, les administrant successivement ou en même temps, dans une unique solution mixte ou en solutions séparées, Sabattani a nettement démontré que, entre le calcium et le citrate trisodique, il existe une action antagoniste générale, bilatérale, complète qui peut se répéter plusieurs fois de suite. Le citrate trisodique devient presque entièrement inoffensif s'il est injecté avec du Ca dans le rapport de trois molécules pour un atome de celui-ci; en outre, les phénomènes toxiques produits par le citrate disparaissent par l'application subséquente de Ca, et *vice versa*.

Je puis confirmer l'exactitude de ces faits. Un lapin de 2.450 gr. reçut impunément par la veine de l'oreille 2 gr. de citrate (en solution à 4 p. 100), sans présenter aucun phénomène toxique parce qu'on avait ajouté à la solution une proportion de 0,8 pour 100 de $CaCl^2$. Un autre lapin de 2.500 gr., qui, la veille, avait failli succomber à une injection de 0 gr. 80 de citrate, reçut par la veine de l'oreille 50 cm³ d'une solution contenant 10 pour 100 de citrate et 2 pour 100 de $CaCl^2$, soit 5 gr. de citrate et 1 gr. de chlorure de calcium, en dix minutes; or, malgré ces doses fortement hypertoxiques pour l'un et l'autre sel pris isolément, il n'y eut pas la moindre convulsion et aucun accident dans la suite.

Comme phénomène de désintoxication immédiate du citrate par le chlorure de calcium, je citerai aussi l'expérience suivante : Un lapin de 2.500 gr. reçoit par la veine de l'oreille 20 cm³ d'une solution de citrate à 4 pour 100 : violente tétanisation, arrêt de la respiration, mort imminente. Rapidement on pousse alors dans la veine 12 cm³ d'une solution de $CaCl^2$ à 1 pour 100. L'animal revient à lui, respire normalement et ne présente plus ni secousses, ni paralysie. En quelques secondes la désintoxication est complète et l'aspect de l'animal normal.

Ces faits nous permettent de répondre d'une façon très sûre à la question posée relativement à la transfusion en tête de ce paragraphe. Il est évident que le sang rendu incoagulable par une addition de citrate de soude en quantité juste suffisante, et en rapport avec la teneur en sels de chaux du sang, ne peut exercer en transfusion aucune action nocive, *puisque le composé réalisé par la réaction du citrate sur le calcium du sang n'a pas d'action toxique*. Si un léger excès de citrate se trouvait dans le sang à transfuser, on n'observerait pas non plus les effets toxiques de ce sel, car les sels de chaux restants dans les liquides de l'organisme, seraient suffisants, même après une hémorragie très abondante, pour annuler l'action toxique du citrate excédent. C'est ce qui explique pourquoi dans mes expériences où des lapins, copieusement saignés au préalable, reçurent en transfusion un sang hypercitraté, on n'observa pas cependant d'effet toxique. Des accidents d'intoxication ne pourraient se produire que si la dose de citrate ajoutée au sang transfusé dépassait considérablement la dose suffisante pour produire l'incoagulabilité.

On conçoit cependant qu'il y ait intérêt à n'ajouter au sang à transfuser que la quantité de citrate strictement nécessaire, ou une quantité à peine supérieure. Or, celle-ci dépend de la teneur en sels de chaux du sang. Sabattani a trouvé chez un chien qu'une dose de 1 gr. 718 de citrate trisodique anhydre par litre de sang produisit l'incoagulabilité. Mais c'était là une dose limite, insuffisante, d'ailleurs, dans un autre cas. Comme en pratique, on emploierait non le sel anhydre, mais le sel cristallisé renfermant 5 1/2 H^2O, et qu'on serait dans l'ignorance complète de la teneur exacte du sang en Ca, force serait d'employer le citrate à une dose notablement plus élevée, et en léger excès. On indique généralement la dose de 2 à 3 gr. par litre. Je pense qu'il conviendrait d'adopter dans la transfusion du sang citraté chez l'homme la dose de 3 pour 1.000, qui rendrait le sang sûrement incoagulable, sans apporter un grand excès de réactif.

Conclusions. — Il ressort de cet exposé que la transfusion du sang rendu incoagulable par le citrate trisodique est sans dangers et restaure les animaux épuisés par une copieuse saignée.

Si l'on employait ce mode de transfusion en clinique, il semble que la technique en serait fort simple. Il suffirait, par exemple, de ponctionner une veine du donneur et d'en aspirer une certaine quantité de sang avec une seringue dans le corps de laquelle on aurait, au préalable, introduit la solution de citrate. On injecterait ensuite dans une veine du récepteur, avec la même seringue munie de son aiguille, le sang ainsi recueilli, avec toute la lenteur désirable et sans craindre la coagulation. Ou bien, pour faciliter le mélange intime du sang avec la solution de citrate par agitation pendant la prise, on pourrait tout simplement recevoir le sang dans un vase gradué, de forme appropriée à la transfusion.

N. B. Pendant que cet article était à l'impression, j'ai pris connaissance d'un mémoire de A. E. Stansfeld « sur les principes de la transfusion du sang », inséré dans « *Proceedings of the Royal Society of Medicine* », vol. X, n° 5, Mars 1917, dans lequel cet auteur dit avoir employé le citrate de soude dans 29 transfusions, et ajoute que la méthode de la transfusion du sang citraté a déjà reçu une large application en Amérique, depuis que Weil, en 1915, en a démontré expérimentalement l'innocuité. Ne connaissant pas encore le travail de Weil, je dois me borner à l'indiquer ici (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1915), d'après la mention qu'en a faite Stansfeld.

1. Eduard Frhr. v. Vietinghoff-Scheel. — « Zur Giftwirkung des neutralen citronensauren und Weinsauren natriums, und über ihren Einfluss auf die Blutgerinnung und die Kaseingerinnung mit Lab. ». *Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, vol. X, 1902, p. 145.

SUTURES PROFONDES, AMOVIBLES,

DE LA

PAROI ABDOMINALE AUX CRINS DE FLORENCE

Par le procédé du Nœud coulant

Par le Dr **H. CHAPUT**.

Les sutures profondes au catgut de la paroi abdominale se résorbent parfois avant que la réunion soit solide; elles exposent alors à l'éventration.

Les sutures à la soie favorisent la suppuration, elles déterminent des fistules et on est obligé de les enlever ensuite.

Les sutures aux crins à points séparés sont souvent douloureuses; en cas de suppuration elles provoquent des fistules qui ne disparaissent qu'avec le corps étranger.

Les sutures en masse aux fils de bronze ne fournissent pas un rapprochement convenable des muscles chez les sujets obèses, à cause de l'épaisseur de la couche sous-cutanée et quand la paroi suppure, on est obligé de désunir les muscles en même temps que la peau. Trop fins les fils métalliques cassent ou coupent les tissus, trop gros, ils sont difficiles à faire passer à travers la peau; leur ablation est plus douloureuse que celle des fils souples.

Le procédé du nœud coulant ne présente pas les mêmes inconvénients que les autres.

En voici la description :

Avec l'aiguille de Reverdin-Delbet, j'embroche en même temps les bords des deux muscles droits; j'accroche dans le chas, le milieu d'un crin de Florence résistant et je le ramène vers moi.

J'engage les deux chefs dans la boucle du crin, de façon à obtenir un nœud coulant.

Avant de serrer le nœud coulant, je passe dans la boucle une soie dont je noue ensemble les deux bouts, et qui me servira plus tard à retirer le crin.

Je serre à fond le nœud coulant.

Je passe chacun des deux chefs du crin dans la lèvre cutanée la plus rapprochée de moi, non pas dans le même trou d'aiguille, mais dans deux trous différents situés sur une ligne parallèle à l'incision cutanée, séparés par un intervalle de 1 cm. environ et situés à 2 ou 3 cm. des bords cutanés.

Je noue ensemble les deux chefs en question afin qu'ils maintiennent le nœud coulant bien serré.

Les lèvres cutanées de la plaie abdominale n'étant pas rapprochées au contact par les chefs du nœud coulant, on pourra, en cas de suppuration sous-cutanée, faire bâiller la peau sans enlever les fils profonds; il en serait autrement si les chefs du crin traversant chaque lèvre cutanée servaient à les rapprocher.

Quand toutes les sutures profondes sont ter-

minées, je suture la peau soit bord à bord, soit plutôt à distance; dans ce dernier cas il n'y a pas de sutures cutanées à placer, car les points d'arrêt des nœuds coulants rapprochent les lèvres cutanées presque au contact.

Vers le dixième ou quinzième jour, on peut enlever les nœuds coulants. Je coupe les deux chefs des crins profonds immédiatement au-dessous du nœud qui les réunit; je tire ensuite sur le fil de traction (soie) qui a été passé antérieurement dans la boucle et j'amène sans effort la totalité du crin profond.

Ce procédé présente les avantages suivants : Le nœud coulant en crin ne détermine pas des fistules comme les points séparés aux crins ou à la soie; il ne se résorbe pas, tandis que le catgut se résorbe parfois avant que la réunion soit solide; chez les obèses il produit un meilleur affrontement des muscles que la suture métallique en masse; son enlèvement est indolore; enfin, en cas de suppuration, on peut désunir les lèvres cutanées sans compromettre la réunion des couches profondes.

Cette suture peut être utilisée dans toutes les opérations qui comportent des sutures profondes; je l'ai employée pour les laparotomies, les hernies et les sutures fibreuses de la rotule.

Elle n'est pas plus longue à exécuter que les sutures profondes classiques, mais elle demande un peu plus de soin. Ce léger inconvénient est compensé bien au delà par les avantages que j'ai signalés.

DES CAUSES D'ERREUR DANS LA RÉACTION DE WASSERMANN ET DES MOYENS DE LES ÉVITER

Par H. TELMON

Pharmacien de 1re classe à Marseille,
Ex-Interne des hôpitaux.

Depuis l'apparition des publications de Bauer et de Hecht qui ont permis de simplifier considérablement la technique originale de la réaction de Bordet et Gengou, appliquée par Wassermann au diagnostic de la syphilis, de nombreuses et intéressantes constatations ont été faites par différents auteurs, qui ont toutes apporté des modifications de détails à cette technique nouvelle, mais qui toutes ont respecté l'idée première qui était d'utiliser, pour la marche de la réaction, les hémolysines naturelles que possède le sérum humain pour les globules de mouton ou de lapin.

De ces diverses méthodes simplifiées, les unes utilisent le *complément naturel* du sang et ce sont les méthodes au sérum *non chauffé*; les autres ajoutent du *complément titré de cobaye* après inactivation (chauffage à 56°) du sérum en expérience, ce sont les méthodes au *sérum chauffé*.

Nous ne rappellerons pas les communications qui ont été faites, en particulier par Leredde, Rubinstein et Busila, démontrant la sensibilité bien supérieure de la méthode au sérum non chauffé sur la méthode originale de Wassermann et toutes celles qui exigent le chauffage préalable du sérum, chauffage qui présente l'inconvénient de détruire dans bien des cas, en même temps que le complément naturel, l'ambocepteur syphilitique cherché, soit que celui-ci n'existe qu'en très petite quantité ou qu'il présente une fragilité particulière, une thermolabilité bien mise en lumière par Busila[1].

Cette possibilité de disparition de l'ambocepteur spécifique sous l'influence du chauffage explique nettement les discordances qui s'observent entre les résultats fournis par les deux procédés, au sérum chauffé ou non chauffé.

Il nous paraît utile de rappeler que Busila a constaté ces discordances et la supériorité de la méthode au sérum non chauffé dans les cas suivants : « *a*) au début de la maladie; *b*) dans les cas de syphilis conceptionnelle; *c*) chez certains hérédo-syphilitiques à syphilis atténuée; *d*) chez des anciens syphilitiques insuffisamment traités au début de la maladie, ou non traités et ne présentant plus depuis longtemps de phénomènes spécifiques; *e*) peu de temps après un traitement plus ou moins long, mais incomplet; *f*) chez des malades à syphilis de centres nerveux (paralysie générale, tabes, etc.) » et dans d'autres encore, précisément ceux, dit-il, qui sont particulièrement difficiles à diagnostiquer cliniquement.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette importante particularité déjà connue et nous appelons sur ce qui va suivre l'attention de ceux qu'intéresse, dans sa pratique ou dans son application, la réaction au *sérum frais* suivant les données de Hecht et de Bauer.

Nous n'avons tenu à rappeler la principale cause des discordances engendrées par les deux méthodes que pour montrer combien sont plus regrettables encore les discordances qui se présentent dans les résultats fournis par des laboratoires différents avec la méthode unique au sérum *non chauffé* et que celle-ci aurait dû faire disparaître, semble-t-il, par la suppression de l'inactivation. Or ces divergences existent et sont même, hélas, fréquentes. Ajouterons-nous qu'un de nos confrères nous faisait un jour l'aveu surprenant qu'il ne croyait plus à la réaction parce qu'il avait obtenu fréquemment des résultats de réactions diamétralement opposés dans l'intervalle de deux à trois jours avec le même sang? On verra plus loin que cette assertion, d'allure paradoxale, se réfute d'elle-même et s'explique parfaitement.

Nous avons d'abord cru que la cause des divergences entre laboratoires venait surtout de la différence de qualité des antigènes employés. Sans nier que ce puisse être là une cause des simples écarts entre plusieurs résultats d'origines différentes fournis par le sang d'un même sujet, nous n'osons plus croire que cette variation dans l'activité des antigènes puisse être la cause de divergences marquées et surtout absolues. La valeur des antigènes actuels est devenue facilement appréciable. Le praticien ne saurait employer un antigène à pouvoir anticomplémentaire trop accentué et ne possédant pas la qualité essentielle de présenter une grande marge entre la dose maximum qui peut dévier à elle seule le complément et la dose minimum qui peut encore provoquer la déviation dans un sérum nettement syphilitique.

Nous croyons donc que les discordances ne viennent généralement pas des antigènes, mais bien plutôt du mode d'emploi du sérum en expérience. Si la méthode simplifiée exige, en effet, l'utilisation du sérum frais, il ne nous paraît pas que l'on se soit préoccupé de l'erreur que peut occasionner l'emploi d'un sérum trop frais, trop récent. Au fait, il s'agit de l'inconvénient que présente un sérum utilisé au moment où il renferme, ce qui lui arrive dans une foule de cas, un *notable excès de complément*. Dans le cas d'un sérum positif, cet excès, ne pouvant être fixé dans la combinaison triple (ambocepteur cherché, antigène et complément), ira provoquer la production de l'hémolyse dans le second temps de la réaction (ambocepteur hémolytique, globules et complément), hémolyse bien souvent complète dans tous les tubes en expérience.

Il serait oiseux d'insister sur ce point qui ne souffre aucune contestation. Il saute donc aux yeux que ne pas tenir compte de cet excès ne peut qu'amener le praticien à obtenir de fréquentes réactions négatives avec les sérums de cette nature. Et il suffit de mentionner le fait pour en faire saisir toutes les conséquences.

Nous jugeons inutile d'apporter le moindre cas d'observation à l'appui, car il est très facile de réaliser l'expérience probante sur laquelle est basé notre dire.

Il suffit d'effectuer la réaction avec un sérum — évidemment positif — quelque temps, même parfois vingt-quatre heures après le prélèvement du sang et de la recommencer environ deux jours après dans les mêmes conditions. Il ne sera pas rare d'obtenir la première réaction négative et la deuxième nettement positive. On ne peut, naturellement, réussir l'expérience avec les sérums qui, riches en ambocepteurs spécifiques d'une qualité particulière, fixent généralement d'emblée la totalité du complément. Ce sont d'ailleurs là les sérums qui n'occasionnent jamais de discordances entre laboratoires. Mais, pour une fois où le sérum expérimenté pourra, à cause de cette particularité, ne pas réaliser cette absolue divergence dans l'espace de quelques jours, combien d'autres la réaliseront. Il suffit de constater une seule fois ce fait si concluant pour accorder à la cause d'erreur que nous signalons toute sa réelle importance.

Indiquer le mal est indiquer en même temps le remède : *la suppression, avant la mise en marche de la réaction, de l'excès nuisible de complément*, pour n'en conserver que la *dose utile*. Le moyen en est simple comme va le montrer notre façon d'effectuer la réaction.

Le sang recueilli est laissé au repos à la température courante pendant quarante-huit heures environ. Au bout de ce laps de temps — que l'on peut abréger pendant les fortes chaleurs ou quand il s'agit du sang d'un individu en mauvais état de santé, simple affaire d'habitude, — le sérum est examiné au point de vue de sa richesse en complément. Dans ce but, on effectue l'essai suivant : dans un tube : eau salée 0,4 cm^3 et sérum examiné 0,1 cm^3. Le tube est mis à l'étuve à 38° pendant une heure et demie. On ajoute 0,1 cm^3 de suspension de globules de lapin[2] à 6 pour 100 et le tube est remis à l'étuve. *On note le nombre de minutes que nécessite l'hémolyse totale*. Tout sérum hémolysant en moins de cinq minutes est considéré comme trop riche en complément et mis de côté pour un nouvel essai qui est effectué douze ou vingt-quatre heures après, suivant que l'hémolyse a été plus ou moins rapide, cette rapidité étant fonction de la teneur du sang en complément. Lorsque l'hémolyse demande, pour se produire, un minimum de sept minutes, le sérum est considéré comme assez appauvri, c'est-à-dire *privé de son excès nuisible de complément* et utilisable dès ce moment-là dans les meilleures conditions de précision.

Il est rare qu'un sérum ne soit pas au point avant la fin du troisième jour. Dans le cas contraire, comme il est facile de constater assez à temps, par la rapidité de l'hémolyse, le trop grand excès de complément, on peut activer le vieillissement du sérum, partant la disparition graduelle du complément, *en maintenant le sérum à l'étuve à 38°* pendant dix à douze heures. Le titre baisse notablement. Il peut même baisser trop. Pour éviter toute surprise, il importe de garder toujours une portion de sérum frais que l'on peut ajouter au sérum étuvé en proportion suffisante pour relever son titre alexique au point voulu.

Cette disparition lente du complément par le séjour à l'étuve à 38° peut aussi être mise à profit dans les cas pressés. Il suffit de prolonger le contact du sérum à cette température pour abaisser considérablement et assez vite son titre en complément et cela sans changer son titre en ambocepteur spécifique ni hémolytique, comme il est facile de le constater par des essais comparatifs. La réaction y gagne en rapidité sans rien perdre de sa précision.

La proportion de complément *utile* une fois réalisée, par abaissement naturel ou ainsi provoqué, la réaction peut alors être effectuée dans les conditions requises. (Il va de soi que le titrage de

---

1. BUSILA. — « Une sensibilisatrice syphilitique thermolabile, » in *Presse Médicale*, 23 Septembre 1915, n° 44.

2. Nous n'employons les globules de lapin que parce qu'il nous est plus facile de nous les procurer que ceux de mouton.

l'antigène doit être fait avec des sérums positifs et négatifs amenés à ce point optimum de leur titre complémentaire).

Pour la marche courante de la réaction, nous employons 4 tubes comme suit :

		cm³		cm³		cm³
1er tube :	eau salée	0,4	sérum	0,1		
2e —	—	0,3	—	0,1	antigène	0,1
3e —	—	0,25	—	0,1	—	0,15
4e —	—	0,2	—	0,1	—	0,2

Étuve une heure et demie ; puis dans chaque tube 0,1 cm³ de la suspension de globules à 6 pour 100. Séjour à l'étuve jusqu'à hémolyse du tube témoin poussée à fond. Les tubes sont aussitôt centrifugés et appréciation est faite du degré d'hémolyse des tubes en expérience.

Effectuée dans ces conditions et grâce à cet essai préalable qui ne complique guère la technique, la réaction de fixation du complément offre une précision très satisfaisante, comme le vérifie l'expérience.

On voit, par ces détails, que notre procédé enlève à la méthode simplifiée au sérum non chauffé sa cause d'erreur si importante, tout en lui conservant ce qu'elle renferme de pratique et de précis. Nous pensons faire œuvre utile en le faisant connaître et nous éprouvons une légitime satisfaction à penser que son emploi pourra contribuer à diminuer grandement les possibilités de divergence dans les résultats que fournit cette réaction appelée à rendre chaque jour plus de services à la clinique.

D'autre part, nous avons constaté que le maintien de tout sérum à l'étuve à 38° pendant vingt-quatre heures amène la disparition complète du complément naturel qu'il renferme. Ce fait important nous autorise à conseiller vivement, dans l'emploi de la technique originale de Wassermann, la substitution de *cette inactivation lente à basse température* à l'inactivation classique par chauffage de trente minutes à 56°. Ce nouveau procédé offre, en effet, plusieurs avantages. Il simplifie d'abord les manipulations, puisqu'il supprime le bain-marie spécial. Le sang, sitôt après son prélèvement, n'a qu'à être mis à l'étuve et y être laissé vingt-quatre heures ou mieux trente heures. L'inactivation se produit sans surveillance et la rétraction du caillot s'en trouve facilitée. Mais en outre et surtout il permet de *respecter la teneur du sérum en ambocepteurs spécifiques fragiles*. C'est dire qu'il rend à cette méthode la précision qu'elle perdait dans les cas de sérums à ambocepteurs thermolabiles.

En matière de conclusion, nous ne croyons pas excessif de prétendre que, employées avec les modifications de technique particulières que nous venons d'indiquer pour chacune, les deux méthodes présenteront, dans la plupart des cas, des résultats concordants.

CARNET DU PRATICIEN

L'ADMINISTRATION DU CHLOROFORME

Par le Dr **G. LYON**

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté,
Médecin consultant de l'hôpital auxiliaire 226.

Dans les circonstances actuelles de nombreux étudiants et médecins auxiliaires sont appelés à administrer le chloroforme ; c'est à eux que s'adressent ces notes de pratique, inspirées de l'expérience acquise au cours de plus de deux mille anesthésies.

A la condition d'observer les règles énoncées ci-dessous, de tenir compte des contre-indications, les risques d'accident peuvent être considérés comme extrêmement faibles.

Les CONTRE-INDICATIONS essentielles sont :

L'*insuffisance hépatique* (subictère, foie sensible, de volume variable ; oligurie, urobilinurie ; torpeur, somnolence).

L'*insuffisance rénale* (hypertension artérielle, polyurie, albuminurie légère, azotémie, inappétence, fatigue, insomnie).

La *cardio-sclérose*.

Les *affections organiques du système nerveux* avec participation du bulbe aux lésions.

Les affections valvulaires tolèrent bien le chloroforme ; l'alcoolisme grave, les états névropathiques accentués exigent un redoublement de prudence dans l'administration de l'anesthésique.

Quant à l'état de shock dû à une blessure grave, abdominale notamment ou encéphalique, à une hémorragie abondante récente, il nécessite la « préparation » du sujet à anesthésier.

SOINS PRÉLIMINAIRES. — Administrer quelques gouttes de la solution normale d'*adrénaline* (X à XV gouttes) aux malades en état de shock, ou mieux encore, pratiquer chez eux une *injection sous-cutanée de sérum glucosé à 47 pour 1.000, additionné de X gouttes d'adrénaline*.

On peut encore, *au cours de l'intervention, injecter le sérum adrénaliné, par la voie intrarectale*, suivant la méthode de Murphy (instillation goutte à goutte).

PRÉPARATIFS. — Chez les malades particulièrement nerveux, il peut être utile de pratiquer, une heure avant l'anesthésie, une injection d'un demi ou d'un centigramme de *morphine*.

Sur une table, à portée du chloroformisateur, le flacon styli-goutte contenant le chloroforme ; des compresses pour l'anesthésie et des compresses de gaze ou des tampons de coton, fixés sur de longues pinces à pansement (pour l'enlèvement des mucosités), un ouvre-bouche, une pince à langue, une seringue de Pravaz et des ampoules d'éther sulfurique, de solution de caféine (0 gr. 25 par cm³), d'huile camphrée stérilisée au 10e.

Deux phases dans l'anesthésie : celle pendant laquelle on endort le sujet ; celle pendant laquelle on le maintient endormi.

PREMIÈRE PHASE.

Etendre le sujet sur la table d'opération, sans élever la tête à l'aide d'un coussin (éviter autant que possible de l'endormir sur un chariot ; car la surveillance est difficile pendant le transport).

Déboutonner la chemise au cou et laisser à découvert la partie supérieure du thorax, ce qui facilite la surveillance de la respiration.

Faire enlever les pièces dentaires. Il est inutile d'enduire de vaseline le nez et les lèvres.

Commencer par la *psychothérapie*, c'est-à-dire causer au patient, le rassurer ; pendant ce temps les palpitations s'apaisent. Appliquer la compresse, sans préparation, c'est courir le risque de la syncope initiale émotive.

Le patient étant réconforté, on *pose la compresse « à sec »* pendant quelques instants sur la partie inférieure du visage en la tenant éloignée de la bouche, et l'on engage celui-ci à respirer profondément et régulièrement, précaution préliminaire indispensable, la plupart des sujets ne sachant pas respirer et demandant s'ils doivent utiliser le nez ou la bouche pour cet acte naturel.

Après avoir obtenu une respiration régulière, *verser trois ou quatre gouttes seulement de chloroforme* sur la compresse et la retourner vivement, en la maintenant toujours écartée de la bouche ; à ce moment prévoir le mouvement réflexe de révolte de la plupart des sujets : saisis par l'odeur du chloroforme, ils cherchent à enlever la compresse.

Continuer à verser parcimonieusement le chloroforme goutte à goutte, pour ainsi dire, sans se préoccuper de la lenteur initiale de l'anesthésie ; le temps perdu ainsi, c'est de la sécurité gagnée.

Après quelques inhalations pratiquées avec la compresse flottante, *appliquer celle-ci hermétiquement sur le nez et la bouche* pour empêcher l'accès de l'air.

A ce moment *appliquer l'index de la main droite, qui tient la compresse, sur l'artère faciale*, au niveau de la rainure creusée dans le maxillaire, et ne plus la quitter. En même temps la *main gauche redresse la tête*, les quatre derniers doigts étant appliqués sur le menton, pour empêcher le sujet « d'avaler » sa langue.

On continue l'anesthésie en augmentant légèrement les doses de chloroforme, soit VIII à X gouttes à la fois, et en renouvelant plus fréquemment l'imbibition de la compresse.

A un certain moment le patient cesse de respirer, le visage restant coloré, le réflexe cornéen subsistant ; c'est le début de la phase de contracture.

Il est inutile à ce moment d'arroser la compresse, puisque aucune respiration ne se produit ; il faut guetter patiemment une respiration, tout en continuant à obturer hermétiquement le nez et la bouche. On verse alors une assez forte dose de chloroforme, de façon à pousser l'anesthésie, en interrogeant fréquemment le réflexe cornéen.

Lorsque ce réflexe disparaît, que les membres entrent en résolution, que la respiration devient régulière, le malade est prêt pour l'opération. La durée de la phase d'excitation est essentiellement variable ; longue et « dramatique » chez les alcooliques et les grands nerveux, elle est brève et parfois à peine ébauchée chez les sujets exempts de tare alcoolique ou nerveuse. Chez les névropathes survient parfois, au début de l'anesthésie, une attaque d'hystérie.

Pendant la première phase de l'anesthésie, aucun accident d'ordre toxique n'est à redouter si les règles de l'administration sont observées scrupuleusement.

DEUXIÈME PHASE.

Le malade dort et doit être maintenu endormi. *Tout l'art du chloroformisateur expérimenté doit consister à entretenir un sommeil suffisant avec un minimum d'anesthésique*. En général, les novices ont tendance à donner des doses supérieures à celles qui sont strictement nécessaires, et c'est dans ces errements que réside la cause essentielle des accidents, à cette période de l'anesthésie qui est la période dangereuse.

Au début du sommeil, pendant la préparation de la peau, la fixation des « champs », il faut éviter de trop rationner le sujet, car à ce moment le réveil est facile et il ne faut pas indisposer le chirurgien.

Avant que celui-ci ne donne le premier coup de bistouri, il faut s'assurer que le réflexe cornéen n'a pas reparu ; de toutes façons, imbiber assez largement la compresse (XII gouttes ou même davantage), pour éviter un réflexe.

A partir de ce moment, rationner les doses avec la plus grande parcimonie ; *plus l'opération se prolongera, plus petite sera la quantité d'anesthésique nécessaire*, les doses pouvant être espacées.

Ne pas dépasser VIII à X gouttes par dose, données à des intervalles que l'on ne peut préciser mathématiquement et qui doivent d'ailleurs varier suivant les phases douloureuses ou non de l'anesthésie, suivant le degré de sommeil obtenu, suivant la susceptibilité personnelle du sujet ; c'est là où intervient l'expérience. En moyenne, on peut mettre trois minutes d'intervalle entre chaque dose, une fois le sommeil devenu profond et régulier.

Sans tenir compte de ces indications générales relatives aux doses et aux intervalles, il faut activer l'anesthésie en cas de réveil ou de vomissement (réapparition du réflexe cornéen, respiration saccadée, efforts pour pousser) ; quand l'opération entre dans une phase particulièrement douloureuse, section d'un os par exemple), quand, en cas d'intervention abdominale, le chirurgien se dispose à rentrer l'intestin.

On doit au contraire, sinon réduire, du moins espacer les doses, quand le malade étant bien endormi, l'opération entre en phase non douloureuse (ligatures par exemple).

Pendant toute la durée de la seconde phase de l'anesthésie, le chloroformisateur doit exercer une surveillance de tous les instants sur la respiration, le pouls, le visage, les yeux (état de la pupille, réflexe cornéen). *Sous aucun prétexte le chloroformisateur ne doit détourner ses regards de l'opéré.*

a) Respiration : *doit rester régulière et bien rythmée.* Si elle s'arrête, sans modifications corrélatives du pouls, de la coloration du visage, mais surtout si, en même temps, le réflexe cornéen est perceptible, c'est le réveil ou le vomissement; agir en conséquence. En cas de vomissement incliner vivement la tête sur l'un des côtés, pour éviter que les matières vomies ne pénètrent dans les voies aériennes.

Si la respiration s'arrête, parce que *le sujet avale sa langue*, ce qu'il est facile de vérifier d'un coup d'œil, appliquer la pince à la langue et tirer la langue hors de la bouche.

L'arrêt respiratoire coïncide-t-il avec la pâleur, la dilatation pupillaire, c'est la syncope imminente.

La respiration peut être, sinon arrêtée, du moins gênée par les mucosités, ce qu'indiquent les bruits trachéo-bronchiques; débarrasser vivement la bouche et le pharynx des mucosités avec les compresses montées.

b) Pouls : *Le pouls perçu par l'index droit qui n'a pas quitté la faciale, doit rester bien frappé*, de fréquence à peu près normale. S'il *faiblit, devient petit, fuyant*, rejeter la compresse et surveiller le sujet, en se tenant prêt à intervenir. Il est utile, en tout cas, de faire pratiquer de suite une injection sous-cutanée de caféine ou d'éther.

Son *ralentissement* indique que le chloroforme est poussé trop loin et nécessite également l'arrêt temporaire de l'anesthésie.

c) Facies : Le visage doit rester coloré, les lèvres doivent conserver leur teinte rosée; la *pâleur et la décoloration progressives*, coïncidant avec le fléchissement du pouls, sont des signes prémonitoires d'alarme; constatés à temps, ils se dissipent le plus souvent, du fait de la suppression pure et simple de l'anesthésie, sans aucune intervention.

La *pâleur subite* est l'indice de la syncope grave, parfois mortelle; sans perdre une seconde intervenir énergiquement; le plus souvent, l'intervention sera efficace.

L'aspect vultueux ou même cyanotique du visage se produit soit chez les sujets congestifs ou à myocarde suspect, soit chez les sujets placés en position déclive; c'est un signe de peu de gravité. Cesser simplement le chloroforme, et, s'il y a lieu, remettre le sujet en position normale.

d) Pupille et réflexe cornéen : *La pupille doit rester moyennement dilatée et réagir à la lumière.*

Si la pupille se dilate facilement, avec un retour appréciable du réflexe cornéen, le facies restant bon, craindre réveil et vomissement.

Si la pupille se dilate progressivement, le réflexe cornéen restant absent et les lèvres se décolorant, cet état est un signe prémonitoire d'alarme.

La dilatation brusque avec la pâleur subite, le fléchissement du pouls est l'indice de la syncope. Comme le ralentissement du pouls un *myosis* très accentué est un signe de profonde anesthésie et nécessite l'interruption de celle-ci jusqu'au retour de la pupille à l'état normal.

L'opération est sur le point d'être achevée; le chirurgien commence la suture des plans profonds; une dernière dose de chloroforme suffira souvent pour empêcher le réveil avant le dernier point de suture; il faut néanmoins veiller à ce que l'opéré ne se réveille pas avant l'achèvement du pansement, pour éviter le vomissement précoce.

Ne pas quitter l'opéré avant que le réflexe cornéen ne soit franchement revenu. La réapparition du réflexe rassure le chloroformisateur, comme la constatation d'un globe utérin doit rassurer l'accoucheur !

Variantes à la technique de la chloroformisation suivant la nature de l'opération :

Quand l'opéré, au cours d'une intervention abdominale, est mis en position déclive, *donner moins de chloroforme que dans la position opératoire normale*, la congestion des centres encéphaliques facilitant l'action de l'anesthésique.

Surveiller surtout le facies et, s'il devient cyanotique, rejeter immédiatement la compresse; la congestion peut disparaître, mais, si au bout de quelques instants, elle n'a pas tendance à s'atténuer, remettre le sujet en position normale.

De toutes façons *appliquer préventivement la pince à langue* chez les opérés en position de Trendelenburg.

S'il s'agit d'une opération sur les voies respiratoires supérieures : chloroformisation intermittente, le chirurgien opérant, jusqu'à ce que le chloroformisateur, se tenant à distance, constate les premiers signes du retour de la sensibilité ou anesthésie continue avec une compresse montée sur une pince à pansements.

Conduite à tenir en cas d'accidents immédiats : La pratique des *tractions rythmées de la langue*, de la *respiration artificielle* est connue de tous.

Si la syncope se prolonge, ne pas désespérer et continuer sans se lasser la respiration artificielle, tout en faisant préparer du *sérum pour l'injection directe intracardiaque* ou se disposant à pratiquer le *massage du cœur.*

Accidents tardifs. Les *vomissements* sont d'autant moins fréquents et durables, que les doses de chloroforme ont été plus faibles; ils ne constituent d'ailleurs qu'un incident et non un accident.

Les *accidents hépatiques* restent bénins chez les sujets dont la capacité fonctionnelle et l'intégrité organique du foie ont été suffisamment appréciées par un examen préliminaire; ils ont l'inconvénient de prolonger la diète, ce qui augmente la faiblesse des opérés.

L'anurie cède en général aux boissons abondantes, aux injections sous-cutanées de sérum glucosé.

Les accidents le plus habituellement graves sont la cyanose, le refroidissement des extrémités, la dépression du pouls, mis habituellement sur le compte du shock opératoire et dus en réalité, le plus souvent, à l'action toxique exercée par le chloroforme sur les glandes surrénales; ils sont fonction d'une *surrénalite aiguë chloroformique.*

Ne pas s'attarder aux injections de strychnine, d'huile camphrée, à l'administration de la digitale; ces moyens restent stériles. A la première manifestation de la surrénalite, donner l'*adrénaline à doses réfractées et répétées*; soit toutes les deux heures V gouttes, jusqu'à concurrence de XX, XXX gouttes et davantage s'il est nécessaire, ou l'administrer en injections sous-cutanées, diluée dans du sérum glucosé.

Ce que le chloroformisateur doit retenir : c'est qu'une bonne anesthésie peut et doit être obtenue avec de très petites doses de chloroforme : une anesthésie d'une demi-heure n'exige guère plus de 10 gr.; une anesthésie d'une heure peut être parfaite avec 20 à 25 gr. (LX gouttes de chloroforme au gramme).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Suite du compte rendu de la séance du 7 Juin 1917.

M. Roussy, après avoir rendu hommage à l'œuvre accomplie à Tours par M. Vincent, proteste au nom de MM. Boisseau, d'Oelsnitz et au sien contre les allégations apportées aujourd'hui par M. Vincent.

1° Il rappelle avoir longuement cité cet auteur dans le *Précis des Psychonévroses de guerre* (Roussy et Lhermitte) et dans une communication antérieure sur la station neurologique de Salins (Roussy et Boisseau. Réunion médicale VII[e] région, 15 Mars 1917, *Bulletin* n° 3).

2° Il fait remarquer que la méthode utilisée à Salins et brièvement exposée à la Conférence interalliée de Rééducation professionnelle (Roussy, Boisseau, d'Oelsnitz, Paris, 8-13 Mars 1917) dérive directement de la technique préconisée par M. Babinski, comme du reste celle de M. Vincent (*Société médicale*, 21 Juillet 1917), à savoir le traitement psychothérapique par la méthode brusquée. Toutefois en conformité avec la pratique de M. Babinski, les auteurs se sont toujours servis *exclusivement* du courant faradique alors qu'un des points originaux de la méthode de M. Vincent consiste dans l'usage du « *torpillage* » par le courant galvanique.

3° Enfin, contrairement à M. Vincent, les auteurs ont vu dans un grand nombre de cas l'élément moteur (paralysie ou contracture) du syndrome physiopathique disparaître d'une façon *durable* au même titre qu'un trouble moteur pithiatique.

Séance du 5 Juillet 1917.

L'influence du facteur psychique dans la guérison des psychonévrosés de guerre. — *MM. Roussy, Boisseau et d'Oelsnitz* présentent un certain nombre de malades ou d'observations (avec photographies) qui ont pour but de mettre en valeur le rôle essentiel joué par l'état psychique dans le mode de guérison des psychonévrosés de guerre, quelle que soit la nature de l'accident psychonévropathique : hystérique pur ou physiopathique.

1° Un cas de main figée avec grosse hypothermie et atrophie globale de la main gauche datant de dix-sept mois chez un sujet à « bonne mentalité ». Guérison rapide comme celle des hystériques; 50 kilogr. au dynamomètre.

2° Deux cas de main figée datant de vingt-six et seize mois avec gros troubles vaso-moteurs et thermiques chez des sujets à « mauvaise mentalité ». A la première séance de traitement, récupération incomplète des mouvements et de la force, puis état stationnaire pendant un mois et demi. Isolement de rigueur et diète lactée pendant dix jours; guérison.

3° Quatre cas d'hystériques actuellement guéris : boiterie, plicature, astasie-abasie, contracture en extension de la jambe; sujets ayant résisté à toute tentative thérapeutique pendant un et même deux ans. Chez deux d'entre eux, la séance de déclanchement a dû être prolongée beaucoup plus que dans les cas de main figée ci-dessus rapportés.

— ***M. Babinski*** fait ressortir l'inconvénient qu'il y a à traiter les hystériques de simulateurs. D'une part, il est très difficile de déterminer la part de conscience et d'inconscience dans la simulation; il faut, d'autre part, toujours leur permettre de sortir honorablement de leur situation. Le retour à l'état normal n'est pas complet, il reste un peu de faiblesse. Aux troubles pithiatiques s'associent souvent des troubles physiopathiques, dont M. Babinski n'a jamais proclamé l'incurabilité, bien au contraire.

— ***M. Charpentier*** insiste sur la difficulté, chez les plicaturés, d'apprécier l'état de la colonne vertébrale. Dans un cas, la radiographie antéro-postérieure était complètement négative, alors que celles faites de profil et en position oblique montraient une soudure complète des apophyses transverses. Inversement, M. Souques a vu la radiographie faire supposer des lésions inexistantes.

L'un des malades de M. Roussy a été soigné dans divers centres neurologiques : M. Laignel-Lavastine n'a rien pu en tirer. M. Léri a redressé son attitude de plicaturé, mais a su par sa famille qu'il n'avait jamais pu s'éloigner de son pays sans reprendre aussitôt l'attitude vicieuse. Avec un entêtement remarquable, M. Roussy affirme avoir changé complètement la mentalité spéciale de ce sujet, qui aurait maintenant la volonté de ne pas récidiver.

— ***M. Laignel-Lavastine*** cite un autre cas où une contracture névropathique était entretenue grâce à un certificat d'un chirurgien éminent l'attribuant à un tétanos guéri, dont elle serait une séquelle. Le malade abritait sa persévération derrière ce document.

— ***M. Meige*** estime que toute cette pathologie mentale de guerre ne diffère pas essentiellement de celle qu'on observait auparavant dans d'autres circonstances.

Appareil Cateau pour paralysie du nerf crural.

— *M. Meige*, au nom de la Commission de prothèse nerveuse de la Société de Neurologie, présente cet appareil qui permet au malade de s'accroupir et de se relever aisément, et de monter les escaliers marche à marche, ce qu'il ne peut faire sans l'appareil.

Un cas de côte cervicale droite avec amyotrophie thénarienne. — *MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.* Présentation d'une malade de quarante-trois ans, qui souffrait depuis dix ans de crampes dans le brachial et qui, depuis un an seulement, éprouve de la difficulté des mouvements du pouce. Il existe une amyotrophie thénarienne limitée avec DR dans le court abducteur, le court fléchisseur et l'opposant du pouce, une zone d'hypoesthésie à la partie la plus externe du thénar.

Les réflexes sont sensiblement normaux. Les téguments sont un peu plus chauds au niveau de la main droite et il existe un certain degré d'infiltration du derme.

La radiographie montre la présence d'une côte cervicale unilatérale droite typique. Cette malade présente en outre du même côté un nævus pigmentaire de topographie segmentaire de C^3 à C^8.

Atrophie du bras et main de singe avec griffe par lésion rétro-claviculaire des troncs secondaires supérieur et inférieur du plexus brachial. — *MM. Laignel-Lavastine et Victor Ballet* présentent un sujet blessé à la partie supérieure du thorax droit avec fracture de la clavicule.

L'inactivité globale du membre supérieur fit soupçonner une association psycho-organique pour laquelle le blessé fut envoyé dans le service.

L'atrophie du bras et de la main avec intégrité relative de l'avant-bras, la main de singe avec griffe, l'abolition de l'excitabilité électrique des muscles thénariens, court fléchisseur, opposant, adducteur du pouce et interosseux, et l'hypoexcitabilité électrique des coraco-brachial, biceps, brachial antérieur, rond pronateur et fléchisseurs des doigts, contrastant avec l'intégrité du radio-circonflexe fit incriminer la lésion du plan antérieur des troncs secondaires du plexus brachial.

Restait à expliquer l'abolition du réflexe tricipital. Elle ne tient pas à une lésion de la voie réflexe centrifuge, car le radial est intact; mais elle est liée à un trouble de la voie réflexe centripète, révélée par l'anesthésie de tout le cubitus et par conséquent de l'olécrâne au diapason.

Inversion du réflexe tricipital avec syndrome atténué de la racine interne du médian, séquelle d'atteinte partielle sous-claviculaire des troncs secondaires inférieur et postérieur du plexus brachial. — *MM. Laignel-Lavastine et Paul Courbon* présentent un sujet envoyé dans leur service pour impotence pithiatique du membre supérieur gauche, suite de fracture de la clavicule. Or, en plus d'une inversion du réflexe tricipital et d'une tendance à l'égalité polaire dans la longue portion et le vaste externe du triceps, il existe une diminution de l'excitabilité électrique marquée pour le *fléchisseur* superficiel des doigts et légère pour l'opposant et le court fléchisseur du pouce. Cette hypoexcitabilité, contrastant avec l'intégrité du rond pronateur, du grand palmaire et du fléchisseur propre du pouce, répond exactement au syndrome de la racine interne du médian signalé par Tinel.

Syndrome Duchenne-Erb par blessure du tronc primaire supérieur du plexus brachial. — *MM. Laignel-Lavastine et Victor Ballet* présentent un sujet blessé par éclat d'obus à l'épaule droite, du tiers moyen de la clavicule au bord antérieur du trapèze.

L'atrophie porte sur le trapèze, le deltoïde, le sus-épineux, le grand dentelé, le long supinateur et domine sur le biceps et le brachial antérieur.

Il n'y a hypoexcitabilité électrique appréciable que du biceps, du brachial antérieur et du rond pronateur.

L'inactivité motrice qui prédomine à la main paraît donc en partie fonction d'une association psychique.

Le réflexe stylo-radial est diminué. On peut donc localiser la lésion du tronc primaire supérieur du plexus brachial formé par C_V et C_{VI}, et qui est au voisinage du bord antérieur de la portion supérieure du trapèze, là où l'éclat d'obus passa.

Sur le réflexe galvano-psychique. — *MM. Zimmern et Logre.* Les auteurs pensent, contrairement à l'opinion de ceux qui ont étudié le phénomène, que l'intermédiaire affectif n'est pas nécessaire. L'émotion n'est pas indispensable. Il faudrait, en effet, admettre alors une émotion consécutive à l'excitation chez les fonctionnels, il faudrait admettre chez l'hystérique (qui réagit au maximum) la perception, la conscience et l'impression, ce qui n'est pas démontré. La dénomination galvano-psychique doit donc être remplacée par celle de réflexe Fère-Veraguth. Après avoir rappelé que le réflexe Fère-Veraguth classe, au point de vue clinique, les anesthésies en organiques et fonctionnelles, les auteurs invoquent une théorie qui permet de concilier le phénomène avec le fait classique et paradoxal de l'augmentation de résistance à la paume de la main. Sous l'influence du passage du courant continu les cellules musculaires myo-épithéliales des enduits sécréteurs, des glandes sudoripares, excitées, mises en tonus, rétrécissent le calibre des conduits, assèchent progressivement le tégument. De là l'origine de l'augmentation de résistance et du déplacement permanent de l'aiguille du galvanomètre dans le phénomène Fère-Veraguth. Ensuite survient une excitation, il y a relâchement momentané, exactement comme il y a, sous une excitation sympathique, vaso-dilatation. La dilatation du conduit sécréteur augmente la surface humide conductrice du tégument : telle est la cause de la chute de résistante que traduit le galvanomètre. Le réflexe Fère-Veraguth est donc en dernière analyse un réflexe sympathique moteur.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Juillet 1917.

Sur le traitement des anévrismes traumatiques artério-veineux fémoraux (suite de la discussion). — *M. Toussaint* cite un cas de cardiopathie (cœur déficient frisant l'état d'asystolie) observé chez un officier à la suite d'un anévrisme traumatique artério-veineux de la racine de la cuisse. Cette cardiopathie, fonction directe de l'hypertension permanente est due au déversement large et direct du sang artériel dans le courant veineux au-dessous de l'arcade crurale. Dans ce cas, la quadruple ligature des vaisseaux aggraverait encore l'état du cœur et il n'y a de ressource, si l'on veut enrayer la marche de cette cardiopathie progressive, que dans le sacrifice du membre.

— *M. Tuffier* rappelle que, dans ces anévrismes graves des gros troncs de la racine des membres, il est une opération qui donne de très bons résultats : c'est la *ligature simultanée de la veine correspondante et saine*. Les statistiques montrent qu'on fait tomber ainsi d'une façon notable la proportion de gangrènes post-opératoires.

M. Tuffier ajoute d'ailleurs que ces gangrènes peuvent s'observer non seulement à la suite de la ligature d'artères importantes (fémorale, poplitée), mais même d'artères réputées bénignes (humérale, tibiale postérieure). En dehors de la gravité du traumatisme qui, chez certains blessés, explique cette complication, il en est d'autres où il faut tenir compte du siège et de la direction du trajet de la blessure et souvent même du point de sortie du projectile. M. Tuffier a vu plusieurs cas dans lesquels l'orifice de sortie du projectile et son trajet, sans avoir causé de délabrements particulièrement graves, siégeaient précisément dans la région où doit se faire normalement la circulation collatérale. Si ces constatations se généralisaient, on pourrait en tirer des déductions pronostiques pour les ligatures et même en déduire une thérapeutique vis-à-vis de l'artère sectionnée, tous les moyens temporaires de maintien de la circulation trouvant alors leur indication.

Enfin, il est un dernier point sur lequel M. Tuffier attire l'attention : ce sont les accidents tardifs consécutifs aux ligatures des gros troncs artériels d'un membre. Dans les cas où l'issue de cette ligature a été absolument favorable, où il n'y a eu aucune trace d'ischémie apparente du membre, on a constaté une hypopression artérielle persistante. Les troubles circulatoires, qui semblent nuls ou négligeables, s'accompagnent de troubles fonctionnels persistants, le membre se fatigue vite, il est souvent le siège de douleurs, en tout cas d'une fatigue remarquable. C'est ainsi que M. Tuffier a vu des blessés qui, après une ligature de l'axillaire, semblaient n'avoir aucun trouble circulatoire; mais il suffisait de leur faire placer les deux bras en croix pour constater que le membre lésé ne pouvait supporter longtemps cette position et tombait. Il en est de même dans les exercices de la marche. Il semble que, dans ces cas, la circulation soit suffisante pour la nutrition du membre, mais qu'elle ne puisse fournir pendant très longtemps une circulation intensive suffisante au travail musculaire prolongé. L'étude de ces faits mérite d'être poursuivie.

51 fractures de cuisse traitées par l'appareil de Delbet. — *M. Alquier*, sur le travail de qui *M. Delbet* fait un rapport, a envoyé à la Société 51 observations nouvelles de fractures du fémur traitées par l'appareil de Delbet. Sur ce nombre, 6 ont trait à des fractures fermées et 45 à des fractures ouvertes.

Des 51 appareillés de M. Alquier beaucoup étaient encore en traitement au moment où ce chirurgien a envoyé leurs observations; mais tous se levaient, ainsi qu'en témoignent les photographies jointes à ces dernières. Sur ces photographies, les uns se tiennent sans appui, d'autres ont des cannes, beaucoup — qui se levaient pour la première fois — ont des béquilles.

L'appareil a été appliqué : 35 fois, du 1er au 5e jour; 3 fois, du 5e au 10e jour; 3 fois, du 10e au 15e jour; 4 fois, du 15e au 20e jour; 2 fois, du 20e au 25e jour; 2 fois, du 25e au 30e jour; 1 fois, du 30e au 35e jour.

Les retards d'appareillage sont dus à des causes diverses : arrivée tardive des blessés, plaies occupant la région des points d'appui et, pour quelques cas, défaut d'appareils. En principe, M. Alquier applique l'appareil dès qu'il a fait les débridements et le nettoyage de la fracture, et il a pu exécuter des interventions secondaires sans l'enlever.

En ce qui concerne les dates du lever : 11 blessés se sont levés du 3e au 5e jour (sur ce nombre, 4 avaient des fractures fermées); 14 se sont levés du 5e au 10e jour (2 avaient des fractures fermées); 5 se sont levés du 10e au 15e jour; 6 du 15e au 20e jour; 4 du 20e au 25e jour; 2 du 25e au 30e jour; 3 du 30e au 35e jour; 3 du 35e au 40e jour; 2 du 40e au 50e jour.

27 blessés avaient déjà pu, au moment où leurs observations ont été envoyées, descendre et monter un escalier d'une trentaine de marches qui conduit au service de M. Alquier : 2 ont pu le faire avant le 5e jour; 3 du 5e au 10e jour; 9 du 10e au 15e jour; 5 du 20e au 25e jour; 3 du 25e au 30e jour; 2 du 35e au 40e jour; 2 du 40e au 50e jour; 1 l'a fait du 50e au 55e jour.

A noter que, de ces 51 blessés, 45 avaient des fractures par projectile de guerre, la plupart avec de gros délabrements; que, dans 23 cas, M. Alquier, qui n'est pas partisan des esquillectomies primitives, a dû en faire; que 5 fois il a même dû réséquer de petits bouts de fragments complètement dépériostés; que 4 blessés ont eu des accidents de gangrène gazeuse, un à forme profonde, trois à forme superficielle.

Aucun des 51 fracturés n'a eu d'escarre, pas même ceux qui out fait des accidents gangreneux.

Pour permettre de juger des réductions, M. Alquier a envoyé des radiographies de ses 51 malades, face et profil, avant et après. On constate que, sur ce nombre, il n'y a pas une seule mauvaise réduction, laissant une déformation capable d'entraîner une impotence fonctionnelle sérieuse; 2 sont très médiocres; 7 sont médiocres; 20 sont très bonnes; les autres sont satisfaisantes. En général, dit M. Alquier, la réduction est des plus faciles à obtenir pour les fractures hautes et du tiers moyen (sauf pour les transversales où le chevauchement est difficile à rattraper), et beaucoup plus difficile pour les fractures basses.

« Devant ces résultats, conclut M. Alquier, peut-on comprendre encore qu'on suspende des fractures de cuisse, qu'on les enfouisse dans du plâtre plutôt moins que plus contentif ou même qu'on leur distende les ligaments du genou et de la tibio-tarsienne avec une traction à la Finochetto? .... Je serais heureux d'entendre dire quelles sont les raisons scientifiques qui s'opposent à la plus grande généralisation de l'appareil de Delbet. »

Gangrènes suites de gelures graves des pieds. — *M. Bertrand*, sur le travail de qui *M. Walther* fait un rapport, a observé 60 cas de gangrène sur 511 cas de gelures des pieds, donc un pourcentage de 12 pour 100.

Sur les 60 malades observés, 40 présentaient une gangrène humide totale du pied, le sillon de démarcation siégeant à peu près au niveau de l'interligne tibio-tarsien (35 fois, les lésions étaient bilatérales). Chez 13 malades, les lésions frappaient l'avant-pied seulement, jusqu'à l'interligne de Lisfranc (11 fois les lésions étaient bilatérales). Dans 1 cas, il y avait gangrène humide de tout l'avant-pied gauche,

gangrène sèche des orteils du pied droit; dans un autre cas, gangrène humide totale du pied gauche et gangrène sèche de l'avant-pied droit; dans un troisième eas enfin, gangrène humide totale des deux pieds et gangrène sèche des deux mains limitée aux doigts.

Comme complication, la plus redoutable a été le tétanos que M. Bertrand a vu éclater chez 5 de ces blessés, et non les plus gravement atteints en apparence. Ce tétanos s'est déclaré une douzaine de jours après la gelure, malgré les injections préventives de sérum faites d'abord dans les premières formations, et répétées ensuite tous les six jours dans les formations de l'arrière. Dans ces 5 cas, le tétanos a évolué sous une forme aiguë entraînant très rapidement la mort (en dix-huit heures, dans un cas).

Chez 2 blessés, s'est développée secondairement une gangrène gazeuse : l'un dut être amputé de la cuisse et mourut; l'autre dut être amputé des deux pieds et guérit. L'injection au cobaye de la sérosité sécrétée par les plaies de ces 2 malades a déterminé l'évolution d'une gangrène typique.

Dans 18 autres cas, la gangrène humide, en évoluant, avait déterminé la production de gaz; mais il s'agissait là de gaz de putréfaction, de décomposition des tissus, et non de vraie gangrène gazeuse. Enfin, un des blessés a succombé à des accidents de septicémie.

Toujours les auteurs se sont efforcés de réaliser la désinfection du foyer (incisions au thermocautère suivies de l'application de permanganate, éther, formol, iodoforme, etc.) jusqu'à l'élimination complète des parties mortifiées, pour faire ensuite, dans de meilleures conditions, une amputation de régularisation.

Cependant, dans certains cas, ils ont dû, lorsque la thérapeutique conservatrice a été insuffisante, pratiquer l'amputation, l'état général du blessé ne permettant pas d'attendre l'élimination complète. Ils ont pratiqué ainsi 18 amputations dont 8 bilatérales ; toutes ont été bien supportées.

Ils concluent de leur travail que, sur les 60 cas de gelures graves des pieds, compliquées de gangrène humide, qu'ils ont observées, ce qui a fait la gravité, ce n'est pas tant l'élément gelure que l'élément infection surajoutée. Ils pensent donc qu'il est nécessaire de désinfecter méthodiquement, et cela dès le début, les régions atteintes de gelures : désinfection réellement chirurgicale, comme il est de règle de le faire chaque fois qu'on se trouve devant une menace de gangrène. Ces mesures permettraient, sans nul doute, de prolonger la temporisation, de retarder l'exérèse jusqu'au moment où le sillon de nécrose serait déterminé et où l'acte opératoire, perdant son caractère d'urgence, n'aurait plus qu'un but de réparation.

Main de tranchées. — *MM. Péré et Boyé* ont observé, sur un nombre de 120 malades atteints de gelures des pieds, une trentaine de gelures des mains, dont 8 gelures graves avec mortification plus ou moins étendue. *M. Walther*, rapporteur, fait remarquer que cette proportion considérable et exceptionnelle s'explique par ce fait que les malades avaient dû, en raison de la violence du bombardement, rester couchés dans la tranchée pendant trois ou quatre jours de suite sans pouvoir se relever. Pendant ce temps, la neige tombait sur les mains qui tenaient le fusil et ils étaient dans l'impossibilité de les sécher. Beaucoup avaient été obligés de marcher à quatre pattes sur un sol couvert de boue et de neige.

D'après les renseignements fournis par les blessés, les accidents avaient débuté par les symptômes suivants : picotement des doigts, difficulté à tenir le fusil, développement assez rapide d'un œdème du dos de la main, œdème qui paraît avoir été assez fugace, car il n'existait plus à l'arrivée à l'ambulance.

Presque toujours les lésions étaient bilatérales et symétriques. Deux fois seulement, les auteurs ont observé une forme grave à la main gauche, légère à la main droite.

Les auteurs distinguent :

a) Une *forme légère* caractérisée par : 1° l'attitude de la main en griffe avec diminution d'amplitude des mouvements d'extension et de flexion des doigts ; 2° l'état des pulpes unguéales qui sont un peu sèches ; 3° l'absence de modifications appréciables de colorations de la peau de la main, sauf sur la face dorsale des articulations des doigts où la coloration est plus vive.

b) Une *forme moyenne* avec : 1° même attitude de la main, mais limitation plus grande des mouvements ; 2° état des pulpes unguéales qui semblent plus blanches et qui sont tendues et dures ; 3° à la face dorsale des doigts, sur les deux dernières phalanges, aspect vernissé lisse avec disparition des plis normaux, coloration noirâtre plus foncée et quelquefois phlyctènes. Dans certains cas les auteurs ont noté dans cette forme, à un stade ultérieur, la desquamation de la peau, desquamation à forme scarlatineuse, gagnant la face dorsale de la main, de même le poignet.

c) Une *forme grave*, reconnaissable à l'attitude en griffe plus prononcée par l'immobilisation presque complète des doigts, avec momification absolue des 2ᵉ et quelquefois 3ᵉ phalanges dont la pulpe est entièrement desséchée, noire, parcheminée et les ongles très noirs et luisants. Plus haut, au delà de ces lésions de momification, les premières phalanges sont tuméfiées, vernissées, couvertes de phlyctènes. Dans les cas les plus graves, les lésions dépassaient de fort peu les articulations métacarpo-phalangiennes.

La sensibilité objective est naturellement diminuée au niveau des parties atteintes, l'anesthésie complète au niveau des parties sphacélées.

Les formes moyennes, surtout les formes desquamatives, s'accompagnent souvent de douleurs aux mains et aux avant-bras, douleurs assez vives pour empêcher le sommeil. Les douleurs sont encore très vives et diffuses dans les formes légères. Dans les formes graves, la douleur semble moins intense et plus localisée.

Les auteurs proposent, pour toutes ces lésions, l'étiquette de *main de tranchées*. Ils pensent qu'il convient d'étendre aux membres supérieurs cette dénomination réservée jusqu'ici « aux troubles sensitifs, moteurs, vasculaires et trophiques localisés aux membres inférieurs, consécutifs au séjour plus ou moins prolongé dans les tranchées pendant la saison froide.

Anévrisme artério-veineux de l'artère et de la veine vertébrales; intervention; guérison. — *M. Michon* communique cette intéressante observation (les anévrismes artério-veineux de la vertébrale sont très rares) qu'on peut résumer de la façon suivante :

Plaie du cou par éclat d'obus, suivie d'hémorragie grave. Cicatrisation. Deux mois après, constatation, dans la partie interne de la région sus-claviculaire gauche, d'un anévrisme artério-veineux, s'accompagnant de troubles fonctionnels importants (vertiges, vomissements, douleurs vives et impotence du bras), qu'on diagnostique : anévrisme jugulo-carotidien. Mais l'intervention montre qu'il s'agit d'une poche développée entre l'artère et la veine vertébrales. On parvient à lier la veine près de son origine ; à ce moment la poche se rompt : tamponnement; on arrête l'opération. Dans la nuit, hémorragie abondante arrêtée par compression. Le lendemain, réintervention : on tente la ligature de la vertébrale, mais ce vaisseau se déchire et on doit se borner à le forcipresser. Ablation du tamponnement le 3ᵉ jour, de la pince le 5ᵉ jour. Guérison. Elle date actuellement de 9 mois. Les troubles fonctionnels se sont améliorés, mais le grand sympathique a souffert au cours de l'opération, comme le montre la rétraction du globe oculaire et le myosis du côté gauche.

Hernie diaphragmatique de l'estomac et du côlon transverse consécutive à une plaie de guerre ; opération ; guérison. — Cette observation, que rapporte *M. Wiart*, peut se résumer ainsi :

Plaie perforante de la base du thorax par balle de fusil : entrée à gauche, sortie à droite. Symptômes à la fois pulmonaires et peritonéaux. Extraction de la balle sous-cutanée. Guérison. Neuf mois après, subitement, au cours d'un voyage, crise gastrique avec douleurs, vomissements durant trois jours. Depuis, crises répétées et prolongées de même nature. Un examen radioscopique fait facilement diagnostiquer une sténose médio-gastrique (estomac biloculaire). Le malade est envoyé à M. Wiart en vue d'une opération. Ce dernier fait faire une nouvelle radioscopie qui révèle : la présence à jeun d'une zone sombre à la base gauche du thorax; l'invisibilité du diaphragme gauche; la présence d'une encoche fixe et profonde sur le bord droit de l'image gastrique; la situation extrêmement élevée de l'estomac et son immobilité totale — tous signes constituant un faisceau de signes en faveur d'une hernie diaphragmatique de l'estomac. L'opération démontre, en effet, l'existence d'un large orifice diaphragmatique qui fait communiquer la cavité abdominale avec une cavité sus-diaphragmatique dont on extrait très aisément, car aucune adhérence ne les y fixe, le tiers supérieur de l'estomac avec toute la grosse tubérosité, plusieurs anses grêles, un peu de la portion gauche du côlon transverse. On parvient à oblitérer presque complètement la brèche diaphragmatique à l'aide de gros fil de catgut. Fermeture de la paroi abdominale sans drainage. Guérison sans complications.

Cette observation, ainsi que le fait remarquer M. Wiart, est intéressante : par sa rareté; par les symptômes cliniques de sténose gastrique; par l'exactitude du radio-diagnostic : par l'heureuse issue de l'opération, tout entière menée par la voie abdominale. Cependant, à ce dernier point de vue, M. Wiart pense que la voie transpleurale mènerait plus aisément à la cure radicale de la hernie diaphragmatique.

— *M. Abadie* a présenté une observation de ce genre à la *Réunion médicale de la IVᵉ Armée* : la laparotomie montra un étranglement de l'angle gauche du côlon dans une hernie diaphragmatique ; le dégagement fut facile; la mort survint néanmoins. Quant à la voie opératoire, M. Abadie pense que la voie transpleurale doit être réservée pour les cas dans lesquels on intervient à froid, mais, quand on opère pour des accidents aigus, il faut passer par l'abdomen, seule cette voie permettant de vérifier exactement et de supprimer la cause de l'étranglement.

— *M. Walther* a opéré ce matin même par la voie thoracique un cas de hernie diaphragmatique de l'estomac, suite de plaie en séton thoraco-abdominale et diagnostiquée par la radiographie. Cette voie a permis de mener l'opération à bien dans tous ses temps : réduction de l'estomac et fermeture de la brèche diaphragmatique.

Utilisation des autoclaves et, plus particulièrement, du matériel de stérilisation des ambulances chirurgicales automobiles, pour la stérilisation des instruments par les vapeurs de formol. — La stérilisation des instruments de chirurgie ou des objets de pansement par les vapeurs chaudes de formol, préconisée au cours de cette guerre par G. Gross, est un procédé qui, bactériologiquement et même économiquement, doit rallier tous les suffrages. *MM. Wiart et Rousseau* indiquent comment on peut utiliser pour ce mode de stérilisation le matériel de stérilisation existant dans les ambulances chirurgicales automobiles. Nous renvoyons pour le détail de la technique employée au mémoire original.

Indications des sutures primitives et secondaires des plaies de guerre d'après les données de la bactériologie. — *MM. G. Gross et Tissier* montrent qu'avant de chercher à réunir, primitivement ou secondairement, une plaie de guerre, il ne suffit pas de connaître la *quantité* d'éléments microbiens contenus dans cette plaie — ainsi qu'a recommandé de le faire Carrel — mais que c'est la *qualité* de ces microbes qu'il est surtout important de déterminer.

Voici, d'une façon générale, comment MM. Gross et Tissier règlent leur conduite en présence d'une plaie de guerre qui se présente pour le traitement.

Si, dans une plaie de guerre, on constate une association microbienne d'anaérobie et de streptocoque, on peut prédire que cette plaie sera le siège d'une infection grave et particulièrement d'une infection gangreneuse ou gazeuse. Dans ce cas, mais dans ce cas seulement, la plaie de guerre devra être laissée largement ouverte. Dans tous les autres cas, l'on pourra et, dans un avenir probablement prochain, l'on devra en exécuter la suture : suture primitive lorsque, anatomiquement, le chirurgien aura pu pratiquer l'excision complète des tissus contus et infectés et extraire le projectile; suture secondaire si l'on n'a pas pratiqué la suture primitive soit parce que, anatomiquement, ce n'était pas possible (projectiles non extraits, dégâts trop considérables), soit parce que, lors d'une grande offensive, le nombre de blessés à opérer et plutôt encore la difficulté de les suivre avec assez d'attention en aura empêché le chirurgien, ou que le délai écoulé entre la blessure et l'exécution de l'acte opératoire aura dépassé 24 heures.

Une plaie suturée devra, dans les premières heures, faire l'objet d'examens bactériologiques répétés. Si l'on trouve des saprophytes banaux, on ne retouchera pas aux sutures. Si l'on trouve du staphylocoque, on surveillera la plaie par crainte de l'apparition d'une fermentation putride, à la vérité lentement envahissante et qu'il sera facile d'enrayer; elle ne se produira d'ailleurs pas si l'exérèse primitive a été bien faite. Si l'on trouve du streptocoque, il faut

aussitôt faire sauter les fils et chercher, par des débridements suivis de grands lavages, à enrayer la fermentation putride.

MM. Gross et Tissier ont strictement appliqué cette doctrine depuis quelques semaines et leurs 20 premières observations qu'ils apportent aujourd'hui confirment absolument le bien-fondé de cette doctrine et montrent qu'on peut étayer sur des données bactériologiques cutanées la chirurgie de guerre telle qu'on le comprend aujourd'hui : à la fois précocement curatrice et réparatrice.

Le pansement rare post-opératoire à l'avant, et, en particulier, le pansement au sérum physiologique. — *M. Chevassu* montre que, lorsqu'une plaie de guerre fraîche a été opérée à l'avant comme il convient, les réunions primitives mises à part, c'est-à-dire excisées raisonnablement dans leur trajet avec, autant que possible, extraction de leur projectile, les pansements fréquemment renouvelés risquent beaucoup plus d'être une cause d'infection nouvelle qu'un perfectionnement de la désinfection opératoire. Aussi, M. Chevassu est-il d'avis qu'il ne faut toucher aux pansements des opérés que s'il y a une indication réelle à refaire ces pansements.

La seule indication formelle, c'est la notion qu'il se passe sous le pansement quelque chose d'anormal, que la plaie n'évolue pas avec la simplicité prévue : le pansement doit alors être refait pour voir ce qu'il y a dessous.

La simple surveillance de la température et du pouls permet, en règle générale, de savoir si la plaie évolue d'une façon raisonnable. Tout blessé des membres opéré a droit à 24 heures de fièvre. Au bout de 36 heures, la fièvre mérite d'attirer l'attention; au bout de 48, elle nécessite la réfection du pansement, surtout s'il s'agit de plaies siégeant dans les zones dangereuses, enclines à la gangrène, de la fesse, de la cuisse, du mollet et du bras.

En matière de gangrène gazeuse, l'étude du pouls est plus instructive encore que celle de la température : si, à partir de la 24e heure, le pouls s'accélère au lieu de se ralentir, il faut voir ce qui se passe.

L'apparition brusque de douleurs vives au niveau de la plaie, la production d'un saignement anormal, la souillure du pansement, constituent d'autres indications évidentes sur lesquelles il est inutile d'insister.

Hormis ces indications, M. Chevassu estime qu'il y a tout intérêt à laisser le premier pansement post-opératoire pendant huit jours au moins en place, ce qui entraîne une économie considérable, et de matériel de pansement et de personnel panseur.

Il en est de même, à plus forte raison, pour les plaies viscérales, dans lesquelles les mobilisations nécessitées par le pansement constituent des manœuvres forcément néfastes.

Pour les plaies du cerveau, M. Chevassu a poussé le principe du pansement rare jusqu'à son extrême limite, ce pansement post-opératoire n'étant refait, autant que possible, que vers le 25e jour. Cette pratique, jointe à l'emploi de l'urotropine à l'intérieur, lui a donné l'an dernier, dans la Somme, des résultats immédiats particulièrement favorables, puisque, sur 77 plaies du cerveau, il a pu en évacuer 53, soit les deux tiers, l'évacuation étant faite en général au bout d'un mois.

Mais le principe du pansement rare n'est évidemment applicable que si les plaies sont primitivement traitées comme il convient. L'excision large du trajet, sans dégâts inutiles, mais avec une mise au jour suffisante, qui, dans les plaies portant sur les larges masses musculaires, implique une incision en principe égale en longueur à la profondeur du trajet, est la première condition du traitement. L'extraction du projectile est une excellente chose, mais elle n'est pas absolument indispensable et il faut savoir y renoncer dans les moments d'affluence des blessés, quand on a peu de temps à y consacrer.

Après l'excision large du trajet, M. Chevassu recommande vivement de drainer la plaie à l'aide de mèches modérément tassées et imbibées de sérum physiologique. Le sérum donne, avec des moyens si simples et si économiques, des plaies si roses, si vivantes, si aptes à la réunion secondaire, que M. Chevassu n'a jamais senti le besoin d'employer d'autres méthodes pour le traitement d'urgence des plaies de guerre à l'avant.

Présentation de malades. — *M. Michon* montre les bons résultats d'une *Amputation de Ricard*.

— *M. Chaput* présente un cas de *Fracture oblique du radius, d'abord bien réduite dans le plâtre, puis suivie de déviation secondaire irréductible : résection économique du fragment supérieur par incision antérieure; guérison avec résultats morphologique et fonctionnel aussi satisfaisants que possible.*

— *M. Walther* présente un cas *d'Ostéoclasie pour fracture vicieusement consolidée du tiers inférieur du fémur avec 12 cm. de raccourcissement, extension continue avec broche de Steinmann, puis réduction sanglante avec plâtre, sans suture osseuse; guérison avec raccourcissement de 1 cm. seulement.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Juillet 1917.

La suture des plaies de guerre guidée par l'examen bactériologique qualitatif de leur flore microbienne. — *MM. Gaston Picot et Robert Michel* ont fait de nombreuses observations desquelles il semble ressortir que c'est essentiellement l'absence ou la présence du streptocoque qui commande l'évolution des plaies et que, par suite, c'est à la prophylaxie de la contamination streptococcique que doivent tendre tous les efforts.

Il s'ensuit donc, pour les auteurs de la communication, qu'une plaie si souillée qu'elle soit doit être traitée comme une plaie aseptique immédiatement et au cours de tous les pansements.

A leur avis également, pour éviter la contamination par le streptocoque, il semble logique de séparer les porteurs de ce dernier germe dans un service spécial de la même façon que dans un service d'accouchements on sépare les femmes saines d'avec les infectées puerpérales.

De l'origine et de la structure du système médullaire du cartilage et de l'os. — *M. Ed. Retterer* a procédé à des recherches d'où il ressort que la moelle cartilagineuse contient dès le principe des éléments provenant de l'involution du tissu réticulé d'origine cartilagineuse. Quant au *tissu réticulé de provenance périostique*, il est formé dans le principe d'un tissu plein évoluant en tissu osseux. Il ne contient des éléments libres (leucocytes, hématies et myéloplaxes) que dans les portions de l'os en voie d'involution.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Juillet 1917.

La réglementation de la vente des spécialités pharmaceutiques, hygiéniques ou alimentaires. — La discussion du rapport de M. Léger a été reportée à une prochaine séance, de façon à permettre au syndicat des pharmaciens, qui en a exprimé le désir, d'être entendu par la Commission de l'Académie chargée d'examiner la question.

Traitement des suppurations de la plèvre. — *M. Tuffier* estime que les méthodes antiseptiques auxquelles on a recours communément pour le traitement des plaies de guerre peuvent, avec avantage, être mises en jeu pour obtenir une stérilisation rapide des suppurations pleurales.

En agissant de la sorte, on obtient ce résultat de la plus haute importance que, à moins de graves lésions pulmonaires avec grande perte de substance et rétraction cicatricielle du poumon, le tissu pulmonaire souple revient rapidement au contact de la paroi costale et ainsi supprime la cavité pleurale. La stérilisation rapide et la fermeture précoce de l'incision pleurale laissent une cavité thoracique très peu déformée, si bien que le poumon retrouve toute sa perméabilité et que ses fonctions se rapprochent d'autant plus de la normale que l'opération a été plus précoce.

Dans ces conditions, il y aura donc lieu désormais de traiter les pleurésies purulentes médicales ou chirurgicales par la stérilisation, suivant la méthode de Dakin ou par tout autre procédé, de façon à pouvoir en fermer le plus tôt possible l'ouverture chirurgicale et en amener ainsi la guérison.

Traitement de l'otite moyenne purulente chronique. — *M. Amédée Pugnat* recommande pour le traitement de l'otite purulente moyenne chronique l'emploi de la poudre préconisée par M. Vincent pour le traitement des plaies de guerre infectées (hypochlorite de chaux, 1 partie; acide borique pulvérisé, 9 parties). Le succès de ce traitement dépend surtout de la grandeur de la perforation tympanique. Si la perforation est minime, les pansements, en effet, n'ont qu'une action limitée.

Fréquence des altérations de l'infundibulum de l'artère pulmonaire dans les maladies congénitales du cœur. — *M. G. Lenoble* signale qu'à côté des grandes lésions cardiaques congénitales il y a place pour tout un groupe d'affections frappant plus particulièrement l'infundibulum du ventricule droit pendant la vie intra-utérine. Ces affections sont susceptibles d'être confondues, avec des souffles extra-cardiaques; les progrès de la clinique et les nouvelles méthodes d'investigation permettent, cependant, de les envisager comme de véritables lésions à localisations rigoureusement déterminées.

Il est à remarquer que de telles affections sont compatibles avec une survie très longue et ne sont souvent reconnues qu'au hasard d'un examen clinique complet. Elles peuvent exister à l'état isolé ou s'accompagner des malformations d'autres appareils tel que le système nerveux ou d'un défaut de développement de l'organisme, le tout étant placé sous la dépendance de la cause initiale.

Du groupement en colonies agricoles des soldats paludéens momentanément inaptes. — *M. E. Jeanselme.* Le paludisme d'Orient est une infection des plus rebelles qui résiste de longs mois aux moyens thérapeutiques les plus énergiques.

Si l'on dirige sur son dépôt un soldat paludéen amélioré par un séjour prolongé dans une formation sanitaire, il n'est pas rare qu'il ait un violent accès de fièvre en arrivant à son corps ou même en cours de route. Alors qu'il surmonte cette première épreuve il ne tarde pas à être contraint d'entrer à l'infirmerie où il fait des séjours consécutifs. Comme on reconnaît qu'il est incapable de faire le moindre service effectif, il est de nouveau hospitalisé. Mais ce demi-valide, enfermé entre les quatre murs d'une salle d'hôpital, maigrit, décline à vue d'œil, en proie à l'ennui et au désœuvrement. Si l'on essaie d'une autre méthode, celle des sorties faciles et fréquentes, on ne peut éviter un autre écueil. Dès qu'il a franchi la porte de l'hôpital, ce paludéen ne sait que faire et où aller. Alors bien des tentations malsaines le guettent, de là de nombreuses stations au cabaret ou pis encore. Chaque jour il s'ingénie à obtenir une nouvelle permission qui, pour quelques instants, trompe son ennui. Une maladie morale, l'oisiveté, a doublé le mal physique. La supprimer c'est lui rendre sa gaieté et sa confiance en l'avenir.

Il suffit pour obtenir ce résultat de mettre le paludéen aux champs. L'expérience est de tous points concluante.

Chargé du service spécial des paludéens à l'hôpital du Panthéon, M. Jeanselme procède de la façon suivante, avec l'autorisation du médecin-chef, M. Chautemps, et le concours de M. Manaud, médecin des troupes coloniales. Tous les paludéens convalescents qui présentent une aptitude quelconque aux travaux agricoles sont confiés à des entrepreneurs de culture qui exploitent des groupes de fermes abandonnées.

Bien entendu le résultat dépend du soin qui a été mis à faire la sélection des hommes. Il est donc nécessaire qu'il s'établisse un lien entre l'employeur et le médecin; c'est sur place seulement que ce dernier peut se rendre compte de l'effort qu'on exigera de ses paludéens.

La permission agricole est une mesure individuelle qui disperse les hommes au hasard et les livre à eux-mêmes, de sorte qu'ils échappent à toute surveillance militaire et médicale.

La mesure que propose M. Jeanselme est collective : envoyés dans un centre agricole, les soldats paludéens, groupés en équipes, travaillent sous la surveillance de gradés; il est possible au médecin de veiller à leur état de santé et de s'assurer, avant d'établir un centre, qu'il n'existe pas dans la région d'anophèles, agents propagateurs du paludisme.

Grouper en colonies agricoles les soldats paludéens momentanément inaptes au service armé ou au service auxiliaire, est donc à la fois le moyen le plus sûr d'accélérer leur retour à la santé, et de fournir des bras à la terre, problème qui se pose dès l'heure présente et qui doit être résolu sans retard.

Georges Vitoux.

LE SYNDROME INFUNDIBULAIRE

DANS UN CAS DE TUMEUR DU TROISIÈME VENTRICULE

Par MM. Henri CLAUDE et J. LHERMITTE

Il est dans l'encéphale certaines régions dont les fonctions demeurent même aujourd'hui, après les nombreuses recherches dont elles ont été l'objet, obscures et mystérieuses. La région du 3e ventricule et de l'infundibulum est de celles-là.

Ce qui complique le problème et rend difficile et souvent problématique l'interprétation des données expérimentales, c'est que, à la complexité structurale de la région interpédonculaire vient s'ajouter la proximité d'un appareil glandulaire dont l'influence, bien qu'insuffisamment déterminée, apparaît de plus en plus comme possédant une action sur l'organisme tout entier. Nous voulons parler de l'hypophyse.

On le sait, de nombreux travaux expérimentaux ont semblé démontrer que l'excitation ou l'ablation de l'hypophyse avait pour résultat de provoquer des modifications importantes de la circulation, de la respiration, du métabolisme, de la sécrétion rénale, de la croissance pour ne citer que les plus frappantes.

Depuis quelques années, à la suite des expériences de Pirrone, Livon, Biedl, Schäfer et Hering et surtout d'Aschner, un revirement s'est produit. Ces auteurs ont démontré, en effet, que l'hypophyse était absolument inexcitable et que les effets que l'on attribuait dans les expériences à son excitation relevaient en réalité de l'excitation de la région interpédonculaire. Ces constatations expérimentales n'annihilent d'ailleurs nullement le rôle biologique que l'on a tenté d'assigner à l'hypophyse.

La méthode anatomo-clinique n'a jusqu'ici fourni pour le problème qui nous occupe que peu d'éléments indiscutables. La raison en est dans la rareté relative des lésions bien limitées de la région de l'infundibulum; dans l'immense majorité des cas il s'agit en effet de productions tuberculeuses ou surtout syphilitiques qui, par leur diffusion et les toxines qu'elles émettent à distance, ne localisent pas sur un territoire précis leurs effets nocifs.

Il nous a été donné récemment de suivre pendant un temps assez long un malade porteur d'une lésion néoplasique interpédonculaire chez lequel une série de symptômes ont attiré notre attention en raison de leur intérêt physiologique. Nous voudrions les rapporter brièvement car ils éclairent et précisent une partie de la séméiologie de la région infundibulaire et interpédonculaire. Ils permettent d'ébaucher la description du *syndrome infundibulaire* qui a déjà été signalé dans diverses observations de tumeur de la pituitaire et encore récemment dans un cas de tumeur de l'épiphyse rapporté par MM. F. Warren et F. Tilney [1], mais qui n'est jamais apparu à notre connaissance aussi nettement que dans le cas que nous relatons :

Il s'agit d'un homme âgé de 25 ans, S..., mécanicien à bord d'un sous-marin. Dans ses antécédents personnels nous relevons plusieurs accès de paludisme et un chancre syphilitique il y a cinq ans.

En Avril 1916, il est évacué et traité pendant quatre mois à l'hôpital de Beaune pour anémie.

Entré le 18 Septembre 1916 au Centre de neurologie de la VIIIe région, le malade se présente à nous assez malingre, amaigri visiblement et pâle. L'interrogatoire nous apprend que depuis de longs mois il mange mal, a perdu l'appétit, a maigri, et vu ses forces décroître. Actuellement l'asthénie est prononcée et le sujet ne peut exécuter aucun travail exigeant un effort soutenu. De plus le sommeil est troublé et pendant la nuit le malade est obligé de boire plusieurs fois.

L'examen des divers organes ne nous apprend rien de bien particulier. On note une légère augmentation de volume de la rate, une obscurité respiratoire du sommet droit. Il est impossible de relever aucun symptôme organique du système nerveux en dehors des troubles oculaires. Ceux-ci, d'après le sujet, sont apparus progressivement et consistent dans un affaiblissement de la vision. Cette amblyopie n'est pas telle cependant qu'elle empêche le malade de se promener et de reconnaître les personnes qui l'entourent. La lecture est difficile et seuls les gros caractères sont identifiés.

Dès son entrée on note une augmentation de la quantité des urines dont le taux varie entre 2 litres et 2 litres 900. L'analyse n'y révèle aucun élément anormal.

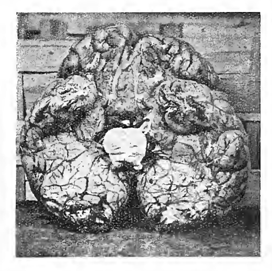


Fig. 1. — Cerveau vu par sa face inférieure. La tumeur apparaît au-devant de la protubérance sectionnée.

Cette polyurie s'accompagne, nous l'avons vu, de polydipsie mais non de polyphagie, et il n'y a aucune trace de glycosurie.

La ponction lombaire montre un liquide clair, un peu *hypertendu* (22 au manomètre de H. Claude), et contenant 0,56 d'albumine et de nombreux lymphocytes. Aucune réaction ne s'est produite à la suite de la ponction.

L'examen oculaire pratiqué par M. Cantonnet, médecin-chef du Centre ophtalmologique, met en évidence une *hémianopsie bitemporale* typique et complète sans accompagnement de stase ni de paralysies oculaires. La pupille droite paraît décolorée dans le segment nasal, les vaisseaux sont normaux; la pupille gauche est plus décolorée, toujours dans le segment nasal. Les réflexes pupillaires de l'œil droit existent mais diminués, ceux de l'œil gauche sont également présents mais à peine perceptibles. La vision est très diminuée mais permet au malade de reconnaître les objets qui lui sont présentés.

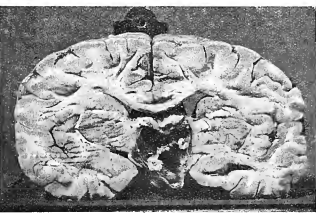


Fig. 2. — Cerveau, coupe transversale montrant la dilatation du 3e ventricule et la tumeur kystique remplissant le ventricule et notamment la région infundibulaire.

De notre côté, nous notons l'extrême variabilité du diamètre irien, tantôt extrêmement large, tantôt très réduit.

En raison des antécédents spécifiques du malade et de l'existence d'une lymphocytose avec notable albuminose du liquide céphalo-rachidien, nous instituons le traitement spécifique intensif et nous portons le diagnostic de méningite gommeuse basilaire intéressant le chiasme et la région du *tuber cinereum*.

Quelques jours s'étaient à peine écoulés que le malade présentait une série de troubles intéressants : le pouls, d'irrégulier qu'il était, devient franchement arythmique; les battements du cœur sont moins nets, un peu étouffés. La pression artérielle au Pachon est de 15 Mx et de 9 Mu. De temps en temps on note des extrasystoles.

L'examen du sang ne nous montre rien de particulier : une légère lymphocytose seulement.

Le 10 Octobre, c'est-à-dire huit jours après l'institution du traitement spécifique, le malade présente des *troubles de la parole*; celle-ci devient lente, scandée, traînante, monotone à la manière de la dysarthrie des pseudo-bulbaires. Pas de dysphagie.

On suspend le traitement spécifique.

Le 22 Octobre, le trouble de l'articulation a disparu ainsi que les modifications du pouls, tout semble rentrer dans l'ordre lorsque, brusquement, le 23 Octobre, le sujet tombe dans un *sommeil profond* d'où il est impossible de le tirer. Cette crise de narcolepsie, qui dure cinq heures environ, laisse au réveil le sujet *amnésique* et étonné. Fait à remarquer, cette amnésie ne porte pas seulement sur la période narcoleptique, mais s'étend sur le temps qui a précédé son entrée à l'hôpital; il ne se souvient pas comment il est entré au Centre neurologique ni depuis combien de temps il y est en traitement.

L'examen des différentes fonctions du système nerveux demeure complètement négatif et aussi bien la réflectivité que la sensibilité, la motricité, la trophicité sont indemnes.

Les troubles de la mémoire que nous venons de signaler durèrent peu de temps, puisque trois à quatre jours après la crise narcoleptique ils avaient complètement disparu.

Le 26 Novembre 1916, sans raison apparente, se manifestent à nouveau des phénomènes cardio-vasculaires analogues à ceux que nous avons vus précédemment. Les battements cardiaques se précipitent et le pouls bat à 136 par minute; on note un rythme embryocardique typique avec affaiblissement des bruits du cœur.

Le 30 Novembre, le malade accuse une amaurose complète; « je suis dans la nuit profonde », nous dit-il. L'état général s'altère, l'amaigrissement progresse. Le malade d'ailleurs s'alimente mal et garde depuis son entrée une inappétence prononcée. L'instabilité du diamètre irien est toujours très manifeste.

L'examen des urines donne toujours le même résultat : absence de tout élément anormal et augmentation du volume des vingt-quatre heures 2 litres 1/2 à 3 litres.

Le 26 Décembre 1916. Le sujet se cachectise de plus en plus et des symptômes de bacillose du sommet droit se précisent. Brusquement, sans qu'aucune cause puisse être relevée, le malade est pris d'un *délire confusionnel* avec *onirisme*. Il dit que son lit est humide par la pluie et les brouillards de la mer; il se croit à Toulon, au printemps.

La gravité de son état ne le frappe pas et au contraire il manifeste depuis quelques jours une euphorie qui contraste avec la réalité.

Jusqu'à la fin le malade garde ce sentiment d'euphorie qui lui fait dire chaque jour qu'il va mieux, que bientôt il se lèvera pour aller en convalescence, etc.

Depuis le 1er Janvier 1917 jusqu'au 17 Février n'est apparu aucun phénomène pathologique nouveau. L'état mental ne s'est pas modifié non plus que la polyurie ou la polydipsie. A plusieurs reprises, le sujet présente des attaques de narcolepsie identiques à celles que nous avons mentionnées. Quant à la vision elle est demeurée constamment affaiblie, mais avec des oscillations assez marquées; tantôt le malade semblait ne percevoir que des sensations lumineuses, tantôt il reconnaissait correctement les objets qui lui étaient présentés. L'état pulmonaire s'aggrava et c'est avec les symptômes d'une phtisie à forme broncho-pneumonique que le malade succomba le 17 Février 1917.

A l'*autopsie*, nous constatâmes l'existence d'une *tuméfaction rétro-chiasmatique* nettement fluctuante et de coloration violacée (voir fig. 1). *L'hypophyse était normale* comme la selle turcique, elle ne paraissait pas comprimée, et la section de la tige pituitaire ne fit pas s'écouler le liquide contenu dans la tumeur. Celle-ci occupait l'espace interpédonculaire refoulant latéralement les deux pédoncules cérébraux, en arrière les corps mamillaires, en avant le chiasma et les bandelettes optiques dont la partie interne apparaissait manifestement aplatie.

1. F. WARREN et F. TILNEY. — « Tumor of the pineal body with invasion of the midbrain, Thalamus, hypothalamus and Pituitary Body ». *The Journal of nervous and mental diseases*, Janvier 1917.

Sur les coupes frontales des hémisphères, les rapports de la tumeur avec les parois ventriculaires apparaissent nettement.

Cette tumeur, à la coupe (fig. 2), se montre formée d'une membrane isolable, distincte de la paroi épendymaire formant une cavité close, indépendante du ventricule qu'elle remplit et cloisonnée. Des cavités secondaires ainsi formées s'écoule tantôt un liquide clair et tantôt un liquide positivement hémorragique. A la base inférieure de cette tumeur kystique la membrane interne est hérissée de nodules irréguliers et durs.

Un examen histologique pratiqué par Mlle Loyez nous a renseignés sur la nature de cette tumeur qui fera l'objet d'une description plus complète. Disons seulement qu'il s'agit d'une tumeur épithéliale kystique développée aux dépens du revêtement du 3e ventricule. Les bourgeons qui font saillie dans la cavité sont formés de tissu conjonctif ou névroglique lâche se continuant avec le tissu sous-épendymaire pariétal revêtu d'un épithélium en voie de prolifération épithéliomateuse.

Cette tumeur distend ainsi le 3e ventricule, écarte l'une de l'autre les couches optiques, mais amincit surtout le segment inférieur du ventricule, l'infundibulum et la lame terminale laissant complètement intacte l'hypophyse dont la tente n'apparait même pas déprimée. Les ventricules latéraux sont légèrement distendus. Nulle part nous ne relevons de modifications méningées ou vasculaires.



Ainsi qu'il ressort de la lecture de cette observation, une tumeur kystique exactement limitée à la partie inférieure du 3e ventricule et à l'infundibulum a provoqué chez notre malade une série de modifications portant sur *la vision*, *l'articulation des mots*, le *psychisme* d'une part, et a entraîné, d'autre part, des *troubles de la circulation*, de la *fonction du sommeil* et de la *régulation de l'eau de l'organisme* qui constituent les éléments essentiels du *syndrome infundibulaire*.

Sur les premiers phénomènes nous insisterons peu car leur pathogénie, et partant leur valeur sémiologique, sont aujourd'hui assez bien déterminées.

L'hémianopsie bitemporale est, on le sait, l'accompagnement presque obligé des tumeurs qui se développent dans la région rétro-chiasmatique et, dans notre fait, la compression évidente avec dégénération macroscopique des faisceaux internes des bandelettes optiques l'explique clairement.

Les phénomènes *dysarthriques éphémères* que nous avons relevés n'appartiennent pas plus que les troubles visuels à l'atteinte de l'infundibulum, mais doivent être considérés comme des symptômes de voisinage et résultant de l'atteinte des faisceaux internes des pédoncules cérébraux et en particulier du *faisceau géniculé*. De fait, l'examen anatomique nous a fait voir l'étirement du pied pédonculaire ainsi que la compression de la partie interne par la tumeur. Quant aux *troubles psychiques* qui se sont manifestés à plusieurs reprises l'explication en est moins aisée à fournir. Nous savons cependant que les accès de *délire confusionnel* ne sont point exceptionnels au cours de l'évolution des néoplasies encéphaliques; peut-être sont-ils la conséquence des modifications circulatoires générales qu'apporte avec elle toute tumeur cérébrale, surtout, comme dans notre fait, lorsque le néoplasme a un siège basilaire?

Les désordres qui portent sur le sommeil, la circulation et la régulation de l'eau dans l'organisme sont beaucoup plus intéressants.

Depuis longtemps la fréquence des accès de somnolence, au cours des néoplasies de la région interpédonculaire, a été soulevée par les cliniciens et l'un de nous (J. Lhermitte) a rapproché une série de faits qui montrent que, si l'on ne confond pas coma, somnolence et sommeil, les *crises narcoleptiques* authentiques ne sont pas exceptionnelles en tant que manifestations des tumeurs infundibulaires sans qu'il soit possible néanmoins de se baser sur l'existence de la narcolepsie pour préciser le siège de la lésion.

Certains auteurs, en particulier M. A. Salmon, qui a édifié une théorie hypophysaire du sommeil, ont tenté d'établir que la narcolepsie des néoplasmes basilaires était liée à l'altération de la glande pituitaire dont la sécrétion contiendrait l'hormone hypnogène. Nous avons déjà montré la fragilité de cette théorie et notre fait vient s'inscrire formellement contre cette hypothèse puisque, nous le répétons, l'hypophyse était intacte.

S'il existe donc un rapport de causalité entre le développement d'une tumeur basilaire et l'apparition des crises narcoleptiques, il est à chercher dans les modifications du cerveau moyen et non dans la perturbation de la sécrétion hypophysaire.



Le même problème se pose pour ce qui a trait aux *modifications de la circulation*. En effet, De Cyon, excitant électriquement l'hypophyse, avait constaté l'apparition de phénomènes cardio-vasculaires importants : hypertension sanguine, ralentissement du pouls et l'on semblait disposé à attribuer à la sécrétion hypophysaire une influence sur la régulation de la circulation lorsque, successivement Gaglio, Pirrone, Livon, Van Rynbey montrèrent que l'hypophyse était inévitable et que Biedl, Schäffer, Hezing firent voir que l'excitation des régions encéphaliques très éloignées de l'hypophyse provoquaient les mêmes phénomènes.

Les recherches d'Aschner présentent une précision encore plus grande. Cet expérimentateur démontre en effet que, si l'excitation de l'hypophyse et des méninges annexes ne provoque aucun trouble respiratoire ou circulatoire, la striction, le tiraillement, la piqûre du *Tuber cinereum* sont suivis de ralentissement et d'affaiblissement du pouls et même d'arrêt du cœur.

Après l'ablation de la glande pituitaire l'excitation électrique du *tuber* et de l'*infundibulum* provoque les mêmes phénomènes.

Chez notre malade nous avons noté expressément, à plusieurs reprises, des crises de *tachycardie* avec *arythmie*, *extra-systoles*, et *rythme embryocardique*, assez impressionnantes pour nous déterminer à appliquer un traitement approprié et notamment à recourir aux injections répétées d'huile camphrée.

Etant donnée l'absence de toute altération bulbaire et cardiaque, il nous paraît légitime de rapporter à la lésion basilaire les symptômes que nous venons de rappeler; survenant, comme chez notre sujet, au cours d'un néoplasme cérébral, ils doivent faire songer à une localisation opto-pédonculaire.

En dehors de ces crises de narcolepsie et des phénomènes cardio-vasculaires que nous venons de rappeler, les symptômes les plus fréquents consistaient dans la *soif constante* qu'éprouvait le sujet et *l'augmentation du taux des urines* atteignant près de 3 litres. Dès l'entrée du malade à l'hôpital la *polyurie* et la *polydipsie* étaient évidentes et, au cours de la maladie, jamais elles ne se démentirent malgré l'institution de médications frénatrices (antipyrine, belladone, quinine, bromure).

L'existence de la polyurie avec ou sans polydipsie au cours des lésions diverses de la région pituitaire et circumpituitaire était connue depuis longtemps, mais on en attribuait l'origine aux modifications de l'hypophyse lorsque MM. Jean Camus et G. Roussy vinrent montrer que, tout au moins dans les conditions expérimentales, ce n'est pas l'altération de l'hypophyse qui détermine la polyurie ni la polydipsie, mais bien la lésion de *l'infundibulum* ou du *tuber cinereum*. La lésion de l'espace opto-pédonculaire chez le chien provoque donc, suivant ces auteurs, une polyurie souvent considérable, beaucoup plus importante même que celle qu'il est possible de provoquer par d'autres moyens. Fait à remarquer, cette polyurie ne s'accompagne pas fatalement de polydipsie. Aussi MM. Camus et Roussy concluent-ils à l'existence, dans le cerveau moyen et plus précisément dans la région infundibulaire, d'un centre régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Le fait anatomo-clinique que nous rapportons vient à l'appui de ces données expérimentales et montre que ce n'est pas, comme on le pensait autrefois, dans le lobe postérieur atrophié de la glande pituitaire qu'il faut chercher l'un des centres du mécanisme régulateur de l'hydratation de nos tissus, mais à la base même du cerveau moyen. Enfin si nous sommes amenés à rattacher à la lésion basilaire du cerveau moyen (infundibulum et tuber) la cause réelle de la polyurie et de la polydipsie chez notre sujet, que devons-nous penser de la *glycosurie* qui, si fréquemment, accompagne les altérations néoplasiques de l'hypophyse? Bien qu'à ce sujet notre observation soit muette, nous devons rappeler que M. Aschner a montré que la *piqûre du plancher du 3e ventricule* provoquait chez l'animal une *glycosurie aiguë* en tout semblable à celle que déterminait Cl. Bernard par la piqûre du 4e ventricule. D'autre part, nous avons rapporté deux observations cliniques[1] dans lesquelles la lésion du 3e ventricule, démontrée par l'ensemble symptomatique et le trajet du projectile chez le blessé, avait provoqué l'apparition d'un diabète extrêmement sévère avec polyurie, polydipsie (4 à 5 litres), glycosurie intense atteignant presque 400 gr. par vingt-quatre heures, dénutrition accusée et polyphagie. Nous appuyant sur les données expérimentales récentes de M. Aschner en particulier, et sur les faits cliniques que nous rapportions, nous soutenions qu'il devait exister à la base du cerveau moyen une série de centres plus ou moins distincts dont les fonctions régulatrices du métabolisme et des sécrétions glandulaires n'étaient pas niables.

L'observation anatomo-clinique qui fait l'objet de ce travail nous semble une confirmation de cette idée puisque, ici, nous avons la preuve matérielle de la limitation de la lésion à la partie inférieure du cerveau moyen, à la région opto-pédonculaire. L'absence de glycosurie peut s'expliquer soit par les conditions de nutrition particulièrement défavorables du fait de l'intoxication tuberculeuse, soit par la limitation de la néoplasie.

Nous voyons donc, en dernière analyse, que si les faits de clinique humaine sont d'une interprétation plus malaisée, en raison de leur complexité, que les données purement expérimentales, cependant les résultats cliniques et les résultats de l'expérimentation présentent dans le problème qui nous occupe une harmonie saisissante. Aussi bien chez l'homme que chez l'animal, *les lésions de la région ventrale du 3e ventricule* peuvent s'accompagner de *perturbations profondes de la circulation* et du *mécanisme régulateur de l'hydratation des tissus*. Dans l'apparition de ces phénomènes la glande hypophysaire n'intervient pas directement.

Quant à la nature de ces centres, on ne peut faire à ce sujet que des hypothèses; toutefois il semble bien que les faits que nous avons rappelés parlent en faveur de la théorie des anatomistes modernes : d'un échelonnement, depuis la région bulbaire jusqu'à l'infundibulum, de centres dont l'action rayonne sur tout le système sympathique (végétatif). Ainsi se trouveraient éclairées beaucoup de relations encore mystérieuses qui relient les fonctions cérébrales aux fonctions les plus humbles des tissus.

1. Henri Claude et Lhermitte. — « La glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau ». *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 26 Mai 1916.

DE LA RÉPARATION DES SUBSTANCES CUTANÉES
PAR DES SEMIS DERMO-ÉPIDERMIQUES

Par **P. ALGLAVE**

Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris, médecin-major de 2e classe.

Par une communication à la Société anatomique de Paris[1], en 1907, j'ai fait connaître un procédé de greffes dermo-épidermiques que j'avais mis en application dès 1901, et grâce auquel j'avais obtenu de beaux résultats pour la réparation de pertes de substance cutanée d'ordres divers.

Ce procédé dérive de celui de Jacques Reverdin, mais la technique suivant laquelle je le pratique m'est personnelle par plusieurs points qui ont une grosse importance pour le succès. C'est la raison pour laquelle je crois devoir le faire connaître davantage.

Dans le passé, j'ai souvent recouru à ce moyen pour obtenir la cicatrisation des larges plaies cutanées consécutives à des brûlures ou à d'autres accidents; depuis le début de la guerre, je l'ai mis à profit pour des plaies analogues, plus ou moins anciennes, plus ou moins étendues, consécutives à des blessures par projectiles, et j'en ai obtenu de belles guérisons.

Une première notion à établir est celle *du choix des greffes* à appliquer et de leurs chances de survie et de développement.

C'est sur le sujet blessé lui-même et dans sa région du flanc, qu'il est préférable de prélever les semis dont on a besoin.

C'est un fait aujourd'hui connu que l'échec est fréquent quand les greffons cutanés sont prélevés sur un autre sujet que le blessé, et surtout, s'il y a une assez grande différence d'âge entre les deux individus.

En voici une observation assez frappante :

Observation. — J'ai eu vers 1904 à donner mes soins à un enfant de 4 à 5 ans qui présentait une plaie du cuir chevelu consécutive à un traumatisme et datant de plusieurs mois.

Comme je proposais à la mère de réparer cette plaie par des greffes, elle accepta, à la condition que je les prélèverais sur elle-même.

Je crus devoir me rendre à son désir et je pratiquai une première opération suivant la technique qu'on verra plus loin, en prenant mes semis à la face interne d'une de ses cuisses. (Elle était âgée de 30 ans environ.)

Bientôt je constatais que les greffons ne mouraient pas du fait de leur transplantation sur le crâne de l'enfant, mais qu'ils ne se développaient pas et que même ils disparaissaient peu à peu comme par résorption.

Cette première tentative ayant échoué, je recommençais, en prélevant à l'autre cuisse de la mère des ilots plus larges que les premiers. Le résultat fut le même.

Devant ce deuxième échec, nettement caractérisé après douze à quinze jours, la mère de l'enfant consentit à me laisser tenter une troisième opération pour laquelle je prendrais les semis sur le petit blessé lui-même.

Dans ces conditions le succès fut rapide et satisfaisant.

Encore convient-il de remarquer que l'*état général* du sujet qu'on va greffer avec sa propre substance n'est pas sans influencer fortement le développement des greffons.

Par exemple, chez un brûlé dont l'état général est profondément affaibli, les semis cutanés se développent mal ou ne se développent pas.

Il n'est pas jusqu'aux *maladies générales* qui ne puissent troubler ou enrayer la prolifération des éléments greffés.

Observation. — En voici un exemple assez impressionnant où il semble que la syphilis héréditaire ait été en cause :

Il s'agissait d'une jeune fille de 20 ans, grande et bien développée, paraissant jouir d'une bonne santé et qui présentait une perte de substance cutanée complète d'un avant-bras et du dos de la main, par une brûlure datant de plusieurs mois.

Dans une première intervention, j'avais pratiqué, sur toute l'étendue de la surface lésée, près d'une centaine de semis dermo-épidermiques.

Ces semis, bien que restés vivants, n'avaient pas donné, après quinze jours à trois semaines, le résultat que j'avais escompté. A ce moment, les croyant insuffisants, j'en avais pratiqué d'autres et en quantité à peu près égale en les interposant aux premiers.

Après plusieurs semaines encore, et contrairement à tout ce que j'étais habitué à voir, tous ces semis se trouvaient comme enfouis dans les bourgeons charnus qui les entouraient. Très étonné de cet échec, l'idée me vint que peut-être il y avait une cause d'ordre général qui s'opposait à la prolifération des greffons et j'interrogeai la famille de la malade, au sujet de ses antécédents. J'apprenais ainsi que le père de cette jeune fille avait succombé quelques années auparavant à des accidents de paralysie générale.

Sur cette notion et bien qu'il n'y eût chez la malade aucun stigmate de syphilis héréditaire, j'instituais un traitement mixte au mercure et à l'iodure de potassium.

Dès ce moment-là, ce fut, si je puis dire, comme une résurrection des semis que j'avais faits dans les deux séances opératoires.

En quelques jours les bourgeons charnus exubérants qui enfouissaient les semis, s'affaissaient et ceux-ci, redevenus vivaces, s'élargissaient et proliféraient avec une activité surprenante, pour donner, en un mois, une guérison aussi satisfaisante que possible.

Cette observation nous reportait à un enseignement que nous ne devons jamais oublier et qui se vérifiait même pour des greffes : « En présence d'une suite opératoire qui va à l'encontre de ce que nous sommes habitués à observer, comme devant un fait clinique qui échappe à la règle habituelle, il faut penser à une cause troublante d'ordre général, qui sera souvent la syphilis. »

J'ai dit plus haut que la région à laquelle j'accorde la préférence pour le prélèvement des greffons est celle du flanc. Elle me paraît offrir les avantages suivants : Elle est généralement dépourvue de poils, la peau y est élastique, souple, fine, bien vivace. Le prélèvement des semis s'y fait aisément, le pansement des petites plaies consécutives y est facile, la cicatrisation y est rapide, la région étant peu exposée à des frottements par le pansement.

Dans quelques cas, chez de jeunes femmes, j'ai dû, pour répondre à leur préférence, recourir à la face interne de la cuisse.

Quand on a besoin d'un grand nombre de semis pour couvrir la surface à réparer on en peut aisément trouver 150, et davantage, en utilisant les deux flancs dans toute leur hauteur.

L'opération est indiquée, d'une façon générale, quand la réparation spontanée ne fait plus de progrès sensibles, toute la surface de la plaie étant recouverte d'une bonne couche de bourgeons charnus.

L'état de suppuration de la plaie a peu d'importance.

Pour l'intervention, le malade est soumis à l'anesthésie générale ou locale suivant l'étendue de la perte de substance à combler et la plaie à greffer est lavée à l'éther, comme la région au niveau de laquelle on va prélever les semis.

Il ne faut pas employer la teinture d'iode pour faire l'asepsie de ces surfaces. Elle pourrait compromettre la vitalité des greffons, j'insiste sur ce point.

Et voici comment je procède :

Je creuse dans les bourgeons charnus de la surface à greffer, au moyen d'une curette de dimensions moyennes, un premier godet de 8 à 10 mm. de diamètre environ, dont le fond répond au plan résistant, aponévrotique ou musculaire de la plaie et dont les bords sont formés des bourgeons charnus eux-mêmes (voy. fig. 1).

Dans ce premier godet, où du sang s'accumule aussitôt, je vais déposer immédiatement un premier greffon prélevé sur la région choisie, au moyen d'une pince anatomique à griffes et d'un bistouri à lame fine et bien tranchante. Ce greffon ou semis doit avoir 6 à 8 mm. de diamètre et il doit être *dermo-épidermique*, composé de la plus grande épaisseur du derme et des couches épidermiques de revêtement.

Le bistouri doit couper en travers dans le derme, laissant après son passage une surface

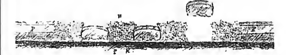


Fig. 1. — Cette figure, très schématique, montre deux greffons mis en place dans les godets creusés dans les bourgeons charnus qui recouvrent la plaie, tandis que le 3e greffon va être déposé dans le 3e godet.

On remarquera que les bords des godets qui sont en surélévation par rapport aux greffons mettent ceux-ci à l'abri des frottements qui s'exercent à la surface de la plaie et les calent en quelque sorte dans leurs abris.

— P représente la peau saine qui entoure la plaie. P. R, le plan résistant sous-jacent à la plaie et sur lequel vont s'appuyer les greffons déposés dans les godets.

— B est la couche des bourgeons charnus.

blanchâtre où perlent des gouttelettes de sang et non une surface jaunâtre qui montrerait que la peau a été prélevée dans toute son épaisseur.

Le greffon ainsi séparé et tenu dans la pince est déposé dans le godet préparé sur la plaie pour le recevoir, comme le serait une graine dans un pot dont les bords vont la protéger pendant que l'humus du fond va la nourrir. Cet humus c'est le sang accumulé dans le godet.

Dès que le greffon y est déposé, ce sang se

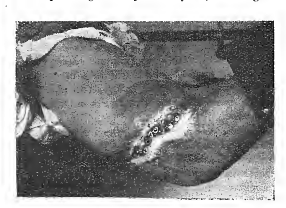


Fig. 2. — Cette figure représente la plaie d'un blessé de guerre récemment opéré.

Il est suspendu par les sangles de mon lit élévateur pour l'aération de la plaie et des semis qui la recouvrent.

Il y a dix jours que l'opération a été faite. Les semis, au nombre de douze, ont été pris dans la région du flanc où on voit les plaies correspondantes en bonne voie de guérison.

Les semis sont très vivaces, une couronne et des travées épidermiques néoformées les entourent, cependant que le liséré épidermique du bord de la plaie s'est élargi pour rejoindre les greffons.

coagule et le coagulum formé fixe sur place le semis qu'il va alimenter.

A ce moment, on voit s'arrêter le saignement qui se produisait dans le godet.

Pour continuer, on creuse un deuxième godet à 1 cm. 1/2 environ du premier et de même on prélève un deuxième greffon à 1 cm. 1/2 environ de celui qu'on vient de prendre.

Et ainsi de suite, les godets sont creusés à 1 cm. 1/2 environ les uns des autres et remplis à mesure par des greffons prélevés à une distance sensiblement égale.

Les dimensions que je viens d'indiquer pour les godets et les greffons, comme les distances où il faut les placer ou les prendre les uns des autres sont, après expérience, celles qui m'ont paru devoir être adoptées.

Quand la plaie à greffer est complètement ense-

1. Voir : *Bull. Soc. Anat. de Paris* du 22 Mars 1907.

mencée, il n'y a plus qu'à la recouvrir d'un pansement comme la région où le prélèvement a été fait. On commence par celle-ci, cependant que le saignement de la première s'arrête et que dans chaque godet le coagulum sanguin achève de fixer le greffon qu'il va nourrir dans les jours qui suivront.

La région où on a pris les greffons est nettoyée du sang qui la souille avec de l'éther

Fig. 3. — Cette figure représente le blessé de guerre dont il est question figure 2. Il est debout et guéri trois semaines après l'application des semis dermo-épidermiques, sur une plaie qui datait de six mois au moment où les greffes ont été faites et qui paraissait devoir s'éterniser.

et on place à la surface des petites plaies, laissées par les prélèvements, *une feuille de taffetas chiffon* préalablement bouillie pendant quatre à cinq minutes et sur laquelle on dispose de la gaze et du coton, maintenus par une bande. On continue par le pansement de la surface greffée et on peut, sans crainte de déplacer les semis déjà fixés et d'ailleurs bien protégés dans leurs godets, recouvrir le tout *également d'une feuille de taffetas chiffon* doublée d'une épaisse couche de gaze et de coton achevant la protection.

J'attache une grosse importance à l'emploi du taffetas chiffon qui recouvre les semis sans y adhérer et qu'on peut détacher aisément au lendemain de l'opération sans risquer de les entraîner avec lui.

Chacun des pansements doit être renouvelé chaque jour. A ce moment, la surface est greffée est lavée avec de l'eau bouillie qu'on *laisse tomber doucement* sur les greffes pour les débarrasser, ainsi que les parties qui les entourent, du suintement fibrino-purulent qui s'est accumulé sous le taffetas chiffon.

Quand le nettoyage est fait, il est bon de laisser les semis exposés à l'air pendant dix à quinze minutes avant de les recouvrir à nouveau. L'air les vivifie et active le travail de prolifération épidermique qui s'y accomplit. Il en est de même des rayons solaires. On refait ensuite le même pansement au taffetas chiffon et on le continuera jusqu'à guérison complète.

Deux ou trois jours après l'opération, on voit les semis perdre leur couche épidermique la plus superficielle. Elle se détache sous l'aspect d'une mince pellicule blanchâtre, qui laisse au-dessous d'elle des greffons dont la coloration rosée témoigne de la vitalité. En même temps les bourgeons charnus qui les entourent s'affaissent et deviennent plus fins et plus serrés.

Quelques jours encore et les greffons s'étalent, cependant que de leurs bords des travées épidermiques rayonnent et recouvrent déjà, d'un vernis visible à jour frisant la couche des bourgeons charnus interposée aux semis et qui a subi les modifications qu'on vient de lire (voy. fig. 3).

De cet aspect on peut conclure que la réparation est en bonne voie. Bientôt les semis s'élargissent, leurs travées épidermiques se rejoignent, formant de petits ponts blanchâtres qui vont de l'un à l'autre, ou qui se portent vers le liséré cicatriciel des bords de la plaie, lequel travaille lui-même avec activité à la réparation.

L'épiderme, néoformé de toutes parts, prend épaisseur et consistance, cependant qu'au-dessous de lui des éléments dermiques se reforment dans les points où la peau manquait. Ainsi, on voit peu à peu apparaître une peau nouvelle dont les qualités et la coloration redeviennent avec le temps identiques à la peau saine du voisinage et sans qu'il y ait, en aucun point, formation de bride cicatricielle rétractile.

Le procédé que je viens de décrire m'a, pour ainsi dire, donné le succès dans tous les cas où je l'ai employé, et en particulier chez des sujets où d'autres méthodes de greffes avaient échoué. J'ai eu de très belles guérisons, obtenues en quinze jours, trois semaines, six semaines au maximum, même avec des pertes de substances très étendues.

Il est bon, quand la réparation est complète, de pratiquer *le massage quotidien* des territoires greffés pour leur rendre la souplesse et l'élasticité désirables.

LES CHIRURGIENS AMÉRICAINS ET L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE POUR CANCER

Par **F. JAYLE**

« Je pense qu'il faudrait ne pas donner le nom de Wertheim à une intervention dont les points principaux ont été parfaitement indiqués par Ries, en 1895. »

(*Rev. de Gyn.*, 1908, p. 761.)

La communion avec l'Amérique a toujours valu, à ceux qui l'ont pratiquée, le bénéfice de marcher dans les rangs de l'avant-garde sur la route du progrès. L'absence de tout lassicisme, l'influence d'un milieu social toujours amoureux de nouveauté, la possibilité pour les hommes d'acquérir les situations les plus fortes sans suivre des filières étroites et déformantes, toutes ces conditions réunies ont permis à nos grands amis d'au delà des mers de gagner et de tenir la maîtrise, en initiative, en spontanéité, en innovation. Les chirurgiens du Nouveau-Monde, bénéficiant d'une ambiance heureuse, n'ont pas craint d'aborder et de résoudre maint problème opératoire, uniquement parce que l'esprit de dogme ou d'autorité ne les subjuguait pas. En gynécologie, l'intervention la plus captivante de ces vingt dernières années est, à coup sûr, l'hystérectomie abdominale pour cancer. Je voudrais montrer la part qui revient aux Yankees dans l'établissement de cette opération, qui n'est pas allemande, comme je ne cesse de le répéter ou de l'écrire, sans avoir pu gagner jusqu'ici cette juste cause.

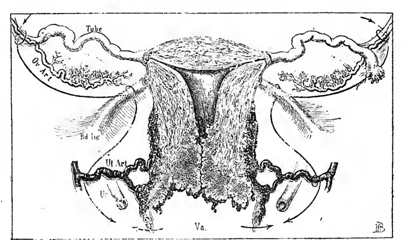
Le 18 Mars 1895, à la Société des médecins de Francfort, Ries[1], de Chicago, propose, comme méthode nouvelle, l'ablation, avec l'utérus, les trompes et les ovaires, d'un segment du vagin, des ligaments larges et des ganglions iliaques.

« Le résultat que j'attends de la vulgarisation de cette méthode n'est pas l'extension de l'opérabilité du cancer, mais exclusivement un meilleur pronostic. »

Ainsi se trouve posée devant une Société allemande, par un chirurgien américain, l'idée de joindre à l'hystérectomie abdominale pour cancer, l'extirpation des ganglions, tout comme dans le cancer du sein on enlève les ganglions axillaires.

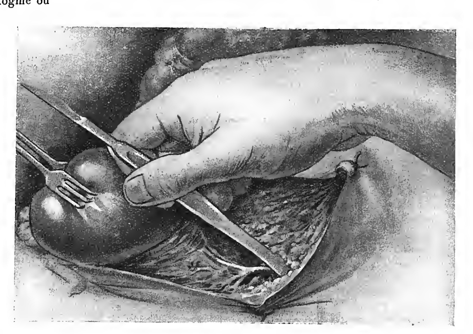
Le 26 Avril 1895 et le 2 Juin 1895, G. Clark[2] opère deux malades suivant une « méthode plus radicale d'hystérectomie pour cancer de l'utérus », dont les temps sont les suivants :

Ligature des ligaments infundibulo-pelviens;



D'après CULLEN, *Cancer of the uterus.*

Fig. 1. — Schéma montrant les divers temps de l'opération radicale pour le cancer du col (d'après HOWARD A. KELLY).



D'après CULLEN, *Cancer of the uterus.*

Fig. 2. — Ligature de l'artère utérine, en dehors de l'uretère (d'après J.-G. CLARK, 1895).

section du péritoine vésico-utérin; refoulemen de la vessie; dissection des ligaments larges;

Ligature de l'artère utérine, en dehors de l'uretère;

1. « Eine neue Opérationsmethode des Uteruscarcinoms ». *Zeit. f. Geb. u. Gyn.*, 1895, Bd XXXII, p. 266 et 1897, Bd XXXVII.

2. J. G. CLARK. — « A more radical methode of perfoming hysterectomy for cancer of the uterus ». *The Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 1895, p. 120.

Dissection de l'uretère à la base des ligaments larges;

Mise à nu du vagin et ligature de ce conduit de centimètre en centimètre en le sectionnant au fur et à mesure de la pose des ligatures;

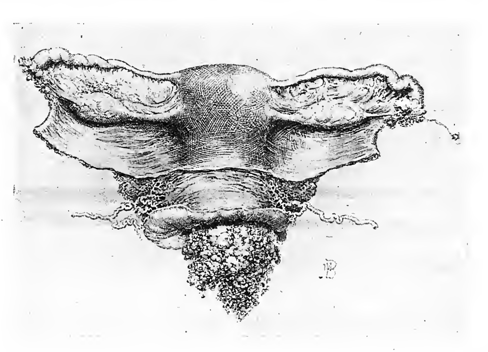


Fig. 3. — Pièce d'hystérectomie abdominale, faisceau du col, publiée par CLARK, in *The Johns Hopkins hospital Bulletin*, 1895, p. 124. — L'opération a été pratiquée le 6 Juin 1915 et était la seconde réalisée ainsi, la première ayant été exécutée le 26 Avril précédent. Les ligaments larges avec le paramètre sont largement enlevés, l'artère utérine a été liée en dehors de l'uretère, une collerette importante du vagin tient au col utérin qui est atteint de cancer en chou-fleur.

Drainage vaginal. Péritonéoplastie et fermeture du ventre.

En Mars 1896, Clark publie avec Kelly, dont il est l'assistant, 8 cas opérés suivant cette méthode.

Les deux manières actuelles de pratiquer l'hystérectomie abdominale pour cancer sont ainsi parfaitement décrites dès 1895 par deux chirurgiens américains, Ries et Clark.

Ce n'est que le 16 Novembre 1898 que Wertheim pratique la première opération, suivant les données de Ries, déjà réalisées d'ailleurs par Rumpf en Juin 1895.

⁂

L'idée de faciliter l'extirpation de l'utérus par l'incision circulaire préalable du vagin est également américaine et elle appartient à Ries, qui conseille, le 18 Mars 1895, la technique suivante : curettage du col, désinfection du vagin, *incision circulaire du vagin* et *suture des lambeaux sur le col*; incision abdominale, etc.

Werder, de Pittsburg, a eu en Mars 1898 l'idée inverse : libération de l'utérus et du vagin par l'abdomen (avec dissection des uretères, de la vessie et des ligaments larges, ligature de l'utérine près de sa naissance, etc.); refoulement de ces organes par le vagin et fermeture du péritoine; reprise par la vulve du col utérin et extraction de la masse utéro-salpingo-ovarienne avec une bonne partie du vagin que l'on sectionne au thermocautère.



A ceux qui pourraient objecter que ces données historiques sont difficiles à trouver, je ferai remarquer que toute bibliothèque de gynécologue se doit de contenir au moins le plus beau livre paru sur le cancer de l'utérus.

Ce livre est de Cullen, atteint près de 700 pages, renferme 11 planches lithographiques et 310 figures, est daté de 1900 et a par conséquent été écrit en 1898 et 1899. On y trouve tout l'historique que je viens de donner (sauf quelques détails) et deux des trois figures que je reproduis. Faut-il ajouter que le nom de Wertheim n'y figure même pas, pour cette raison péremptoire que le premier travail important de ce chirurgien sur l'hystérectomie pour cancer a paru postérieurement dans les *Archiv. f. Gyn.* en Juin 1900, vol. LXI.



Peut-on conclure qu'il n'y a pas d'opération de Wertheim, pas plus que de position de Trendelenburg[1] (que j'ai montrée *figurée* par Rolandus au XIII[e] siècle, par Scultet au XVII[e], etc.), que de maladie de Hirschprung[2], décrite et dessinée par Ruysch, au XVII[e] siècle?

La faculté d'assimilation s'appelle copie, en français simple. Et il n'y a qu'avantage à copier les bonnes choses, et à les divulguer, à la condition de rendre à César ce qui est à César.

Puis-je ajouter que l'extirpation ganglionnaire, préconisée par Ries, n'est guère pratiquée en France, et qu'on se contente de suivre la technique de Clark ?

Que ceux qui veulent, à tout prix, accoler des noms à leurs actes opératoires cherchent chez nos grands alliés en matière d'hystérectomie pour cancer. Ils feront un Clark, et, un verbe devenant possible, les utérus n'ont qu'à se bien tenir s'ils ne veulent pas être « clarqués ».

1. F. JAYLE. — « La position déclive ». *La Presse Médicale*, 1902, 25 Juin, n° 51, p. 603 et *Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, 1902, p. 635.

2. F. JAYLE. — « La dilatation congénitale idiopathique du côlon, observée au XVII[e] siècle ». *La Presse Médicale*, 1909, n° 90.

SUR

UNE ÉPIDÉMIE DE DYSENTERIE BACILLAIRE

OBSERVÉE DANS LA RÉGION DE LA SOMME

G. LOYGUE et **J. HAGUENAU**

Médecin-chef Médecin aide-major

du laboratoire de bactériologie de la ...e armée.

Les notes bactériologiques que nous présentons se rapportent à une épidémie assez importante de dysenterie bacillaire observée au sud de la Somme du 10 Août au 10 Novembre 1916. Encore que les évacuations hâtives, imposées par les opérations militaires du moment, aient soustrait à nos recherches un assez grand nombre de sujets, nos examens ont porté pendant cette période de trois mois, dans les formations d'étapes de la ...e armée, sur 449 malades.

Nous nous bornerons aux remarques suivantes concernant :

1° L'identification des germes isolés;

2° La valeur du séro-diagnostic;

3° Les relations entre la gravité clinique et les résultats de l'examen bactériologique (prédominance du bacille de Shiga, existence dans certains cas d'association microbienne).

Notons au préalable que cette épidémie s'est présentée avec la physionomie générale d'une épidémie de dysenterie bacillaire pure, comme il résulte :

De la courbe de l'épidémie où se remarquent la rapidité à la fois de son extension (le premier cas ayant été observé le 10 Août et la courbe atteignant très vite son acmé) et de sa décroissance;

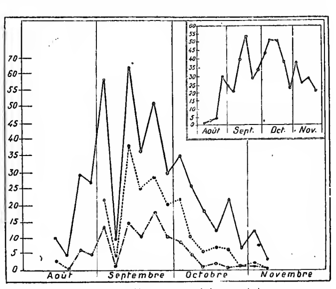
Des caractères cliniques : début dont l'interrogatoire note constamment la soudaineté, courbe fébrile, caractère aigu du syndrome fonctionnel, nombre et parfois subintrance des selles;

De la fréquence des arthropathies observées au cours de l'épidémie et des cas de contagion hospitalière;

Des résultats favorables de la sérothérapie;

Enfin, les constatations nécropsiques, qui ont pu être faites dans 6 cas sur 8 décès, ont montré 5 fois les lésions typiques macroscopiques et microscopiques de la dysenterie bacillaire; dans un cas, ni les constatations anatomiques, ni les nombreux examens bactériologiques effectués du vivant du malade n'ont réussi à faire la preuve de la nature, soit amibienne, soit bacillaire de la maladie, cliniquement caractérisée par une diarrhée séreuse incoercible et une déshydratation progressive.

Au cours de cette explosion épidémique, il nous est arrivé cependant de rencontrer l'amibe dysentérique, mais, seulement dans 9 cas; dans 3 cas, il s'agissait de dysenterie amibienne autochtone, — dans 6 autres de récidive dysentérique, chez d'anciens coloniaux; — une fois seulement, nous avons noté l'existence d'association amibo-bacillaire. La recherche systématique des kystes amibiens a toujours donné des résultats négatifs, sauf dans un cas, chez un colonial.



——— Nombre des malades examinés.

.... — des séro-diagnostics positifs.

—·—·— — des germes isolés.

En haut, à droite, courbe des hémocultures pendant la même période.

Nos examens ont d'ailleurs presque constamment porté sur des cas aigus et des selles de caractère dysentérique; ce n'est que par excep-

tion que nous avons eu affaire à des cas chroniques ou à des épisodes aigus au cours d'un processus chronique. Dans presque tous les cas, il s'agissait d'une première atteinte.

Il n'est pas non plus sans intérêt de faire remarquer que, tandis que la plupart des malades provenaient de deux foyers limités au nord du secteur où la densité des troupes avait été particulièrement accrue par les nécessités des opérations militaires, la région sud, occupée par les troupes coloniales dans un secteur calme, ne fournissait que des cas exceptionnels et ne participait pas à l'épidémie.

Ces constatations contribuent à fixer les caractères de ces manifestations qui sont ceux d'une épidémie de dysenterie bacillaire classique.

I. L'Identification des germes effectuée après isolement sur gélose lactosée tournesolée : 1° par les caractères de culture; 2° par l'agglutination avec des sérums expérimentaux provenant de l'Institut Pasteur; 3° par l'étude de l'action pathogène sur le cobaye et le lapin, a donné les résultats suivants :

Isolement du bacille de Shiga dans 36 cas;
— — de Flexner dans 5 cas;
— — de Hiss dans 20 cas.

Dans tous les cas il s'agissait de germes absolument typiques, donnant correctement tous les caractères d'identification sur lesquels il est inutile d'insister ici.

Dans d'autres cas moins nombreux nous avons isolé les germes qui sur les différents milieux réagissent selon l'un des 3 modes suivants :

Nous avons essayé de provoquer chez le lapin l'apparition d'agglutinines par injections intraveineuses renouvelées de bacilles tués, puis de bacilles vivants. Les sérums des animaux en expérience n'ont acquis qu'un pouvoir agglutinatif ne dépassant pas 1/300 pour les germes inoculés; mais ces sérums n'agglutinent à aucun degré, ni les bacilles de Shiga, Flexner, Hiss, Strong, ni les bacilles des autres catégories que nous avons isolés. Par contre le sérum de lapin préparé avec un bacille de ce groupe faisant fermenter le saccharose agglutine au même taux un bacille ne faisant pas fermenter ce sucre, et réciproquement. Bref, ce premier groupe est constitué par des bacilles paradysentériques du type Flexner, non agglutinables et faiblement agglutinogènes.

Deuxième groupe. Il comprend 10 germes isolés chez 10 malades. Ces germes présentent les caractères généraux de culture du bacille de Flexner, mais la fermentation des sucres s'accompagne ici de dégagement de gaz. Ensemencés en piqûre sur géloses glucosée, lévulosée, mannitée, maltosée, galactosée, additionnées de tournesol, non seulement ils font virer le milieu, mais encore ils le fragmentent. Seul le saccharose ne fermente pas et le milieu ne vire pas.

D'autre part ces germes ne sont pas agglutinables par les sérums expérimentaux (sur les 10 souches étudiées deux d'entre elles, impossibles à différencier des autres par ailleurs, étaient agglutinées au taux de 1.1000 par sérum anti-Flexner, au taux de 1/500 par sérum anti-Shiga).

Inoculation. L'inoculation aux animaux (cobaye,

TABLEAU I.

	Mobilité.	Gram.	Bouillon.	Gélatine.	Gélose.	Lait tournesolé.	Rouge neutre.	Indol.	Lactose.	Glucose.	Lévulose.	Mannite.	Maltose.	Galactose.	Saccharose.	Plomb.
Type I.	O	—	Ondes moirées, légère collerette.	Pas de liquéfaction.	Colonies un peu plus épaisses que Flexner	Rosit légèrement.	+	+	—	+	+	+	+	+	±	—
										Le milieu n'est pas fragmenté.						
Type II.	O	—	Id.	Id.	Id.	Id.	+	+	—	+	+	+	+	+	—	—
										Fragmentation du milieu.						
Type III.	+	—	Id.	Id.	Id.	Id.	+	+	—	+		— + —	— + +		— + +	+

Premier groupe. Ce groupe est constitué par des bacilles se comportant généralement comme le bacille de Flexner sur les milieux de culture mais non agglutinables par le sérum expérimental; de nombreux passages dans les divers milieux ne réussissent pas à faire apparaître cette propriété.

Nous avons isolé de tels bacilles chez 20 malades. Les souches qui en proviennent sont toutes comparables entre elles sauf sur un point, la fermentation du saccharose, les unes faisant fermenter ce sucre (9 cas), les autres n'ayant aucune action sur lui (11 cas).

Ce caractère secondaire ne suffit d'ailleurs pas à en faire 2 races différentes, comme il est démontré par le mode d'action chez l'animal, et l'identité des anticorps formés chez les animaux inoculés.

Inoculations. L'injection intrapéritonéale au cobaye de 2 cm³ d'une émulsion obtenue en délayant une culture de vingt-quatre heures sur gélose dans 8 cm³ d'eau physiologique provoque la mort de l'animal en vingt-quatre à trente heures par péritonite, qu'il s'agisse d'espèces faisant ou ne faisant pas fermenter le saccharose. On retrouve le germe dans le sang du cœur et les frottis des divers organes (foie, rate, reins).

Chez le lapin l'inoculation par voie souscutanée (5 cm³ de l'émulsion précédente) ne provoque pas la mort; pendant une huitaine de jours on constate un léger amaigrissement mais sans apparition d'aucun autre symptôme particulier (pas de diarrhée) et l'animal se remet rapidement.

lapin) reproduit des phénomènes exactement comparables à ceux qui ont été décrits pour les germes du groupe précédent.

Nous avons essayé d'obtenir chez le lapin des agglutinines spécifiques et réussi à préparer un sérum qui agglutine à un taux dépassant 1/2.500 le germe antigène seul, à l'exclusion des autres germes du même groupe. Agglutination nulle pour le bacille de Shiga, atteignant pour le bacille de Flexner 1/250.

Enfin nous pouvons réunir dans un *troisième groupe* des bacilles qui se distinguent des groupes précédents par leur mobilité; par le noircissement des milieux au plomb et que leurs caractères, en particulier la diversité des réactions qu'ils donnent avec les sucres, doivent faire rattacher aux groupes 1, 3 et 29 décrits par Morgan. Nous les avons isolés dans 6 cas.

Aucun d'entre eux n'est agglutiné par les immun-sérums dysentériques. Leur action pathogène chez l'animal est identique à celle des bacilles du groupe Flexner. Il ne nous a pas été possible d'étudier leur action agglutinogène chez l'animal.

Quelle est au juste la valeur pathogène des bacilles de ces 3 groupes? Avant d'en discuter il nous paraît nécessaire d'exposer les résultats du séro-diagnostic.

II. Séro-diagnostic. — Nous avons recherché le séro-diagnostic chez 325 malades et aussi souvent que possible à diverses reprises chez chacun d'eux. Nous avons toujours utilisé le procédé macroscopique. Les émulsions microbiennes, souches venant de l'Institut Pasteur, étaient des émulsions de culture en gélose de dix-huit heures dans l'eau physiologique diluées de façon à produire l'opalescence du vaccin antityphoïdique chauffé. La lecture en était faite après un séjour de six heures à l'étuve à 37°. Elle nous a paru d'une lecture extrêmement facile, ne prêtant dans aucun cas à la discussion. Le taux limite a toujours été recherché, il y a lieu d'insister sur cette précaution indispensable. Nous ne faisons état que des agglutinations atteignant ou dépassant 1/50 pour le bacille de Shiga, 1/200 pour le bacille de Flexner. Cette dernière précaution, en ce qui concerne le bacille de Flexner, nous a d'ailleurs paru au cours de nos examens presque superflue : ou bien nous observions des agglutinations franches dépassant le 1/200 (c'est le petit nombre de cas) ou bien des agglutinations nulles dès le 1/50. C'est ainsi que sur 500 épreuves nous n'avons noté que 15 agglutinations au 1/50, 10 au 1/100. Le bacille de Flexner, au moins certaines souches, ne donnerait donc pas lieu aussi fréquemment qu'on l'a dit à des agglutinations non spécifiques avec des sérums normaux ou des sérums riches en agglutinines (sérums des typhiques, des vaccinés).

Sur les 325 malades chez lesquels le séro-diagnostic a été pratiqué, 175 ont donné une réaction positive au bacille de Shiga : 6 à 1/30, 30 à 1/50, 52 à 1/100, 37 à 1/200, 26 à 1/300, 12 à 1/400, 12 à 1/500; 15 seulement ont donné une réaction positive au bacille de Flexner de 1/200 à 1/400. Au total 190 malades sur 325 ont fourni une réaction positive. Il y a lieu de noter que les malades qui ont fourni les résultats négatifs sont précisément, pour le grand nombre, ceux chez lesquels la recherche pratiquée au début de la maladie n'a pu être renouvelée.

Chez ces mêmes malades, l'examen des selles a permis d'isoler un germe dans 97 cas. La différence des chiffres des réponses fournies par l'examen des selles et par le séro-diagnostic est un premier fait qui montre tout l'intérêt que peut présenter la recherche systématique de la séro-agglutination pour l'établissement du diagnostic.

Or, autant la recherche du séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde est de pratique constante, autant elle semble avoir été occasionnellement poursuivie au cours des épidémies de dysenterie. Il semble même que les publications relatives à la dysenterie amibienne et aux causes d'erreur dues aux agglutinations non spécifiques observées avec le bacille de Flexner, ont eu pour effet de déterminer dans la recherche de cette épreuve des hésitations qui, de par nos résultats, ne nous paraissent pas justifiées. C'est qu'en effet dans plusieurs centaines de cas, où nous avons éprouvé des sérums provenant de malades non dysentériques (sérums de sujets normaux, sérums de typhiques, sérums prélevés pour Wassermann), l'agglutination a toujours été négative avec le bacille de Shiga, même à 1/10; presque constamment avec le bacille de Flexner à 1/100; d'autre part la date d'apparition des agglutinines chez les dysentériques, les variations du taux de l'agglutination au cours de la maladie et au début de la convalescence contribuent à fixer la valeur de ce procédé de recherche qui est, selon nous, comparable à ce qu'était celle du séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde avant la période des vaccinations. On se priverait d'une ressource extrêmement précieuse en omettant son étude systématique au cours d'une épidémie de dysenterie.

L'apparition des agglutinines spécifiques est assez tardive. Avant le huitième jour de maladie nous n'avons noté d'agglutination que dans 7 cas, à partir du huitième jour, elle est de règle pour atteindre à la fois sa plus grande fréquence et son taux le plus élevé entre le dixième et le quinzième jour. Dans quelques cas, cependant, l'agglutination n'est apparue que le vingtième, le

vingt-troisième, le vingt-septième jour. La nécessité d'évacuer les malades dès leur convalescence ne nous a pas permis de rechercher les variations du taux d'agglutination après guérison à longue échéance. Dans les quelques cas, cependant, où nous avons pu répéter l'examen au bout d'un mois, nous avons constaté la persistance du pouvoir agglutinatif du sérum. Nous avons eu l'occasion de revoir deux malades, l'un après trois mois, l'autre après quatre mois : leur sérum agglutinait encore le bacille de Shiga aux taux de 1/50 et de 1/100.

Si maintenant nous comparons les résultats fournis à la fois par l'identification directe du germe et par le séro-diagnostic, dans les cas où ces deux recherches ont été faites simultanément, nous pouvons dresser le tableau suivant ;

TABLEAU II.

BACILLES ISOLÉS	NOMBRE de cas	SÉRO-DIAGNOSTIC POSITIF AVEC — BACILLE DE SHIGA							BACILLE DE FLEXNER					
		1/50	1/100	1/200	1/300	1/400	1/500	Total.	1/100	1/200	1/300	1/400	1/500	Total.
Shiga	**26**	5	7	4	3	2	»	**21**	»	»	»	»	»	**0**
Flexner-Hiss	**15**	1	2	»	»	»	1	**4**	3	1	1	2	»	**7**
Bac. 1er groupe	**15**	1	2	1	3	1	1	**9**	»	1	1	1	»	**3**
— 2e —	**6**	»	»	2	1	»	»	**3**	»	1	»	»	»	**1**
— 3e —	**6**	»	2	2	1	»	»	**5**	»	»	»	1	»	**1**

La lecture de ce tableau montre la fréquence particulière des agglutinations positives au bacille de Shiga à quelque groupe qu'appartiennent les germes isolés. Cette fréquence pose particulièrement la question soulevée plus haut de la valeur pathogène des germes rencontrés dans les selles. Il semble que l'on soit en droit de se demander jusqu'à quel point les bacilles atypiques participent à l'étiologie de la maladie et si l'on n'a pas recueilli, dans les matières, de simples satellites du véritable agent spécifique, le bacille de Shiga.

Nous indiquerons simplement que dans 5 cas de contagion hospitalière et 1 cas de contagion de laboratoire l'examen plus particulièrement facile nous a permis d'isoler chaque fois du bacille de Shiga. Peut-être des facilités d'études plus grandes nous eussent-elles permis de le trouver plus fréquemment par des examens plus souvent répétés dans les autres cas.

A ce point de vue, il est intéressant de consulter le tableau suivant où sont figurés les résultats de la recherche de l'agglutination des germes isolés par les sérums des malades, comparativement avec les résultats du séro-diagnostic au bacille de Shiga et au bacille de Flexner.

TABLEAU III.

BACILLES ISOLÉS.	NOMBRE de cas.	SÉRO-AGGLUTINATION AVEC — GERME ISOLÉ					B. DE SHIGA					B. DE FLEXNER				
		1/50	1/100	1/250	1/500	Total.	1/50	1/100	1/250	1/500	Total	1/50	1/100	1/250	1/500	Total.
Shiga	**8**	»	1	4	2	**7**	1	2	3	2	**8**	»	»	»	»	**0**
Flexner-Hiss	**7**	1	2	4	»	**7**	»	»	»	»	**0**	»	1	2	2	**5**
Bac. 1er groupe	**10**	2	1	»	»	**3**	1	2	3	2	**7**	»	1	1	»	**2**
— 2e —	**5**	»	1	»	»	**1**	»	»	3	»	**3**	»	»	1	»	**1**
— 3e —	**3**	»	1	»	»	**1**	»	1	2	»	**3**	»	»	»	»	**0**

La réaction de *la fixation du complément* a été essayée avec les sérums de 10 malades. Tous les sérums étudiés ont donné avec les germes correspondants (4 bacilles du 1er groupe; 3 bacilles du 2e groupe; 3 bacilles du 3e groupe) des réactions *négatives*.

Enfin, nous rappelons que les sérums expérimentaux obtenus chez nos animaux par l'injection des bacilles des divers groupes, exception faite du Shiga, ont fourni constamment une agglutination négative avec le bacille de Shiga.

Toutes ces données : séro-diagnostic positif au bacille de Shiga; comparaison du nombre et du taux des agglutinations des germes isolés (d'un côté bacilles dysentériques classiques, de l'autre bacilles atypiques) par les sérums correspondants; résultats négatifs de la réaction de fixation du complément; enfin effets agglutinogènes chez l'animal, viennent accroître et préciser la valeur du séro-diagnostic positif au bacille de Shiga.

III. — Un troisième point nous a paru intéressant à noter : c'est la relation entre la gravité clinique et le résultat de l'examen bactériologique. La fréquence des cas graves et la mortalité ont été en effet en rapport direct surtout avec la prédominance du bacille de Shiga ; avec l'existence, dans quelques cas, d'association du bacille dysentérique et d'un bacille du groupe typho-paratyphique.

Les chiffres ci-dessous indiquent cette relation :

TABLEAU IV.

GERMES ISOLÉS	SHIGA	FLEXNER-HISS	BACILLES — TYPE I	TYPE II	TYPE III	ASSOCIATIONS
Décès	4	0	0	0	1[1]	2[2] { Flexner + Para A. / B. type III + Para A.
Cas graves	12	0	2	0	0	3 { Shiga + Eberth. / B. type III + Para B. / Hiss + Para A.
Cas bénins ou à évolution inconnue	19	23	18	8	3	2 { B. type II + Para B. / B. type III + Para A.

1. Le sérum de ce malade agglutinait b. Shiga à 1/300.
2. Les sérums de ces deux malades agglutinaient b. Shiga 1 1/300 et 1/500.

Nous n'avons pas à revenir sur la prédominance du bacille de Shiga.

L'existence d'association typho-dysentérique s'explique par la recrudescence pendant cette même période du 10 Août au 10 Novembre des infections du groupe typhoïde qui ont présenté d'ailleurs les mêmes foyers d'expansion. Si l'on se reporte au tableau sur lequel est figuré le nombre des fièvres continues qui ont donné lieu à l'hémoculture, on constate un parallélisme très net des courbes des deux infections typhoïde et dysentérique. Il n'est donc pas surprenant que l'infection mixte ait pu être réalisée dans quelques cas.

Cette association a été relevée chez 7 malades qui se sont présentés avec un syndrome dysentérique des plus nets à l'exception de l'un d'eux qui à son début s'est manifesté comme un dysentérique et chez qui le tableau de l'infection typhoïde n'a pas tardé à dominer la scène.

Dans 6 cas, nous avons isolé dans les selles des bacilles paratyphiques dont 2 para B et 4 para A agglutinables par les sérums expérimentaux, agglutinables de 1/250 à 1 1.000 dans 4 cas où la réaction a pu être faite, par le sérum du malade.

Nous rapportons ci-après les résultats des examens de laboratoire auxquels ils ont donné lieu (voir tableau V, p. 424).

Chez un autre malade l'hémoculture a fourni un résultat positif avec le bacille d'Eberth au seizième jour, au cours d'une rechute, alors que les selles renfermaient du bacille de Shiga au sixième jour de la maladie et que les résultats du séro-diagnostic étaient les suivants :

	SHIGA	FLEXNER	EBERTH	P. A.	P. B.
Au 6e jour	1/50	0	1/50	0	0
Au 16e jour	1/250	0	1/1.000	1/100	1/100

Le malade dont l'état est resté très grave pendant quatre semaines a fini par guérir.

Enfin nous avons recherché tardivement, un mois après la fin de l'épidémie, le pouvoir agglutinatif vis-à-vis des bacilles typhiques et paratyphiques de 136 sérums conservés à la glacière.

Nous avons noté : *132* agglutinations *nulles*; *4* agglutinations *positives* ; 3 au bacille d'Eberth au 1/1.000; 1 au bacille para A au 1/500.

On voit la rareté de ces agglutinations positives par rapport au nombre de nos essais. Nous ne trouvons d'explication satisfaisante de ces agglutinations positives, ni dans une vaccination récente (la vaccination remontant chez tous nos malades à plus de six mois), ni, en raison même de leur rareté, dans le réveil du pouvoir agglutinatif sous l'influence d'une maladie intercurrente, en l'espèce la dysenterie. Il paraît vraisemblable que ces quatre malades ont été plus ou moins touchés par un bacille du groupe typhique.

Nous indiquons toutefois ces derniers résultats sans en tirer de conclusions affirmatives, les malades ayant disparu de notre champ d'observation au moment de ces examens et aucun renseignement ne nous ayant permis de reconstituer leur histoire clinique.

Quoi qu'il en soit, les résultats précédemment exposés suffisent à établir que l'association typho-dysentérique a constitué dans quelques cas un facteur de gravité indiscutable.

En résumé les faits observés au cours de cette épidémie nous semblent de nature à restituer au bacille de Shiga l'importance que tendrait à lui faire perdre la description indéfinie de nouveaux types de bacilles paradysentériques, bacilles qui se comportent généralement, à part quelques caractères secondaires, comme les bacilles du groupe Flexner, Hiss. S'ils ont pu, comme l'indiquent les données sérologiques, dans quelques cas, participer à la constitution du syndrome dysentérique ou d'une « maladie proportionnée », il n'en est pas moins vrai que le bacille de Shiga s'est montré le véritable agent causal de l'épidémie observée, comme le montrent et la fréquence relative avec laquelle il a été isolé dans les selles, et les résultats du séro diagnostic, épreuve qui garde, dans la dysenterie, toute sa valeur.

TABLEAU V.

NUMÉROS	BACILLES ISOLÉS DANS LES SELLES	SÉRO-AGGLUTINATION AVEC				GRAVITÉ
		SHIGA	FLEXNER	GERME ISOLÉ DU GROUPE		
				DYSENTÉRIQUE	TYPHIQUE	
5.237	B. 2e groupe + Para B. . .	1/500	0	1/250	1/500	—
5.565	B. 2e groupe + Para A. . .	1/300	0	?	?	décès (pas d'autopsie).
5.612	Morgan + Para A. . .	1/100	0	0	1/1000	—
5.622	Morgan + Para B. . .	1/50	0	?	?	+
5.819	Hiss + Para A. . .	0	0	1/250	1/500	+
6.222	Flexner + Para A. . .	1/500	1/250	1/50	1/250	décès (pas d'autopsie).

LE PHÉNOMÈNE
DE L'EXTENSION DU GROS ORTEIL

Par le Dr E. LANDAU
Professeur à l'Université de Berne,
attaché au Service Central de Psychiatrie
du Val-de-Grâce.

Vulpian a le premier observé que dans quelques maladies de la moelle épinière, il se produit une extension des orteils sans que la volonté du malade exerce une influence quelconque sur la manifestation du phénomène [1]. L'auteur n'a indiqué nulle part que cette extension des orteils pût servir de signe diagnostique dans les lésions de la moelle; nous avons feuilleté très scrupuleusement les deux volumes de Vulpian sur les maladies du système nerveux, sans y trouver mentionné ce phénomène.

Tout le mérite d'avoir attaché à ce signe une valeur sémiologique revient donc à M. Babinski qui l'a nettement précisée dès sa première communication à la Société de Biologie en 1896 [2].

Deux ans plus tard, M. Babinski a montré qu'il existait souvent un rapport entre le phénomène des orteils, l'exagération des réflexes tendineux et le clonus du pied. Une bonne conception de cette existence d'un rapport entre ces différents phénomènes nous semble être celle de M. Meurisse [3], quand il dit que le signe de Babinski exprime la perturbation, la contracture ou l'imminence de la contracture.

Il existe à l'heure actuelle de nombreux moyens permettant de provoquer le phénomène de l'extension du gros orteil et R. Bing [4] a bien raison de dire qu'il n'est pas juste de parler ici de réflexes différents, car c'est toujours le même phénomène provoqué seulement par des procédés variant d'un auteur à l'autre. D'après Babinski c'est la plante du pied qui doit être choisie comme point d'irritation. Le procédé consiste dans une piqûre ou un chatouillement plus ou moins fort de cette région; celui de Schaeffer en une pression du tendon d'Achille; celui de Gordon en une pression profonde exercée sur les muscles du mollet et spécialement des fléchisseurs des orteils; celui d'Oppenheim en une forte friction de la face antéro-interne du tibia.

Dans les cas très spasmodiques, il suffit souvent de pincer la jambe ou la cuisse du malade, ou bien de le laisser tousser ou éternuer pour obtenir l'excitation du gros orteil.

Moniz [5] a observé des cas où l'extension s'est seulement produite par la flexion du pied avec la jambe en flexion. Quand le malade étend la jambe, *en frottant le pied sur le lit*, le même phénomène se produit parce que le frottement occasionne la flexion plantaire du pied.

Pastine [6] a constaté que l'extension ou la demi-extension spontanée du gros orteil peut quelquefois constituer un symptôme plus délicat et plus précoce que le Babinski vrai... l'importance de l'extension spontanée s'apprécie quand le Babinski vrai fait défaut...

D'après les études de Martin Cohn, Léri, etc., chez les nouveau-nés jusqu'à environ six mois l'extension du gros orteil est physiologique.

Egalement physiologique est l'extension du gros orteil d'après H. Sahli chez les adultes en état de sommeil ou de narcose.

Marinesco, Sicard, etc. ont enfin signalé des cas pathologiques avec une extension permanente du gros orteil.

Nous avons eu l'occasion d'observer et d'étudier ce phénomène sur des centaines de malades, d'une part dans des cas chroniques d'hémiplégie organique, sclérose en plaques, paraplégie spinale spasmodique, maladie de Friedreich, sclérose latérale amyotrophique, mal de Pott, paralysie générale, néoplasme, tumeur de la moelle, d'autre part, dans des cas de méningite cérébrospinale, lésions de la moelle ou du cerveau par projectiles de guerre.

Le phénomène de l'extension du gros orteil de Babinski est une des plus importantes découvertes de sémiologie neurologique. Il a été l'objet d'une grande quantité de travaux intéressants dans tout le monde scientifique, et, bien qu'il soit devenu classique depuis vingt ans, les analyses théoriques de son mécanisme physiologique n'ont pas encore fourni de données satisfaisantes; aussi les lignes suivantes ne doivent-elles pas être considérées comme quelque chose de définitif, mais bien comme un modeste essai tendant à rechercher comment se produit le développement mécanique de ce phénomène.

Avant d'exposer notre point de vue sur cette question, nous rappellerons quelques observations, les unes déjà connues, les autres qui nous sont propres.

Un fait bien des fois observé par les neurologues, remarqué aussi par nous-même, est le suivant : Un malade chez lequel les procédés ordinaires amènent une extension du gros orteil, fait un mouvement de flexion de ce même orteil, quand on lui pince la peau à la cuisse ou à la partie inférieure de l'abdomen. Un changement dans le caractère du phénomène se produit chez un malade spasmodique, sous l'action de l'anémie expérimentale comme l'ont montré les excellentes études de Babinski, de Miguel Ozorio de Almeida.

Nous trouvons déjà mentionné chez les auteurs le fait qu'au cours des crises d'épilepsie généralisée, on constate l'extension du gros orteil.

Nous l'avons également constaté chez un comitial du service de M. le médecin principal Marcel Briand, chef du Service central de psychiatrie au Val-de-Grâce. Dans l'intervalle des crises on observe un mouvement de flexion. Dès l'apparition de la crise nous obtenons, par chatouillement de la plante du pied, une extension nette, qui devient spontanée et permanente pendant la généralisation du mal et qui disparaît avec la fin de la crise. Dans le même cadre d'observations entre celle faite par Mig. Ozorio de Almeida et F. Espozel [7] sur un malade présentant les signes suivants : paraplégie avec une exagération franche des réflexes tendineux avec un signe net d'extension du gros orteil. Chez ce malade, après l'application de la bande d'Esmarch pendant une vingtaine de minutes, on constatait que d'une demi-minute à deux minutes, après qu'on a retiré la bande, la réaction se faisait nettement en flexion, tant par l'excitation de la plante que par l'excitation de la cuisse; au delà de deux minutes la réaction en extension se rétablit.

Le fait que, sur le même membre malade, ce mouvement du gros orteil peut varier entre une extension et une flexion, suivant le point du pincement de la peau, suivant l'état d'une crise épileptique, l'état anémique ou non anémique du membre, semblait déjà pouvoir offrir un certain intérêt pour l'étude de l'extension du gros orteil au point de vue mécanique; mais une nouvelle observation consistant en l'apparition d'un *double* mouvement du gros orteil, savoir une flexion suivie immédiatement d'une extension, semble être un nouveau point d'appui pour notre conception. Nous l'avons vu dans un cas de paraplégie consécutive à une méningite cérébro-spinale, dans un cas d'une lésion légère de la moelle cervicale avec le syndrome de Brown-Séquard, dans un cas d'une lésion de la moelle au niveau de la septième vertèbre cervicale, et enfin chez un tétraplégique spécifique. Nous tenons à rappeler ici deux faits sûrement constatés par tous les cliniciens qui ont l'occasion de chercher les réactions de la défense plantaire. D'une part, il arrive parfois que, sur une personne normale ne présentant aucune lésion organique du système nerveux, on ne réussit pas à provoquer la flexion des orteils, mais au contraire, un mouvement se rapprochant du phénomène classique de l'extension du gros orteil appelé par Crocq « le faux réflexe de Babinski ». D'autre part, dans les cas où l'on a la certitude complète d'avoir devant soi une lésion des voies pyramidales on réussit à peine à provoquer par les procédés connus une extension du gros orteil, cas où le clinicien parle

1. *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, vol. VIII, 2e série, 1874, p. 468.

2. *Soc. de Biol.*, séance du 22 Février 1896. — « Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique ». *Semaine médicale*, n° 40, 1898; *Soc. de Neurologie*, séance du 25 Juin 1898. — « Réflexes tendineux et réflexes osseux ». Extrait du *Bulletin médical* des 19 et 26 Octobre, 6 et 23 Novembre 1912.

3. H. Meurisse. — « Les petits signes de la contracture ». *Thèse*, Paris, 1913, p. 28.

4. R. Bing. — « Ueber Varietaeten des Babinski'schen Zeheureflexes und ihre diagnostische Bedeutung ». *Corr.-Blatt f. Schweizer Aerzte*, n° 39, 1915.

5. Egas Moniz. — « Le signe de la flexion plantaire du gros orteil ». *Revue neurologique*, 1916.

6. Pastine. — « Valeur de l'extension spontanée du gros orteil ». *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, XIX, 1914; *Revue neurologique*, 1916, p. 30.

7. Mig. Ozorio de Almeida et F. Espozel. — « Action de l'anémie expérimentale produite par la bande d'Esmarch sur les réflexes ». *Revue neurologique*, 1916.

d'une ébauche de l'extension ou d'un phénomène d'extension peu net ou même totalement absent.

Nous supposons que les premiers cas doivent être expliqués par une tendance individuelle non morbide à réagir à chaque irritation plantaire par une contracture en bloc des différents systèmes musculaires de la jambe, ce qui empêche la flexion et favorise au contraire l'extension. Dans les autres cas, l'excitation de la plante du pied ne provoquera pas la contracture globale nécessaire qui devrait précéder l'extension du gros orteil et par conséquent le phénomène fera défaut. Justement dans ces cas-ci on observe très souvent le phénomène de Hirschberg (*Rev. neurol.*, 1903) consistant en une adduction brusque du pied par irritation de la partie médiobasale de la plante. Une observation de Head confirme notre conception que l'extension du gros orteil est précédée par une contracture globale, manifeste ou latente, des muscles de la jambe et souvent même des muscles de la cuisse. Cette observation montre qu'en irritant la plante du pied chez un malade qui présente une irritation des voies pyramidales, on note très souvent un petit mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse *précédant* le mouvement d'extension.

Nous supposons que, tandis que la flexion des orteils dans les cas normaux est un mouvement primaire, c'est-à-dire la réaction réflexe directe à l'irritation, l'extension du gros orteil provoquée par n'importe quel procédé connu semble être non une réponse réflexe directe de l'organisme malade à l'excitation, mais la conséquence d'une contracture globale manifeste ou latente des muscles de la jambe et quelquefois de la cuisse.

Nous tenons à citer ici la remarque de P. Stewart et de quelques autres auteurs, que le mouvement extenseur du gros orteil est *plus lent* que le mouvement rapide de la flexion normale.

Mais cette lenteur qui est liée à une contracture antérieure des autres groupes musculaires de la jambe, peut manquer dans tous les cas où la contracture tonique des muscles est déjà permanente.

Enfin à l'appui de notre opinion que l'extension du gros orteil ne doit pas être interprétée comme une inversion du réflexe physiologique, nous rappelons l'observation très importante de Guillain et Barré [1] que nous avons également vérifiée : c'est la disparition d'une extension nette du gros orteil, dès que la recherche du phénomène est faite dans une autre position du malade. S'il est mis dans le décubitus ventral, la jambe fléchie sur la cuisse, l'excitation de la plante du pied amène la flexion du gros orteil et l'extension existant dans la position du décubitus dorsal diparaît.

Nous exposons en quelques lignes les observations suivantes faites pendant le temps que nous étions attaché au Service du professeur J. Dejerine.

Observation I. — J..., 26 ans. Il y a quatre ans qu'il contracta la syphilis et eut au bout de six semaines une tétraplégie spasmodique avec une aphasie surajoutée. La première fois que le malade s'est présenté à la consultation externe de la Salpêtrière, nous avons trouvé des troubles graves du langage. Le malade ne pouvait pas prononcer de mots un peu compliqués. Il n'était pas capable de dire non plus une phrase complète et ne parlait que par monosyllabes et par signes, mais comprenait parfaitement les questions. Des interrogations répétées nous ont permis de le comprendre. Après deux séries de piqûres d'huile grise, alternant avec une potion à l'iodure de potassium, nous avons constaté une amélioration considérable chez le malade.

Au dernier examen, il parlait plus facilement et marchait en s'appuyant sur une canne, mais un examen neurologique nous a apporté toute une série de données fort intéressantes.

Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont exagérés, aux membres supérieurs on trouve des réflexes presque normaux à gauche et exagérés à droite. Les réflexes de défense sont à peine appréciables. L'extension du gros orteil est très nette des deux côtés. Le phénomène de Rossolimo est également bilatéral. Le signe de Strumpel est très net à droite ; du même côté le gros orteil se trouve dans une légère extension permanente. Quand on cherche le phénomène de l'extension du gros orteil à gauche, il apparaît bilatéral ; en le cherchant, par le procédé Oppenheim, on observe, à droite immédiatement l'extension, à gauche deux mouvements, une flexion très nette suivie d'une extension.

Quand on cherche chez ce malade (dans le décubitus ventral) le signe de Hirschberg, l'adduction du pied, on constate à gauche le phénomène en éventail, à droite le signe cherché.

Observation II. — Le malade S... présente une paraplégie, consécutive à une méningite cérébro-spinale. A l'examen on obtient par tous les procédés une extension du gros orteil et il suffit de poser le mollet sur l'angle du genou de l'observateur pour obtenir une extension permanente. Dès que la compression cède, l'orteil revient à sa position normale. Interrogé, le malade raconte l'auto-observation suivante : Etant à demi couché sur son lit (pour jouer aux cartes) avec les deux jambes en flexion, il lui suffisait de se coucher sur le dos, après un séjour un peu prolongé dans la première position décrite, pour constater une forte extension des jambes, avec une contracture globale de la cuisse et de la jambe, suivie d'une extension du gros orteil. C'est un cas où l'extension du gros orteil se présente d'une manière très nette au moment où le membre étant étendu, il se trouve dans un état de contracture.

Nous mentionnons en passant que chez ce malade on a en outre observé, très nets des deux côtés, les signes de Hirschberg, Mendel-Bechterew, Rossolimo.

La zone réflexogène du phénomène de la flexion pathologique des orteils, qui est habituellement, dans le procédé de Mendel-Bechterew, limitée à la partie dorsale des os métatarsiens et dans le procédé de Rassolimo au bout des orteils, est ici tellement élargie que la percussion de tout le pied en un point quelconque donne toujours lieu à cette flexion des orteils. La constatation particulièrement importante pour notre étude est la suivante : si on pince la face postérieure de la cuisse gauche ou droite on observe immédiatement l'extension du gros orteil. Si, au contraire, on irrite la face antérieure de la cuisse par pincement, on note une flexion, mais cette même irritation persistante exagère de plus en plus la flexion, amène ensuite une flexion du genou et enfin une extension lente du gros orteil.

Observation III. — Le malade B... présente à l'examen une lésion dorsale à la IVe ou Ve vertèbre : paralysie plus prononcée à gauche, avec phénomène de Brown-Séquard à droite. Le réflexe patellaire existe, mais se manifeste avec un mouvement de pendule. Le réflexe achilléen existe des deux côtés, mais la contracture est plus lente à gauche. Le signe de Strumpel est plus accusé à droite et les réflexes de défense sont très prononcés des deux côtés. Le signe de Hirschberg est positif bilatéral, celui de Rossoilimo positif à gauche. Par tous les procédés classiques, on obtient à droite l'extension du gros orteil. Le phénomène est toujours précédé par une contracture tonique du genou, une contraction des muscles de la partie postéro-inférieure (muscles péroniens et tibial postérieur).

Nous avons constaté qu'une chiquenaude donnée latéralement sur le dos du pied provoque une contracture au niveau du genou, avec une contracture légèrement globale des muscles de la cuisse, suivie d'une faible extension du gros orteil, laquelle augmente d'intensité à mesure qu'on donne la chiquenaude sur la partie médiane du pied. Volontairement le malade peut fléchir et étendre les orteils.

En recherchant à droite l'extension du gros orteil par les diverses méthodes, on observe à gauche une flexion de tous les orteils. On remarque aussi que la contraction des différents groupes musculaires de la cuisse et de la jambe précède l'extension du gros orteil. Au pied gauche l'articulation tibio-métatarsienne est ankylosée, le réflexe de défense est beaucoup plus fort qu'à droite.

La méthode la plus nette permettant de montrer sur ce malade que l'extension du gros orteil est temporairement précédée d'une contraction spasmodique non volontaire des muscles de la cuisse et de la jambe est la suivante : Le malade étant couché sur le lit, on comprime, entre le pouce et l'index, le bord interne et le bord externe du pied à 3 cm. environ au-dessus du petit orteil. Par ce procédé, on observe souvent une secousse brusque de la jambe sur la cuisse sans extension du gros orteil. L'extension suit cette secousse, seulement dans les cas où on continue un peu plus longuement l'examen.

Avant de terminer nous tenons à exposer en quelques mots une récente théorie d'Astwataurof sur le signe de Babinski [2].

L'auteur commence par rappeler le fait que l'extension du gros orteil est un signe normal chez les enfants qui ne savent pas encore marcher. C'est donc d'après lui un phénomène normal pendant une période de l'évolution ontogénique de l'homme. Elle peut représenter une réaction rudimentaire existant à une certaine période de l'évolution puis restant latente à un autre moment pour n'apparaître que lorsque existent des lésions des voies pyramidales.

Ce serait là l'origine du signe de Babinski. Le réflexe plantaire normal, c'est-à-dire la réaction en flexion synergique de tous les orteils, est une fonction propre à l'espèce humaine, car cette fonction, devenue purement statique chez l'homme, est encore chez les quadrumanes une fonction de préhension. Ce phénomène de la flexion synergique des 5 orteils est réglé par l'écorce cérébrale ; lorsque la moelle est séparée de cette partie, le réflexe disparaît et dans ce cas l'irritation de la plante du pied ne correspondant plus à tous les orteils, mais seulement aux 2e, 3e, 4e et 5e dirigés par l'automatisme médullaire phylogénétique, le gros orteil dirigé par l'écorce ne fléchira plus. L'explication de l'*extension* du gros orteil est donnée par l'auteur de la façon suivante : Il faut admettre que dans le réflexe de Babinski, l'impulsion de la plante du pied, au lieu d'arriver au centre spinal du fléchisseur du gros orteil, comme cela arrive chez les sujets normaux, se rend au centre de l'extenseur propre de ce doigt.

Cette nouvelle conception est séduisante par son ingéniosité, mais comment alors expliquer le fait suivant observé chez un de nos malades ? L'irritation provoquait chez lui une extension franche du gros orteil, mais volontairement il pouvait fléchir synergiquement les 5 orteils.

En résumé, il nous semble que si nos observations sont confirmées, l'extension du gros orteil n'est pas comme la flexion un mouvement réflexe, mais bien un mouvement secondaire occasionné par un mouvement de contracture globale (latente ou apparente) des différents systèmes de paquets musculaires de la jambe et parfois de la cuisse.

En effet, le procédé pour provoquer l'extension du gros orteil n'est pas unique : non seulement la manière dont on produit le phénomène par irritation de la plante du pied varie d'un individu à l'autre, mais il arrive aussi que, tandis que chez un malade tous les procédés sont positifs, chez un autre malade un seul peut l'être. Nous voulons dire que chez un malade, le procédé de Babinski provoquera l'extension tandis que les autres excitations resteront négatives. Dans un autre cas ce sera le procédé de Gordon qui donnera lieu à une extension et les autres méthodes resteront stériles, etc.

On ne peut donc affirmer l'inexistence du phénomène avant d'avoir essayé toutes les méthodes susceptibles de le provoquer.

1. Guillain et Barré. — « Sur le réflexe cutané plantaire dans un cas d'ataxie aiguë. Etat différent de ce réflexe suivant position du malade ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, XXXII, n° 34, 131.

2. *Revista de Medicina y Cirurgia praticas*, n° 1443, 21 Janvier 1917 ; *Journal des Praticiens*, n° 15, 14 Avril 1917.

CARNET DU PRATICIEN

L'ALCOOL SOLIDIFIÉ ET SES USAGES EN CHIRURGIE DE GUERRE

Par le Dr Th. NOGIER
Professeur agrégé de physique médicale à la Faculté de Lyon.

L'alcool dit « solidifié » n'est pas, comme beaucoup le croient, de l'alcool devenu solide par suite de quelque congélation ou de quelque solidification spéciale. L'alcool rectifié à 95° se solidifie avec peine à la température de l'air liquide, soit à 190 centigrades au-dessous de zéro. Le laisse-t-on se réchauffer, il repasse très rapidement à l'état liquide.

L'alcool solidifié est en réalité une sorte de *savon un peu spécial*, à base d'alcool. Liquide à une température peu élevée (50°), il devient solide à la température ordinaire et forme une substance de consistance pâteuse.

L'alcool solidifié est très employé l'hiver dans les tranchées. Il suffit, en effet, de mettre une allumette au contact de cette substance pour la voir s'enflammer et brûler avec une flamme très chaude quoique peu éclairante (la flamme de l'alcool).

Mais cette substance très estimée par nos soldats pour les services qu'elle leur rend n'a pas reçu en chirurgie de l'avant et même de l'arrière les applications qu'elle mérite.

Utile au premier chef pour permettre au chirurgien d'obtenir rapidement de l'eau bouillie ou simplement de l'eau chaude, elle lui permet d'obtenir très rapidement un nettoyage parfait de ses *mains*, de ses *instruments* et du *champ opératoire*.

L'alcool solidifié, nous le rappelons de nouveau, est un *savon à base d'alcool* et à ce titre il jouit des doubles propriétés de l'alcool et du savon renforcées par leur union en proportions convenables.

Il dissout très rapidement les substances grasses et *décape la peau sans l'altérer*, de sorte qu'il suffit de mettre dans le creux de la main gros comme une noix d'alcool solidifié, puis d'ajouter quelques gouttes d'eau pour avoir un procédé de nettoyage rapide, simple et incomparablement efficace.

Eût-on les mains souillées de graisse d'automobile, de cambouis, qu'elles sont rapidement nettes et propres, aussi propres qu'après un long brossage.

Pour les *instruments*, il suffit pour les nettoyer après une intervention, de les mettre dans le fond d'un plat, d'ajouter quelques fragments d'alcool solidifié et une petite quantité d'eau. En les brassant à la main ou en les fouettant avec un gros pinceau à soies longues, on les a vite débarrassés du sang ou du pus qui les recouvrait. Il n'y a plus qu'à les rincer et à les faire bouillir.

Pour le *champ opératoire* enfin l'alcool solidifié est *supérieur à tout autre procédé*. En un clin d'œil et par simple friction de la main il fait blancs et aseptiques les téguments les plus souillés. Il jouit du très grand avantage de n'être pas irritant, de n'être pas caustique comme la teinture d'iode.

En résumé, l'alcool solidifié mérite d'être utilisé dans tous les services chirurgicaux de l'armée :

1° Parce qu'il permet d'obtenir très vite la chaleur nécessaire à la stérilisation de l'eau et des instruments ;

2° Parce qu'il permet au chirurgien de se nettoyer et de se stériliser rapidement les mains avant une intervention ;

3° Parce qu'étant à la fois un savon et un produit riche en alcool il décape et nettoie admirablement les instruments après une intervention ;

4° Parce qu'il constitue un des meilleurs procédés de nettoyage de la peau de l'opéré, fût-elle salie comme on le voit après un long séjour dans les tranchées.

Pour devenir pratique, ce procédé ne doit pas être coûteux. Il ne saurait être question d'employer l'alcool solidifié que l'on trouve dans le commerce et où l'alcool est vendu plus de dix fois son prix.

Voici une formule de préparation que nous utilisons depuis plus de 15 ans et qui permettra à tous d'obtenir un excellent alcool solidifié.

On prend 500 cm³ d'alcool à brûler et on les place dans un ballon de verre de 1 litre. On ajoute à cet alcool 150 gr. de savon de Marseille *aussi sec que possible*, après l'avoir finement râpé. On ajoute enfin 12 gr. de gomme-laque en paillettes et on agite en tous sens.

On place alors le ballon dans une grande bassine remplie d'eau et l'on fait chauffer au *bain-marie*. Si l'on prend la précaution de communiquer au ballon des mouvements de rotation, le savon et la gomme-laque se dissolvent rapidement dans l'alcool et on obtient un liquide couleur brun foncé.

On n'a plus qu'à couler ce liquide dans des boîtes en fer-blanc pour qu'avec le refroidissement on obtienne une substance ayant la consistance du beurre : c'est l'alcool solidifié [1].

Si l'on veut aromatiser le produit pour lui donner une odeur agréable, on laisse tomber dans le ballon, avant de verser le liquide dans les boîtes, quatre à cinq gouttes d'essence de lavande, de cannelle ou de géranium. Ces essences renforcent l'action antiseptique du produit, mais elles sont inutiles en chirurgie de guerre.

1. Les boîtes doivent être immédiatement bouchées après qu'on y a versé le liquide, car une partie de l'alcool s'évaporerait. Elles doivent de même être conservées *hermétiquement fermées*, sans quoi l'alcool s'évaporerait peu à peu et il ne resterait que le savon.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Suite de la séance du 5 Juillet 1917.

Traumatisme cranien; hémiparésie droite légère avec grosse hémiatrophie post-hémiplégique et hémiatrophie linguale homolatérale : syndrome protubérantiel. — *M. André Léri* apporte l'observation d'un malade qui, à la suite d'une chute sur la tête, eut une hémiplégie droite incomplète avec troublés passagers de la mastication et de la déglutition. L'hémiplégie guérit d'une façon presque complète; mais il subsista une grosse hémiatrophie de tout le côté droit.

La langue était aussi hémiatrophique, mais il ne s'agissait pas d'un syndrome bulbaire, car l'hémiatrophie linguale était du même côté que l'hémiatrophie des membres. L'association de quelques symptômes bulbo-protubérantiels (parésie de la face, des masticateurs, du voile, douleurs dans le territoire du trijumeau, etc.) permettait de localiser la lésion avec toute vraisemblance dans la protubérance.

Des observations d'hémiatrophie post-hémiplégique particulièrement prononcée paraissent avoir été signalées surtout à la suite de lésions du tronc cérébral; l'observation précédente en est un exemple. Mais on ne sait encore par quel mécanisme exact ces amyotrophies se produisent.

Procédé bi-photographique pour mesurer l'évolution des paralysies et étudier les mouvements des membres. — *M. André Léri* recommande, pour suivre et mesurer l'évolution progressive ou régressive des paralysies, de faire deux photographies consécutives sur une même plaque, l'une dans la position de repos, l'autre dans la position de contraction maxima des muscles paralysés ou parésiés. Il est facile de fixer pour chaque article des points immobiles, formant charnières, et certains points mobiles; en marquant ces points à l'encre sur la peau, on obtient une image très frappante de la mobilité du segment du membre, et l'on peut exprimer en chiffres précis, par des mesures d'angles, d'une part l'hypotonie, d'autre part la mobilité du segment envisagé (angle de tonicité, angle de motricité). La comparaison de semblables images faites à certains intervalles fournit des renseignements intéressants.

L'étude de certains mouvements anormaux (asynergie, etc.) peut être faite avec profit par un procédé analogue.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Juillet 1917.

Rôle de la vaccination antityphoïdique et antiparatyphoïdique dans la disparition presque complète des affections typhoïdes et paratyphoïdes à l'armée d'Orient. — *MM. P. Armand-Delille, G. Paisseau et H. Lemaire* signalent les très remarquables résultats que l'on doit, à l'Armée d'Orient, aux vaccinations antityphoïdiques puis antiparatyphoïdiques.

Sous l'influence des premières, on constata tout d'abord la limitation de la typhoïde presque exclusivement aux non-vaccinés. Quand furent pratiquées les revaccinations au vaccin T. A. B. enfin, on vit disparaître presque complètement les paratyphoïdes.

Les résultats signalées par les auteurs de la communication sont d'autant plus remarquables que les troupes de l'armée d'Orient se trouvaient dans des conditions d'hygiène souvent très défectueuses.

Un cas d'aréflexie tendineuse. — *MM. Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot* ayant eu récemment l'occasion de soigner un jeune soldat qui était un type d'aréflexie tendineuse, ont étudié par la méthode graphique les réflexes tendineux de ce malade. Cet emploi de la méthode graphique leur a permis de corroborer un diagnostic qui, jusqu'à présent, ne reposait que sur la seule constatation clinique et qui pouvait, dès lors, toujours rester sujet à discussion.

L'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique. — *M. Paul Claisse* relate les excellents résultats fournis par l'emploi du spiroscope de Pescher.

La valeur de la méthode est évidente chez les blessés du poumon, dans les suites de pleurésie purulente.

On la trouvera aussi fort efficace dans la convalescence des affections aiguës pleuro-pulmonaires, chez les asthmatiques, emphysémateux, à diverses étapes de la tuberculose pulmonaire, ainsi que dans certaines névroses, chez des sujets qui, sans aucune lésion organique, sont en état d'anorhémie par insuffisance respiratoire fonctionnelle.

Méningite lymphocytique et syndromes nerveux dans les oreillons. — *MM. E. de Massary, Tockmann et Luce*, ayant étudié 635 soldats soignés à l'hôpital Andral pour oreillons, concluent que la méningite lymphocytique est constante dans les oreillons.

La formule leucocytaire qui traduit cette méningite est une lymphocytose, le plus souvent très intense; la présence de quelques mononucléaires en nombre variable ne lui donne pas une individualité nette comme certains auteurs le prétendent.

La formule chimique est modifiée, l'albumine est augmentée de même que le glucose, les chlorures sont diminués, l'urée est en quantité normale.

Les symptômes qui traduisent cette méningite sont permanents ou paroxystiques. Parmi les symptômes permanents le plus important est la bradycardie. Quant aux symptômes paroxystiques ils n'apparaissent que dans 23 pour 100 des cas. Trousseau les mettait à tort sur le compte de l'orchite ; ils peuvent apparaître sans orchite. Leur pathogénie est impossible à préciser, car ils n'apparaissent pas au moment où la lymphocytose est le plus intense. Leur rareté constitue un fait paradoxal, étant donnée la constance de la méningite. Même remarque pour les complications, cécité surdité, névrites, qui sont exceptionnelles.

Une épidémie de syphilis familiale. — *M. E. Jeanselme et Mme Chatelain.* — Une jeune femme présente, trois semaines après le retour de son mari venu du front, un chancre vulvaire, bientôt suivi de roséole et de céphalée intense.

Elle porte, au niveau des mamelons, des syphilides érosives, et le jeune enfant qu'elle allaite ne tarde pas à être contaminé. Cet enfant est sevré vers l'âge de 10 mois. La grand'mère donne le biberon à l'enfant, et, pour s'assurer que le lait n'est pas trop chaud, elle le goûte en portant la tétine à ses lèvres. Aussi, l'accident primaire a-t-il eu pour siège l'amygdale gauche.

Une sœur de la première victime accouche, il y a six mois, d'un enfant parfaitement constitué. Confié aux soins de sa tante et de sa grand'mère, il est con-

taminé par l'une d'elles. L'accident primaire siège sur le palais, il est rapidement suivi de roséole et de plaques muqueuses buccales.

Cet enfant, élevé au sein, contamine sa mère, qui porte encore, à l'heure actuelle, un chancre induré à la base du mamelon droit.

Enfin, une autre sœur des deux mères, âgée de 14 ans, qui élève ses neveux et qui porte souvent leurs cuillers à ses lèvres, contracte à son tour la syphilis.

De tels faits n'ont pas besoin d'être commentés. Ils démontrent l'urgence du contrôle prophylactique des permissionnaires. Il existe un règlement qui interdit d'envoyer en permission les contagieux, pourquoi n'est-il pas observé?

Congestion pulmonaire à para B chez un éberthien et à para A chez un paratyphique B. — *M. Jean Minet*, au cours de 1915, eut occasion de voir survenir, au déclin d'une paratyphoïde B, une congestion pulmonaire à para A. Un peu plus tard, chez un autre malade arrivé en pleine période d'état d'un syndrome typhoïde grave, chez lequel l'hémoculture isola du bacille d'Eberth, M. Minet vit survenir une congestion pulmonaire à para B.

Dans le premier de ces deux cas, M. Minet admettait la réalité d'une contagion directe, et pour le second il soupçonnait une infection sanguine mixte par l'Eberth et le para B associés. A son avis, l'Eberth et le para B voisinaient dans le sang, et le para B seul s'est localisé sur l'appareil respiratoire.

Il est à noter, au surplus, fait observer M. Minet, que si, dans son premier cas, l'on peut admettre, en raison des circonstances, une contagion directe, ainsi qu'il fut conduit à le supposer, il est aussi pareillement fort admissible de penser à une infection mixte par le para A et le para B associés.

Paralysie diphtérique à forme de pseudo-tabes avec réaction méningée. — *MM. H. Oppenheim et G.-L. Hallez* rapportent l'observation d'un cas de paralysie diphtérique survenue au cours d'une diphtérie sévère, observation qui tend à montrer que, dans un certain nombre de cas, tous jusqu'à présent observés chez des adultes, la paralysie diphtérique peut s'accompagner d'une réaction méningée assez intense et assez durable.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Juillet 1917.

Méningite cérébro-spinale et météorologie. — *M. Arthur Compton* a procédé à une série de relevés qui lui ont montré nettement que l'invasion des méninges par le méningocoque provenant du rhino-pharynx des porteurs de germes coïncide toujours avec une humidité atmosphérique qui confine à la saturation avec une période de grande égalité dans la température et un minimum de soleil.

Il semble donc que l'état hygrométrique de l'atmosphère constitue un facteur important dans l'éclosion de la méningite cérébro spinale.

De cette constatation résulte certaine conséquence pratique dont il y a lieu de tenir compte relativement à l'installation de nouveaux camps ou à l'aménagement des anciens locaux occupés par les troupes.

Ces installations doivent être faites autant que possible dans des lieux secs où l'état hygrométrique est peu élevé en général.

A défaut de cette condition on devra assurer une ventilation intense à l'intérieur des locaux pour remédier au surpeuplement; on devra aussi éviter avec soin de faire sécher dans les locaux les capotes ou les vêtements mouillés et l'on veillera à assurer le drainage à l'aide d'un système d'égouts et l'on installera une ventilation sous les baraquements.

Dans certaines régions, même, on pourra se trouver amené à envisager l'abattement des forêts sises au voisinage des camps, celles-ci se trouvant parfois entretenir une humidité excessive.

Parasitisme normal et microbiose. — *M. V. Galippe*, par des expériences pratiquées sur des végétaux et en particulier sur certains fruits, a démontré la réalité de l'existence contestée ou niée jusqu'ici, dans l'intérieur des cellules, d'éléments vivants, agents fonctionnels de celles-ci et susceptibles de continuer à vivre d'une façon autonome quand ils ont été mis en liberté, par la destruction et l'isolement desdites cellules. Ces éléments intracellulaires ont été isolés et cultivés. C'est par des procédés purement mécaniques (contusion, dilacération) que M. Galippe est parvenu à faire cette démonstration.

Appliquant ces données expérimentales aux plaies de guerre par projectiles contondants et perforants, affectant particulièrement le tissu musculaire, M. Galippe montre que les choses ne se passent pas autrement que chez les végétaux; que ses tissus contus, dilacérés, en voie de nécrose, même en dehors de tout apport de germes étrangers, deviennent une source d'infection, précisément par la mise en liberté et la pullulation d'éléments microbiens d'origine intracellulaire, produisant des substances toxiques.

L'excision des tissus contus, pratiquée par l'immense majorité des chirurgiens, se justifie donc de la façon la plus rationnelle. G. V.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA VIIIe ARMÉE

1er Mai 1917.

Syndrome de Stoekes-Adams par pseudo-bradycardie d'origine extrasystolique. — *M. Pujol* (médecin aide-major) présente un militaire âgé de 36 ans, atteint de syndrome de Stockes-Adams par bradycardie fausse d'origine extrasystolique. Ce malade, ancien scaphandrier de la marine, présente depuis un accident très grave d'asphyxie, survenu au cours de son travail, des crises nerveuses variant en intensité depuis le vertige jusqu'à la crise apoplectiforme, la plus caractéristique. Il a été réformé de la marine à l'âge de 28 ans pour épilepsie, dont la nature paraît avoir été seulement entrevue par la commission de réforme.

L'examen du malade dans sa circulation centrale et périphérique, les tracés présentés par le médecin-major Pujol montrent qu'il ne s'agit pas d'une bradycardie paroxystique par dissociation auriculo-ventriculaire, mais d'une bradysphygmie par accumulation survenant sous forme de crises d'extrasystoles inefficaces. La compression oculaire ralentit le pouls et augmente le nombre des extrasystoles; les accidents nerveux apparaissent dès que le pouls descend au-dessous de 40 par minute.

Bien qu'en dernière analyse, l'anémie cérébrale puisse être invoquée dans les deux cas, le mécanisme du Stockes-Adams par dissociation, le pronostic en apparaît comme bien moins grave. Bien que les auteurs admettent généralement la possibilité théorique de l'existence du syndrome de Stockes-Adams par extrasystoles, les accidents nerveux graves sont considérés comme l'apanage des bradycardies par dissociation. Notre observation prouve que ce mécanisme n'est pas exclusif.

Nouveau mode de pansement des évidements pétro-mastoïdiens. Fibrome de l'amygdale. Procidence du sinus latéral. Avantages de certaines méthodes opératoires de trépanation de l'évidement mastoïdien. — *M. Daure* (médecin aide-major) préconise une nouvelle méthode de pansement des évidés pétro-mastoïdiens, basée sur l'emploi de l'ambrine ou toute autre substance paraffinée, analogue.

Cet emploi paraît d'autant plus logique que l'ambrine liquéfiée s'introduit dans tous les recoins de la cavité, évitant la formation de clapiers; puis, se solidifiant, elle conservera la forme. De plus, non adhérente, elle respectera tous les îlots d'épidermisation dont elle activera même la formation mieux que n'importe quel autre traitement, comme l'ont prouvé ses nombreuses applications aux brûlés et blessés.

Ayant un service de l'avant où les otorrhéiques justiciables de cure radicale sont rarement conservés, nous n'avons pu appliquer ce traitement que dans un cas, opéré le 30 Janvier 1917.

De nombreux tâtonnements inhérents à une nouvelle méthode nous ont permis d'arriver à une technique autrement simple que celle que nous avons suivie; malgré cela, le malade guérit en moins de deux mois avec une épidermisation très satisfaisante. Seule une petite poussée catarrhale survenue après guérison amena un suintement passager.

Nous n'avons pas la prétention de baser toute une méthode sur un seul cas, mais nous espérons qu'après ce premier essai, d'autres recherches basées sur l'ambrine, ou toute autre composition analogue, permettront de réaliser un progrès très sérieux sur les méthodes de pansement par le conduit, soit avec tamponnement, longs, douloureux, difficiles, ou sans tamponnement, mais avec bien moins de sécurité.

Nous estimons avec la méthode que nous préconisons que la guérison peut être obtenue par épidermisation parfaite, en un mois en moyenne, avec des pansements absolument indolores et très faciles, selon la technique suivante :

Technique. — Evidement pétro-mastoïdien, méat agrandi avec plastique de Moure ou de Siebenmann. Suture rétro-auriculaire complète. Gaze iodoformée dans la cavité, sortant par le conduit. Première application d'ambrine entre le 5e et le 8e jour, et renouvelée quotidiennement.

Ambrine stérilisée, maintenue au bain-marie dans une capsule à bec, de 5 à 10 cm³.

Le malade est placé de façon que le fond de sa cavité soit dans un plan parallèle au sol. Le méat est élargi par un spéculum nasi. Verser l'ambrine de façon à recouvrir une hauteur de 2 à 3 mm. Laisser solidifier et appliquer sur cette surface un petit cordonnet de coton de gaze stérilisée de 3 cm. de long environ, sortant dans la conque. Recouvrir d'une nouvelle couche d'ambrine jusqu'à une distance suffisante du méat pour y tasser une mèche de gaze maintenant son calibre.

Le pansement quotidien s'enlève instantanément en tirant le cordon englobé dans le bloc d'ambrine (véritable moulage de la cavité). Laver à l'eau bouillie ou au sérum physiologique, sécher et panser comme précédemment.

La durée de l'application quotidienne est variable, question de doigté et de réaction propre à chaque malade, en moyenne quinze à vingt jours. Compléter ensuite par des lavages journaliers à l'eau iodée ou des insufflations de poudre d'acide borique. S'il y a atrésie, donner de l'iodure selon la méthode de Moure.

Deux cas de procidence très marquée du sinus sans aucune lésion opératoire de ce dernier et les résultats de près de 30 trépanations mastoïdiennes pratiquées dans ce service nous permettent d'attirer l'attention sur les avantages incontestables de la méthode de trépanation de la mastoïde par voie transpinoméatique du professeur Mouret, que nous avons systématiquement employée. En trépanant ainsi en pleine épine de Henle, on reste toujours éloigné du sinus, on s'écarte du facial et la recherche de l'antre est notablement facilitée. On a donc ainsi le maximum de sécurité.

De plus nous avons toujours employé dans nos évidements mastoïdiens la méthode de suture rétro-auriculaire avec drain dans l'antre, apportée en France par notre maître le professeur Moure, de Bordeaux. Cette méthode est incontestablement supérieure à celle des tamponnements qui aboutit après deux, trois ou même quatre mois à une dépression cicatricielle rétro-auriculaire des plus disgracieuses.

En effet, sur une vingtaine d'évidés mastoïdiens de notre service, suturés avec drains dans l'antre, tous ont guéri en moins de 33 jours, la plupart entre 19 à 25 jours, quelques-uns en 17 et même 15 jours. Bien entendu, il faut être très aseptique et faire un évidement très complet, véritable mastoïdectomie le plus souvent.

On appliquera donc cette méthode à tous les cas de mastoïdite en se réservant la facilité de faire sauter les points de suture s'il survient une complication quelconque.

Bien entendu, s'il paraît utile de surveiller les méninges ou un sinus, on laissera ouvert quelques jours tout au moins. Il en serait de même dans certaines formes de mastoïdites ostéomyéliques. Cependant dans ces cas mieux vaut appliquer la méthode de Carrel dont le docteur Mahu vient de préciser la technique. Si nous croyons inutile et fastidieux de l'étendre à tous les cas de mastoïdites, en revanche nous estimons que la méthode de Carrel peut devenir précieuse dans les formes de mastoïdites anormales ou compliquées (pyohémie, septicémie, phlébite du sinus, etc...). On pourra en compléter l'action par des injections de solution de peptone dans les infections graves.

Ces trois méthodes : trépanation transpino-méatique, suture rétro-auriculaire avec drain dans l'antre, et méthode de Carrel dans les cas de mastoïdites compliquées, permettent, dans tous les cas, d'agir simplement et rapidement avec le maximum de sécurité.

Un cas de fibrome de l'amygdale.

Cette tumeur nullement gênante était insérée par un pédicule très mince au pôle supérieur de l'amygdale droite. Lisse, blanc bleuâtre, allongée en forme de massue de 3 cm. de long sur 4 mm. de large.

Enlevée facilement, l'examen histologique montra sa périphérie constituée par du tissu lymphoïde amygdalien et le centre formé de tissu fibreux riche en collagène.

Amputation primitive pour coup de feu tiré à

bout portant. Présentation de deux types d'appareils à irrigation discontinue. — *M. Jacquot*, médecin aide-major, rapporte l'observation d'une blessure produite par une balle française tirée à bout portant (20 cm. environ), qui détermina un fracas du condyle fémoral interne, du plateau tibial avec fracture diaphysaire et une pulvérisation du péroné à sa partie moyenne. (Présentation de pièces destinées au musée du Val-de-Grâce.)

L'amputation ne put être pratiquée par M. le Dr Coville, chirurgien à l'ambulance 3/44, qu'après traitement préalable du choc qui était extrêmement marqué.

L'auteur insiste sur le traitement médical du choc et la nécessité de sa prolongation, car le choc ne fut dissipé que le quatrième jour après l'intervention.

M. Jacquot présente deux appareils imaginés par M. le Dr Dogny, radiographe à l'ambulance 3 44. Ces appareils sont construits avec des moyens de fortune (ampoules de sérum, drains et tubes de verre) et sont basés, l'un sur le principe du siphon, l'autre, sur celui de la balance. Ils permettent de déclancher automatiquement dans un temps voulu la quantité de liquide que l'on désire et donnent toute sécurité au point de vue de l'asepsie. On supprime ainsi l'intervention de l'infirmier dont on n'a plus à craindre ni l'inattention, ni le défaut de soin.

1° Tétanos tardif. Forme chronique. Guérison; 2° Paratyphoïde A, à début pulmonaire et à rechutes survenant chez un malade vacciné; 3° Petite épidémie de pneumococcies à pneumobacilles de Friedländer. — 1° *M. Joltrain*, médecin aide-major, rapporte un nouveau cas de tétanos tardif. Il s'agissait d'un blessé auquel on avait injecté une dose insuffisante de sérum antitétanique, qui, atteint de plaies multiples par éclats d'obus, séjourne pendant un mois dans un service de chirurgie, est ensuite envoyé en médecine pour symptômes typhoïdiques. C'est seulement quinze jours après qu'il se plaint de la région lombaire au niveau d'une plaie, l'on constate à la radioscopic la présence d'un corps étranger près de la colonne vertébrale, qui avait passé inaperçu. On enlève l'éclat et dès le lendemain le malade se plaint de trismus. Le soir même apparaissent des phénomènes de contracture et le diagnostic de tétanos est évident, survenant deux mois après la blessure initiale. On pratique des injections massives de sérum antitétaniques et le malade guérit. Cette observation venant après celle de Bazy, Vermessou, Bérard et Lumière, Claude, Netter, etc., vient prouver une fois de plus la nécessité des injections répétées de sérum antitétanique et la longue latence des accidents.

2° M. Joltrain rapporte le cas d'un jeune lieutenant entré à l'ambulance pour bronchite suspecte et chez lequel on constatait des signes de congestion pleuro-pulmonaire à la base droite. Quelques jours après son entrée, le malade présente des selles sanglantes, la température monte à 40°, il y a du gargouillement de la fosse iliaque et de la splénomégalie. Une hémoculture pratiquée révèle la présence d'un paratyphique A. L'affection se montre classique et bénigne, mais une complication rare apparaît au cours d'une rechute de l'inflammation de la glande sous-maxillaire. Les deux particularités de l'affection furent le début pulmonaire qui avait fait penser à de la tuberculose et le fait d'ailleurs exceptionnel qu'il s'agissait d'une paratyphoïde A, survenue un an après une vaccination par le vaccin T. A. B. à l'éther.

3° Petite épidémie de pneumococcies à pneumobacilles de Friedländer, observée dans la zone des armées.

Parmi tous les malades d'une armée, envoyés dans une ambulance d'étape pour examen des voies respiratoires, M. Joltrain a eu l'occasion d'en observer un certain nombre, atteints de congestions pulmonaires ou de pneumonies bâtardes, souvent localisées au sommet, qualifiées de bronchites tuberculeuses ou grippales. Ces affections étaient dues au pneumobacille de Friedländer avec le pneumocoque de Talamon-Fraenkel, dans trois cas, et avec le bacille de Koch une fois. L'affection s'est montrée le plus souvent longue et à rechutes. Deux malades gravement atteints furent évacués sur l'intérieur, tous les autres ont guéri, sans complications, par la thérapeutique classique et les injections d'or colloïdal.

Fracture de la colonne vertébrale. — *M. Potherat*, médecin aide-major, présente deux fragments de colonne vertébrale, l'un comprenant les six premières cervicales, l'autre, comprenant depuis la 11e dorsale jusqu'à la 4e lombaire.

Il s'agit dans le premier cas d'une fracture des apophyses épineuses et des lames des 3e et 4e cervicales, par éclat d'obus. La moelle avait subi une perte de substance latérale et le blessé mourut vingt-huit jours après l'opération.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un homme ayant fait une chute de 6 mètres de haut et qui avait une fracture de la lame de la première et une double fracture du corps vertébral, avec écrasement de la vertèbre. On avait tenté une réduction non sanglante. Lors de la laminectomie, le 3e jour après l'accident, on constate une déchirure étendue de la dure-mère avec étranglement de la moelle. Mort le 5e jour.

L'auteur s'élève contre les tentatives de réduction de fracture de la colonne vertébrale à ciel fermé et recommande de faire la laminectomie à l'anesthésie locale. Il préconise la suture de la dure-mère et s'oppose au drainage du foyer de fracture, de même qu'il insiste sur l'emploi des corsets plâtrés.

Dans une deuxième communication, le Dr Potherat, après avoir fait un court historique des différents temps opératoires appliqués au traitement des blessures de guerre depuis le début des hostilités et rappellé qu'en Mai 1915, il suturait déjà les plaies du crâne, expose sa manière de faire actuelle. Il s'efforce de tenter le plus souvent possible la réunion primitive dans les huit premières heures et décrit sa technique dans les plaies des parties molles, les plaies articulaires et les fracas osseux. Il emploie comme désinfectant au cours de l'intervention l'éther ou l'eau oxygénée. Comme plombage des cavités osseuses il se sert de poudre d'iodoforme. Il insiste tout particulièrement sur deux points : l'hémostase la plus complète et la nécessité de garder les opérés un minimum de dix jours afin que le chirurgien puisse les suivre.

Lorsque, en raison de l'importance des lésions ou de la trop grande infection des plaies, il ne peut faire les réunions primitives, il les nettoie, déterge, excise les tissus et applique l'irrigation continue ou intermittente, avec application d'air chaud si c'est possible. Il fait toujours le drainage au point déclive et se sert de préférence du liquide Delbet (chlorure de magnésium) de préférence au liquide de Dakin. Au bout de huit à dix jours, lorsque la plaie a un aspect uniformément rosé, ne suppurant plus, il fait la réunion secondaire soit par affrontement simple avec bandes de collodion ou leucoplaste, soit par suture.

Désinsertion du ménisque interne du genou. Ablation du ménisque. — *M. Leclerc*, médecin aide-major, présente un soldat de 20 ans, tombé sur le genou en Juillet 1915. Depuis cette époque il boite et souffre du genou. A chaque instant les phénomènes suivants se produisent : brusquement, au cours d'un mouvement, une douleur aiguë survient, le mouvement commencé s'arrête et l'articulation se trouve ainsi bloquée pour quelques minutes ou quelques heures. Douleur à la pression au niveau de la partie de l'interligne articulaire qui est en dedans de la pointe de la rotule.

Le diagnostic est posé de lésion du ménisque interne. Le 21 Décembre 1915, sous anesthésie rachidienne, intervention : incision transversale à partir du bord interne du ligament rotulien jusqu'au ligament latéral externe ; mais le jour donné par cette arthrotomie étant insuffisant, on sectionne le tendon rotulien. On constate alors que le ménisque interne, qui a gardé les attaches tibiales de ses cornes antérieures et postérieures, est complètement désinséré dans le reste de son pourtour ; de plus le ménisque est luxé en dedans et coincé entre le condyle tibial et le condyle fémoral. Ablation du ménisque. Guérison aseptique.

Au bout de trois semaines, le malade tombe dans un escalier et se fait une rupture partielle du ligament rotulien au niveau des sutures qui en ont rétabli la continuité.

Un an et demi plus tard, le malade marche sans boiter, il n'a plus présenté jamais de blocage douloureux de sa jointure et il est retourné sur le front ; seulement son triceps est un peu faible et l'extension active de la jambe se fait sans beaucoup de force. Le résultat serait donc parfait si le tendon rotulien n'avait pas été sectionné en travers et ne s'était rompu ultérieurement. Cette observation montre :

1° Que le diagnostic de lésion du ménisque est facile, même lorsque, comme c'était mon cas, on n'a jamais eu l'occasion de rencontrer cette affection. Ce diagnostic est à faire avec les corps étrangers articulaires et il se fonde sur la notion du traumatisme initial, sur une certaine gêne intermittente de la marche, surtout sur le blocage douloureux et brusque de l'articulation, ce phénomène se reproduisant fréquemment et régulièrement dans certains mouvements ; ceci n'a pas lieu dans les corps étrangers articulaires ; la douleur au niveau du ménisque achève d'affirmer le diagnostic.

2° L'ablation du ménisque est le seul traitement proposable dans les cas où le ménisque désinséré est en même temps déchiré, ce qui est fréquent. C'est également le plus simple et le plus efficace lorsque le ménisque désinséré est intact et la méniscectomie est préférable à la fixation du ménisque. Elle donne des résultats éloignés excellents.

3° L'observation précédente montre que l'incision transversale avec section du tendon rotulien a des inconvénients. Elle donne un jour excellent sur l'articulation, mais la section tendineuse est loin d'être indifférente pour le fonctionnement de l'article. En dehors de l'action que peut avoir cette section sur la vitalité ultérieure du tendon, il est certain qu'elle expose à des accidents du genre de celui qu'a présenté mon malade.

D'ailleurs les récents travaux sur l'arthrotomie transversale large systématique dans les plaies du genou montrent également que les résultats fonctionnels lointains de ces sections du tendon rotulien ne sont pas toujours bons. L'incision latéro-rotulienne est au contraire ménagère de tous les éléments importants de l'articulation ; elle donne un jour très large, et si on le fait des deux côtés, suffisant pour presque tous les cas. Elle peut d'ailleurs toujours, le cas échéant, être prolongée sur le tendon rotulien, mais on devra toujours commencer par l'incision latéro-rotulienne en ne pratiquant la section tendineuse que s'il n'est pas possible de s'en passer.

1° Section partielle du nerf médian ; 2° Gangrène gazeuse tardive consécutive à une ligature vasculaire. — *M. Ricoux*, médecin-major, et *M. Pellanda*, médecin aide-major.

1° Chez un blessé, par balle en séton, du bras droit, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, sans lésion osseuse ou vasculaire, existait une paralysie totale du nerf médian, ne respectant que les muscles de l'éminence thénar. Sensibilité diminuée, mais non abolie dans tout le territoire du nerf. Flexion des derniers doigts très diminuée de l'un au niveau du petit doigt, abolie à l'index. Pronation impossible. Flexion de la dernière phalange du pouce (long fléchisseur propre du pouce), abolie, mais opposition fortement ébauchée par la conservation fonctionnelle des muscles de l'éminence thénar.

L'intervention immédiate montre une section franche du cinquième externe du nerf, empiétant très légèrement sur la face postérieure, constatation intéressante à rapprocher des observations réunies par MM. M. Meige, P. Marie, Gosset, sur les lésions traumatiques partielles des troncs nerveux et l'existence de groupements intratronculaires.

Suture simple au catgut fin. Évolution normale : à noter de très vives douleurs dans tout le territoire du nerf, au cours des quarante-huit premières heures.

Le blessé, opéré au début de Décembre 1916, a présenté de légers troubles trophiques du pouce et de l'index. En Avril 1917, restauration fonctionnelle à peu près parfaite, sauf une légère limitation de la flexion de l'index.

Jeune soldat blessé le 21 Décembre 1916, dans la nuit, par une balle tirée à longue distance, ayant pénétré à la face postérieure de la cuisse droite et venue se loger sous les téguments à la partie inférieure du triangle de Scarpa. Débridement postérieur, contre-ouverture antérieure, ablation du projectile ; nettoyage du trajet et large drainage antéro-postérieur. Rien ne traduit une lésion vasculaire.

Évolution normale, athermique pendant dix jours ; puis très légère hémorragie : au cours du pansement suivant, la mobilisation des drains déclanche une hémorragie formidable. La disparition des battements de la pédieuse ne permet pas de la localiser, et, d'urgence, on lie la fémorale commune au point d'élection. Le soir même, la température s'élève, et, en trente-six heures, le membre tout entier est le siège d'une distension gazeuse qui remonte à l'arcade. Amputation haute de cuisse, irrigation au Dakin-Carrel. Le blessé, athermique au bout d'une semaine, guérit parfaitement.

L'intervention montre un hématome anévrismal rompu de la fémorale profonde.

Les auteurs, dont l'un a observé déjà un fait analogue consécutif à une blessure de l'artère poplitée, insistent sur la période latente qui a précédé l'explosion des accidents, et l'apparition brutale des phénomènes gangreneux sitôt après que la ligature de la fémorale commune eut réduit au minimum l'apport de

sang artériel. Sur la coupe d'amputation, l'infiltration gazeuse paraissait de beaucoup prédominer sur les muscles antérieurs, à circulation moins bien suppléée que les muscles internes ou postérieurs.

Présentation de pièces anatomiques diverses. — *M. Batut*, médecin principal, présente un corps étranger extrait du genou, un calcul salivaire de la parotide accessoire, un fragment de rotule par choc direct, un fibrome et un kyste de la queue de l'épididyme.

Brancard d'évacuation. — *M. Beyne*, médecin-major. Ce brancard est destiné à permettre aux brancardiers de transporter, dans des conditions suffisantes de confort et de sécurité, les blessés depuis la ligne de feu jusqu'au point où peut être repris l'usage du brancard ordinaire; et cela quel que soit l'état du terrain ou des tranchées à parcourir.

A cet effet, on s'est efforcé de réaliser un dispositif aussi court, aussi étroit, aussi simple et aussi léger que possible.

Description du brancard-type 1917. — Deux hampes parallèles, longues de 1 m. 55, sont solidarisées et maintenues écartées de 18 cm. par deux traverses en fer boulonnées sur ces hampes que l'une de ces traverses déborde de 12 cm. environ. L'ensemble constitue un bâti étroit et court destiné à reposer sur les épaules de deux brancardiers.

Une toile rectangulaire de 1 m. 28 × 0 m. 60, sur les grands côtés de laquelle sont fixées deux cordes, terminées à leurs extrémités par un crochet métallique et à leurs deux autres extrémités par 7 ou 8 maillons de chaîne plate, est suspendue sous ces hampes de telle sorte qu'elle constitue une chaise hamac; les crochets de tête fixés aux angles s'adaptent aux extrémités perforées de la grande traverse métallique, ce qui assure un étalement latéral convenable de la toile têtière; l'autre petit côté de la toile qui doit correspondre aux creux poplités du patient porte, consue dans son rebord, une traverse métallique, longue de 0 m. 55, qui assure un écartement convenable des genoux; cette traverse est perforée, à chaque extrémité, d'un trou dans lequel passe et s'immobilise la corde de suspension correspondante, avant d'aller s'attacher par ses maillons de chaîne à un crochet placé sur la face externe de chaque hampe à 18 cm. de son extrémité postérieure.

Deux gouttières en toile, armées d'attelles de bois, sont cousues au bord de la toile de fond; ces gouttières se modèlent sur la jambe, qu'elles soutiennent, suspendues qu'elles sont par des anses de corde, munies chacune d'un crochet qui se fixe à l'anneau terminant l'extrémité postérieure de la hampe correspondante.

Chargement du brancard. — La toile étant étalée sur le sol, le blessé est posé sur elle. Deux brancardiers se faisant face placent sur leurs épaules les hampes qu'ils amènent au-dessus du blessé, et se baissent. Deux aides saisissent la toile têtière et l'accrochent à la grande traverse; ils accrochent ensuite les cordes de suspension des genoux et enfin les cordelettes supportant l'extrémité terminale des gouttières; après quoi ils aident le brancardier de tête à se relever et à se retourner. Les deux brancardiers porteurs peuvent alors transporter seuls leur blessé. Ils les ont deux mains libres; le brancardier d'arrière voit le blessé: il peut annihiler son ballant en lui tenant les jambes, ou lui immobiliser, de ses deux mains, l'une ou l'autre jambe.

Marche. — L'appareil est assez court et son cadre supérieur assez étroit pour lui permettre de passer dans les boyaux les plus exigus et de franchir des coudures très brusques.

Le blessé est assez élevé pour que les brancardiers puissent se baisser et même s'agenouiller sans que le corps du blessé traîne à terre.

Le libre usage des deux mains que conservent les porteurs rend leur progression plus facile, leur permet de se guider la nuit, en tâtant les parois des boyaux, et de se retenir en cas de faux pas.

Déchargement du brancard. — Les porteurs se baissent jusqu'à laisser reposer sur le sol ou sur un brancard ordinaire le tronc du blessé et décrochent les cordes de suspension des membres inférieurs, puis celles de la tête.

Immobilisation relative des fractures du membre inférieur.

Jambe. — Les gouttières de toile étant armées chacune de deux attelles de bois, l'une fixe médiane, l'autre mobile externe, il suffit pour immobiliser une fracture de jambe de retirer l'attelle externe du côté et de la glisser dans une gaine préparée à la partie interne du côté malade; on a ainsi une gouttière de toile à trois attelles que deux lacs cousus à la face inférieure permettent de transformer en un appareil de contention provisoire très suffisant.

Cuisse. — Le blessé étant placé sur la toile avec les précautions nécessaires, il suffit de suspendre la traverse support des creux poplités, au maillon distal du côté sain et au maillon proximal du côté fracturé, pour que le poids du bassin et de la partie inférieure du corps exerce sur le membre fracturé une extension énergique, la contre-extension étant assurée par l'accrochage du creux poplité à la traverse métallique.

ANALYSES

HISTOLOGIE

Michel de Kervily (de Paris). *La villosité du placenta* (*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1916, p. 93 et 296, avec 28 figures). — En étudiant à l'aide des nouvelles méthodes mitochondriales une série de placentas humains recueillis à tous les stades de la grossesse, l'auteur a éclairci un grand nombre de questions encore discutées ou inconnues, qui présentent un intérêt pour la connaissance du placenta et aussi un intérêt de biologie générale.

Dans le *syncytium* qui revêt les villosités placentaires, l'auteur décrit des mitochondries, granulations lipoïdes, qui sont présentes à tous les stades de la grossesse et qui, à tous ces stades, ont les mêmes aspects. Ces mitochondries sont les organites sur lesquels se fixent les substances destinées au fonctionnement chimique de la cellule, et on voit qu'à tous les stades de la grossesse le syncytium élabore les mêmes produits. Ces produits sont : 1° les grains de sécrétion qui, une fois mûrs, s'accumulent auprès de la surface libre du syncytium et ne sortent dans les espaces intervilleux que par dialyse, après avoir été liquéfiés dans le protoplasma où ils se sont formés; 2° les granulations graisseuses qui ne pénètrent pas dans le syncytium en venant du sang maternel, comme on l'a soutenu, mais qui sont élaborées dans le syncytium lui-même.

En examinant une certaine étendue d'une villosité, on voit des aspects variables dans les formations mitochondriales et dans la répartition des produits élaborés, car le syncytium, comme certains autres organes glandulaires, présente un fonctionnement alternatif par plages non nettement délimitées.

Enfin, certains caractères du chondriome du syncytium placentaire, comme l'absence de la double polarité, distinguent le mode d'absorption qui se passe dans le syncytium de celui qu'on observe dans les cellules intestinales.

Les cils du syncytium, dont l'existence a été admise et niée par les auteurs, existent réellement à tous les stades de la grossesse et jouent même un rôle dans l'absorption des granulations hémoglobiques par le syncytium (ce qui est l'une des sources du fer destiné à la nutrition du fœtus).

Mais ces cils peuvent s'accoler en faisceaux puis se fusionner en prolongements protoplasmiques où s'accumulent des réserves de grains de sécrétion. A ce stade fonctionnel du syncytium apparaît une modification morphologique importante: la disparition de la membrane superficielle.

Les *cellules de Langhans* (qui existent sous le syncytium placentaire non seulement pendant les premiers mois de la grossesse, comme on l'admet, mais jusqu'à terme) contiennent à tous les stades de la grossesse des formations mitochondriales, qui présentent à tous ces stades les mêmes aspects. La cellule de Langhans sécrète des substances qui s'accumulent dans ses vacuoles; cette cellule n'est pas polarisée et se comporte comme une cellule d'une glande à sécrétion interne.

Les *cellules vacuolaires* qui existent dans le stroma des villosités placentaires jeunes et dont l'origine et la nature sont encore discutées ne sont pas une forme de globules blancs phagocytes comme certains auteurs l'admettent, mais sont des cellules conjonctives. Elles ne pénètrent jamais dans les capillaires. Ce sont des cellules sécrétrices qui présentent dans leur protoplasma des mitochondries, des grains de sécrétion et des vacuoles, en quantité variable selon le stade fonctionnel. On ne voit ni la mise en liberté des grains de sécrétion ni l'éclatement des grosses vacuoles; par conséquent, ici aussi, les produits de sécrétion, pour sortir de la cellule, dialysent à travers la membrane.

Il s'agit là d'un processus qui semble être général dans l'organisme, qu'il s'agisse de sécrétion ou d'excrétion. Un exemple de ce dernier phénomène nous est fourni par les vacuoles qu'on observe dans le syncytium placentaire et qui contiennent des substances destinées à être expulsées du syncytium dans les lacs sanguins maternels non par éclatement des vacuoles, mais par dialyse. R. P.

CHIRURGIE

J. Fiolle (Marseille). *Les plaies vasculaires sèches* (*Revue de Chirurgie*, t. LI, nos 9-10, 1916, Septembre-Octobre, paru en Mai 1917, p. 444, avec 7 figures). — Les plaies vasculaires « sèches », signalées et décrites par M. J. Fiolle, sont les *plaies des vaisseaux qui ne se manifestent par aucune hémorragie externe ou interstitielle.*

Depuis sa communication initiale à la Société de Chirurgie, l'auteur en a observé un grand nombre de cas, en très peu de temps (artères fémorale, poplitée, humérale, carotide primitive, veine jugulaire interne). Et il affirme que tous les chirurgiens d'armée en découvriraient en très grand nombre s'ils exploraient systématiquement les gaines vasculaires suspectes.

Ces lésions, méconnues et livrées à elles-mêmes, font courir aux blessés *les plus graves risques.*

Un chapitre est consacré aux mécanismes de l'oblitération, qui sont très variables : l'hémostase spontanée est réalisée dans quelques cas par l'éclat d'obus lui-même, implanté dans la paroi de l'artère ou de la veine; d'autres fois, on trouve un minuscule caillot faisant bouchon, ou bien une élongation de la tunique externe. Enfin, il arrive que l'on ne voie rien qui explique l'hémostase; l'auteur pense alors que le vaisseau, contusionné, est bouché par un caillot en amont de la plaie.

Le grand danger des plaies vasculaires sèches est de passer inaperçues et de se révéler tout à coup par une *hémorragie mortelle.* En effet, les signes habituels font défaut. S'il s'agit d'une artère, *les pulsations sont habituellement supprimées ou affaiblies* en aval de la plaie; mais la règle n'est pas tout à fait absolue; et, d'autre part, il peut y avoir suppression du pouls sans ouverture de l'artère, dans les contusions par exemple. C'est le *trajet du projectile* qui doit surtout faire suspecter la lésion. En tout état de cause, *l'exploration chirurgicale* reste le seul moyen de diagnostic absolument sûr.

Les plaies vasculaires sèches livrées à elles-mêmes peuvent évoluer de plusieurs façons : 1° guérison; 2° hémorragie, souvent brutale, inattendue et mortelle; 3° anévrisme diffus ou artério-veineux. Les accidents mortels ont été observés même plus d'un mois après la blessure.

Aussi l'auteur préconise-t-il la ligature aussi rapide que possible, dans un poste chirurgical avancé par exemple, s'il y en a un dans le secteur. A défaut, M. Fiolle recommande, pour éviter les inconvénients de la constriction, la pose d'un garrot d'attente, non serré, mais prêt à être serré si le sang se met à couler durant le transport à l'ambulance.

A l'ambulance, *il faut inciser et explorer*, même si l'atteinte vasculaire n'est pas certaine. Toute plaie vasculaire des artères ou veines principales des membres exige la *double ligature*, en amont et en aval.

Le mémoire se termine par des observations de plaies sèches observées et opérées par l'auteur; la plus intéressante est celle d'un blessé qui arriva à l'ambulance avec une *section complète de la carotide primitive et de la jugulaire interne*, sans qu'il y eût le moindre écoulement de sang. Les quatre bouts furent liés, et la guérison fut rapide.

Les 10 observations personnelles de M. Fiolle, s'ajoutant à celles qu'il a déjà apportées à la Société de Chirurgie, montrent qu'il s'agit là non d'exceptions et de curiosités, mais de faits cliniques d'importance capitale et qui doivent retenir l'attention des médecins de régiment autant que des chirurgiens. J. D.

Sicard et Rimbaud. *Fracture de la 6e vertèbre cervicale* (*Annales de Médecine*, t. IV, 1917, Janvier). — Les auteurs rapportent les observations de trois fractures de la sixième vertèbre cervicale, chez des jeunes soldats ayant plongé imprudemment tête première par un fond de mer insuffisant.

Dans tous ces cas, les symptômes et l'évolution ont été presque identiques. Le plongeur, immédia-

tement après le choc, sans aucune perte de connaissance, sans ressentir aucune douleur, présente une *tétraplégie* complète. La paralysie du train postérieur est absolue, celle des membres supérieurs incomplète et à type radiculaire inférieur.

Il existe une *anesthésie* superficielle et profonde à tous les modes, jusqu'à une ligne circulaire passant à un centimètre au-dessus du mamelon. Les mouvements du diaphragme semblent se faire normalement.

Tous les réflexes cutanés et tendineux sont abolis. Pas de signe de Babinski, pas de signe de Mendel.

La paralysie des *sphincters* est complète, on est obligé de sonder le malade. Il existe parfois un léger degré de préapisme.

Ni sucre ni albumine dans les urines. Dans le liquide céphalo-rachidien, légère xanthochromie et hyperalbumine notable (70 à 80 centigr.). Fait constant et sans qu'il existe aucune blessure extérieure, aucune contusion des téguments, il est survenu une élévation marquée de la température, très rapidement après le traumatisme; dans un des cas, peu de temps avant la mort, on observait 42°. Cette hyperthermie est certainement en rapport avec les lésions des centres médullaires.

La mort est survenue dans le collapsus et à la suite d'accidents congestifs pulmonaires.

La radiographie antéro-postérieure et latérale a montré une fracture du corps de C_6 écrasé entre les vertèbres sus et sous-jacentes et en outre, dans deux cas, une fracture associée de la lame de l'apophyse épineuse.

A l'autopsie, foyer hématomyélique bilatéral et symétrique remontant le long de la substance blanche jusqu'à C_3 et descendant jusqu'à D_4.

Les lésions osseuses et myélitiques étaient d'une telle gravité qu'elles rendaient toute intervention chirurgicale vaine; seule une laminectomie décompressive serait dans ces cas peu dangereuse et susceptible d'efficacité. B. I.

Frœlich (de Nancy). ***Les ostéomes du brachial antérieur à la suite des luxations du coude*** (*Bull. de la Soc. de Méd. de Nancy*, t. III, n° 2, 1917, 1er Mars, p. 106-110). — L'auteur rapporte 4 cas d'ostéomes du brachial antérieur chez des soldats qui avaient eu une luxation du coude par chute de leur hauteur ou chute de cheval. L'ostéome a été découvert par la radiographie, en moyenne un mois après l'accident.

La pathogénie fut variable suivant les cas, et conforme aux deux théories habituellement admises.

Dans 2 cas l'ostéome était dû à une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus et de l'apophyse coronoïde du cubitus, qui libère un certain nombre d'ostéoblastes actifs; ceux-ci s'infiltrent sous l'influence de la violence du traumatisme, des tentatives de réduction ou d'un massage intempestif, dans les fibres musculaires dissociées et continuent leur ostéogenèse. Dans ces ostéomes qui s'observent chez des sujets jeunes, la radiographie montre un nuage d'aspect varié, de contours flous et de consistance peu dense.

Dans 2 autres cas, quand un mois ou six semaines après l'accident, on fit une radiographie pour connaître la cause de la limitation des mouvements du coude, on nota l'existence en avant de l'extrémité inférieure de l'humérus ou en avant du crochet coronoïdien, d'une production osseuse limitée, dense. Il s'agit dans ces cas d'un fragment du périoste, avec ou sans petit copeau osseux adjacent, arraché et qui a continué à s'agrandir dans le point où le traumatisme l'a placé.

Au point de vue thérapeutique, il faut se garder de massage et de mobilisation forcée et de tout traitement local.

Le blessé doit se servir de son bras sans fatigue, pour les usages courants de la vie. Une nouvelle radiographie faite au bout de quelques semaines montre ordinairement l'ostéome en voie de régression. Ce n'est que si une amélioration n'est pas constatée, si l'ostéome a pris un volume gênant, que l'intervention peut être discutée. R. B.

Miss Ivens. ***Etude clinique d'infection anaérobie des plaies*** (*British medical Journal*, 1916, 23 Déc., p. 872.). — A la séance de la Section chirurgicale du *Royal Society of Medicine*, du 14 Décembre 1916, sous la présidence de M. Mc Adam Eccles, M. S..., médecin-chef du Scottish women's Hospital (Hôpital auxiliaire 301), a présenté les résultats d'une étude clinique d'infection anaérobie de plaies avec analyse de 107 cas de gangrène gazeuse. Le travail portait sur 464 cas d'infection anaérobie dont 107 étaient cliniquement la gangrène gazeuse, ces cas furent étudiés dans un hôpital auxiliaire français de 400 lits, installé depuis deux ans, et qui recevait les blessés directement de la Somme, d'une gare régulatrice d'où les cas les plus urgents étaient évacués.

Une étude bactériologique complète fut faite, et l'examen soigneux des clichés radiologiques, dans la majorité des cas, a montré la situation de bulles gazeuses ou de raies suivant l'espèce du microbe présent. Ces clichés facilitaient d'une façon importante la décision sur le traitement à suivre.

Les agents importants dans la production de la gangrène gazeuse étaient les suivants :

1. *La proximité du sol.* — Les plaies des membres inférieurs donnent une mortalité trois fois plus élevée que celles des membres supérieurs, quoique celles-ci soient plus nombreuses.

2. *Le projectile.* — La gangrène gazeuse est six fois plus fréquente dans les plaies infligées par éclat d'obus que dans celles occasionnées par d'autres projectiles.

3. *La présence de débris de vêtements.*

4. *L'intervalle entre la blessure et la première intervention chirurgicale.* — Des plaies insignifiantes peuvent causer des accidents mortels si elles sont laissées sans traitement surtout lorsqu'elles sont sérieusement infectées.

5. *La précocité du traitement qui est d'une très haute importance* afin de faire avorter la gangrène gazeuse.

6. *L'obstruction vasculaire* est un agent important quand elle est occasionnée par la blessure. Tandis que si l'obstruction provient de la ligature des grands vaisseaux pour arrêt d'hémorragie, elle est sans importance. Sur 22 cas où les grands vaisseaux étaient intéressés, 6 seulement furent suivis de gangrène gazeuse.

7. *Les fractures* étaient présentes dans 60 pour 100 de cas d'infection anaérobie, et dans 71 pour 100 de gangrène gazeuse.

8. *Les plaies du mollet*, du tronc et de l'articulation coxo-fémorale sont particulièrement dangereuses.

9. *La lésion des tissus* a une influence importante. Les abcès gazeux furent trouvés fréquemment dans les cas d'infection anaérobie au siège des injections sous-cutanées ou au foyer des fractures fermées dans les mêmes cas.

10. *La tension musculaire* favorisait puissamment la production de la gangrène.

11. *Les lésions articulaires* se compliquèrent dans 13 pour 100 des cas d'infection anaérobie et dans 20 pour 100 de gangrène gazeuse. Elles augmentaient la gravité des cas puisque les articulations lésées sont difficilement immobilisées sans pression.

La flore microbienne de la gangrène gazeuse était ordinairement multiple. Le *B. Perfringens* fut présent dans presque tous les cas. Le *B. Sporogenes* dans 41 cas. Vibrion septique dans 6 cas (dont plusieurs fatals). Les *B. Histolyticus*, B. Hibler IX et B. Œdématieus furent tous signalés, mais moins fréquemment. Les Streptocoques d'un caractère virulent furent trouvés dans 59 cas, et ils augmentèrent leur gravité. On constate la présence de *B. Tetanus* dans 15 cas. Dans 7 de ces cas le microbe fut trouvé. Des formes masquées ainsi que tardives de *B. Tetanus* furent décrites. L'administration du sérum antitétanique, par voie lombaire, à la dose de 30 cm^3, avec injections sous-cutanées jusqu'à 300 ou 400 cm^3, assura la guérison.

Sept formes cliniques de gangrène gazeuse furent décrites :

1° Forme classique;
2° Forme toxique ou œdémateuse (Weinberg);
3° Formes mixtes;
4° Abcès gazeux localisé;
5° Phlegmon gazeux superficiel ou profond
6° Infection chronique ou tardive;
7° Septicémie ou pyémie gazeuse.

Mortalité. — Sur 464 cas d'infection anaérobie, 42 furent fatals; dans 25 la mort était occasionnée par la gangrène gazeuse, 4 par le tétanos et les autres par suite de fractures graves ou de lésions cérébrales et abdominales.

Traitement. — L'amputation fut considérée nécessaire dans les cas où le membre était gangrené dans sa totalité et fut exécutée par la méthode ouverte avec incisions latérales dans 65 cas avec 48 guérisons.

Quand la gangrène gazeuse était limitée aux groupes de muscles ou aux articulations, l'exérèse du tissu lésé fut pratiquée dans 41 cas avec 33 guérisons.

Le traitement par le chlorure de sodium hypertonique (Wright) simple ne donne pas de succès, mais en combinaison avec 2,5 pour 100 d'acide phénique les résultats furent bons. Un traitement modifié de solution de teinture d'iode (1 pour 1.000) avait mieux réussi dans les cas où il y avait en plus une infection streptococcique.

Parmi les autres méthodes employées, l'irrigation continue d'eusol, de solution Carrel, ou de solution de sérum physiologique a donné des résultats également satisfaisants.

Sérothérapie. — On a aussi traité 10 cas de gangrène gazeuse très grave par les sérums antiperfringens, antiœdématieus et antivibrion septique, mis à notre disposition par M. Weinberg. Cinq de ces cas en guérirent, quoiqu'un d'entre eux ait été atteint d'une septicémie à infection anaérobique triple. Les cas à issue fatale étaient déjà moribonds au moment de l'administration du sérum.

On en conclut incontestablement que l'emploi thérapeutique du sérum est avantageux, et que son emploi prophylactique serai d'autant plus efficace.

Muret. ***Les surprises du curettage explorateur et le diagnostic du cancer de l'utérus*** (*Ann. de Gyn. et d'Obstétr.*, t. XII, 1916, Novembre-Décembre). — Le curettage explorateur donne lieu à des surprises nombreuses. Les observations de ce genre, et, qui font l'objet de cette étude, peuvent être classées de la manière suivante : 1° le diagnostic de carcinome du corps de l'utérus a été posé à la suite de l'examen histologique des produits d'un curettage, mais l'utérus ne présente aucune trace d'une affection maligne; 2° le curettage explorateur donne un résultat positif; l'examen de l'utérus extirpé, négatif au début, permet, après de longues et patientes recherches, de retrouver quelques traces de carcinome; 3° le curettage positif n'a pas été suivi d'une opération radicale, et cependant la malade demeure guérie; 4° le curettage est négatif et l'examen de l'utérus extirpé fait constater l'existence d'un carcinome qui a échappé à la curette.

Les observations rapportées par l'auteur se répartissant parmi ces quatre catégories sont au nombre de sept, et de leur étude se dégagent les conclusions suivantes. Le curettage de la cavité utérine pratiqué aussi complètement que possible, en vue d'un examen histologique à faire, est et demeure le moyen le plus sûr et le meilleur de diagnostiquer le carcinome du corps de l'utérus, même et surtout au début.

Dans des cas tout à fait exceptionnels, la curette peut enlever en totalité un carcinome peu étendu en surface et en profondeur, tel qu'il existe au début, ou bien un polype carcinomateux, dont la base ou le pédicule sont indemnes. Ces faits très exceptionnels peuvent faire admettre la possibilité d'une guérison apparente ou même complète à la suite d'un curettage positif, mais non suivi d'une opération radicale. En cas d'opération radicale, l'utérus peut alors être indemne de toute trace de carcinome, ce que prouve l'examen de l'organe en coupes par séries. Il existe aussi des cas intermédiaires, dans lesquels l'utérus, en apparence indemne, contient encore quelques parcelles de néoplasme malin, plus ou moins difficile à déceler.

Ces cas exceptionnels, quelque favorables qu'ils puissent paraître, ne mettent pas les opérées d'une façon absolue à l'abri de métastases ultérieures dans d'autres organes. Ils sont utiles à connaître malgré leur rareté, car il faut savoir qu'ils ne sont pas nécessairement le fait d'erreurs de diagnostic, mais que leur existence est scientifiquement démontrée. Il résulte de ce qui précède que le curettage explorateur, lorsqu'il donne un résultat positif, donne toujours l'indication de l'opération radicale, même alors qu'il serait suivi d'autres curettages avec résultats négatifs.

Dans quelques cas exceptionnels, un épithélioma au début et circonscrit peut être situé de telle façon qu'il échappe à un curettage même très complet. Il résulte de ce fait qu'en face du résultat négatif ou douteux d'un curettage explorateur, et de symptômes cliniques suspects, ces derniers peuvent, à eux seuls, donner à juste titre l'indication opératoire.

Etant données les surprises que réserve souvent l'examen des produits du curettage, tout curettage doit être suivi d'un examen histologique pratiqué par un spécialiste compétent. R. Jeannin.

Chaput. ***Le cloisonnement et le drainage filiforme du bassin et leurs variétés*** (*Ann. de Gyn. et d'Obs.*, t. XII, 1916, Novembre-Décembre; p. 358). — On doit distinguer la péritonisation du cloisonne-

ment : ce dernier consiste à isoler le bassin de la cavité abdominale par un lambeau péritonéal formant une cloison dont les deux faces sont libres, et à le drainer soit par le vagin, soit par le rectum.

Il y a plusieurs espèces de cloisonnements : a) *transversal* qui peut se combiner avec l'hystérectomie totale et la subtotale ; b) *sus-vaginal* n'applicable qu'à l'hystérectomie totale ; c) *vertical postérieur* consistant à fermer le Douglas en suturant l'utérus et les ligaments larges au côlon pelvien et à la paroi postérieure du bassin ; d) *vertical antérieur pelvien* ; chez l'homme en suturant le côlon pelvien à la vessie et en drainant par le rectum.

Le cloisonnement doit toujours être combiné au drainage du bassin. Il existe plusieurs espèces de drainages : a) *abdomino-vaginal* (le drain passe directement dans le vagin, le drain passe dans le vagin à travers le col cervical intact, le drain passe à travers le ligament large) ; b) *abdomino-pelvien* antérieur ou postérieur ; c) *vagino-pelvien* (postérieur, antérieur, vagino-utérin) ; d) *recto-pelvien* chez l'homme.

R. Jeannin.

Chas. W. Moots. ***Etude sur la pression sanguine pendant les opérations*** (*The American Journ. of Obstetrics*, vol. LXXIV, 1916, Décembre, p. 996). — Ayant étudié la pression sanguine dans 98 pour 100 des cas opérés par lui, Moots est arrivé à certaines conclusions qu'il expose dans ce travail.

La pression systolique, prise isolément, est de faible valeur, en admettant même qu'elle en ait une. La pression diastolique a déjà une valeur bien plus grande. Mais ce qui constitue le facteur essentiel, le signe le plus précoce du danger, c'est ce que l'auteur appelle la pression « ratio », c'est-à-dire le pourcentage obtenu par la division de la pression artérielle par la pression diastolique.

Il existe dans la technique opératoire certains éléments qui exercent une influence marquée et constante sur la pression sanguine. Ce sont : 1° l'état psychique et émotif de la malade ; 2° la position sur la table d'opération, celle de Trendelenburg en déclivité extrême étant la plus mauvaise ; 3° dose trop forte de l'anesthésique ; 4° l'ensemble des traumatismes que comporte l'opération moderne, tels que section et arrachement faits à l'aide des ciseaux, des mains et d'autres instruments mousses, introduction dans la cavité abdominale de grands paquets de gaze ; 5° la préservation des liquides du corps jusqu'à l'opération, condition absolument indispensable pour le maintien d'une pression sanguine normale.

R. Jeannin.

MÉDECINE DE GUERRE

H. Roger. ***Quelques cas de charbon aux armées consécutifs au port de chapes en peau de mouton*** (*Marseille médical*, n. s., n°s 15 et 16, 1916, 1er et 15 Avril, p. 459 et 481). — M. Roger a observé 3 cas de charbon (pustule maligne de la région temporale, œdème malin charbonneux du cou et du thorax, pustule avec œdème de la région cervicale), survenus, à quelques mois d'intervalle, chez des soldats des tranchées provenant tous trois de régiments et de secteurs différents.

Aucun de ces hommes n'avait d'occupation (boucher, cordonnier, bourrelier, etc...) ayant pu le mettre en contact avec des dépouilles fraîches ou anciennes d'animaux charbonneux. Il ne sévissait d'ailleurs, à cette époque, aucune épizootie de charbon dans le bétail des contrées envisagées et une enquête minutieuse avait révélé que les secteurs d'où venaient ces hommes n'étaient pas, du temps de paix, des régions à charbon : il n'y avait donc guère de chance pour que ceux-ci eussent été contaminés par des spores enfouies avec des animaux charbonneux et libérées au moment de l'établissement des tranchées. L'hypothèse la plus plausible est que ces hommes ont été contaminés par les *chapes en peau de mouton* que les soldats mettent pour se préserver du froid.

Il est fréquent que les « poilus », au lieu de placer ces peaux par-dessus leurs vêtements, les appliquent directement à même la peau : cette pratique peut expliquer la contamination du malade atteint d'œdème malin charbonneux du cou et du thorax. Le malade atteint de pustule temporale se servait de sa peau de mouton comme oreiller et se couchait d'ordinaire sur le côté gauche, siège de la pustule. Quant au dernier, atteint de pustule et d'œdème cervicaux, il enroulait sa peau autour du cou sous forme de cache-nez.

Les peaux de mouton viennent fréquemment de pays infectés par le charbon (Indes, Perse, Amérique du Sud) et les ouvriers lainiers sont ceux qui, dans l'industrie, paient à cette infection le plus lourd tribut. Rien d'étonnant à ce que, en temps de guerre, ces peaux n'aient pas subi un tannage et une désinfection suffisants pour détruire les germes charbonneux lorsqu'on les a préparées pour en faire des chapes à l'usage de nos soldats. Déjà du temps de paix, on citait la pustule maligne du cou-de-pied due aux lanières en peau de mouton qui maintiennent certains sabots. D'autre part, les médecins militaires russes ont observé des cas de charbon cervical dus aux parements en peau de mouton de certains uniformes.

Il convient toutefois de dire que M. Roger a vainement recherché le *bacillus anthracis* sur une demi-douzaine de peaux de mouton prises dans les lots divers. Mais ces recherches négatives ne permettent pas, étant donné leur petit nombre, d'infirmer l'hypothèse d'une infection par les chapes en peau de mouton.

Et, en tout état de cause, il serait peut-être prudent, si les cas de charbon se multipliaient dans l'armée, de procéder à la désinfection systématique des peaux de mouton par les divers procédés industriels. L'un des meilleurs consiste à faire agir sur la peau, pendant vingt-quatre heures, une solution d'acide formique à 1 pour 100, puis une solution de sublimé à 1 pour 5.000, dans le but de ramollir la peau ; celle-ci est ensuite mise dans une solution concentrée de sel de cuisine.

Ajoutons, pour être complet, que des 3 malades de M. Roger, 2 ont guéri et 1 a succombé (œdème malin charbonneux) malgré des injections d'électrargol et de toni-cardiaques.

J. D.

G. Étienne. ***Les cardiopathies sur le front*** (*Bulletin de la Société de médecine de Nancy*, n° 5, 1916, 1er Septembre-1er Novembre, p. 197-207). — Il est banal d'opposer le nombre des pseudo-cardiaques, maintenus dans les formations de l'arrière, en raison de cardiopathies inexistantes, à celui des porteurs de lésions cardiaques très nettes faisant leur service à l'avant. M. Etienne a pu suivre un nombre considérable de cas de ce genre, et leur observation l'a conduit aux conclusions pratiques suivantes : Dans tous les cas de troubles simplement nerveux, sans souffle, ni hypertrophie, ni dyspnée d'effort, ni modification de la tension, ni tachycardie réelle, et surtout ni instabilité cardiaque considérable, le soldat est à maintenir purement et simplement au service armé. Le nombre des soi-disants cardiaques ainsi récupérable est très considérable. Les porteurs de grosses lésions valvulaires, les myocardites, dès que s'est produite une décompensation marquée, même si la lésion était jusque-là bien tolérée, doivent être définitivement réformés.

Mais les conditions deviennent bien plus délicates dans les états intermédiaires. Aux cas d'instabilité cardiaque considérable, avec grands écarts du pouls, supérieurs à 20 pulsations du seul fait de passer de la position couchée à la position assise, paraît convenir la réforme temporaire. A la réforme temporaire paraissent ressortir aussi les lésions cardiaques valvulaires modérées, jusqu'alors bien compensées, mais chez qui la fatigue ou les grands efforts viennent de déterminer accidentellement un léger degré de dilatation du cœur droit, passagère ; les cas d'hypertrophie modérée du cœur gauche chez qui vient s'adjoindre une dilatation notable, passagère, du cœur droit.

Pourraient continuer à rendre des services dans l'armée auxiliaire, les porteurs de faibles lésions ayant légèrement fléchi, le rétrécissement mitral pur notamment ; les lésions congénitales jusqu'alors bien tolérées ; les porteurs de lésions valvulaires bien tolérées, sujets à des crises aiguës ou subaiguës de rhumatismes à répétition. A condition que dans le service auxiliaire ils puissent être employés à des travaux adaptés à leur état, déterminés et classés par un médecin compétent, et non à des travaux de charretier, de coltinage, de transport de charge ou de munitions : question d'adaptation des capacités. S'il en était autrement, le service auxiliaire ne saurait mieux leur convenir que le service armé, et la réforme au moins temporaire s'imposerait.

En tout état de cause, il convient, lorsque l'examen du malade a fixé ses capacités, que la décision soit prise sur place, et fixée de suite, sans renvoi à l'arrière ; les erreurs, même massives, sont trop fréquentes pour qu'on puisse livrer au hasard d'examens plus ou moins rapides la situation de malades graves qu'on a étudiés parfois longuement pour se faire une opinion ferme.

M. R.

F. Trémolières et L. Caussade. ***Etiologie, évolution et pronostic des néphrites aiguës de guerre*** (*Annales de Médecine*, t. IV, Janvier 1917). — Les néphrites aiguës de guerre ont été déjà l'objet de nombreuses recherches en France. P. Ameuille en collaboration avec Parisot et J. W. Mac Leod ont insisté sur ces formes particulières.

Les néphrites aiguës observées chez des troupes en campagne surviennent chez des soldats du front non tarés, chez lesquels aucun antécédent, aucune infection antérieure aiguë ou chronique n'est susceptible d'expliquer les symptômes observés.

Cette affection est actuellement assez fréquente, puisque les auteurs reçoivent une moyenne de 56 cas par mois dans leur service spécialement aménagé.

Aucun microbe pathogène connu ne pourrait être incriminé : hémocultures, urocultures ont toujours été négatives.

Au point de vue clinique, voici comment les troubles rénaux se présentent en général.

A) Dans les deux tiers des cas environ, il s'agit d'une véritable néphrite subaiguë avec début plus ou moins brusque, fièvre, courbature et œdèmes pouvant aller jusqu'à l'anasarque. L'albuminurie très importante varie de 2 à 15 gr. ; les hématuries sont fréquentes et prolongées.

B) Dans un tiers des cas, le début est moins brutal ; il s'agit de soldats souffrant de céphalées, d'asthénie, de douleurs lombaires et chez lesquels un examen attentif révèle une albuminurie.

Ces deux catégories de malades hospitalisés après évacuation à l'intérieur se comportent différemment.

Les premiers font souvent une nouvelle poussée aiguë de néphrite ou même une hématurie discrète qui demande l'emploi du microscope ou de la réaction de Weber pour être révélée.

Les malades évacués pour albuminurie simple ont une albuminurie peu intense, qui disparaît progressivement ou qui reparaît brusquement sans que l'on puisse donner de ce fait une explication suffisante.

Les néphrites subaiguës, malgré des soins prolongés, montrent des troubles persistants de la perméabilité rénale et évoluent parfois vers la néphrite chronique à forme hydropigène (44 pour 100) ou mixte (14 pour 100).

Au contraire, les malades atteints au début et insidieusement de quelques troubles fonctionnels et d'albuminurie ont des fonctions rénales absolument satisfaisantes : le carmin d'indigo employé au lieu du bleu de méthylène est éliminé complètement au bout de six ou sept heures. L'élimination des chlorures est normale ; enfin le dosage de l'urée dans le sang montre que l'élimination des déchets azotés se fait normalement. En un mot, dans ces cas, l'*albuminurie est le seul symptôme*.

Les auteurs terminent leur étude par une bibliographie fort complète de la question

B. I.

Prof. G. Gallo. ***Observations cliniques sur 82 cas d'intoxication par gaz asphyxiants*** (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 4, 1917, 27 Janvier, p. 100-104). — Parmi les symptômes observés chez les soldats asphyxiés, les uns sont dus à l'irritation des muqueuses (toux-dyspnée, expectoration), les autres relèvent d'une intoxication générale de l'organisme (céphalée, asthénie, altérations du pouls et de la température, algies, etc.).

La *toux* est constante, précoce, affectant souvent le type coqueluchoïde : pendant cinq à sept jours elle résiste à toute médication calmante ; elle s'atténue ensuite et finit par disparaître après quinze à vingt jours.

La *dyspnée* est également de règle : les malades ont une véritable soif d'air, parfois une angoisse indicible avec cyanose de la face. Les mouvements respiratoires peuvent atteindre 40 à 60 par minute.

L'*expectoration*, difficile et rare au début, spumeuse, devient ensuite abondante, muqueuse ou muco-purulente, jaune verdâtre ; elle dure en général sept à huit jours. Quand des lésions broncho-pulmonaires graves apparaissent, l'expectoration est séro-hématique, plus ou moins abondante (parfois 200 cm^3 par vingt-quatre heures). Examinée au repos dans un verre, l'expectoration se sépare en trois couches : une couche superficielle muqueuse, une couche moyenne séreuse, rougeâtre, analogue à du sang dilué non hémolysé ; une couche inférieure grise, dense, presque purulente : au microscope, on y trouve un épithélium pulmonaire à divers degrés de conservation, des globules rouges, quelques leucocytes, des cellules cardiaques, de rares diplocoques encapsulés, de nombreux streptocoques, et parfois des streptobacilles.

La *céphalée* est constante, souvent précoce, localisée surtout au synciput et au front, parfois affectant le type d'hémicranie; elle cède habituellement aux analgésiques.

L'*asthénie* ou même l'hypostbénie s'accompagne ordinairement de semi-obnubilation de la conscience, de tendance aux vertiges, d'abattement général, de dépression psychique; le pouls est petit, les mouvements respiratoires superficiels et fréquents.

Le *pouls* est presque toujours irrégulier, il existe tantôt de la tachycardie (120), tantôt de la bradycardie (50) contrastant souvent avec la fréquence respiratoire : les gaz semblent avoir sur le rythme cardiaque une action toxique analogue à celle des sels biliaires.

La *température* est habituellement normale ou audessous de la normale, même dans les cas où il existait une double broncho-pneumonie; très rarement elle s'est élevée à 38° et 39°. Cette hypothermie indique une grave intoxication des centres nerveux et une inhibition des moyens de défense de l'organisme; elle n'a pas cependant un pronostic grave, car tous les malades, même atteints de lésions sérieuses, ont guéri.

Un autre signe constant, caractéristique est une forme spéciale d'*algie* localisée dans quelques muscles ou groupes musculaires, très mobile, apparaissant aussitôt après l'accident, ou plus tardivement. Ces douleurs siègent dans les régions supérieures du tronc, à l'épigastre et à la région précordiale, aux membres inférieurs.

Une *anémie*, grave ou légère, est habituelle. A l'examen du sang, on note dans une première période (environ dix jours après l'accident) une diminution des hématies (2.400 000 à 3.800.000); les leucocytes oscillent entre 4 et 7.000. Dans une deuxième période (vingt-cinq à trente jours après l'accident), le nombre des leucocytes était stationnaire, les hématies atteignant 4 millions; elles ne présentent jamais d'altérations morphologiques.

Les *phénomènes gastro-intestinaux* sont habituels; on note des nausées, de l'anorexie, une sensation de poids stomacal, de la diarrhée ou de la constipation, du météorisme.

Les *complications broncho-pulmonaires* ne sont pas rares (catarrhe bronchique généralisé, bronchopneumonies, foyers de gangrène pulmonaire); on peut aussi observer exceptionnellement de la conjonctivite, de l'emphysème sous-cutané.

La convalescence est toujours longue, et il ne faut pas renvoyer trop tôt les malades au front, car sous l'influence des efforts, on voit de nouveau les soldats revenir à l'hôpital avec des signes d'asthme, de fréquence cardiaque, des algies, accompagnés de sueurs plus ou moins profuses. R. B.

LARYNGOLOGIE

Liébault et Coissard. ***Les aphones pendant la guerre. Traitement rééducateur*** (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, n°s 3 et 4, 1917, 15 et 28 Février, p. 49-71 et 81-94). — L'aphonie de guerre constitue un chapitre à part de la pathologie laryngée. Une plaie du larynx par balle, des cicatrices vicieuses, les lésions des récurrents, des muscles des cordes, des aryténoïdes, peuvent déterminer l'aphonie, celle-ci relevant de lésions contrôlables et parfois curables, mais à laquelle aucune thérapeutique purement fonctionnelle ne peut s'appliquer : les malades qui en sont porteurs sont des blessés.

Dans d'autres cas, il s'agit de malades de guerre, l'aphonie survenant au cours d'une bronchite ou de lésions tuberculeuses des sommets : le traitement ne diffère pas de celui d'une tuberculose laryngée.

Dans un troisième groupe, il s'agit d'une aphonie, fonction d'une laryngite aiguë, plus ou moins longue, grippale ou *a frigore*, évoluant vers une laryngite chronique simple à forme plus ou moins hypertrophique : cette aphonie sert de trait d'union entre la variété par tuberculose laryngée et un quatrième groupe dans lequel rentre une aphonie par laryngite non tuberculeuse, mais résistant à tout traitement d'une laryngite banale. Cette forme est caractérisée au point de vue fonctionnel par une aphonie indéfiniment persistante, au point de vue clinique, par un épaississement (et non une infiltration) des bandes ventriculaires, et de la région interaryténoïdienne, tandis que les cordes vocales, quelquefois visibles, sont blanches ou à peine rosées (sans érosion) fonctionnant mal par parésie des constricteurs.

Il s'agit d'une aphonie nerveuse avec lésion compensatrice du vestibule laryngien.

Il est à rapprocher de cette variété une forme d'aphonie nerveuse pure (aphonie par commotion) avec, comme variante, le mutisme du malade commotionné.

Dans les dernières variétés seules, il s'agit de « *fonctionnels* » pour lesquels une thérapeutique spéciale s'impose.

Les auteurs ont bien marqué que pour tout individu dont l'anche laryngée ne vibre pas, il y a lieu de rechercher laquelle des parties constituantes est atteinte : soufflerie poumon ; anche proprement dite (larynx) ; résonateurs (pharynx, nez). L'hypothèse de l'*importance de la respiration chez les aphones* a été le point capital de leur méthode de rééducation ; il existe une *corrélation constante entre le degré de l'aphonie et la respiration.*

Pour chaque malade ils établissent une fiche individuelle où est noté spécialement, étant donnés le poids, la taille et le périmètre thoracique, ce que devrait être la capacité respiratoire et ce qu'elle est réellement (spiromètre de Coissard).

L'éducation respiratoire a pour but d'améliorer le fonctionnement des muscles et de récupérer au maximum l'amplitude thoracique nécessaire à une bonne ventilation.

Pour arriver à parler à voix haute, l'aphone doit ménager son expiration et la débiter lentement.

L'éducation laryngée consiste à rechercher les voyelles et les mots que le malade émet le plus normalement, à les lui faire répéter, à rechercher par un abaissement du menton sur la région cervicale, par une pression sur la lame thyroïdienne, la tension des cordes vocales, enfin de provoquer la voix par l'émission de voyelles prononcées à la suite d'une inspiration forte pendant une expiration lente.

Le massage du larynx, la culture de la voix, l'éducation des résonateurs sont des chapitres spéciaux de la rééducation vocale.

Cette étude est suivie d'une série d'observations qui démontrent les résultats obtenus. Aussi les auteurs concluent-ils qu'il ne peut être question, pour des aphones de guerre, d'inaptitude, de service auxiliaire ou de réforme, sans qu'un traitement rééducateur vocal ne leur ait été appliqué. ROBERT LEROUX.

C. Tumiati (de Ferrare). ***La guérison de la mutité de guerre par la méthode de Lombard*** (*Academia delle Scienze di Ferrara*, 1916, 30 Juillet). — L'auteur a expérimenté dans 13 cas la méthode de Lombard dont le principe est le suivant : quand on engourdit, par un moyen quelconque, les oreilles d'un sujet normal en train de parler, on note une élévation de sa voix. Ce phénomène semble dépendre de la suppression brusque du contrôle auditif sur l'émission des sons.

On peut supprimer l'audition par le passage dans l'oreille d'un courant continu d'eau ou d'insufflation d'air ou par de nombreuses sonneries électriques.

Cette méthode n'est naturellement applicable qu'aux sujets qui ont perdu la parole, mais qui ont conservé l'ouïe, au moins d'un côté.

L'auteur applique d'abord cette méthode dans le cas de mutité de nature fonctionnelle et non organique chez des sujets non déments et non simulateurs. 4 malades étaient atteints de mutité simple, et 2 de surdi-mutité : complète chez l'un, incomplète chez l'autre.

Pour ces deux derniers malades, l'artifice de Lombard n'avait pas de raison d'être; cependant l'auteur voulut tenter de se servir de cette surdité fonctionnelle comme d'une surdité provoquée. Pour se faire comprendre il eut recours à l'écriture, et pour donner aux malades un contrôle sensoriel, une constatation sensible de leurs efforts, il les invita à régler l'émission des mots sur la sensation tactile de l'air expiré. Ils se contrôlaient ainsi eux-mêmes, confrontant les sensations provoquées sur leur propre main par leur voix et celle du médecin. Les résultats furent des plus satisfaisants puisque, en quelques heures, les muets privés de l'audition recouvrirent, avec la parole, la possibilité de se faire comprendre.

Les divers temps de la cure sont les suivants :

1° Faire asseoir le malade le dos à la lumière, lui dire ou lui écrire de concentrer toute son attention sur le visage du médecin et de répéter tous ses mouvements.

2° Produire, chez les non-sourds, la surdité avec un moyen quelconque en ayant soin de prévenir le malade auparavant.

3° Provoquer quelques actes respiratoires forcés à l'aide d'une application électrique faradique sur le pharynx. Quelques accès de toux surviennent, qui témoignent de l'intégrité plus ou moins grande des cordes vocales.

4° Inviter le malade à faire des mouvements réguliers d'inspiration et d'expiration ; lui présenter des tableaux sur lesquels sont inscrits les 10 premiers chiffres ou l'alphabet, qu'on lui fait lire plusieurs fois en lui disant d'imiter les mouvements de la bouche du médecin.

5° Une fois les premiers bruits aphones obtenus, on rend l'audition au malade et la cure est terminée.

La durée de cette cure est relativement courte, puisque, après environ une heure d'exercice, l'auteur a toujours obtenu l'émission des premiers mots avec voix aphone.

Le passage de la voix aphone à la voix sonore survent dans 3 cas, à la fin de la séance. Dans les trois autres cas il se produisit spontanément et à l'improviste le lendemain.

L'auteur eut recours alternativement à cette méthode dans sept autres cas de mutisme.

La guérison survint toujours en une seule séance, et dans un cas la mutité datait de neuf mois et avait été soumise à de nombreux traitements dans les autres hôpitaux. R. B.

PÉDIATRIE

J. Comby. ***Pneumonie droite massive ; mort rapide*** (*Archives de médecine des Enfants*, n° 1, 1917, Janvier, p. 25). — La pneumonie massive, bien connue chez l'adulte, est exceptionnelle chez l'enfant.

Le cas rapporté par M. Comby concerne une fillette de cinq ans, toussant à peine depuis quelques jours, qui est prise le soir d'un violent frisson avec fièvre, dyspnée, point de côté abdominal violent. Le lendemain matin on constate de la matité, le souffle tubaire, absent le matin, couvrait le soir toute la surface du poumon. La fièvre, modérée, n'atteignait pas 40°, mais la dyspnée était excessive ; l'enfant mourait asphyxiée, vingt-quatre heures après le début. Les constatations faites à l'autopsie, qui montra l'hépatisation totale du poumon droit et la splénisation complète du poumon gauche, rendaient compte de cette évolution foudroyante. M. R.

C. G. Grulee et Dean Lewis. ***Diagnostic et traitement de la sténose congénitale du pylore*** (*Archives de médecine des Enfants*, n°s 3 et 4, 1917, Février-Mars, 49 pages). — Grulee et Lewis rapportent 13 observations personnelles de sténose congénitale du pylore.

Les rayons X leur ont donné dans ces cas des renseignements précieux au point de vue du temps d'évacuation de l'estomac et de la stase, moins précieux toutefois que ceux fournis par l'examen clinique et la marche des accidents ; dans un cas, par la méthode graphique, ils ont étudié les « contractions de la faim » de Carlson et Ginsbourg, et ont été frappés du degré d'amplitude de ces contractions par comparaison avec celles observées chez un nourrisson normal, et chez un autre atteint de spasme du pylore avec mérycisme.

Dans 12 de leurs cas les auteurs ont fait une gastro-entérostomie ; ils n'ont jamais observé de complications post-opératoires, en particulier leurs petits malades n'ont jamais présenté la diarrhée signalée par Down comme fréquente après gastro-entérostomie ; ils pensent que, pour des chirurgiens expérimentés, la mortalité n'est pas plus élevée avec la gastro-entérostomie qu'avec l'opération de Rammstedt ; et même avec la première, le chirurgien a l'avantage de pouvoir corriger une erreur de technique ; toutefois ils ajoutent à la fin de leur article que, depuis qu'il a été écrit, ils ont opéré trois nouveaux malades en suivant la méthode de Rammstedt, qui semble bien être la méthode de choix. M. R.

J. Comby. ***Maladie d'Addison chez une fille de 13 ans ; mort, autopsie*** (*Archives de médecine des Enfants*, 1917, n° 1, Janvier, p. 29). — La malade de M. Comby présentait le syndrome addisonien au grand complet ; couleur bronzée de la peau, asthénie profonde, hypotension artérielle, vomissements, mort presque subite.

A l'autopsie on trouva des adhérences anciennes multiples au niveau des plèvres, mais les poumons paraissaient indemnes et, contrairement à la règle, il n'y avait pas d'adénopathie tuberculeuse médiastine. Les lésions des capsules surrénales étaient considérables, la capsule droite réduite à une poche purulente n'existait plus en tant que glande endocrine, et la capsule gauche, moins atteinte, était cependant farcie de nodosités caséeuses qui en compromettaient gravement la fonction. M. R.

LE DIAGNOSTIC
DE L'OTORRHÉE TUBERCULEUSE

Par **Marcel LERMOYEZ.**

Les exégètes, à qui les siècles futurs réservent l'honneur de disserter sur nos textes oto-rhino-laryngologiques, exposeront notre partialité. Leurs premières gloses expliqueront comment nous attribuâmes au larynx et à l'oreille — organes associés, qui se répartissent également les tâches complémentaires de la production et de la réception des ondes vocales — deux parts très inégales de tuberculose. Ils voudront connaître quels sentiments poussèrent les laryngologistes, vivant en notre époque, à incriminer de parti pris les bacilles de Koch, quand une lésion chronique leur apparaissait sur la glotte. Ils rechercheront aussi les causes qui détournèrent les otologistes contemporains de soupçonner ces mêmes bacilles en matière d'otorrhée. Deux écoles, sans doute : et deux doctrines. Cos et Cnide.

Mais, plus tard, ayant été instruits par la découverte de documents déontologiques qu'en ce temps-là les otologistes étaient les laryngologistes, nos commentateurs étonnés entameront d'ardentes controverses, lesquelles ne manqueront pas d'inspirer des thèses.

Certains annalistes, subtils et obscurs, enseigneront que si la tuberculose, qui prétendait être la maladie la plus meurtrière (après le paludisme) au temps où de grandes guerres ensanglantèrent les débuts du xxe siècle et ruinèrent le milieu de l'Europe, réclamant le septième de la mortalité mondiale, accaparant en France 44 pour 100 des décès entre 20 et 40 ans, pratiquant l'ubiquité au point de se montrer, inerte ou active, dans plus des neuf dixièmes des autopsies de citadins cinquantenaires, que si cette tuberculose s'abstenait de frapper à la porte du rocher, c'est que le rocher lui devait être un lieu interdit en vertu de quelque loi ultérieurement désuète.

Cependant un critique, mieux doué de ce sens si bon et si rare qu'on appelle le sens commun, supposera que le rocher se fermait non pour nos bacilles mais pour nos regards.

Il interrogera la Bible, source de vérité. Il ouvrira le Psautier de David. Et il y trouvera le verset cinquième du psaume CXIII : « ... *Oculos habent et non videbunt. Aures habent...* »

En vérité, nous ne voyons pas la tuberculose de l'oreille parce que nous ne savons pas la voir. Nous nous imaginons que le rocher doit marquer d'une physionomie expressive cette chose si vulgaire qui est la tuberculose. Quelle erreur est la nôtre! La banale tuberculose de l'oreille se montre à nous sous les traits de l'otorrhée banale. Nous nous rencontrons tous les jours. Nous ne nous connaissons pas. On ne nous a pas présentés.



L'inconnaissance de l'otorrhée tuberculeuse, en quoi nous nous obstinons, peut s'excuser par l'insidiosité de cette affection. Au reste, nos incertitudes doctrinales nous encourageaient mal à l'étudier.

Il fut un temps où, généralisant sans mesure les découvertes de la chirurgie osseuse, on rattachait à la tuberculose la « carie du rocher » qu'on admettait chez la plupart des otorrhéiques.

Puis la révolution microbienne éclata. Alors on crut qu'on allait récolter à foison les bacilles de Koch dans le pus de ces otorrhées. On en trouva peu ou pas. Cette désillusion entraîna la décadence de la tuberculose auriculaire. On ne la reconnut désormais qu'aux phtisiques dont les oreilles émettaient une suppuration profuse et fétide. C'était un diagnostic d'évidence : mais ce n'était pas un diagnostic de raison.

En effet, la coexistence de la phtisie pulmonaire et de l'otorrhée n'est pas une preuve convaincante de tuberculose de l'oreille, attendu que :

a) *Tout phtisique n'a pas nécessairement une otorrhée tuberculeuse* : 40 pour 100 des otorrhées des phtisiques ne sont pas tuberculeuses.

b) *Toute otorrhée tuberculeuse n'évolue pas nécessairement chez un phtisique* : cette affection peut se montrer, sous l'aspect d'une banale otorrhée ostéomyélitique, chez un sujet de bonne apparence. Sa guérison est possible. Elle passera alors inaperçue grâce à notre mauvaise organisation médico-sociale. L'auriste perdra de vue le patient qu'il a guéri; et, si quelque tuberculose viscérale se déclare dans la suite, le praticien, appelé à la soigner, négligera sans doute de perquisitionner dans le passé de l'oreille.

Voici les renseignements que nous donnent les statistiques, en excluant les cas d'otorrhée préagonique des phtisiques :

1° Proportion de dix otorrhées tuberculeuses contre quatre-vingt-dix otorrhées ostéomyélitiques.

2° Bilatéralité des lésions dans vingt pour cent des cas d'otorrhée tuberculeuse.

3° Fréquence de l'otorrhée tuberculeuse dans l'enfance, âge qui accapare les trois quarts des cas.

4° Prédominance (à l'âge adulte) de l'otorrhée tuberculeuse chez l'homme, quatre fois plus souvent atteint que la femme.

Ces données peuvent se résumer en un simple tableau.

400 otorrhées	360 O. O.		
	40 O. T.	30 enfants	
		10 adultes	8 hommes.
			2 femmes.

La guerre, dont l'un des non moindres désastres est l'intensification de la tuberculose, augmentera beaucoup la fréquence de l'otorrhée tuberculeuse. C'est ce qui m'a engagé à écrire cet article de regrettable actualité.



L'oreille moyenne, ne s'ouvrant pas directement sur le monde extérieur, s'infecte *secondairement* à la tuberculisation d'autres organes, qui lui expédient des bacilles par trois voies : la voie sanguine, la voie cutanée, la voie tubaire.

a) La *voie sanguine* est peu fréquentée. L'origine hématogène de la tuberculose auriculaire, rationnelle mais contestée, ne comporte d'ailleurs aucune conséquence clinique intéressante.

b) La *voie cutanée* est un chemin de petite communication. Certes, un lupus du pavillon de l'oreille, gagnant le conduit auditif, peut franchir le tympan et envahir ainsi l'oreille moyenne. Cependant l'otorrhée se voit peu en cette circonstance; elle s'associe plutôt au lupus des fosses nasales.

c) La *voie tubaire* est la grande route que suivent les invasions microbiennes. Les bacilles de Koch adoptent un itinéraire classique : « Nez-Oreille, via Cavum et Trompe ». Quand on trouve simultanément des lésions tuberculeuses dans l'oreille et dans le nez, quelque paraisse être leur âge respectif, on peut affirmer que c'est le nez qui a commencé.

La largeur anormale de la trompe d'Eustache chez les phtisiques, dont l'amaigrissement a supprimé le coussinet graisseux qui cale le pavillon tubaire, facilite l'entrée de l'oreille aux bacilles que la toux chasse des poumons; c'est pourquoi l'otorrhée tuberculeuse est alors fréquente. Mais cette condition n'est pas nécessaire. Parfois même le pavillon tubaire est obstrué par des végétations adénoïdes tuberculeuses du nasopharynx, qui essaiment leurs bacilles vers l'oreille. D'ailleurs, dans la plupart des cas, le processus de la tuberculose ascendante tubaire se réduit au mécanisme banal de la propagation par continuité muqueuse ou sous-muqueuse.



En principe, toute tuberculose de l'oreille moyenne est une *tuberculose ouverte*, puisque la trompe d'Eustache maintient la communication du foyer otique avec les espaces aériens. Cependant, tant que le tympan est étanche, elle se comporte comme une tuberculose fermée : aussi le pronostic est aggravé quand le tympan s'ouvre. Les agents des infections secondaires, qui accélèrent et achèvent l'œuvre du bacille de Koch, pénètrent à travers les perforations tympaniques dans la caisse déjà tuberculisée. L'oreille moyenne est assaillie de deux côtés : les bacilles tuberculeux montent par la trompe; les microbes pyogènes attaquent par le conduit auditif. Ceux-ci se heurtent à la résistance du tympan : elle retarde leur passage. Mais les bacilles, qui ont pu franchir les premiers, par la trouée tubaire, une frontière vulnérable de la caisse, attaquent le tympan à revers sur sa fragile couche muqueuse, y font brèche et opèrent leur jonction avec les pyogènes assaillants du conduit auditif externe. Ceux-ci entrent enfin dans la place. Désormais, ils s'y installent en maîtres; les bacilles tuberculeux tombent au rang de « fidèles seconds ». Ce sont les pyogènes qui enverront leurs colonnes d'assaut sur les fronts du crâne et du cou, contre les méninges et vers le sinus latéral; ils encadrent les bacilles de Koch.



Cliniquement, ces surinfections peuvent s'exprimer par trois syndromes.

a) *Évolution galopante.* — Brusquement la lenteur d'une otorrhée tuberculeuse torpide fait place à la rapidité d'une otite aiguë, dont la vive allure se maintient jusqu'à la mort. Ce fâcheux changement de vitesse s'effectue souvent au cours d'une rougeole, frappant un enfant porteur d'un abcès froid de l'apophyse mastoïde.

b) *Évolution paroxystique.* — Une infection secondaire accidentelle — quelquefois favorisée par des manœuvres thérapeutiques inopportunes — déclanche une poussée aiguë qui trouble la monotonie du cours de l'otorrhée tuberculeuse. Puis la virulence des agents pyogènes s'atténue; l'otorrhée reprend son allure traînante. L'orage a passé, les dégâts restent : surdité labyrinthique, paralysie faciale, etc.

c) *Évolution lente.* — Ici, pas d'accélération apparente, mais une aide sournoise apportée à la tuberculose. Dans l'oreille, comme au poumon, des complications mortelles résultent de cette collaboration. Les agents pyogènes sont responsables de la phlébite du sinus latéral, de l'abcès encéphalique et même de la méningite.

On s'étonne, à l'autopsie des otorrhées tuberculeuses liquidées par une crise méningée aiguë, de rencontrer presque toujours une simple méningite purulente : car il est rare que la tuberculose de l'oreille engendre la tuberculose des méninges. Rien de paradoxal en cela. Une infection mixte, pyo-tuberculeuse, franchit la mince clôture qui sépare l'oreille moyenne de la cavité cranienne ; or, les microbes pyogènes, qui se mettent tout de suite à leur besogne et la bâclent en peu de jours, amèneront la mort avant que les bacilles de Koch, si lents au travail, aient eu un délai suffisant pour faire apparaître leurs granulations sur la pie-mère. Ne faut-il pas moins de temps pour fabriquer du pus que pour construire des tubercules?



L'importance croissante que prend le facteur tuberculose dans la pathogénie ou plutôt dans la conception pathogénique de l'otorrhée nous invite à réformer quelques errements traditionnels de la séméiologie de l'oreille. Un otologiste avisé ne doit plus s'hypnotiser dans la contemplation analytique des perforations du tympan; il ne limitera plus son effort à la détermination des caractères d'un polype ni à la poursuite tenace du fameux « point d'os dénudé ».

Cessons de regarder nos patients par le trou d'une serrure.

Devant une oreille qui suppure, efforçons-nous de penser en chirurgiens : car un os est un os, qu'il se nomme tibia ou rocher ; et il n'y a pas deux pathologies osseuses, classique et... spéciale.

Devant une oreille qui suppure, répudions les vétilles d'une otorrhée archaïque et élargissons le champ de nos idées.

A. *En premier lieu*, demandons-nous si le liquide émis par l'oreille est *mucus* ou *pus*, ce qui n'est pas tout à fait la même chose ; si l'écoulement provient d'une irritation glandulaire ou bien d'une infection osseuse ; en un mot, s'il s'agit d'une fausse otorrhée ou d'une otorrhée vraie.

a) La *fausse otorrhée*, c'est l'OTORRHÉE TUBAIRE, l'issue du mucus d'un nez enflammé par l'orifice, devenu presque physiologique, d'une vieille perforation du tympan. Cette « troisième narine » fonctionne surtout la nuit, pendant le décubitus latéral du sommeil ; souvent aussi, au cours de la journée, le patient « se mouche par son oreille », s'il a la mauvaise et banale habitude de se moucher en pinçant les deux narines nasales, ce qui ne laisse comme voie de sortie, à l'air et au mucus, que la porte de secours de la narine tympanique. Or, cette fausse otorrhée ne réclame que des petits soins naso-pharyngiens.

b) La *vraie otorrhée*, c'est l'OTORRHÉE PÉTRO-MASTOÏDIENNE, l'issue du pus émis par le rocher qui se désagrège : otorrhée purulente qui implore l'aide de la chirurgie.

B. *En second lieu*, au cas où l'otorrhée est purulente, demandons-nous ce que vaut la lésion osseuse qu'elle dénonce : sa *qualité* nous importe plus que sa *quantité*. Modelons notre conduite sur celle du bon chirurgien, qui, en présence d'un gros genou douloureux chronique, ne coupe pas immédiatement la cuisse, mais regarde, palpe et hésite entre une arthrite ostéomyélitique ou une arthrite tuberculeuse. Demandons-nous si, dans ce rocher qui suppure, IL Y A OU IL N'Y A PAS DE TUBERCULOSE. Le pronostic attend anxieusement le jugement qui fixera la nature de l'otorrhée ; en cet instant, il reste indifférent au métrage d'une perforation du tympan ou au cubage d'une fongosité de la caisse.

Les traités classiques d'otologie semblent encore faire du fameux « cholestéatome » le maître du destin des otorrhées. Ce bouchon épithélial ne me paraît pas mériter un tel honneur. Est-ce qu'un peu plus ou moins d'épiderme aberrant, macéré et fétide, accumulé dans les cavités aériennes du rocher, peut vraiment commander le pronostic ? Certes, le cholestéatome se rencontre plutôt dans l'otorrhée ostéomyélitique que dans l'otorrhée tuberculeuse, puisqu'il semble constituer un processus d'auto-guérison : mais il manque souvent à l'une ; et il accompagne parfois l'autre.

La syphilis, portant ses prédilections sur le labyrinthe, apparaît aux auristes avec une physionomie si peu otorrhéique qu'elle ne trouve pas ici sa place. Je dois rappeler pourtant que mon savant maître Gellé avait coutume de prescrire du sirop de Gibert dans certaines otorrhées infantiles. Il les guérissait parfois de surprenante façon : mais il n'avait d'autre guide que sa grande sagacité clinique qui ne s'enseigne pas dans un journal.

***

Le *type clinique* de la tuberculose du rocher, qui chaque jour doit solliciter nos diagnostics, n'est ni la forme latente ni la forme patente : c'est la forme fruste.

La FORME LATENTE s'exprime bruyamment, n'ayant de latent que sa spécificité. Elle prend l'aspect d'une mastoïdite aiguë, évoluant chez un enfant quelconque. La classique « trépanation mastoïdienne » la guérit simplement. Certains auteurs la considèrent comme née d'un processus hématogène : mais peu nous importe, car qui pourrait la reconnaître ? Et d'ailleurs, si elle guérit à la façon d'une ostéomyélite aiguë, quel inconvénient y a-t-il à la méconnaître ?

La FORME PATENTE se manifeste par l'otorrhée profuse du déclin de la phtisie. Nous savons qu'une telle otorrhée n'est pas nécessairement tuberculeuse : mais peu importe qu'on fasse erreur sur sa pathogénie ; pour le patient, c'est toujours la mort.

La FORME FRUSTE, aujourd'hui méconnue, demain classique, mérite toute notre attention. Apprenons à la trouver, pensons à la chercher et surtout veuillons la connaître.

Les divers indices de tuberculose qui peuvent se manifester dans l'organisme font soupçonner une oreille suppurante. Cependant tel tuberculeux viscéral a bien le droit d'avoir une simple otorrhée ostéomyélitique, de même que tel sujet, indemne de toute tare tuberculeuse apparente, n'est pas du tout inapte à posséder une otorrhée tuberculeuse. Demandons donc à l'oreille seule les éléments fermes du diagnostic. Maintenant notre spécialisation va montrer sa valeur, en apportant sa technique régionale à l'application des lois générales ; elle sera un moyen de faire mieux, mais non pas de faire autrement.

Parmi les signes qui vont être indiqués, quelques-uns n'apparaissent que chez les otorrhéiques opérés d'évidement pétromastoïdien. Il peut paraître illogique et paradoxal de demander aux suites opératoires les renseignements qui doivent nous aider à poser les indications du traitement. Et cependant, dans ma pratique hospitalière, c'est souvent tard, en considérant les troubles de la cicatrisation, que j'ai été amené à préciser ou plutôt à réformer mon diagnostic. On enseigne, depuis longtemps, que certains évidés, bien opérés et bien pansés, ne guérissent pas, quoi qu'on fasse ; et que d'autres, moins bien soignés, se cicatrisent vite sous n'importe quel pansement. « Loi du hasard... », disait-on. J'incline à penser que cette différence ne relève pas du hasard, mot complaisant pour exprimer des causes qui échappent à notre pénétration : mais je crois que ceux-là ont de l'otorrhée tuberculeuse et que ceux-ci ont de l'otorrhée ostéomyélitique. Théoriquement, formulée dans un livre, cette règle serait d'un absolutisme ridicule. Pratiquement, comme procédé de repérage clinique, elle n'est pas sans utilité.

Or, un tel diagnostic rétrospectif ne doit pas être dédaigné ; car ce qui distingue surtout les traitements rationnels de ces deux espèces d'otorrhées, ce n'est pas l'acte opératoire, lequel doit toujours être aussi complet que possible : c'est la cure post-opératoire, où tout incident nouveau réclame une décision rapide chez l'ostéomyélitique, mais une temporisation prudente chez le tuberculeux.

***

La clinique ne nous fournit que des *signes de probabilité* qui justifient plus ou moins le diagnostic de l'otorrhée tuberculeuse : seul, le laboratoire nous en apporte des *signes de certitude*.

A. Les **signes de probabilité** sont : le début insidieux, la surdité paradoxale, les fongosités pâles, la carie blanche, la fistule discrète.

1° DÉBUT INSIDIEUX. — Aucune réaction ne marque le début de cette affection ; l'otorrhée tuberculeuse commence discrètement, tandis que l'otorrhée ostéomyélitique a un prologue aigu et bruyant. Les patients, ou leurs parents, savent à quelle époque est née leur otorrhée ostéomyélitique ; ils ignorent l'âge de leur otorrhée tuberculeuse.

2° SURDITÉ PARADOXALE. — Dans une otorrhée ostéomyélitique pure, sans pyolabyrinthite, les troubles subjectifs de l'audition correspondent assez bien aux lésions objectives de l'otoscopie. Dans l'otorrhée tuberculeuse, cette concordance fait souvent défaut ; il n'est pas rare que peu de lésion y produise beaucoup de surdité. Tous les auteurs, qui ont étudié la tuberculose de l'oreille, s'accordent à déclarer qu'aucune autre affection de l'oreille moyenne ne provoque un déficit auditif aussi considérable et aussi rapide. En outre, malgré la fixité de l'image otoscopique, l'acoumétrie enregistre de grandes variations dans la surdité : tel est sourd vendredi qui dimanche entendra.

Même remarque au sujet de la *paralysie faciale* variable, qui se montre assez souvent en pareille occurrence.

3° FONGOSITÉS PALES. — Explorez, avant toute entreprise thérapeutique, un fond de caisse d'otorrhée ostéomyélitique négligée. Vous y rencontrerez des fongosités sessiles (granulations) ou pédiculées (polypes), rouges, molles, saignantes, dans lesquelles le stylet explorateur pénétrera sans résistance jusqu'à une surface osseuse dénudée et douloureuse. Un fond de caisse d'otorrhée tuberculeuse a souvent un tout autre aspect : il montre des masses pâles, grisâtres, fermes, qui résistent à la pression du stylet ; celui-ci les explore sans douleur, mais n'atteint pas le plan osseux. Or, malgré leur faible vitalité apparente, ces végétations tuberculeuses, dont la pâleur et la dureté semblent indiquer un processus de sclérose auto-curatif, récidivent rapidement après les curettages ; une cautérisation les exaspère ; le bon acide chromique, qui rend tant de services en supprimant les fongosités inflammatoires, fait ici plus de mal que de bien : et on s'en étonne ! Mais laissez donc ces pâles fongosités en repos ; au lieu de grossir et de pulluler, comme le feraient des fongosités d'otorrhée ostéomyélitique, vous les verrez se racornir et sécher. La tuberculose de l'oreille ne veut pas qu'on la tourmente ; et son irascibilité la dénonce aux auristes avertis. Pour elle, moins on fait, mieux on fait.

4° CARIE BLANCHE. — Voici un signe clinique assez rare, mais de grande valeur. Il se voit quand la tuberculose de l'oreille s'est aggravée, quand le rocher a perdu toute velléité de résistance... quand la forme « fongueuse » est devenue la forme « nécrosante ».

Une nécrose générale fusionne la caisse, l'attique et l'antre en un cloaque informe où le pus se concrète en masses caséeuses atrocement fétides. On peut prendre à tort ce magma pour un cholestéatome : or, le cholestéatome, processus ectodermique de la guérison spontanée de l'otorrhée ostéomyélitique, s'observe peu au cours de l'otorrhée tuberculeuse, qui est une affection progressive.

Ce qui caractérise cette nécrose, c'est moins son allure que son aspect ; elle a la pâleur du phtisique : on la nomme la « carie blanche ». Blanc, mat, effrité, le séquestre a l'air d'un vieil os macéré, oublié dans quelque coin de laboratoire. Ce n'est plus l'image otoscopique luxuriante des fongosités rouges de l'otorrhée ostéomyélitique : c'est l'aspect désolé que prendraient ces lésions sur un temporal de cadavre embaumé dans le formol. La tuberculose a déjà commencé son œuvre de mort dans l'oreille.

5° FISTULE DISCRÈTE. — Ce signe, qu'apprécient surtout les auristes rompus aux « pansements des évidés », ne permet qu'un diagnostic rétrospectif.

Soit un évidé banal, en cours de pansement. Las du traitement, perdant confiance, le patient s'évade. Mais, après quelques semaines, il nous revient en mauvais état. Sa cavité d'évidement est sale, fétide, encombrée de fongosités. Par bonheur, un petit curettage, quelques cautérisations, des pansements antiseptiques réparent assez facilement les dommages ; et l'épidermisation reprend sa bonne marche vers la guérison. Telle est l'histoire banale de bien des malades d'hôpital, opérés pour otorrhée ostéomyélitique.

Soit un autre évidé. Vainement on gratte, on cautérise, on désinfecte la plaie mastoïdienne ; il semble que plus on s'attache à la soigner, plus elle s'obstine à ne pas guérir. On s'énerve ; on redouble d'activité ; tout échoue : la classique cavité opératoire est devenue un étroit boyau fongueux. Le malade se lasse et s'en va. Plus tard, s'il

evient, nous constatons, avec un étonnement onfus, que, loin de nous, la plaie s'est cicatrisée. l a suffi que nos soins cessassent pour que la ;uérison s'effectuât. Seulement, en cherchant ›ien, nous découvrons, dissimulé sous une croûte, 'orifice d'une fistule discrète, qui s'enfonce très oin en dedans ou en arrière. Si nous avons la ;agesse de ne pas la farfouiller avec une sonde, :ette fistule persiste plusieurs mois, sans causer ıucune gêne. Un beau matin, quelque chose de ;ris et de dur paraît à son orifice; et, les jours ;uivants, le patient nous apporte un « petit os », ;oigneusement enveloppé dans un morceau de ›apier sale. Alors l'oreille ne montre plus ni istule, ni croûte : elle est guérie. Or, cette petite :hose grise et dure, qui est sortie du rocher dis:rètement, à l'anglaise, n'était ni plus ni moins ıu'un canal semi-circulaire, parfois même tout le limaçon nécrosé! Pour qui sait la lire, la tuber:ulose a mis sa signature sur ce séquestre inattendu.

B. Les **signes de certitude** se révèlent seulement dans le laboratoire; on les demande à l'examen du pus, à la biopsie, à l'inoculation du cobaye, etc.

1° Examen du pus. — La recherche du bacille de Koch dans le pus otorrhéique est un procédé de diagnostic rapide mais infidèle.

Une recherche négative ne permet pas d'exclure la tuberculose. Il y a si peu de bacilles dans le pus de ces otorrhées froides que, chez un tiers au moins des cas de tuberculose auriculaire cliniquement évidents, on ne pourrait identifier un seul bacille sur de nombreuses préparations.

Une recherche positive ne permet pas de conclure à la tuberculose. Il faut se méfier des bacilles acido-résistants, assez abondants dans le pus des vieilles otorrhées ostéomyélitiques : Ces bacilles habitent les sécrétions grasses du conduit auditif, autant que le magma du prépuce; et ils se mêlent aux exsudats de la caisse, qui les balaient.

2° Biopsie. — Une biopsie permet un diagnostic rapide et sûr. L'examen doit porter sur une de ces végétations pâles et dures, qui font soupçonner l'otorrhée tuberculeuse, et non pas sur une fongosité banale, rouge et molle, née d'une infection secondaire. La technique histologique a atteint une telle perfection que, dans certaines cliniques otologiques étrangères la réponse du laboratoire est donnée sans retard à la salle d'opération : en moins d'un quart d'heure le chirurgien est renseigné, ce qui lui permet de modifier éventuellement sa conduite au cours d'un évidement d'otorrhée suspecte.

Une réponse affirmative est certaine : à condition de constater la présence du follicule tuberculeux avec sa disposition cellulaire concentrique, en « cocarde tuberculeuse ». On ne doit pas se borner à la recherche de cellules géantes, surtout dans le domaine de l'oreille, où l'irritation des corps étrangers et des pansements les fait apparaître si souvent.

Une réponse négative est douteuse. Il faut, dans ce cas, examiner plusieurs tissus : végétations, osselets, copeaux d'évidement. Il n'est pas rare, chez un même sujet, de constater, sur un osselet, une réaction inflammatoire banale et de découvrir, dans une esquille, des érosions lacunaires, contenant des cellules géantes entourées d'éléments épithélioïdes.

3° Inoculation du cobaye. — Le procédé d'inoculation classique, l'inclusion dans le péritoine d'un fragment de tissu suspect, fait attendre sa réponse souvent deux mois : c'est beaucoup trop long pour décider du traitement d'un évidement pétromastoïdien dont les pansements ne doivent durer que quelques semaines. Au bout de deux mois, l'otorrhée ostéomyélitique est guérie; l'otorrhée tuberculeuse a eu le temps d'être compromise par des traitements inopportuns : peu importe alors ce que dit le laboratoire.

Cependant on peut employer un procédé proposé pour l'étude des sédiments urinaires : contusionner les ganglions inguinaux du cobaye; injecter le culot des sécrétions otorrhéiques centrifugées sous la peau du territoire lymphatique afférent; extirper ces ganglions au bout de trois semaines; rechercher leurs lésions caséeuses. On pourrait même hâter le travail en injectant à l'animal, vers le neuvième jour, trois millièmes de milligramme de tuberculine : ce qui provoque un gonflement caractéristique des ganglions tuberculisés, qu'on peut, dès lors, utilement examiner.



Réaction a la tuberculine. — Cette réaction pourrait démontrer directement ou indirectement la nature tuberculeuse de l'otorrhée.

A. *Diagnostic direct.* — On sait que l'injection sous-cutanée de tuberculine (un millième de milligramme de T. R. de Koch), inactive chez les sujets sains, provoque chez les sujets en puissance de tuberculose des réactions qui mettent en relief leur état anaphylactique vis-à-vis des toxines tuberculeuses.

Ces réactions sont de deux ordres :

α) *Réaction générale*, se traduisant par une fièvre élevée, laquelle prouve que le patient est tuberculeux.

β) *Réaction locale*, au niveau de l'organe incriminé, indiquant que sa lésion est elle-même de nature tuberculeuse. Dans l'oreille, cette réaction se manifeste par une recrudescence de l'écoulement, par une congestion intense de la caisse et du conduit auditif, quelquefois par une exsudation fibrinoïde sur le promontoire.

Elle peut même provoquer des complications graves : paralysie faciale, accidents labyrinthiques, méningite.

L'injection de tuberculine doit donc être interdite en otologie.

B. *Diagnostic indirect.* — Divers procédés de tuberculino-diagnostic, plus inoffensifs, ont été proposés. Ils consistent à provoquer au point d'inoculation de la tuberculine une manifestation circonscrite anodine, sans réaction générale capable de troubler l'organisme, sans réaction locale susceptible de réactiver les lésions de l'organe atteint. Ainsi agissent la cuti-réaction, l'ophtalmo-réaction de Calmette, la rhino-réaction de Lafitte-Dupont, etc....

Toutefois, cette réaction jette peu de clarté sur le diagnostic de l'otorrhée. Elle dénonce chez le sujet réagissant, un foyer tuberculeux : mais elle ne détermine pas le siège de ce foyer. Elle révèle que l'otorrhée évolue chez un tuberculeux : mais elle ne démontre nullement que l'otorrhée soit tuberculeuse. Broca remarque judicieusement que « si l'on tenait pour tuberculeuse, sans preuve du contraire, toute lésion observée chez un tuberculeux, on arriverait à faire du bacille de Koch le facteur étiologique à peu près unique de toutes les maladies ».

DE LA

CONDUITE A TENIR VIS-A-VIS DES PALUDÉENS

Par le Dr **WURTZ**.

Lorsque l'enseignement de la médecine coloniale a été créé, il y a 15 ans, à l'Université de Paris, un des arguments qui ont justifié sa fondation était la fréquence toujours croissante des malades coloniaux rapatriés en France, qui venaient à Paris pour s'y faire soigner. Il était donc indispensable qu'un médecin, désireux de s'instruire en pathologie tropicale, pût acquérir cet enseignement à Paris même. Depuis la guerre les expéditions des Dardanelles et de Macédoine ont malheureusement apporté un surcroît d'arguments majeurs, susceptibles de justifier, s'il en était besoin, la nécessité de cette institution.

Actuellement ce n'est plus seulement par unités, c'est par dizaines de mille que les paludéens et, dans une moindre proportion, les dysentériques sont ramenés en France pour y recevoir des soins. La médecine française aura donc désormais à compter, dans les campagnes comme dans les villes, avec ces deux maladies dont les germes ont été importés en quantité très considérable dans notre pays. Cela durera pendant de longues années, car ce qui caractérise ces deux maladies, le paludisme surtout, ce sont leurs récidives incessantes. Aussi Dutroulau, le meilleur auteur français qui ait écrit sur la matière, a-t-il pu dire à juste titre : « Dans le paludisme, le nombre des récidives ne se compte pas. »

Il faut ajouter à cela que la médication quinique est seulement capable de modifier plus ou moins l'évolution de l'affection, et non de la faire cesser rapidement. C'est une véritable utopie que de vouloir, au moyen d'injections de quinine en séries, juguler une fièvre paludéenne ou en prévenir totalement les retours offensifs. On ne guérira un paludéen que quand on aura trouvé un autre spécifique que la quinine vis-à-vis de l'hématozoaire et c'est dans ce sens qu'il faut diriger les recherches. Cela est d'autant plus nécessaire que le paludisme de Macédoine, auquel nous avons surtout affaire, a ceci de particulier qu'en dehors des formes graves et mortelles et des hémorragies gastro-intestinales qui sont hors de proportion avec ce que l'on croyait savoir du paludisme des régions prétropicales, il présente une résistance assez opiniâtre au traitement par la quinine.

Comme il est habituel, une fois que l'accès est commencé, aucune dose, même forte, de ce médicament n'a changé quoi que ce soit à l'évolution des trois stades de l'accès, sauf dans quelques très rares cas. Les seuls succès marquants que j'aie obtenus l'ont été dans des accès graves cérébraux, où la quinine à dose massive a produit son effet de résurrection habituelle. La quinine a eu également un effet certain dans les accès qui durent plus d'un jour; dans la double tierce par exemple, une forte dose de quinine prise le second jour de fièvre fait généralement avorter l'accès au troisième jour.

Je donne de même une forte dose de quinine le lendemain de l'accès, quand le malade n'a plus de fièvre. Soit qu'il s'agisse d'un accès tierce ou d'un accès isolé, le malade reste en général apyrétique. Le surlendemain, l'accès tierce, si c'en était un, a été coupé.

Quant aux récidives, elles ne sont nullement supprimées, au moins actuellement, dans la première période de l'infection, par la médication quinique et, quoi qu'on fasse, elles reviennent inexorablement après un laps plus ou moins long.

Les traitements les plus divers : le traitement discontinu de Laveran; le traitement quotidien avec 1 gr., 1 gr. 50, 2 gr., 2 gr. 50 de quinine; le traitement institué d'après les méthodes de prophylaxie des colonies anglaises et allemandes, espacent les récidives mais ne les suppriment pas. La dose quotidienne d'un gramme et mieux encore celle de 4 gr. par semaine en 2 jours consécutifs nous ont donné les résultats les meilleurs. Certains malades qui n'avaient pas pris de quinine du tout, rien que de l'arsenic, ont eu exactement 8 fois plus de récidives que ceux qui prenaient 4 gr. en 2 jours consécutifs, 6 fois plus que ceux qui prenaient 1 gr. quotidiennement et 3 fois plus que ceux qui prenaient 2 gr. le jeudi et 2 gr. le dimanche.

L'arsenic inorganique ou organique, à hautes doses, cet adjuvant indispensable de la quinine, a contribué à améliorer, de façon constante, l'état général des sujets.

Ceci dit, comment faut-il se comporter vis-à-vis des paludéens? Voici à cet égard la conduite que j'ai adoptée et qui est fondée sur les données générales que je viens d'exposer et sur mon expérience.

L'hospitalisation des paludéens doit être essentiellement temporaire et ne convient qu'à ceux des

malades qui sont en puissance de formes graves; mais, quand le paludisme est passé à l'état chronique ou quand du moins il ne se manifeste plus que par des récidives plus ou moins éloignées, le séjour à l'hôpital me paraît néfaste et cela pour de multiples raisons; tout d'abord il expose à faire circuler continuellement de formations sanitaires en formations sanitaires des malades au sujet desquels on ne sait quelle décision prendre. En second lieu il impose de fortes dépenses d'argent et enfin il est sans issue. En effet, un sujet impaludé l'est pour fort longtemps, quelquefois même pour toute sa vie, et ce que nous voyons du paludisme de Macédoine est fait pour nous en convaincre. Certes, nous ne sommes à cet égard que dans la première année d'observation et nous savons qu'en matière de paludisme l'infection finit par s'émousser, les accès s'espacent et diminuent de fréquence et d'intensité. Toutefois, en comparant ce paludisme avec celui que j'ai vu dans les colonies avant la guerre, en particulier dans les colonies africaines[1], j'estime qu'il y aura encore dans vingt ans et même davantage près de 100.000 Français atteints de temps à autre de quelques accès. Cela n'indique-t-il pas, pour le dire en passant, qu'il sera absolument nécessaire ainsi que je l'ai indiqué il y a un an, dans mon rapport sur les moustiques, à l'Académie de Médecine, d'établir en France un index paludéen, de prendre des mesures antipaludiques énergiques et d'instituer une campagne suivie et sérieuse contre les anophèles, sans quoi on s'exposera à des désastres.

Ainsi donc à mon avis, le paludéen dès qu'il est sorti de la phase aiguë doit quitter l'hôpital. Toutefois, malgré ce que nous avons dit à propos de la quinine, fera-t-il bien d'en continuer l'usage quotidien à la dose moyenne de 0 gr. 50 ou 1gr., pendant les douze premiers mois de l'infection; l'avenir nous apprendra ce que vaut cette précaution; en outre, il faudra insister sur la nécessité de la médication arsenicale, au moins pendant un an.

Ces malades pourront donc être récupérés par l'armée, quand on se sera assuré que leur rate et leur foie sont normaux entre les accès, que leur état général est satisfaisant et que leur taux de globules et d'hémoglobine n'est pas notablement diminué et que leur formule leucocytaire reste anormale. L'expérience m'a appris que dans ces conditions les paludéens sont susceptibles de donner entre les accès un travail effectif. C'est ainsi que j'ai gardé pendant quatre mois dans mon service des soldats qui avaient à Paris des occupations quotidiennes souvent assez dures, en leur donnant une permission permanente, dans le but de me rendre compte de leur capacité ouvrière. Certains d'entre eux étaient infectés depuis six à huit mois et présentaient des récidives fréquentes. Or, j'ai vu qu'ils pouvaient sans dommage subvenir à ces occupations, sauf à reprendre momentanément leur séjour à l'hôpital lorsque se produisaient des accès. Il n'y a pas de raison pour que ces mêmes soldats ne puissent pas faire de même en ce qui concerne les occupations militaires, occupations sur la nature desquelles je n'ai pas à me prononcer et qui peuvent être suivant les cas celles du service auxiliaire ou du service armé.

Si, dans ces conditions, ils sont pris de nouveaux accès, un simple séjour à l'infirmerie suffira à les remettre sur pied. Mais pour les raisons indiquées précédemment je ne crois pas qu'il faille alors les envoyer dans une autre formation sanitaire où l'on s'exposerait à ce va-et-vient continuel qu'il faut absolument éviter; sans compter qu'une pareille pratique a pour effet chez quelques mauvais sujets de favoriser la supercherie; certains d'entre eux apprennent vite les moyens (et il y en a plusieurs à ma connaissance) de provoquer à volonté les accès.

Enfin il va de soi que si le paludisme a provoqué des lésions des organes hématopoïétiques, une hypertrophie notable du foie ou de la rate, des hémorragies répétées, une anémie grave, etc., le retour à l'hôpital s'impose et ces malades, que j'appellerai les estropiés du paludisme, sont justiciables de la réforme temporaire ou de la réforme définitive.

1. Cette remarque a été nettement corroborée par un distingué collègue de Montpellier, qui vient d'observer pendant deux ans, à Oudja, le paludisme du Maroc et celui de Macédoine.

2. Kelsch et Kiener. — *Traité des maladies des pays chauds*, p. 64 et 65. Baillière, 1889.

ASPECTS DES SELLES
DANS LES FORMES ATYPIQUES
DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE

PAR
Charles MATTÉI et Marcel BLOCH

L'extension à notre territoire de la dysenterie amibienne et de ses complications a rendu importante la connaissance des formes diverses de l'amibiase.

Leur diagnostic est fait de deux éléments, l'examen clinique du malade, l'examen microscopique des selles. Ce dernier, qui a inspiré de nombreuses recherches, apporte généralement la certitude; encore faut-il que l'examen clinique et, en particulier, l'aspect des selles ait éveillé l'attention.

Les selles dysentériques classiques muqueuses, mucoso-sanglantes, séro-sanglantes, gangreneuses se voient assez fréquemment, et en ce cas la conduite à tenir est précise; les recherches microscopiques confirment le diagnostic clinique rapidement aiguillé dans la bonne direction; nous voudrions insister sur d'autres aspects des selles moins nets et moins classiques.

Déjà, sous la rubrique de diarrhée chronique, Kelsch et Kiener[2] décrivent des « selles tout à fait liquides, tantôt semblables à une purée jaunâtre, tantôt fortement bilieuses »; d'autres fois, « les matières dures sont entourées de masses vitreuses résultant de l'hypersécrétion du mucus ».

Plusieurs auteurs ont récemment étudié sous la dénomination de « diarrhée des tranchées » des diarrhées aiguës, subaiguës ou à tendance chronique qu'ils supposaient pouvoir être rattachées à l'amibiase.

Parmi « les dysenteries camouflées », Ravaut[3] range certains malades avec des selles caractérisées par la persistance de matières abondantes, molles, pâteuses, en bouse de vache, quelquefois entrecoupées de débâcles glaireuses striées de quelques filets de sang... quelquefois, au milieu de matières en apparence normale, le malade émet des glaires purulentes, épaisses, ressemblant à de véritables crachats; d'autres malades, enfin, sont constipés, mais leurs matières sont enrobées de glaires sanglantes.

Job et Hirtzmann[4] ont observé que, d'une façon générale, les selles sont beaucoup plus souvent bilieuses « au cours de la dysenterie amibienne que de la dysenterie bacillaire, et ce fait explique l'aspect bouse de vache qu'elles présentent si fréquemment dans l'amibiase ».

L'étude de nombreux malades, atteints de formes *larvées* de l'amibiase, nous a permis de dégager les caractères d'un certain nombre de selles.

Aucun n'est par lui-même pathognomonique, mais il nous a semblé qu'ils peuvent et doivent éveiller l'attention du clinicien.

Les selles de nos malades peuvent se ranger en deux catégories: selles avec glaires apparentes selles sans glaires apparentes.

1° *Selles avec glaires apparentes.*

En dehors des selles muqueuses ou mucososanglantes classiques, les glaires nous sont apparues sous les aspects suivants:

a) Selles liquides un peu collantes, de couleur bilieuse ou jaune ocre avec en suspension des grains muqueux semblables au tapioca bien cuit, du volume de deux à trois grains conglomérés. Quand on incline le récipient, ces grains transparents glissent sur le fond du vase plus lentement que le liquide qui les noie et font une tache pâle sur le fond coloré.

b) Plus abondant le mucus constitue des glaires, translucides, de volume variable, glissant dans le liquide aqueux comme de l'albumine d'œuf cru.

c) Fréquemment, et dans les formes prolongées, une sérosité verdâtre assez épaisse tient en suspension de nombreux débris muqueux effilochés, souvent enchevêtrés, semblables aux écheveaux que forment certaines herbes marines.

d) Le mucus peut être parfois congloméré et donner l'aspect de soupe à l'œuf ou au vermicelle mélangé de débris bilieux verdâtres.

Quand la selle est plus solide, ce dernier type donne l'aspect général d'œuf brouillé.

e) Les glaires peuvent être plus abondantes, épaisses, teintées d'une couleur allant du brun caramel au vert doré, translucides ou opaques.

f) A côté de ces selles dont la glaire fait tout l'aspect, il en est d'autres nettement fécaloïdes, semi-liquides, molles ou même solides et moulées, accompagnées d'îlots muqueux, un peu sanguinolents, surnageant à la surface de la masse fécale, ou de masses vitreuses enrobant le bol fécal moulé.

g) Un type plus rare, mais curieux, de selles, mélangées de bile, de mucus et de sang nous a parfois donné l'aspect de glace framboise pistache fondue.

2° *Selles sans glaires apparentes.*

a) Nous signalerons ici tout d'abord les caractères des selles, dans certains cas, avec syndrome cholériforme observés par l'un de nous. La crise cholériforme avec algidité, pouls misérable, selles incoercibles apparaît parfois au début clinique de l'amibiase. Les selles sont séreuses, abondantes (3-4 litres), faites de liquide pâle, gris sale, sans aucun débris en suspension, assez chargé en urée (jusqu'à 3 gr. 42). Lorsque cette crise, qui peut être fatale, évolue favorablement, une rémission des signes intestinaux se produit avec constipation ou selles banales; puis, un syndrome dysentérique à évolution prolongée s'installe avec selles abondantes riches en sérosité pâle, en débris mal digérés, mélangés ou non de mucus où on découvre des amibes. Ces crises cholériformes peuvent apparaître aussi avec tous leurs caractères dans le cours ou la convalescence d'une amibiase confirmée[5].

b) Il est permis de se demander si l'aspect sirupeux, collant, brillant de certaines selles liquides n'est pas dû à la présence de mucus incorporé à la selle de façon plus intime et homogène. Ces selles, très fréquentes chez nos malades, ont tantôt une teinte jaune ocre foncé à reflet hématique, tantôt une teinte jaune ocre clair. C'est un type de selles fréquent dans l'amibiase suraiguë où elles simulent des selles typhoïdiques[6].

c) Quand ces selles sont plus fécaloïdes, elles offrent l'aspect de purée de lentilles ou de pois, ou de crème au chocolat plus ou moins consistantes.

Plus tardivement ou dans les périodes d'accalmie, la masse fécale devient plus cohérente,

3. Ravaut et Krolunitzky. — *Soc. Méd.*, 9 Juin 1916. « Sur quelques cas de dysenterie autochtone dans la région du Nord ».

4. Job et Hirtzmann. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 13 Octobre 1916.

5. Ch. Mattéi. — « Syndrome cholériforme et insuffisance rénale dans la dysenterie amibienne ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 16 Février 1917.

6. M. Bloch. — « L'amibiase suraiguë ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 Novembre 1916.

moins étalée, et sa surface grenue achève la ressemblance que lui donne tout son aspect avec la bouse de vache (Job et Hirtzmann).

d) A côté des formes précédentes qui semblent parfois se succéder dans un cycle évolutif, il y a des malades qui n'ont jamais eu que des selles d'indigestion, c'est-à-dire liquides plus ou moins jaune sale avec débris d'aliments non digérés, surtout de légumes à écorce.



Dans l'évolution de la maladie, ces types, un peu schématiquement énumérés, présentent parfois un ordre de succession analogue à celui de notre description de la selle avec glaire à la selle bouse de vache. Parfois, il y a alternance, par crises, des divers types. Chez d'autres, certainement les plus nombreux, on a pendant toute la maladie, dont la crise dysentérique nette n'a souvent même pas marqué le début, une diarrhée tenace, généralement abondante, faite de selles purée ocre collante, à débris mal digérés.

De même que les examens microscopiques répétés avec patience permettent de déceler l'amibe dans de semblables selles, de même cliniquement, en présence d'une diarrhée apparemment banale mais persistante, l'examen journalier et méthodique des selles permet bientôt à l'observateur de retrouver, avec leur valeur clinique, les types de selles précédemment décrits.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ALCOOL EMPLOYÉ A LA DÉSINFECTION DES MAINS EN CHIRURGIE

Revenant sur cette question, dans *La Presse Médicale* du 5 Avril, M. Barthe, afin de faire renoncer les chirurgiens à l'emploi abusif de l'alcool dans un but économique et patriotique, conteste la valeur antiseptique de ce liquide.

Ces deux points de vue n'ont aucun rapport et ne peuvent être confondus.

Que, par économie ou intérêt de la défense nationale, on supprime l'alcool aux chirurgiens, ils s'inclineront et reviendront aux anciens errements ou chercheront autre chose, mais il est excessif de venir, sous le couvert du patriotisme nier la valeur d'un agent de désinfection de la peau qui a fait ses preuves jusqu'à l'évidence. La question paraît définitivement jugée aussi bien au sujet du pouvoir antiseptique de l'alcool que du titre auquel il doit être employé pour être sûrement efficace.

Pour se documenter, et comme point de départ de ses recherches, M. Barthe n'a qu'à se reporter à l'excellent article de Lenormant paru dans *La Presse Médicale* du 13 Mai 1911, sur l'action de quelques antiseptiques et, en particulier, de l'alcool et de la teinture d'iode.

Il semble, du reste, qu'un malentendu existe dans cette discussion et que M. Barthe veuille critiquer l'emploi de l'alcool comme complément de désinfection des mains après lavage au savon et à la brosse; tandis que la particularité de la méthode, son principe même, et la supériorité de l'alcool sur les autres antiseptiques, c'est que sa pénétration est d'autant plus grande, son action plus efficace que la peau est plus sèche. C'est la raison pour laquelle l'alcool permet une désinfection des mains *efficace*, *simple* et *rapide*.

C'est bien ce qui ressort du passage de son article où il dit: « Et il est probable que pas un chirurgien ne consentirait à l'employer seul, et à commencer une opération, si préalablement il ne s'était pas lavé les mains au savon et à la brosse. » Il se trompe, et comme je crois avoir un certain droit à la priorité dans l'emploi de l'alcool pour la désinfection des mains *sans lavage-savonnage préalable*, je voudrais qu'il me soit permis d'apporter ici ma protestation appuyée sur les résultats pratiques qui constituent sans doute les meilleures preuves.

En 1911, à la suite de l'article de Lenormant, cité plus haut, j'ai commencé mes essais et j'en ai communiqué les résultats à la Société de Médecine militaire du Val-de-Grâce (séance du 2 Octobre 1911).

Sans aucun lavage ni savonnage préalables, je trempe mes mains dans l'alcool à 95° auquel j'ajoute 20 gr. de teinture d'iode pour 500 gr. d'alcool, ce qui fait une solution alcoolique d'iode à 4 p. 1.000. La teinture d'iode qui, même à ce titre, colore encore nettement la peau, sert surtout de témoin pour donner la certitude qu'aucune région de la peau des mains et des avant-bras n'a été oubliée. Je me frictionne ainsi pendant 10 minutes environ et j'opère aussitôt *toujours sans gants*.

Depuis le mois de Mai 1911 jusqu'en 1914 j'ai pratiqué, en employant ce procédé, plusieurs centaines d'interventions de toute nature, y compris toute la chirurgie abdominale de l'homme et de la femme, et je n'ai jamais eu de suppuration. Le pus était inconnu à l'hôpital de Tlemcen.

Le fait suivant montrera bien, je crois, l'efficacité antiseptique de l'alcool sans lavage préalable.

Une femme de forte corpulence et emphysémateuse est opérée d'hystérectomie. L'intervention se passe normalement et je ferme le ventre comme d'habitude par deux plans de catgut n° 2 et suture de la peau aux agrafes sans drainage. Deux jours après, la malade se met à tousser et, grâce à sa pusillanimité et à un caractère assez excentrique, elle tousse tant et si bien que le 5e jour toutes les sutures sautent. Je m'en aperçois à la visite du matin et je vois pendre l'épiploon entre ses cuisses. Je me mets aussitôt en mesure de réparer ce désastre.

Les instruments étant stérilisés, nous passons nos mains dans l'alcool iodé, comme à l'ordinaire, et *sans gants*, sans anesthésie et au lit de la malade nous procédons avec mon aide, le médecin-major Paitre, au nettoyage de l'éventration. La plaie est nette et il n'y a pas la moindre trace de suppuration ni dedans ni dehors. Tout l'épiploon, qui était très épais, est extériorisé et pend sur la vulve; l'intestin ne dépasse pas les lèvres de la plaie. Avec patience et minutie, nous faisons l'épluchage de toutes les fibres de coton qui recouvrent l'épiploon, nous nettoyons toutes les parties à l'éther et, quand tout paraît net, je remets les choses en place et, après avoir versé dans le Douglas 300 gr. d'éther environ, je referme le ventre au moyen de deux gros fils d'argent en laissant un drain. Les suites furent aussi bénignes que notre émotion avait été grande et, quinze jours après, la malade sortait guérie.

Il n'en est pas moins vrai qu'une économie considérable peut être réalisée sur l'alcool.

L'alcool ne devrait jamais être versé sur la peau à goulot ouvert. Le flacon devrait toujours être muni de deux tubulures en forme de pissette et l'extrémité du tube verseur aussi effilée que possible.

Les chirurgiens, qui font précéder l'emploi de l'alcool du lavage, savonnage au savon et à la brosse, ont une pratique irrationnelle puisqu'ils diminuent ainsi l'action de l'alcool et pourraient sans doute employer dans ce cas un autre liquide antiseptique.

Quant aux chirurgiens qui opèrent avec des gants et pour lesquels M. Barthe s'explique difficilement pourquoi leur préférence s'adresse à l'alcool, il oublie sans doute qu'avec ou sans gants, les mains doivent être aussi aseptiques parce que le gant peut se percer ou se déchirer.

Étienne Viguier,
Médecin principal de 2e classe.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Juin 1917.

La Société adopte à l'unanimité les conclusions du rapport de M. Chassevant sur les modifications à apporter à la nouvelle réglementation concernant l'emploi des stupéfiants.

Accidents du travail chez les mutilés de guerre. — *M. Etienne Martin* fait un rapport au nom de la commission chargée de rechercher par quels moyens les experts médicaux, nommés en application de la loi du 25 Novembre 1916 pour examiner l'état antérieur des mutilés ou malades de la guerre, victimes d'accidents de travail, pourraient connaître l'état antérieur de ces blessés. Un fonds spécial de prévoyance a été créé qui prend à sa charge les incapacités résultant des blessures ou des maladies dues à la guerre, de telle sorte que les patrons ne seront responsables que des aggravations d'incapacité résultant des accidents du travail. Mais la loi ne spécifie pas par quels moyens les experts seront renseignés sur l'état antérieur des mutilés ou malades de la guerre.

Ce sera facile pour les usines de l'Etat, puisqu'au moment de leur embauchage les mutilés sont visités par le médecin de l'établissement qui établit une fiche descriptive, signée aussi par le mutilé, relatant l'état de la mutilation ou de la maladie à ce moment précis.

Il en sera de même dans les grandes sociétés industrielles où la visite d'embauchage est pour ainsi dire une règle.

Mais l'application de la loi rencontrera des difficultés très souvent insurmontables chez les petits patrons et dans les entreprises où la main-d'œuvre n'offre aucune stabilité et se renouvelle constamment. L'obligation légale d'une visite d'embauchage créerait un empêchement constant au placement des mutilés. Aussi, il serait de l'intérêt des mutilés et de leur patron de faire établir au moment de l'embauchage une fiche médicale signée par l'ouvrier, décrivant avec détails, radiographies au besoin, l'état des mutilations ou les modifications de l'état général résultant des maladies contractées à la guerre.

— *M. Thibierge* croit que l'expert ne peut pas faire état du billet d'hôpital que lui apporte le blessé, car ces billets sont établis d'une façon trop sommaire.

Les fractures de l'os trigone, accident de travail. — *M. Maxime Ménard* a étudié, à ce point de vue, les fractures de l'os trigone, parcelle osseuse située à la partie postérieure de l'astragale. La radiographie montre que dans 7 pour 100 des cas cet os n'est pas soudé à l'astragale et que, quand elle existe, cette absence de soudure est toujours bilatérale. C'est là une remarque très importante pour les expertises, car elle permet de ne pas confondre une anomalie avec une fracture.

— *M. Schwartz* rappelle les signes cliniques des fractures de l'os trigone. Le symptôme dominant est un œdème rétromalléolaire qui persiste très longtemps. De plus, il existe une douleur constante rétromalléolaire très persistante exagérée par la marche et entraînant une impotence fonctionnelle. La radiographie bilatérale et symétrique fait faire le diagnostic.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Juillet 1917.

A propos de l'emploi d'un fixateur colorant avant la désinfection mécanique. — *M. Gaudier* (de Lille), après s'être associé aux éloges de M. Delbet pour les résultats de M. Le Grand, regrette que ce dernier ait ignoré ou oublié que c'est lui, Gaudier, qui a été le premier à pratiquer la résection des tissus morts et la fermeture primitive ou secondaire des plaies, avec ou sans adjonction de bleu de méthylène. Ces faits ont fait l'objet de plusieurs communications. Si M. Gaudier a renoncé depuis Septembre 1916 à l'emploi du bleu de méthylène ou plutôt du violet de méthyle hexaméthylé — colorant antiseptique qui lui avait paru le mieux approprié à cet usage — c'est parce qu'il a jugé et constaté par l'expérience que, du moment que l'on pratique l'excision complète des tissus contus, l'emploi ultérieur d'un antiseptique n'a plus véritablement qu'une importance bien secondaire.

Échec de la sérothérapie antitétanique préventive. — *M. Chavannaz* rapporte l'observation d'un soldat qui, atteint de plaies par éclats d'obus de la région antéro-externe de la jambe droite et de la région brachiale antérieure droite et ayant subi, dans les heures qui suivirent, deux injections de sérum antitétanique, puis une intervention chirurgicale en vue du débridement des plaies et de l'extraction des projectiles, dut être soumis, 52 jours plus tard, à une nouvelle opération pour extraire un projectile resté jusque-là méconnu dans la partie externe de la jambe droite. Dans les 24 heures qui suivirent cette opération, on fit de nouveau au blessé, en 2 fois, 10 cm³ de sérum antitétanique. Or, 5 jours après apparut un tétanos sur l'évolution duquel l'auteur ne nous renseigne d'ailleurs pas.

Comment expliquer pareil fait?

Quand il s'agit de sérums, on parle souvent d'anaphylaxie. N'y aurait-il pas lieu de songer quelquefois à des phénomènes se rapprochant de la mithridatisation? Un blessé, déjà injecté et habitué au sérum, ne réagirait plus suivant la règle, et une nouvelle dose de sérum ne posséderait plus une action suffisante

pour assurer l'immunité. Peut-être chez un vieux blessé, chez un cheval de retour, serait-il nécessaire de faire des injections en proportions élevées? Mais alors, de nouveau, surgit la crainte de l'anaphylaxie et des accidents sériques.

Quoi qu'il en soit, cette observation montre bien que l'injection ne met pas toujours à l'abri de l'infection, même pour un délai de huit jours, alors que le blessé avait déjà subi un traitement sérothérapique antérieur. Cette observation n'est peut-être pas isolée : dans le rapport de M. Chavasse, que nous avons résumé ici même, il est fait mention d'un cas dans lequel le tétanos aurait éclaté 42 heures après une intervention suivie le jour même d'une injection préventive.

Deux cas de tétanos post-opératoire. — Ces 2 cas, que *M. Aimes* communique à la Société peuvent se résumer succinctement comme il suit :

1er *cas.* — Fracture esquilleuse de l'humérus, persistance de corps étrangers métalliques; injection immédiate de sérum antitétanique (quantité indéterminée); au bout de 44 jours, intervention, sans nouvelle injection d'antitoxine, ayant pour but l'extraction des corps étrangers; apparition du tétanos au bout de 10 jours; mort au 3e jour.

2e *cas.* — Blessure pénétrante de la cuisse droite sans fracture; pas d'injection antitétanique; suppuration, fistule persistante; 2 ans après, intervention, sans injection prophylactique; 3 mois après, nouvelle intervention, toujours sans injection prophylactique, pour une hyperostose du fémur provoquée par le contact du corps étranger resté dans la plaie; attaque de tétanos au 12e jour, mais qui se termine par la guérison.

M. Aimes conclut de ces faits que :

1° Lorsqu'il persiste un corps étranger dans les tissus, surtout si la plaie suppure, il faut, malgré les apparences bénignes, faire une nouvelle injection de sérum antitétanique au blessé et renouveler cette injection tous les 10 jours; ce à quoi *M. Potherat*, rapporteur, objecte que, dans ce cas, il eût fallu faire plus de 50 injections au second malade de M. Aimes, ce qui eût été peut-être excessif.

2° Pour être tardif, le tétanos n'en est pas moins grave, puisque le malade de l'observation 1 est mort dès le 3e jour.

A propos du traitement chirurgical immédiat des plaies du poumon (4 observations, thorax non fermé). — *M. H. Barnsby* communique 4 observations nouvelles de thoracotomie primitive pour plaies pulmonaires par éclats d'obus, qui furent toutes suivies de guérison.

Les deux premières concernent des blessés opérés par M. Lefèvre. Les deux dernières sont personnelles.

Dans ces 4 cas, les chirurgiens ont opéré sous anesthésie à l'éther, sur des thorax fermés et ont eu en vue le traitement direct de la plaie pulmonaire par l'extraction des projectiles, des esquilles costales, la suture du poumon et la toilette de la plèvre.

Trois fois, il existait un gros éclat inclus, enlevé sous écran. Une fois, le projectile avait traversé en séton l'hémithorax droit en lésant le poumon qui, saignant, fut réséqué et suturé, en déchirant le diaphragme sur 12 centimètres et en projetant dans le poumon et le cul-de-sac pleural des esquilles costales et des débris vestimentaires.

Chez tous ces blessés, l'hémathorax fut évacué et, dans deux cas, on put réaliser la suture du poumon (dont un cas après résection). Chez 2, elle ne fut pas faite parce que inutile (poumon ne saignant pas), et parce que impossible (poumon adhérent, difficile à mobiliser, mais hémostase soignée sur les points qui saignaient).

Dans 2 cas, on enleva des débris vestimentaires et des esquilles intrapulmonaires ou pleurales libres.

Chez tous, on fit une toilette de la plèvre à l'éther et une suture primitive sans drainage.

Après l'exposé de ces observations, l'auteur insiste sur plusieurs points :

1° La simplicité de l'anesthésie à l'éther admirablement tolérée par ces thoraciques.

2° La facilité extraordinaire avec laquelle ces gros blessés supportent cette laparatomie du thorax, et la possibilité de s'attarder plus volontiers dans un thorax que dans un ventre. Des courbes de tension maxima et minima, prises par M. Blechmann, avec le Pachon, le prouvent bien. Dans le premier cas (thorax difficile) la tension maxima subit une dépression au début de l'anesthésie à l'éther, se relève ensuite et se stabilise, malgré le pneumothorax, les tractions sur le poumon, le badigeonnage de la plèvre à l'éther. Dans le second cas (ventre simple) toutes les manœuvres exécutées au cours de l'intervention : ouverture du péritoine, tractions sur l'estomac ou l'intestin, lavage du péritoine à l'éther produisent une chute brusque de la maxima et de la minima.

3° L'avantage de la thoracotomie antéro-latérale (suivant le conseil de P. Duval) avec résection large, définitive ou temporaire, de la 4e côte, qui permet de tout voir et de suturer un poumon vite et bien.

4° La fréquence des esquilles costales intrapulmonaires et pleurales libres.

5° La nécessité de suturer primitivement, si l'on opère dans les six heures, si tout se présente bien, si la plaie pulmonaire est correctement réparée.

6° L'avantage qu'il y aurait peut-être à drainer la plèvre si l'on opère après la douzième heure et plus; s'il y a impossibilité de faire une suture étanche du poumon et surtout de la paroi, fait fréquent dans le cas de fracas du gril costal, avec délabrement étendu de la plèvre et des muscles pariétaux.

(Ce drainage pleural serait destiné à éviter des complications, bénignes il est vrai après l'acte initial, mais fâcheuses quand même, telles que ponctions répétées des collections pleurales encore fréquentes et drainage de pleurésies purulentes secondaires.)

En résumé, la thoracotomie primitive pour traitement immédiat des plaies pulmonaires, dont P. Duval s'est fait le champion, est une excellente opération, qui permet, dans certains cas, de sauver des blessés voués à une mort certaine. En dehors des thorax ouverts pour lesquels l'accord est fait, elle constitue l'opération de choix, si elle s'adresse aussi aux thorax fermés graves.

Il faut entendre par là les blessés de poitrine touchés surtout par gros éclats d'obus, qui nous arrivent assez shokés, avec un facies pâle, une forte dyspnée, un mauvais pouls, ceux chez lesquels non seulement la tension est basse, mais chez qui la pression baisse dans l'heure qui suit leur arrivée, ceux qui, en un mot, meurent le plus souvent si on s'abstient et qui noircissent les statistiques.

L'intervention certes ne les sauvera pas tous, mais elle permettra d'abaisser le taux de la mortalité.

Organisation d'une salle d'opération, destinée à la chirurgie osseuse et à l'extraction des corps étrangers. — *M. Petit de la Villéon* présente un mémoire sur l'organisation d'une salle d'opération destinée à la chirurgie osseuse et à l'extraction des corps étrangers permettant d'opérer sous les rayons X. Il s'agit d'une salle opératoire aseptique, éclairée à la lumière du jour, répondant à toutes les règles de la chirurgie contemporaine et qui peut être transformée à volonté et rapidement en chambre noire, ou en éclairage à la lumière rouge orangée avec une lampe de 100 bougies, cette couleur spéciale permettant à la rétine l'adaptation immédiate au rayon fluorescent.

Elle permet donc de pratiquer l'opération : 1° en grande lumière rouge orangée; 2° en obscurité complète sous les rayons X; 3° à la lumière du jour pour l'hémostase et la suture.

De la transformation primitive en fractures fermées des fractures ouvertes causées par blessures de guerre. — *M. Lagoutte*, sur le mémoire de qui *M. J.-L. Faure* fait un rapport, a envoyé à la Société une série de fractures ouvertes de cuisse traitées par la réunion immédiate et leur transformation en fractures fermées.

M. Lagoutte a tenté cette réunion dans 7 cas. Il l'a réussie 4 fois, après un simple mais parfait nettoyage de la plaie, sans faire usage d'aucun antiseptique, chez des blessés opérés 4 heures, 14 heures, 17 h. 1/2, 49 heures même après la blessure. Il a échoué 3 fois chez des blessés opérés respectivement 22 heures, 24 heures et 42 heures après leurs blessures; ces échecs sont dus à ce que l'infection était déjà survenue au moment de l'intervention; ils n'ont d'ailleurs entraîné aucun dommage pour les blessés. Des 4 cas traités avec succès, 3 se sont consolidés respectivement en 25 jours, 30 jours, 42 jours, le 4e est en voie de consolidation. Dans les 3 autres qui se sont fistulisés, la consolidation s'est faite non moins rapidement, en 35 à 45 jours.

La technique n'est pas compliquée. Après examen radioscopique, pour être fixé sur la présence des projectiles et l'état plus ou moins esquilleux du foyer de fracture, le foyer est largement débridé par des incisions appropriées, tous les tissus contus du trajet sont extirpés, puis on procède au nettoyage rigoureux du foyer osseux *sous le contrôle de la vue.* Les esquilles libres sont enlevées; les esquilles adhérentes sont respectées, sauf celles qui ne tiennent pas et dont la vitalité semble par trop douteuse. La curette complète le nettoyage; la moelle osseuse, en particulier, est soigneusement curettée au niveau des extrémités des fragments et de la face interne des esquilles laissées en place. Le périoste, au contraire, doit être soigneusement respecté. Tous les caillots sont enlevés puis le foyer est asséché avec des compresse montées sur des pinces.

La plaie étant ainsi préparée chirurgicalement, reste à la traiter. Un premier principe est absolu : c'est de ne mettre dans le foyer de fracture aucun corps étranger, drain, mèche ou faisceau de crins. Pour assurer l'évacuation du suintement sanguin ou séreux qui va se faire à la suite de l'opération, il suffit de ne pas faire immédiatement une suture hermétique. Au bout de 48 heures, s'il n'y a pas de température, s'il n'existe aucune réaction locale, il suffit de serrer les fils d'attente laissés aux deux extrémités de la plaie, pour rendre sa fermeture complète. Quant à l'immobilisation de la fracture, M. Lagoutte l'a réalisée dans tous les cas avec les appareils de suspension dits « américains ».

Quant aux cas qui se fistuliseront, il suffira, en général, d'une intervention secondaire simple, ablation d'esquilles restées en place volontairement ou non et mal tolérées, ou de projectiles ayant échappé pour amener une guérison complète; mais on ne verra plus ces suppurations profuses et interminables et si difficiles à tarir, quel que soit le procédé employé.

M. Faure félicite M. Lagoutte des beaux résultats qu'il a obtenus et qui montrent, dit-il, une fois de plus, à quel degré de perfection est arrivée la chirurgie de l'avant entre les mains de nos jeunes confrères.

Aussi est-il convaincu qu'aujourd'hui, avec la stabilité de l'action militaire, avec l'absence de plus en plus probable des grandes actions offensives, avec les nombreux hôpitaux bien organisés qui existent tout le long du front et qui peuvent recevoir un très grand nombre de blessés, que la meilleure façon de rendre service à nos blessés est de les laisser dans les hôpitaux du front, entre les mains de ceux qui leur ont donné les premiers soins et qui doivent les conserver sous leur responsabilité le plus longtemps possible et le plus souvent jusqu'à guérison complète. Outre que cette façon de faire éviterait les voyages meurtriers de blessés récents, les blessés resteraient entre les mains des mêmes chirurgiens depuis le début jusqu'à la fin de leur traitement, et de chirurgiens plus expérimentés qu'à l'intérieur, de chirurgiens qui n'ont pas autre chose à faire qu'à s'occuper de leurs blessés et qui s'en occupent du matin au soir, alors que bien des chirurgiens de l'arrière sont débordés par des occupations multiples. Récupérés dans des conditions meilleures avec des guérisons plus parfaites et dans un temps beaucoup plus court, sans compter l'avantage qu'il y aurait à permettre de fermer un grand nombre d'hôpitaux de l'arrière qui ne valent pas ce qu'ils coûtent et occupent un personnel de médecins et d'auxiliaires qui seraient mieux employés ailleurs.

— Cette proposition de M. Faure donne lieu à une longue discussion sur l'évacuation des blessés, discussion à laquelle prennent part *MM. Quénu, Chavasse, Jeanbrau, Tuffier, Delbet, Bazy, Thiéry, Potherat.* La plupart des orateurs ne partagent pas les idées de M. Faure. *M. Quénu*, qui résume l'opinion générale, montre que conserver les blessés jusqu'à guérison complète dans les hôpitaux du front, c'est risquer d'embouteiller ces formations pour le jour où, du fait d'une offensive de nos armées ou d'une offensive imprévue des ennemis, on aura besoin de disponibilités. Et ceci n'est pas de l'hypothèse : c'est de l'histoire. Il importe donc que des disponibilités existent toujours dans les centres chirurgicaux de la zone des armées. D'autre part, ces hôpitaux, situés souvent trop près du front, outre qu'ils risquent d'être bombardés, n'offrent pas aux blessés toutes les conditions de sécurité, de calme et de repos qu'ils réclament avant tout et qu'il faut leur procurer autant que possible.

Du reste, cette question de l'évacuation des blessés continue à préoccuper la Commission consultative supérieure du Service de Santé et M. Delbet prépare un rapport à ce sujet.

Un procédé simple de transfusion du sang : la transfusion du sang citraté. — *M. Jeanbrau* décrit un procédé de transfusion du sang veineux rendu incoagulable par l'adjonction d'une solution de citrate de soude (3 gr. de citrate de soude par 1.000 gr. de

sang); d'autre part, il n'y a aucun danger qu'à cette dose le sang citraté transfusé au blessé ne rende le propre sang de ce dernier incoagulable et ne crée ainsi chez lui un état d'hémophilie accidentelle.

La transfusion se fait à l'aide du tube de Kimpton (pour la technique, nous renvoyons au mémoire original de l'auteur); elle est d'une exécution très facile, se réduisant à une simple saignée de quelques minutes; elle ne nécessite pour le donneur qu'un sacrifice insignifiant; elle est tellement rapide, qu'elle peut être pratiquée même dans les périodes des afflux.

Sur 11 cas dans lesquels M. Jeanbrau et ses collaborateurs ont appliqué ce procédé, cas concernant tous des mourants, dont aucun ne paraissait susceptible de survivre, ils ont obtenu : 3 guérisons complètes ; 5 survies temporaires de 3 à 20 jours ; 3 échecs. L'un de ces trois blessés a succombé rapidement avec des phénomènes bulbaires. Est-ce le choc anaphylactique? Il était en effet en état d'anaphylaxie, puisqu'il avait été réinjecté de sérum antitétanique 15 jours auparavant. D'autre part, le donneur avait été injecté le matin même. Depuis cet incident, M. Jeanbrau prend la précaution de faire, une demi-heure avant, une injection anti-anaphylactique de 2 ou 3 cm³ de sang du donneur, citraté, dans une veine du récepteur. Il n'a plus rien observé de semblable dans les quatre dernières transfusions.

Pseudarthrose de l'humérus avec paralysie radiale; suture osseuse et nerveuse. — *M. Phocas* présente un malade qui a eu une pseudarthrose du tiers inférieur de l'humérus gauche avec paralysie radiale. Dans la même séance opératoire, il a suturé l'humérus et le nerf radial. Au bout de six mois l'humérus est consolidé, la paralysie radiale persiste.

Le cas est intéressant, parce que, dans les cas de pseudarthrose avec paralysie, la suture osseuse est souvent suivie d'insuccès. Le cas soulève aussi la question de savoir s'il faut opérer l'os et le nerf dans la même séance.

Enfin, le fil d'argent de la suture osseuse a été enlevé sur l'écran, manière de faire qui paraît recommandable.

Cicatrice douloureuse du poumon gauche à la paroi; opération de restauration du thorax. — *M. Phocas* présente un malade qui, à la suite d'une résection de côtes pour empyème, a eu une adhérence pleuro-cutano-pulmonaire, lésion rare et peu connue, car elle ne peut être rangée dans les hernies pulmonaires. Dans la hernie, il y a procidence du poumon pendant l'expiration ou l'effort. Ici, il y avait aspiration et contrôle de la cicatrice pendant l'inspiration, et rien ne sortait pendant l'expiration. La cicatrice était douloureuse.

L'auteur a pratiqué une résection de la cicatrice et une restauration de l'orifice costal. A l'heure actuelle, le blessé est guéri et souffre bien moins. Il présente encore quelques adhérences pleuro-diaphragmatiques.

Abcès froid sternal; drainage filiforme; guérison en un mois avec des cicatrices insignifiantes. — Présentation du malade par *M. Chaput*.

Fracture compliquée des deux os de l'avant-bras avec gros déplacement en dedans : ostéosynthèse avec des bagues d'ivoire laissées à demeure; bon résultat. — Présentation du malade par *M. Mauclaire*.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Juillet 1917.

Parasitisme normal et microbiose. — *M. Galippe* reprend la communication déjà faite par lui à l'Académie des Sciences et dont nous avons déjà donné la substance. (V. *La Presse Médicale*, n° 41, du 23 Juillet 1917, p. 427, col. 1.)

Les succédanés du froment devant l'hygiène alimentaire. — *M. Maurel* conclut :

1° Que vu le grand déficit du froment, aucune autre céréale métropolitaine autorisée n'est produite en quantité assez grande pour pouvoir le combler à elle seule, et d'où la nécessité qui s'est imposée à l'Etat de s'adresser à toutes pour essayer de le faire;

2° Mais que les pains faits avec les différents succédanés métropolitains seront sains; et que, malgré la diversité de leur composition, ils auront tous la même valeur alimentaire que celle du froment pur;

3° Si les succédanés métropolitains, même réunis, sont insuffisants, il y aura lieu de s'adresser aux succédanés coloniaux, du reste autorisés par la loi.

Sur l'efficacité préventive du sérum antitétanique. — *M. A. Chéret* montre dans sa communication que la sérothérapie antitétanique est particulièrement efficace à empêcher le développement du tétanos chez les animaux et, par suite, que son emploi se recommande tout particulièrement en clinique vétérinaire.

Les greffes dermo-épidermiques et leurs applications en chirurgie de guerre. — *M. François Debat.* Les greffes dermo-épidermiques, peu pratiquées par les médecins des hôpitaux de l'arrière, sont cependant souvent indiquées; elles présentent de multiples avantages et peuvent être faites partout et par tous.

Dans les cas de plaies étendues, consécutives aux brûlures profondes ou aux larges blessures, la greffe hâte considérablement la cicatrisation. Elle évite, de plus, ces cicatrices fibreuses rétractiles qui, aux moindres traumas, s'ulcèrent désespérément.

Dans les cas de plaies atones, si fréquentes après les blessures du membre inférieur, la greffe permet de guérir vite des lésions rebelles et elle prévient, en général, les récidives.

Dans les cas de plaies des extrémités, telles, par exemple, celles des moignons d'amputation de l'avant-pied après blessure grave ou froidure, la greffe, en donnant une cicatrice souple et résistante, évite les ulcérations secondaires dues aux frottements.

A ces ulcérations, fréquentes chez les blessés de guerre, on peut ajouter l'ulcère variqueux qui, par ses récidives, rend souvent indisponibles les auxiliaires des arsenaux.

Pour réussir les greffes, il convient de prendre certaines précautions.

Préparation de la plaie : Si celle-ci n'est pas en voie de cicatrisation, si elle ne présente pas la teinte rouge, les fines granulations, et le liséré caractéristiques, l'opération est vouée à l'insuccès.

En présence d'une ulcération fibreuse, dont le fond lisse et blanc-jaunâtre résiste et crie sous la curette, il faut la rendre granuleuse par l'application de Vigot ou mieux du pansement d'Alglave : la lésion est recouverte directement de taffetas chiffon imprégné d'eau physiologique stérile, ce pansement est renouvelé tous les deux ou trois jours.

Dans le cas de plaie atone, de teinte violacée, à gros bourgeons mous, à bords taillés à pic, suppurant abondamment, il faut en modifier l'aspect. La biokinétique de Jacquet et l'exposition à l'air agissent à cet égard avec une étonnante rapidité. La gymnastique élévatoire, l'élévation continue, le massage, en accélérant la circulation, et en évitant la stase séro-sanguine, réveillent la vitalité des tissus lésés. L'exposition à l'air, l'insolation, ou, mieux encore, les douches d'air chaud, tariront la suppuration et affaisseront les gros bourgeons mous.

Dans certains cas les scarifications périphériques sont nécessaires pour effondrer les bords taillés à pic.

Très vite, en 8 à 13 jours, la plaie devient de « bonne nature » et est apte à recevoir les greffons.

Ceux-ci seront prélevés à la face antérieure de la cuisse. Ils seront, pour leurs dimensions, intermédiaires entre ceux de Reverdin, trop petits, et ceux de Thiersch, dont la grande surface rend le prélèvement difficile et la réussite aléatoire. Les greffons sont fortement appliqués sur la plaie préalablement curettée.

A-t-on à greffer une lésion étendue? Il suffira d'aligner les greffons à 1 cm. les uns des autres.

S'agit-il d'un ulcère variqueux récidivant, ou d'une plaie terminale exposée aux traumatismes ? On s'efforcera de l'obturer complètement par des lambeaux juxtaposés.

Le premier pansement doit être fait avec grand soin. On doit s'assurer qu'il ne persiste nul suintement sanguin et que les greffons sont bien étalés. On les recouvrira alors de lanières de taffetas chiffon imprégnées de sérum de Locke stérile, puis de compresses sèches. Le pansement est terminé par une couche épaisse de coton cardé fortement comprimé, et le tout est immobilisé avec soin : le premier pansement est défait le cinquième jour. Les greffons doivent être alors de teinte rose et recouverts de leur épiderme intact. Les pansements ultérieurs sont renouvelés chaque jour avec le taffetas chiffon humide.

En suivant cette technique, la greffe doit réussir régulièrement, quelle que soit l'étendue, la localisation et la nature de la plaie.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PÉDIATRIE

Prof. Marfan. **Diagnostic et traitement des vomissements périodiques avec acétonémie** (*Le Bulletin médical*, t. XXX, n° 48, 1916, 28 Décembre, p. 605-607 et t. XXXI, n° 1, 1917, 6 Janvier, p. 3-5). — On donne le nom de *vomissements périodiques avec acétonémie* à une affection de l'enfance, caractérisée par des accès de vomissements, accompagnés dès leur début d'une forte élimination d'acétone par l'urine et l'air expiré. Cette affection se manifeste par des accès dont la pathogénie semble connue. Une perturbation brusque des échanges organiques a pour effet :

1° De mettre en liberté une substance émétisante de laquelle dépend le vomissement;

2° De déterminer un dédoublement excessif des graisses de l'organisme et de jeter dans la circulation une très grande quantité d'acides gras que le foie ne peut plus complètement transformer et qui s'arrêtent au stade de produits cétoniques (acide β-oxybutyrique, acide diacétique, acétone).

Cette perturbation des échanges nutritifs, qui présente quelques analogies avec l'intoxication post-chloroformique et avec les vomissements incoercibles de la grossesse, se produit surtout chez les enfants issus de parents neuro-arthritiques et elle est favorisée par une alimentation riche en corps gras.

Les vomissements périodiques sont souvent l'occasion d'erreur de diagnostic et, pour les éviter, Marfan conseille de faire toujours un diagnostic d'exclusion, même dans les cas qui paraissent les mieux déterminés.

On cherchera d'abord par un examen méthodique si les vomissements ne sont point provoqués par le début d'une maladie aiguë fébrile, par une occlusion intestinale, par une indigestion aiguë. On éliminera ensuite les vomissements qui accompagnent les diarrhées si variées de l'enfance (communes, cholériformes, dysentériformes).

Le diagnostic sera souvent beaucoup plus difficile avec les vomissements de la phase initiale des méningites, qu'il s'agisse de méningite cérébro-spinale ou de méningite tuberculeuse. Il faudra analyser avec soin les symptômes et l'évolution de l'affection, et tenir grand compte des résultats de la ponction lombaire.

Il sera enfin, dans bien des cas, fort ardu de distinguer les vomissements périodiques de ceux de l'appendicite. C'est, dit l'auteur, cette difficulté qui a donné naissance à la théorie de l'origine appendiculaire des vomissements périodiques, théorie fausse, qui consiste à avancer que ces accès de vomissements périodiques sont dus à des poussées aiguës d'appendicite, épisodes d'une appendicite chronique.

Pour faire le diagnostic dans ces cas, on se fondera sur l'examen très attentif de la région iléo-cæcale, sur l'étude minutieuse de la température, sur l'intensité de l'acétonémie, on recherchera la triade de Dieulafoy et on ne négligera pas de faire le toucher rectal. Néanmoins, dans certains cas, le diagnostic est impossible et la cause habituelle de ces difficultés réside dans l'association possible des deux affections chez un même sujet.

Au point de vue thérapeutique, par un régime approprié, on peut, sinon empêcher complètement le retour des crises, du moins en atténuer les effets. On diminuera notablement l'absorption des corps gras, on évitera surtout les corps gras très cuits, la cuisson semblant libérer les acides gras et alimenter ainsi directement la fonction cétogène du foie. On diminuera de même la quantité des aliments riches en lipoïdes (œufs, cervelle, riz de veau) et le lait qui est riche lui-même en corps gras par le beurre qu'il renferme.

Bien que l'action de la médication alcaline ne soit pas encore absolument élucidée, on admet que les alcalins pris à jeun et à faibles doses stimulent les échanges et activent les combustions organiques. Les eaux minérales alcalines (Vichy, Vals, Le Boulou, Pougues) pourront, tout au moins chez les enfants à partir de deux ans, rendre de grands services.

Pendant les accès de vomissements, lorsque le diagnostic est certain, le jeûne absolu que quelques médecins conseillent doit être proscrit, car on sait qu'il aggrave l'acido-cétonémie. On donnera aux enfants de l'eau très sucrée froide ou glacée à raison de quatre cuillerées à café toutes les demi-heures, ou incorporera de 0 gr. 20 à 0 gr. 50 de bicarbonate de

soude dans chaque prise d'eau sucrée. Les lavements à l'eau bouillie très chaude atténuent la violence de l'accès et en raccourcissent la durée, on peut ajouter utilement à l'eau du lavement 1 à 2 pour 100 de bicarbonate de soude.

Lorsque, malgré ce traitement, la crise se prolonge, il y a lieu de faire une injection sous-cutanée de sérum artificiel, sucré de préférence.

Enfin, dans les cas exceptionnellement graves avec vomissements noirs et convulsions, on injectera de 25 à 200 cm³ d'une solution de bicarbonate de soude à 4 ou 5 pour 100 dans les veines, ou en cas d'échec de 50 à 400 cm³ d'une solution à 2 pour 100 sous la peau.

E. SCHULMANN.

Dr Rutelli. ***Vaccination prophylactique contre la varicelle*** (*La Pediatria*, 1916, Juin). — Bien que la varicelle soit généralement une affection bénigne, il arrive parfois que lorsqu'elle est à l'état épidémique, surtout dans les crèches, elle peut revêtir un caractère de gravité, et devenir dangereuse, en particulier pour les nourrissons dont l'état général est défectueux : aussi ne peut-on qu'approuver toutes les tentatives de vaccination. Medin avait injecté le contenu des bulles varicelleuses à des enfants sains pour les préserver de l'infecttion, et dans une épidémie nosocomiale, 90 enfants qui avaient été injectés ne prirent pas la maladie. C'est cette méthode que l'auteur a employée au cours d'une épidémie développée dans une crèche de l'Hôpital de Palerme.

Sur un enfant, indemne de tuberculose et de syphilis, il recueillait le contenu de quelques bulles à l'état initial, et avec une aiguille chargée de cette lymphe, il pratiquait, après désinfection préalable avec l'alcool, une scarification sur la peau de l'abdomen. Entre vingt-quatre heures et cinq jours après cette intervention, il se produisait une vive réaction locale présentant les caractères suivants : un nodule d'une surface plus ou moins étendue, très rouge, dur et d'aspect lisse; parfois il se formait une vésicule. Dans les premiers jours, la rougeur augmentait d'intensité, mais peu à peu infiltration et rougeur diminuaient : dans les cas où s'était formée une vésicule sur la papule, il se formait une petite croûte. L'auteur traita par cette méthode 15 enfants, dont aucun ne prit la varicelle et l'épidémie fut complètement arrêtée.

Il semble donc que ce moyen est efficace pour préserver contre la varicelle, mais on doit se demander : 1° Comment agit la lymphe varicelleuse pour provoquer l'immunisation? 2° La manifestation cutanée de la varicelle est-elle véritablement provoquée par l'agent de la varicelle?

D'après l'auteur on ne peut admettre que l'agent de la varicelle se trouve dans la lymphe de la bulle de la varicelle : ce serait trop simple, et ce serait une exception dans le domaine de la pathologie générale, car on sait que l'agent d'une maladie inoculé à un sujet en état de réceptivité reproduit la maladie même, tandis que dans le cas actuel, elle déterminerait une lésion locale circonscrite qui préserve l'individu d'un contage ultérieur, sans provoquer des manifestations générales. On ne peut pas nier absolument la présence de l'agent spécifique dans la lymphe, parce que ce n'est qu'ainsi qu'on peut provoquer l'immunité spécifique, mais il faut nécessairement admettre que cet agent n'est pas capable de déterminer l'infection générale, même atténuée.

Mais ce processus d'atténuation peut facilement s'expliquer si on se base sur les recherches de Picquet sur la rougeole, ou le vaccin. L'agent entre par sa porte d'entrée habituelle et détermine l'état d'immunité du sujet atteint. Au moment de la période de l'exanthème, quand se fait la diffusion du germe spécifique à travers les capillaires, il se produit l'agglutination ou la précipitation des germes dans les zones les plus vascularisées et c'est ainsi qu'apparaît la réaction locale au point où l'anticorps rencontre l'antigène : c'est de cette façon qu'on peut s'expliquer l'apparition de la bulle varicelleuse comme innée de la réaction produite par le contact entre l'antigène et le sérum immunisant. La varicelle serait ainsi une maladie évoluant d'une manière indécise pendant la période prodromique, puis, quand est apparue la sensibilisation grâce au sérum qui vient en contact avec les agents spécifiques, il se fait une réaction de véritable anaphylaxie.

L'explication des faits qui se vérifient pour la varicelle suivant la pathogénie de la rougeole et du vaccin serait assez plausible, car elle nous permet d'interpréter l'absence ou le peu de contagiosité du virus varicelleux contenu dans la lymphe de la bulle. Il s'agirait ainsi d'un virus qui, conservant la propriété d'immuniser l'organisme, n'est pas en mesure de déterminer une infection assez accentuée pour donner lieu à une manifestation générale de la maladie.

A. F.

THÉRAPEUTIQUE

Barthe de Sandfort. ***Conférence recueillie par M. le médecin aide-major Pfulb*** (*Progrès médical*, 1917, 24 Février). — L'ambrine est un mélange de paraffine et de gommes-résines qui se présente sous la forme de plaques de couleur ambrée, d'odeur légèrement résineuse, de consistance solide, de densité voisine de celle des paraffines. Après l'avoir stérilisée en la chauffant à une température comprise entre 125° et 130°, il suffira de la maintenir dans un bain-marie à une température voisine de 80° pour être prête à être utilisée. Cette substance jouit de deux propriétés physiques très importantes : 1° l'ambrine se rétracte par le refroidissement; 2° elle possède une grande capacité calorifique, qu'elle conserve longtemps. De plus, les tissus peuvent la supporter sans douleur, alors qu'elle est à une température de 80°.

Au point de vue de ses propriétés thérapeutiques, il faut citer en premier lieu ses propriétés analgésiques locales (qu'il s'agisse de brûlures par le feu, radiumdermite, gelures, etc.). Le pansement s'applique et s'enlève sans douleur, enfin l'ambrine aurait la propriété, extrêmement importante au point de vue médico-militaire, de produire des cicatrices souples non adhérentes.

L'auteur insiste sur la technique; après avoir fait fondre l'ambrine concassée à feu doux, on la porte au voisinage de 125°, pour l'aseptiser. Après avoir fait la toilette de la plaie et l'avoir asséchée avec soin, on badigeonne délicatement sa surface avec un pinceau stérile plongé préalablement dans l'ambrine liquéfiée. On place ensuite une *mince* couche d'ouate sur cette sorte de vernis, qu'on recouvre alors d'une nouvelle couche d'ambrine de façon à souder le coton à la première couche. On procède ensuite à un enveloppement ordinaire avec du coton hydrophile ou du coton cardé.

On comprend que ce pansement puisse être enlevé ensuite avec la plus grande facilité; il n'y a qu'à inciser la carapace cireuse en la soulevant délicatement, pour éviter de toucher la plaie avec les instruments. Il ne faut pas, bien entendu, laver celle-ci avec des antiseptiques.

L'auteur a généralisé l'emploi de l'ambrine, qu'il utilise non seulement pour les *gelures*, mais encore pour les *hydarthroses*, *névralgies*, *orchites*, *furoncles*, *anthrax*, etc. Une application, qui mérite de retenir tout particulièrement l'attention de ceux qui ont à traiter les suites de blessures de guerre, est le traitement des fistules. A l'aide d'une seringue on injecte l'ambrine aussi fluide que de l'eau dans la cavité ou le trajet fistuleux.

Après avoir adhéré et exercé son action microbicide et stimulante sur les parois de la plaie pendant un certain temps, elle s'éloigne de celle-ci. L'ambrine constitue alors une *véritable mèche malléable*, qui se réduit proportionnellement aux espaces de plus en plus restreints qui lui sont laissés par les bourgeons et leur organisation en tissu fibreux.

L'auteur recommande aussi l'ambrine pour le nettoyage rapide des plaies, les petits corps étrangers adhérant fortement à elle, et pour la contention rapide des fractures ouvertes avec esquilles, qui constitue en même temps un pansement chaud, ce qui n'est pas négligeable pour la vitalité des tissus.

R. MOURGUE.

A. Mouchet et P. Loudenot. ***Le Fixol, mode de pansement antiseptique très économique*** (*Archives de Médecine et de Pharmacies militaires*, t. LXVII, n° 1, 1917, Janvier, p. 97). — Frappés depuis longtemps par l'énorme consommation de matériaux de pansements utilisés dans le traitement des blessures de guerre et dans les opérations pratiquées chez nos soldats, les auteurs ont cherché un mode de pansement économique, rapide et pratique, susceptible d'être employé au besoin dans les formations sanitaires les plus rapprochées du front (postes de secours, ambulances). Après de multiples recherches, ils ont obtenu un liquide agglutinatif qu'ils ont dénommé *fixol* et, plus tard, *fixatol*.

Le fixatol ne peut être employé que pour le pansement des plaies de guerre de petites dimensions qui ne sont pas le siège d'une suppuration abondante et qui ont été assez précocement désinfectées pour n'avoir point besoin de pansements fréquents. Même avec cette restriction, les indications du fixatol restent encore extrêmement étendues en chirurgie de guerre. Il va sans dire que, sur les plaies opératoires aseptiques, celles surtout qu'on n'a pas besoin de drainer, le pansement au fixatol est le pansement idéal.

La grande source d'infection des plaies, quel que soit leur siège, c'est incontestablement la plaie voisine; or, le fixatol présente un pouvoir d'immobilisation des bactéries de la peau qui empêche à coup sûr cette infection. D'autre part, il empêche la peau d'être souillée par les sécrétions de la plaie, d'où absence d'érythème et de douleurs.

Le mode d'emploi du fixatol est des plus simples. On commence par faire la toilette de la peau des bords de la plaie avec un tampon imbibé d'éther qui décrasse cette peau et en enlève la couche épidermique macérée. Cette toilette terminée, on badigeonne de fixol, en deux coups d'un large pinceau, le pourtour de la plaie jusqu'aux bords (le même pinceau peut servir pour plusieurs blessés, l'expérience ayant démontré que, plongé dans un liquide aussi germicide, ce pinceau n'y peut apporter de germes. On applique alors sur la plaie de petites compresses de gaze stérilisée sur une épaisseur en rapport avec le degré de suintement de la plaie, compresses taillées de façon à déborder légèrement cette plaie. Par-dessus, une unique feuille de mousseline, débordant les compresses précédentes de 3 à 4 cm. au plus, est collée sur la peau avec quelques coups de pinceau trempé dans le fixatol. On la laisse sécher quelques minutes. Le pansement est fait. Il tient si solidement qu'il n'est besoin d'aucune bande pour le maintenir.

Il faut très peu de fixatol — qui n'est pas cher d'ailleurs — pour faire un pansement. L'aération de la plaie au travers de la gaze est plutôt un avantage et facilite la cicatrisation sous-crustacée de cette plaie. L'herméticité du pansement est un autre avantage énorme. Pour enlever le pansement, il suffit d'appuyer un peu sur la peau autour de la compresse adhérente et de détacher celle-ci par un coin : la peau apparaît rose, propre, sèche, et jamais on n'y note la moindre trace d'irritation.

Sur plus de 250 blessés ou opérés que les auteurs ont pansés au fixatol, ils ont toujours vu la cicatrisation des plaies s'effectuer de la façon la plus parfaite. Ils insistent encore une fois sur la rapidité, la simplicité et la facilité de ce pansement. Sa commodité, son esthétique même dans les régions de la tête ou de la face le font particulièrement apprécier par les blessés. Son herméticité, sa fixité le rendent très recommandable dans tous les cas où ceux-ci doivent être évacués. Enfin, l'économie considérable de matériaux de pansement (coton, bandes) qu'il fait réaliser constitue un avantage de premier ordre qui ne peut pas être négligé dans une guerre aussi coûteuse et aussi prolongée.

J. D.

BACTÉRIOLOGIE

Carpano. ***Contributo allo studio dei Germi paracarbonchiosi in relazione specialmente con il Bacillus anthracis.*** (*Annali d'Igiene*, 1916, ann. XXVI, fasc. VII). — On a décrit depuis longtemps des bacilles plus ou moins analogues au bacille du charbon. Désignés sous les noms de *Bacillus anthracoïdes* et de *Bacillus pseudo-anthracis*, ils sont les uns inoffensifs, les autres pathogènes. En 1912, Wilamowsky publiait un premier cas d'infection pseudo-charbonneuse, chez une femme qui succomba avec des symptômes typhoïdiques, et en 1914 Pokschischewsky en publiait un autre qui avait évolué comme une pustule maligne.

Les faits de ce genre doivent être plus fréquents qu'on ne le croit et Carpano en rapporte un nouvel exemple recueilli sur un cheval. Tous ces bacilles se distinguent du bacille charbonneux par leur mobilité et, ce qui est en rapport avec cette propriété, par la présence de cils. Celui de Carpano différait encore du bacille charbonneux par son développement plus facile et plus rapide; par la plus grande épaisseur de ses colonies sur pomme de terre; par la présence d'hémolysine, par la production abondante d'hydrogène sulfuré, par un plus faible pouvoir pathogène, l'action sur les animaux dépend surtout de poisons endocellulaires.

Les germes paracharbonneux se distinguent du bacille charbonneux par les réactions agglutinantes et précipitantes. Néanmoins les animaux immunisés contre les bacilles pseudo-charbonneux le sont également contre le bacille charbonneux; ce résultat peut conduire à d'importantes applications pratiques.

H. R.

DE L'ÉLIMINATION DE LA QUININE PAR LES URINES

Par MM. **JEANSELME** et **DALIMIER**.

La quinine, remède spécifique du paludisme, est éliminée en majeure partie par le rein.

La recherche de cet alcaloïde dans l'urine peut donc fournir d'utiles notions sur la durée du temps pendant lequel ce médicament séjourne dans l'organisme.

Il est possible d'évaluer approximativement la teneur de l'urine en quinine sans recourir à des méthodes de dosage compliquées. On sait, en effet, que le réactif iodomercurique de Tanret précipite tous les alcaloïdes en solution, même à l'état de traces (1/100 de milligr.).

Cette réaction très sensible peut être utilisée, en clinique, pour étudier le rythme de l'élimination de la quinine par les urines. Afin d'éviter toute cause d'erreur, il suffit de s'assurer au préalable qu'elles ne sont pas albumineuses, et que le malade n'a pris avant l'examen aucun alcaloïde.

Si, dans un tube à essai contenant 10 cm³ d'urine filtrée et transparente, on ajoute, goutte à goutte, du réactif de Tanret, le liquide, selon sa teneur en quinine, devient légèrement opalescent, laiteux et opaque, ou précipite en abondants flocons qui s'accumulent au fond du tube.

Dans une première série de recherches nous avons étudié le rythme de l'élimination chez des malades qui avaient absorbé en une fois, et par une voie quelconque (digestive, intramusculaire ou intraveineuse), une dose unique de 1 gr. de chlorhydrate basique [1].

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

soute ou qu'elle soit émulsionnée dans de l'huile, il importe peu. La nature de l'excipient ne modifie en rien la rapidité de l'élimination de l'alcaloïde.

Cette diffusibilité paraît être une caractéristique commune à tous les sels de quinine, solubles ou insolubles, acides ou basiques.

En effet, voici les résultats indiqués par les différents auteurs qui ont étudié le moment d'apparition de la quinine dans les urines, ils sont de tous points comparables aux nôtres.

Voie gastrique. — Garofalo indique 30 à 50′ pour l'arrivée de la quinine dans les urines. Kerner assigne 15′ à l'hydroquinine, 30′ au sulfate acide, 45′ au sulfate basique, comme délai d'apparition dans l'urine.

Voie sous-cutanée. — Garofalo estime qu'il faut à la quinine 12 à 20′ pour filtrer à travers le rein. Ziemann, qui a employé le bichlorhydrate à la dose de 1 gr., a constaté son apparition après 25′.

Voie rectale. — Garofalo a vu apparaître la quinine dans les urines après 12 à 20′.

En somme, tous ces résultats sont parfaitement comparables entre eux, et, en fait, les petites différences qui les séparent sont négligeables.

Ce qu'il faut retenir, c'est que la quinine (et en particulier le chlorhydrate basique) est un corps qui commence à filtrer à travers l'épithélium rénal une demi-heure au plus tard après son introduction dans l'organisme.

Tableau I.

Rythmes de l'élimination de la quinine par les urines selon la voie d'introduction du chlorhydrate basique. (Dose uniforme de 1 gramme.)

VOIES D'INTRODUCTION	APPARITION	MAXIMUM	FIN	DURÉE TOTALE
				(Moyennes.)
Voie intraveineuse	Immédiate.	De la 4e à la 6e heure.	24e à la 30e heure.	27 heures.
Voie intramusculaire :				
Sol. aqueuse	15 minutes.	6e heure.	50e heure.	50 heures.
Suspens. huileuse au 1/5.	25 minntes.	De la 3e à la 6e heure.	48e heure.	48 à 50 heures.
Suspens. huileuse au 1/10	15 minutes.	De la 6e à la 8e heure.	60e heure.	60 heures.
Voie gastro-intestinale	25 mioutes.	De la 5e à la 6e heure.	28e à la 31e heure.	30 heures.

La première observation que l'on peut faire après la lecture de ce tableau, c'est que le chlorhydrate basique de quinine est un corps d'une extraordinaire diffusibilité. S'il semble assez naturel qu'après son injection dans les veines il filtre immédiatement à travers le rein, la rapidité de son passage, lorsqu'il a été introduit par d'autres voies, est bien digne d'être remarquée. Il suffit de se reporter à la colonne 2 du tableau I pour s'en convaincre. Que la quinine soit dis-

1. Les malades qui absorbaient la quinine par voie digestive prenaient le matin, vers 9 h. 1/2, en présence de l'infirmière-major, 4 comprimés de 25 centigr. de chlorhydrate basique de quinine, soit 1 gr.

Les injections intramusculaires ont été faites avec les ampoules réglementaires du Service de Santé.

Chlorhydrate basique de quinine. . .	0,40
Uréthane	0,20
Eau, q. s. p.	1 cm³.

Les ampoules, contenant habituellement 1 cm³ 1/4 ou 1/3 de liquide, il suffit d'injecter 2 ampoules pour introduire par voie musculaire 1 gr. de chlorhydrate basique de quinine.

Nous avons injecté aussi dans les muscles 1 gr. de chlorhydrate basique de quinine, en partie dissous dans de l'huile camphrée, en partie en suspension dans de l'axonge.

Pour les injections intraveineuses nous avons utilisé la solution suivante :

Chlorhydrate basique de quinine . .	1 gr.
Uréthane.	0,50
Sérum physiologique.	125 cm³.

Un second point qui mérite d'attirer l'attention, c'est la brièveté de la période pendant laquelle la quinine est présente dans l'urine.

Le graphique ci-après met bien ce fait en évidence.

Il résulte de ce graphique que, si l'on a opéré sur une dose uniforme de 1 gr. de chlorhydrate de quinine, l'élimination urinaire de la partie de médicament qui n'est pas retenue dans l'organisme est terminée au plus tôt trente et une heures, et au plus tard cinquante et une heures après son introduction. Cette rapidité d'élimination est sans doute une des raisons qui nécessitent, pour la quinine, des doses, somme toute, considérables, pour un alcaloïde.

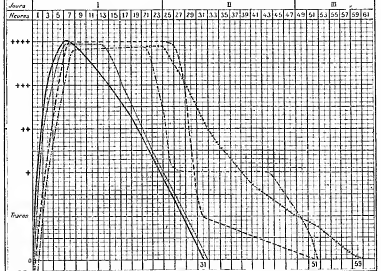
On remarquera également ce fait, si nettement visible sur le graphique, que la sixième heure est celle où, pour tous les modes d'introduction, l'acmé de l'élimination commence à se produire. Ce fait avait d'ailleurs été mis en lumière par les expérimentateurs qui, avant nous, s'étaient occupés de la question. Kerner, Kleine, Manquat, sont d'accord sur ce point. Seul, Garofalo donne des chiffres un peu moins tardifs, et admet que le maximum d'élimination commence entre la 1re et la 4e heure.

Après la 6e heure les tracés se groupent, sur le graphique, en deux faisceaux.

Celui qui représente l'élimination de la quinine introduite par voie intraveineuse ou digestive s'abaisse assez rapidement, de manière à atteindre 0 vers la 30e heure.

La chute est assez rapide pour que la teneur en quinine ne soit plus que ++++ de la 14e à la 16e heure, de ++ à la 18e heure, de + à la

Rythme de l'élimination urinaire du chlorhydrate basique de quinine.



——— Injection intraveineuse.
- - - - - Injections intramusculaires aqueuses.
—·—·— Injections huileuses au 1/5.
—+—+— Injections huileuses au 1/10.
+++++ Voie digestive.

24e heure, enfin la quinine n'existe plus qu'à l'état de traces dans les urines à partir de la 26e heure.

Le faisceau qui représente les injections intramusculaires aqueuses et huileuses se maintient en plateau horizontal (+++++) jusqu'à la 26e ou 27e heure, puis la chute est presque verticale, de sorte qu'à partir de la 29e heure jusqu'à la 51e heure, il n'y a plus dans l'urine que des traces de quinine.

Il est donc certain que la quinine introduite dans l'organisme par voie intramusculaire y séjourne au moins 26 à 27 heures en quantité notable, tandis que la quinine injectée dans les veines ou prise par voie gastrique passe en rafale dans l'organisme, et est éliminé presque immédiatement.

Contre toute attente, les suspensions huileuses de quinine ne sont pas éliminées plus lentement que les injections aqueuses. Il ne semble donc pas qu'à ce point de vue il y ait avantage à recourir à elles.

Cette constatation corrobore cette affirmation de Mariani, qu'il n'existe aucune parité entre la solubilité d'un sel de quinine et la rapidité de son élimination.

Les chiffres que nous venons d'indiquer se rapportent à la majorité des cas, et peuvent être adoptés comme moyenne. Bien entendu, il existe des variations individuelles, nous avons pu, par exemple, constater dans un cas une prolongation de l'élimination de la quinine injectée dans les veines, jusqu'à la 51e heure : il s'agissait d'un malade dont le foie débordait nettement les fausses côtes, et qui avait autrefois souffert pendant longtemps de dysenterie. Inversement, après l'injection intramusculaire, nous avons observé dans un autre cas une diminution notable du temps de présence de la quinine dans les urines : 29 heures seulement au lieu de 50. Ces faits n'ont pas lieu de nous surprendre, car ils concordent avec tout ce que nous savons du coefficient individuel dans le fonctionnement des émonctoires de l'organisme.

Dans une seconde série de recherches, 1 gr. ou 1 gr. 50 de chlorhydrate basique de quinine a été introduit plusieurs jours consécutifs par une voie quelconque afin d'étudier l'effet de doses accumulées sur la durée de l'élimination.

Le tableau II résume les résultats que nous avons obtenus.

Tableau II.
Élimination de la quinine à la suite de doses accumulées.

MODE D'INTRODUCTION	DURÉE de l'expérience	DOSE QUOTIDIENNE	DOSE TOTALE	TEMPS DE PRÉSENCE de la quinine après la dernière injection.
Voie veineuse	2 jours	1 gr.	3 gr.	48 heures.
Voie musculaire	2 —	1 gr. 50	3 gr.	48 —
—	3 —	1 gr. 50	4 gr. 50	48 —
—	5 —	1 gr. 50	7 gr. 50	48 —
Voie buccale	4 —	1 gr.	4 gr.	48 —
—	5 —	1 gr.	5 gr.	24 —

La lecture des résultats consignés dans la colonne 5 du tableau II montre que la présence de la quinine dans les urines peut être décelée dans les quarante-huit heures qui suivent la dernière injection de quinine, quelle que soit la voie par laquelle l'alcaloïde a été introduit dans l'organisme. Mais si l'on ne tient compte que des doses réellement utiles, et si l'on fait abstraction des traces dont la vertu thérapeutique est douteuse, on arrive à cette conclusion que, pour obtenir une quininisation continue, il faut que les injections intraveineuses soient quotidiennes, tandis que les injections intramusculaires peuvent être faites à intervalles de 48 heures.

Il résulte d'un grand nombre d'examens faits à de courts intervalles que le chlorhydrate basique de quinine ne donne pas lieu à une élimination urinaire discontinue, comme il arrive pour certains corps chimiques. La quantité de quinine qui n'est pas fixée dans l'organisme s'en échappe sur-le-champ, et celle qui est restée ne s'élimine plus par les urines.

Nous avons pu nous convaincre que depuis la première réaction négative après la dernière injection de sel quinique jusqu'au trentième jour consécutif la réaction se maintient constamment négative.

Il importe de faire remarquer que la formation de noyaux indurés dans les muscles, à la suite d'injections de quinine répétées sur un espace circonscrit, peut modifier le rythme de l'élimination.

Les tissus deviennent imperméables, comme cela s'observe si souvent à la suite d'injections de sels mercuriels solubles, et la quinine peut rester enkystée dans un foyer. Cet accident résulte surtout de l'emploi de solutions concentrées de sels de quinine. Mariani a retrouvé dans le tissu musculaire la moitié de la quinine qu'il avait injectée vingt-quatre heures auparavant.

En général, si l'on emploie les ampoules réglementaires du Service de Santé dont nous avons donné plus haut la formule, si l'on a soin de faire l'injection profondément dans les muscles, et de la pousser très lentement, il est rare qu'elle soit suivie d'induration.

Conclusion. — Pour que l'imprégnation quinique de l'organisme soit continue, il est nécessaire que les injections intraveineuses ou les prises gastriques soient quotidiennes, tandis que, si la quinine est introduite par voie intramusculaire, il suffit que les injections soient faites à intervalles de quarante-huit heures.

PATHOGÉNIE ET ÉVOLUTION DE LA DIPHTÉRIE

Par J. DANYSZ

On admet généralement aujourd'hui qu'un organisme ne peut être sensible à l'action d'un antigène qu'à la condition de trouver dans cet organisme une substance avec laquelle il peut se combiner et que c'est cette même substance qui devient l'*anticorps spécifique* (l'antitoxine) que l'on trouve *en excès* dans le sang des sujets immunisés.

L'*anticorps en excès* ou l'antitoxine ne serait donc autre chose qu'une surproduction de l'*anticorps normal*.

Cette théorie, formulée pour la première fois par Ehrlich pour expliquer la formation des antitoxines tétanique et diphtérique, ne s'accordait pas avec les faits alors connus et sur lesquels elle s'appuyait. S'il a été reconnu, en effet, qu'une certaine quantité de toxine tétanique pouvait être fixée *in vitro* par la substance nerveuse, pour laquelle elle possède une affinité spéciale aussi *in vivo* (Wassermann), il a été prouvé aussitôt après que la toxine ainsi fixée pouvait être récupérée presque en entier par de simples lavages à l'eau distillée ou salée; et l'expérience qui suit prouve également que la toxine diphtérique fixée par le tissu cellulaire du cobaye *in vivo* n'est pas neutralisée par ce tissu, comme cela aurait dû se produire, si elle avait été combinée avec l'*anticorps normal* de la même façon qu'elle se combine avec l'*anticorps en excès*.

Expérience. — Quand on injecte une dose non mortelle, mais encore fortement pathogène, de toxine diphtérique sous la peau d'un cobaye, on voit un gros œdème se développer à l'endroit de l'injection quarante à soixante heures après. De cet œdème, on peut extraire, à ce moment, à peu près toute la toxine injectée. Le liquide de l'œdème injecté à un deuxième cobaye produira le même effet que la toxine injectée au premier.

Après un maximum de développement qui est atteint le troisième jour, l'œdème est résorbé peu à peu et finit par disparaître en quinze à vingt jours. La quantité de toxine que l'on peut en extraire diminue en même temps.

Quand on laisse cet œdème évoluer normalement, on y trouvera, en allant du centre à la périphérie, tous les degrés de la réaction que peut produire la toxine sur les tissus cellulaires du cobaye : au centre, la solution la plus concentrée détruira les cellules; il y aura nécrose de l'épiderme et même du derme et la place sera marquée par une escarre. A la périphérie, au delà de la limite marquée par l'alopécie, le tissu semblera normal.

Lorsqu'on cherche alors à provoquer la réaction de Schick à l'endroit occupé par l'œdème, après la guérison complète de ce dernier, on constate que la zone limitée par l'alopécie neutralise plus de toxine que la partie centrale occupée précédemment par l'escarre et que toute autre partie de la peau de l'animal. Le centre de la place occupée précédemment par l'œdème donne une réaction positive à une dose qui donne une réaction négative à la périphérie. Ceci veut dire qu'il y a une immunité locale à l'endroit de l'injection de la toxine et que cette immunité est la plus forte à l'endroit qui a le moins souffert de cette injection. Ce fait concorde avec l'observation signalée par L. Martin[1], qu'en cas de maladie bénigne, l'immunité s'établit plus rapidement que dans les cas graves.

On peut donc considérer comme démontré :

1° Qu'une certaine dose pathogène de toxine diphtérique est fixée par le tissu cellulaire du cobaye et qu'elle est retenue sur place pendant huit à dix jours sans être neutralisée ni transformée;

2° Que l'immunisation, ou autrement dit, la surproduction de l'*anticorps normal* est inversement proportionnelle à l'intensité de la réaction ou à la gravité de la lésion.

Ces faits, qui ne s'accordaient donc pas avec la théorie d'Ehrlich, s'expliquent très facilement à la lumière des expériences sur la nature et les propriétés des mélanges des toxines et des antitoxines. Nous avons vu, en effet[2], que les antitoxines diphtérique et tétanique ainsi que l'antiricine pouvaient fixer leurs toxines *en surcharge*, c'est-à-dire en quantité plus grande qu'elles ne peuvent neutraliser.

Le passage dans l'eau de lavage de la toxine tétanique *fixée en surcharge* par la substance nerveuse *in vitro*[3], ainsi que la toxicité du liquide de l'œdème dans l'expérience ci-dessus, s'expliquent donc très simplement de la façon suivante :

L'*anticorps normal* contenu dans les cellules nerveuses (tétanos) ou dans le tissu cellulaire (diphtérie chez le cobaye, cheval, homme) peut neutraliser une quantité déterminée de toxine. Le produit de cette combinaison est neutre pour la cellule et, si sa quantité ne dépasse pas sa capacité digestive, la cellule le digère, l'élimine et reproduit la substance neutralisée en quantité un peu plus grande qu'il n'y en avait normalement. La cellule sera alors capable de neutraliser et de digérer, sans trouble, une quantité de toxine plus grande que la première fois. Il s'établira à cet endroit une certaine immunité locale et le tissu immunisé donnera une réaction de Schick négative avec une dose de toxine qui donnait auparavant une réaction positive.

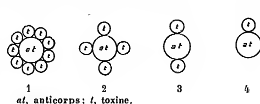
Mais nous avons vu que l'*anticorps normal* peut fixer plus de toxine qu'il ne peut neutraliser, et plus il en fixera, plus il sera difficile à la cellule de transformer et d'éliminer le complexe ainsi formé.

Elle peut même succomber à la tâche, c'est-à-dire à une véritable indigestion et sera, bien entendu, incapable de reproduire *des anticorps en excès*.

Il est donc au moins inutile de compliquer le problème en admettant avec Ehrlich l'existence dans toute toxine d'un groupement *naptophore* qui aurait la spécialité de réactions immunisantes et d'un groupement *toxophore* qui serait exclusivement pathogène.

On peut en effet conclure avec certitude de ce qui précède que la même substance provoquera l'une ou l'autre de ces réactions suivant les doses employées ou le degré de sensibilité de l'animal; qu'en un mot, *la réaction* immunisante ou pathogène *est fonction de quantité et non de qualité*.

On peut se représenter les processus qui se passent dans les tissus de l'œdème de l'expérience ci-dessus par le schéma suivant :



at, anticorps; *t*, toxine.

1. — Composé pathogène. L'anticorps est surchargé de toxine.
4. Composé non pathogène. L'anticorps n'a fixé que la quantité de toxine nécessaire pour provoquer une réaction immunisante.
2 et 3. — Composés intermédiaires.

Entre ces deux extrêmes tous les intermédiaires sont possibles, mais la quantité de toxine qu'un anticorps peut ainsi fixer en surcharge n'est pas illimitée, et certains faits nous font supposer que cette faculté d'un tissu de fixer des quantités

1. L. Martin. — *Bulletin médical*, 10 Février 1917.

2. J. Danysz. — « Les propriétés et la nature des mélanges de toxines avec leurs antitoxines ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Mai 1902.

3. J. Danysz. — « L'étude de l'action de la toxine tétanique sur la substance nerveuse ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1899, p. 156.

d'antigène plus ou moins grandes ne dépend pas seulement de l'état local de ce tissu, mais aussi de l'état général de l'organisme.

Ainsi, une dose de toxine mortelle pour le cobaye en trois ou quatre jours produira le deuxième jour un œdème moins volumineux qu'une dose non mortelle. Une dose mortelle en 36 à 48 heures ne produira pas d'œdème du tout. Il faut donc admettre : 1° que le tissu cellulaire ne peut retenir qu'un maximum de toxine dont l'excès ira se fixer sur d'autres tissus plus nécessaires à la vie de l'animal; 2° et que cette réaction générale influe sur la réaction locale en diminuant la capacité de fixation du tissu cellulaire cutané.

Il n'est pas douteux que toutes ces réactions reposent sur les affinités physico-chimiques, et s'il nous est impossible encore aujourd'hui d'en déterminer le mécanisme intime, nous pouvons affirmer dès à présent que les toxines, comme les antitoxines, sont des substances colloïdales, c'est-à-dire des agrégats de molécules plus ou moins volumineux de forme sphérique, ainsi que cela résulte de leur examen à l'ultramicroscope. On sait aussi qu'en faisant dialyser les toxines et les antitoxines à travers des membranes de collodion ou de gélatine plus ou moins épaisses, les toxines passent plus facilement que les antitoxines, on peut donc en conclure que les premiers forment des agrégats moins volumineux que les derniers. La connaissance de ces faits suffit provisoirement pour expliquer les curieuses propriétés des mélanges des toxines avec leurs antitoxines que nous avons signalées plus haut.

Chez le lapin traité par la toxine diphtérique on observe des phénomènes tout autres que chez le cobaye. Les injections hypodermiques ne provoquent qu'une petite rougeur au point d'inoculation et, si la dose n'est pas rapidement mortelle, le lapin succombe presque toujours quelques semaines après, à la cachexie accompagnée de troubles nerveux. La toxine n'est donc pas retenue, dans ce cas, par le tissu cellulaire. Elle va se fixer sur le tissu nerveux et y produit des troubles relativement beaucoup plus graves.

On peut pourtant obtenir le même résultat chez le cobaye, en injectant un mélange de toxine et d'antitoxine contenant un petit excès de toxine ou de la toxine fixée en surcharge. Dans ce cas la toxine fixée par l'antitoxine (*in vitro*) est moins retenue par le tissu cellulaire, elle diffuse dans les autres régions de l'organisme et peut produire chez le cobaye le même état cachectique et les mêmes troubles nerveux que la toxine seule produit chez le lapin.

La sensibilité de l'homme semble être intermédiaire entre celle du cobaye et du lapin. Chez l'homme, la toxine est fixée par le tissu cellulaire, mais peut atteindre aussi le tissu nerveux, aussi la vaccination préventive des enfants par des mélanges de toxine et d'antitoxine peut avoir, comme le fait remarquer L. Martin (*loc. cit.*), des conséquences désagréables sinon graves.

La sensibilité du cheval serait intermédiaire entre celles de l'homme et du cobaye. Chez les chevaux traités par la toxine diphtérique, les accidents nerveux sont plus rares que chez l'homme. Les œdèmes du tissu cellulaire cutané se développent à peu près de la même façon que chez le cobaye.

On peut ainsi s'expliquer pourquoi un mélange exactement neutre, c'est-à-dire ne contenant pas d'excès d'antitoxine, mais pouvant contenir un excès de toxine *non pathogène* pour le cobaye, sera également neutre pour le cheval, un peu pathogène pour l'homme, un peu plus pour le lapin et franchement toxique pour les petits oiseaux, qui sont les animaux le plus sensibles. Et c'est pour les mêmes raisons que l'on doit considérer la fixation de la toxine diphtérique par le tissu cellulaire comme une *réaction de préservation* contre les réactions plus pathogènes du tissu nerveux. Plus grande et plus forte sera la barrière qui maintiendra la toxine sur place dans le tissu cellulaire, moins il y aura de chance pour cette toxine d'atteindre le tissu nerveux.

L'ensemble de ces faits nous permet de nous représenter la pathogénie et l'évolution de la diphtérie de la façon suivante :

La toxine, sécrétée par les microbes qui se développent sur les muqueuses de la gorge, pénètre dans le tissu cellulaire sous-jacent et se combine avec l'*anticorps normal* de ce tissu. Alors deux cas extrêmes peuvent se présenter :

1° La quantité ou la virulence de toxine sécrétée correspond exactement à la quantité d'anticorps normal qui peut la neutraliser et la digérer sans trouble et alors il y aura immunité locale et peut-être aussi générale si le processus dure assez longtemps pour que les anticorps puissent se reproduire en excès et passer dans le sang sous forme d'antitoxine;

2° La quantité ou la virulence de la toxine sécrétée, ou encore la rapidité de la sécrétion, sont trop grandes pour que le tissu cellulaire puisse la fixer et la retenir; une partie de cette toxine passera donc dans l'économie et produira des troubles graves qui, si on n'intervient pas à temps, peuvent avoir une issue fatale.

Entre les deux extrêmes on peut constater une infinité de réactions intermédiaires comme manifestations pathologiques et immunisations locales ou générales et toujours l'immunité acquise sera inversement proportionnelle à la gravité de l'atteinte, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut.

Pour terminer ce court exposé qui n'a d'autre but, pour le moment, que de présenter dans un certain ordre, et de relier entre eux un ensemble de faits expérimentaux et cliniques dont la plupart résultent de mémorables travaux de Roux et Yersin, Behring et Kitasato, Vaillard, Ehrlich, L. Martin, Grancher, Marfan, etc., et pour bien faire ressortir la différence dans l'évolution de la diphtérie et de la plupart d'autres maladies infectieuses, il nous faut insister encore sur la signification exacte de la « *période d'incubation* » dans les états pathologiques causés par les antigènes.

On est convenu d'appeler « *période d'incubation* » le temps qui s'écoule entre la contagion et l'apparition des premiers symptômes bien nets ou, autrement dit, jusqu'au moment où s'établit « *la période d'état* » de la maladie. Les travaux de Ch. Richet, Hamburger et Moro, Krauss, Besredka et Mlle Harde, Waughan, Jobling, etc., ont montré que dans la grande majorité des maladies infectieuses ainsi que dans les « états pathologiques » causés par des injections préparantes d'hétéro-albumines ou en un mot par les *antigènes*, « la période d'état » coïncide presque exactement avec l'apparition des *anticorps spécifiques en excès* dans le sang; et nous avons pu établir (*Rev. Scientif.*, Juillet 1917) que la symptomatologie de tous ces « états pathologiques » est déterminée par la nature et la localisation des réactions entre les anticorps et les antigènes.

La *période d'incubation* peut donc être caractérisée par les réactions des antigènes avec *les anticorps normaux*, la *période d'état* par la réaction des antigènes avec les *anticorps en excès*.

Or, si on admet ces distinctions, et il nous semble évident qu'il faut les admettre, on constate que, contrairement à ce qui se passe dans la grande majorité des maladies infectieuses et dans *tous les cas* d'états anaphylactiques, dans la diphtérie et dans les maladies analogues par la nature et l'action de leurs antigènes (tétanos, botulisme), les manifestations pathologiques apparaissent *pendant* la « période d'incubation », tandis que la « période d'état » se confond avec celle de la guérison.

Ce fait s'explique tout naturellement quand on constate que ces toxines forment avec leurs antitoxines des composés absolument neutres pour l'organisme, et que l'antitoxine en excès peut neutraliser non seulement l'excès de toxine qui a pu passer dans la circulation, mais aussi, par son action de masse, la toxine fixée en surcharge par les cellules malades.

Dans une prochaine étude nous chercherons à établir, en nous basant sur les faits et les considérations résumées ici, la pathogénie et l'évolution de la tuberculose.

En résumé, en prenant pour base la nature de l'infection, la nature et les propriétés physico-chimiques et biologiques des sécrétions du microbe diphtérique, ou autrement dit de son *antigène*, ainsi que la nature et les propriétés physico-chimiques des composés que cet antigène peut former avec son *anticorps normal* et l'*anticorps en excès* (antitoxine), on peut caractériser la diphtérie de la façon suivante :

Diphtérie. — Maladie infectieuse locale.

Antigène colloïdal, soluble, directement toxique. Sans incubation. Affinité surtout pour les cellules des tissus d'origine ectodermique.

Anticorps normal, intracellulaire. Peut fixer l'antigène en surcharge.

Composés d'antigène avec l'anticorps solubles.

Réactions intracellulaires :

1° *Immunisantes* pour les cellules et pour l'organisme si les quantités d'antigène et d'anticorps « sont équivalentes ou s'il y a un excès d'anticorps »;

2° Plus ou moins *pathogènes*, s'il y a un excès d'antigène et fixation de ce dernier par « l'anticorps cellulaire » en surcharge.

Réactions intravasculaires. Composés neutres, solubles et directement assimilables ou éliminables, si les quantités d'antigène et d'anticorps (antitoxine) sont équivalentes ou si les derniers sont en excès. Ne peuvent jamais provoquer d'hypersensibilité anaphylactique.

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE
CHEZ LES BLESSÉS DE GUERRE

Par J. GAUTRELET

Médecin-major de 1re classe,
Directeur à l'École des Hautes-Études.

Dans la littérature médicale, abondante, traduisant les enseignements de cette guerre, peu de travaux touchant le réflexe oculo-cardiaque, et le fait nous surprend d'autant que sa valeur clinique a été bien établie à la suite de notre première communication[1] et que sa recherche, en outre, n'est ni longue ni difficile; elle n'est enfin point pénible si l'on utilise la méthode de compression oculaire pendant cinq secondes seulement, telle que nous l'avons préconisée. Des enseignements intéressants peuvent cependant s'ensuivre, ainsi que nous allons l'exposer comme conclusion des recherches que nous avons effectuées chez les blessés soumis au traitement physiothérapique à l'hôpital des Arts et Métiers durant le premier semestre de 1916.

Nous avons été tout particulièrement frappés alors de la constance et de l'intensité du R. O. C. chez les blessés présentant une *contracture réflexe*.

I. — Douv..., blessé par éclats d'obus au niveau des péroniers latéraux, en Octobre 1914, présente depuis lors une contracture permanente des muscles postérieurs de la cuisse droite. Le pied violacé présente des troubles circulatoires. Les ongles du gros et du petit orteils sont tombés après avoir poussé exagérément. Le pied suit les vicissitudes de la température extérieure. Atrophie marquée de la jambe et de la cuisse.

La compression oculaire, exercée pendant cinq secondes, abaisse à 2 le nombre des pulsations radiales qui étaient normalement de 6 pendant le même temps.

II. — Muhl... Contracture du quadriceps fémoral

1. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, p. 878, 1913.

gauche à la suite d'une blessure au niveau de la face antéro-externe du genou.

Par suite de la compression oculaire le nombre des pulsations radiales est abaissé de 8 à 3 en cinq secondes.

III. — Gav... Blessure par balle au niveau de l'articulation scapulo-humérale. Mouvements de rétro et de propulsion du bras extrêmement limités par contracture. Main froide, les ongles poussent très vite, les cheveux tombent abondamment.

R. O. C. abaissa de 6 à 2 les pulsations radiales en cinq secondes.

IV. — Bor... présente depuis Novembre 1914 une contracture marquée du biceps droit. Les sueurs sont abondantes au niveau de la main, froide lors du massage.

Huit pulsations radiales normalement pendant cinq secondes, quatre à la compression.

V. — Hir... Contracture des abducteurs du bras. La compression oculaire diminue de 6 à 3 le nombre des pulsations radiales.

VI. — Goé... Contracture des muscles postérieurs de la cuisse. Troubles vaso-moteurs marqués de la jambe. Les pulsations radiales passent de 7 à 4 de par le R. O. C.

VII. — Dur... Contracture des muscles postérieurs de la jambe et de la cuisse gauche.

Le R. O. C. abaisse les pulsations de 7 à 3.

VIII. — Bauw... Contracture des muscles fléchisseurs de la jambe. Sept pulsations normalement, quatre après compression oculaire.

Nous nous trouvons en présence de huit cas de contractures réflexes. La contracture est apparue d'emblée. Les segments du membre présentent une attitude fixée caractéristique ; pas de lésions des gros troncs nerveux. Les troubles trophiques, thermiques et vaso-moteurs sont constants. On retrouve l'ensemble symptomatique décrit par Babinski et Froment qui ont mis en évidence, dans la plupart des cas de contracture réflexe à l'aide de l'anesthésie profonde, une hyperexcitabilité des centres médullaires.

Nous n'avons pas pratiqué la chloroformisation, mais de la recherche du R. O. C. nous pouvons conclure sans hésiter à l'hyperexcitabilité du segment le plus élevé de cette moelle, c'est-à-dire du bulbe.

La compression oculaire a provoqué, en effet, chez nos blessés une diminution d'environ moitié du nombre des pulsations radiales quand ce n'est pas davantage.

Est-ce à dire que, parmi les blessés de guerre soumis au traitement physiothérapique, ceux-là seuls qui étaient atteints de contractures ont présenté un R. O. C. positif? Il n'en est rien.

Si nous nous adressons aux blessés atteints de *fractures* des membres, nous voyons onze d'entre eux, sur vingt et un, réagir manifestement à la compression oculaire.

	Nombre des pulsations radiales pendant 5 sec.	
	Normalement.	Lors de la compression oculaire.
Fracture de l'humérus	6	5
Fracture de la tête de l'humérus avec contracture des adducteurs.	6	3
Fractures du cubitus et de la rotule	9	4
Fracture des métacarpiens	6	7
Fracture des métacarpiens avec ankylose de deux doigts	7	4
Fracture du carpe et du métacarpien	5	3
Fracture des métacarpiens	6	2
Fracture des métacarpiens avec ankylose du poignet	9	6
Fracture du fémur	6	6
— —	6	6
— —	6	6
— —	7	7
— —	6	4
— —	5	3
Fracture du tibia	9	5
— —	6	5
Fracture du tibia avec ankylose du pied	6	4
Fracture du péroné	5	5
— —	5	5
— —	5	4
Fracture du tibia et du péroné	7	4

Nous avons examiné huit blessés atteints de *lésions articulaires*, deux seulement ont présenté un R. O. C. négatif.

Fracture du coude	5	5
— —	7	4
— —	6	4
Fracture de l'articulation tibio-tarsienne	5	2
Fracture du tarse	8	2
— —	8	2
— du genou	7	7
— —	8	3

Parmi les onze blessés atteints de *lésions des troncs nerveux avec paralysie* consécutive, sept présentent un R. O. C. bien marqué.

Paralysie radiale et fracture humérale	5	5
Paralysie radiale	5	5
— —	6	2
Paralysie cubitale	5	2
— —	6	4
Paralysie cubitale et médiane	5	5
Paralysie cubitale, médiane et radiale	6	2
— — — —	6	4
Paralysie médiane	6	3
Paralysie sciatique	7	4
Lésion plexus brachial	6	3

Cinq blessés enfin, dont les lésions ont été purement *musculaires*, ont réagi nettement à la compression oculaire.

Lésion du deltoïde	5	2
— —	8	6
Lésion des fléchisseurs de l'avant-bras	8	6
Lésion du pouce	5	3
Lésion des muscles de la cuisse	5	3

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les observations des blessés examinés, nous voyons, en règle générale, concorder la réaction à la compression oculaire et les désordres circulatoires et thermiques. Babinski et Froment ont insisté sur ces derniers au cours des contractures : nous avons souligné plus haut la constance du R. O. C. surtout dans de tels cas.

Le traumatisme plus ou moins violent, subi, dans des conditions physiques et morales particulières où se trouve le blessé de guerre, semble donc particulièrement réagir sur son système nerveux.

Cette rupture d'équilibre que nous constatons dans 70 pour 100 des cas par déficit sympathique au profit du système nerveux autonome, Loeper, Oppenheim, Sainton l'ont envisagée au cours des traumatismes nerveux ou craniens et des commotions. Etant donné sans doute la catégorie spéciale (fractures le plus souvent) et limitée des blessés examinés, ils n'observent un R. O. C. exagéré que dans 50 pour 100 des cas environ. Après Sergent ils soulignent la fréquence des manifestations surrénales comme conséquence du surmenage pendant la campagne. Nous partageons cette appréciation. On sait le rôle que jouent les capsules surrénales dans le fonctionnement du sympathique; on sait aussi les liens étroits qui unissent surrénales et thyroïde; nous voulons signaler les conclusions de ces auteurs comme trop étroites.

Bérard, Lesniez ont, d'ailleurs, d'un autre côté, mis en évidence nombre de troubles thyroïdiens pendant cette guerre. Bérard a signalé le chiffre anormalement exagéré des basedowiens parmi les hommes de troupe, Lesniez, la symptomatologie du goitre exophtalmique consécutive aux traumatismes.

Nous avons le premier montré, et les auteurs l'ont confirmé, que le basedowien, même fruste, réagissait à la manière d'un vagotonique le plus souvent et que la compression oculaire provoquait chez lui en général une réduction très considérable du nombre des pulsations radiales. C'est un réflexe de même intensité portant sur la moitié ou plus du nombre des pulsations, que nous observons encore aujourd'hui chez trente-sept blessés sur cinquante-trois que nous avons examinés.

Il serait sans doute logique de mettre sur le compte, en partie tout au moins, de l'instabilité thyroïdienne les troubles sympathiques observés.

En tous cas le R. O. C. nous a permis de révéler chez la majorité des blessés de guerre une vagotonie manifeste.

Cette vagotonie présente des degrés, atteignant son maximum au cours des contractures. C'est par contre au cours des fractures que le déséquilibre nerveux a été le moins accusé. Parmi les dix individus dont le R. O. C. a été négatif dans cette catégorie, sept présentaient une lésion limitée au corps du fémur ou du tibia. Il est légitime de faire cette remarque en rappelant que Morel a démontré expérimentalement que de tels traumatismes osseux supprimaient la tétanie ou en empêchaient l'apparition s'ils précédaient ou suivaient la thyro-parathyroïdectomie. Or, la tétanie peut être regardée comme l'expression de l'hyperexcitabilité nerveuse. Notons également que la contracture n'apparaît le plus souvent qu'à la suite de blessures des parties molles. Babinski l'a observé et nos observations le confirment.

Est-ce que, en dernier ressort, nous ne pourrions établir un rapport de cause à effet entre les diverses manifestations vagotoniques observées au cours de cette guerre et les troubles de métabolisme.

En résumé :

1° Le réflexe oculo-cardiaque est nettement exagéré chez la plupart des blessés de guerre observés quelques mois après le traumatisme; il revêt une constance et une intensité particulières au cours des contractures réflexes.

2° Semblent surtout faire exception les blessés dont le traumatisme a été purement osseux.

3° Les troubles sympathiques observés, concurremment avec le R. O. C. positif, témoignent chez les blessés de guerre, en général, d'un déséquilibre nerveux au profit du système nerveux autonome.

CARNET DU PRATICIEN

L'ARTHRODÈSE DU PIED

Par **A. BROCA**.

Brevitas habet laudem.

L'arthrodèse est une opération qui a pour but d'obtenir l'ankylose en bonne position d'une articulation dont on a avivé les os par ablation du cartilage diarthrodial. C'est à peu près exclusivement au pied qu'on l'exécute : mais là elle a des indications fréquentes, dont les difformités du pied en chirurgie de guerre nous font comprendre toute l'importance.

Son indication générale? Maintenir la correction d'attitude lorsque persiste, après redressement, la cause de la déviation, contracture ou paralysie, rétraction musculaire ou cicatricielle. Elle est donc à envisager indépendamment des ténotomies nécessaires pour le redressement; mais s'il faut une tarsectomie pour ce redressement, elle en résulte par surcroît.

Sa technique générale? Ouvrir l'articulation et peler le cartilage, soit à la curette, soit au burin. Mais sa technique particulière résulte de ce fait qu'ici nous avons un système de trois articulations :

La tibiotarsienne, pour les mouvements de flexion et d'extension;

La médiotarsienne et la sous-astragalienne pour les mouvements associés qui caractérisent le varus et le valgus;

La plupart des chirurgiens, partant du principe que l'arthrodèse doit fixer les trois jointures, arrivent à préconiser, pour les aborder, des procédés opératoires compliqués : l'incision transversale de toutes les parties molles (on suture les tendons ensuite) permettant soit la luxation temporaire, soit même l'extraction temporaire de l'astragale; dans ce dernier cas, on remet en place l'astragale, après l'avoir pelé comme une pomme.

Ces procédés réussissent souvent, je le sais, mais je suis sûr aussi que, sans suppuration, ils peuvent donner un résultat déplorable. Et surtout je crois qu'ils partent d'un principe faux. L'arthrodèse n'a presque jamais besoin d'être totale; il faut conserver le jeu de la tibiotarsienne toutes les fois que les muscles peuvent l'actionner, après avoir perdu, par ankylose médiotarsienne et sous-astragalienne, toute puissance de traction en varus et en valgus. On doit donc pouvoir opérer sans ouvrir la tibiotarsienne, et je dis qu'un chirurgien à peu près adroit et un peu anatomiste mènera à bien l'opération suivante.

Partant à environ 1 cm. au-dessus de la pointe de la malléole externe, sur son bord antérieur, tirez une incision longitudinale que vous terminez à hauteur du tubercule postérieur du 5e métatarsien. Elle longe donc le bord supérieur du tendon du court péronier latéral. Cela fait, rien de facile comme de décoller à la rugine les parties molles au dos du tarse et au flanc externe du calcanéum, sans couper aucun tendon. Les parties molles réclinées par deux écarteurs, à un travers de doigt environ derrière le tubercule du 5e métatarsien, vous voyez le joint calcanéo-euboïdien, transversal, juste derrière la ligne blanche du cartilage diarthrodial. En commençant par celui des deux os que vous voudrez, appliquez perpendiculairement à l'os un ciseau assez large et bien affilé : en deux ou trois coups de maillet, vous ferez sauter la lame cartilagineuse avec une très mince doublure osseuse. Dans le fond de la plaie vous verrez alors l'interligne astragalo-scaphoïdien, auquel vous ferez le même sort, si vous vous souvenez qu'il est juste sur la même transversale que le précédent.

De la sous-astragalienne antérieure, il n'est guère question : on l'a ouverte en faisant sauter en avant le cartilage de la tête astragalienne, dont la face inférieure repose sur la petite apophyse du calcanéum, et d'un coup de curette on entre facilement dans le joint.

La difficulté est pour la sous-astragalienne postérieure, en effet très serrée, et c'est elle que souvent on proclame inabordable sans luxation temporaire.

Or, si, mettant le pied en varus, vous regardez à l'alignement de la pointe du péroné, vous voyez bâiller un interligne. Etroit, je le veux bien, mais pas assez pour que vous ne puissiez en raser le cartilage avec une gouge plate, bien tranchante, un peu courbe sur le plat; Ducroquet en a fait construire un modèle très commode. Et en tout cas, il est facile d'abattre le copeau au ciseau et au maillet : pourvu qu'en exécutant la manœuvre on se souvienne que l'interligne est oblique en arrière, en dedans *et en haut*.

Si, par exception, on a besoin d'ankyloser aussi la tibiotarsienne, on y entre en coupant la capsule en avant du péroné, puis du plateau tibial, et en soulevant avec un écarteur les parties molles dorsales, on a un accès très suffisamment large pour abraser les cartilages, soit à la curette (une petite fait d'abord la voie), soit à la gouge à main, soit plus simplement au ciseau et au maillet.

En opérant ainsi, on ne fait peut-être pas de la « grande chirurgie », mais, avec un peu de précision dans les mouvements, on arrive au but en ne coupant ni tendon ni ligaments de quelque importance.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Juillet 1917.

Sur la suture primitive des plaies de guerre (Suite de la discussion). — *M. Pozzi* considère que, malgré les succès remarquables obtenus par MM. Le Grand et Gross, la question de la réunion immédiate des plaies, après désinfection mécanique simple, ne peut pas être considérée comme définitivement résolue. Il apporte aujourd'hui une douzaine d'observations, dont une personnelle et les autres communiquées par MM. Abadie, Dauriac et Lœwy, qui démontrent que la nouvelle méthode peut offrir des dangers.

Certains de ces blessés avaient été considérés après l'opération comme en voie de guérison assez avancée; or, ils ont été pris, après leur évacuation, d'accidents sérieux mettant même leur vie en danger et ils ont dû être immédiatement et largement désunis par d'autres chirurgiens qui ont pris la suite (Abadie, Lœwy). D'autres, parmi ces blessés, réunis d'abord primitivement, ont dû être désunis peu de jours après, par le chirurgien même qui les avait opérés sur le front (Dauriac).

L'application de la méthode de réunion primitive des plaies après désinfection purement mécanique doit être subordonnée à certaines conditions dont la principale réside dans la possibilité pour le chirurgien de surveiller de près la réunion jusqu'à cicatrisation complète et de ne pas évacuer les blessés suturés avant quinze jours au moins. Cette condition sera surtout nécessaire dans les cas de fractures ouvertes ou de plaies articulaires qui auront été suturées sans qu'on ait pu s'assurer au préalable par l'examen bactériologique de leur asepsie chirurgicale. En effet, on s'expose ainsi à « enfermer le loup dans la bergerie » et à voir survenir d'une façon plus ou moins précoce des accidents parfois formidables.

La méthode de Carrel comporte également, comme premier temps, l'exérèse soignée de tous les tissus contus; mais comme il est impossible, dès ce moment, de se renseigner sur l'état bactériologique de cette plaie fraîche et encore saignante, Carrel se garde bien d'en faire la suture immédiate et il la soumet à une désinfection chimique systématique jusqu'à ce que les frottis lui permettent d'affirmer l'état d'asepsie cliniquement parfait des sécrétions et, partant, des tissus de la plaie. Cette désinfection chimique complémentaire conduit à des résultats beaucoup plus sûrs que la désinfection purement mécanique.

— *M. Walther* considère que la méthode de réunion primitive des plaies après excision du trajet ne peut être appliquée aux armées que dans les périodes de repos : l'opération est assez longue et, de plus, il faut que le chirurgien puisse surveiller lui-même, les jours suivants, les plaies qu'il a suturées. En période d'activité, au moment d'une action, le temps manque pour faire l'opération dans les conditions voulues, le temps manque aussi pour la surveillance constante des opérés par le chirurgien. Or, cette surveillance doit être longtemps prolongée, de 15 à 20 jours. Les blessés ne peuvent être considérés comme guéris au moment de l'ablation des sutures, même avec une réunion parfaite. Ce n'est que plus tard, du 10e au 15e jour, que se font parfois ou que se révèlent des foyers profonds qui obligent à rouvrir la plaie.

— *M. Routier* fait remarquer que, même dans la chirurgie aseptique des hôpitaux du temps de paix, avec toutes les précautions possibles réunies, on peut observer de la suppuration et un échec partiel et exceptionnel; à plus forte raison peut-on avoir des échecs dans la chirurgie de guerre. Cela ne veut pas dire qu'il faille renoncer à la réunion immédiate des plaies après résection des tissus contus.

— *M. Potherat* s'associe à la remarque de M. Routier. Par contre, il n'est pas tout à fait de l'avis de MM. Pozzi et Walther en ce qui concerne l'évacuation des blessés réunis primitivement. Sans doute l'évacuation ne doit pas être recherchée; mais, dans nombre de circonstances, en prenant des précautions *ad hoc*, l'évacuation éventuelle et imposée, surtout quand elle procède par échelon, ne doit pas être rejetée, car elle n'empêchera pas la tentative de réunion *per primam* d'être suivie de succès, ainsi que M. Potherat a vu des exemples en Champagne.

— *M. Tuffier* croit que MM. Pozzi et Walther sont dans le vrai : la réunion primitive immédiate des plaies de guerre après excision des tissus lésés est un procédé de temps de calme, et les conditions requises pour son exécution ont été spécifiées par tous les chirurgiens. Parmi celles-ci, la nécessité de garder le blessé jusqu'à sa guérison complète est une loi qui ne devrait subir aucune exception.

— *M. Abadie* croit également que la réunion immédiate des plaies de guerre doit de préférence être réservée aux périodes de calme durant lesquelles on est à peu près sûr de pouvoir garder et surveiller ses blessés. En période d'activité, il n'en doit pas être ainsi. Or, les périodes d'activité ne sont pas une surprise : on en est prévenu, ne fût-ce que par l'arrivée abondante des blessés. Il est alors imprudent de réunir des plaies que l'on devra évacuer.

— *M. Chaput* estime que la réunion primitive hermétique, sans drainage, est dangereuse et personnellement il institue toujours le drainage filiforme.

Coude ballant avec impotence, suite de résection du coude, traité par l'implantation de l'humérus dans les deux extrémités du radius et du cubitus formant un seul bloc osseux. — *MM. Gaudier et Jamet*, qui ont envoyé cette observation, ajoutent que leur opéré est très satisfait de cette intervention qui, si elle a fait perdre quelques centimètres de longueur au bras, en a fait du moins un membre solide et utilisable; ils pensent, d'ailleurs, pouvoir ultérieurement établir une pseudarthrose du radius par interposition membraneuse, afin de rétablir les mouvements de pronation et de supination actuellement abolis.

Sur le pansement prophylactique des plaies au poste de secours. — *M. Vincent* rappelle que, aussi bien dans la guerre de tranchées que dans la guerre de mouvements, les blessés ne peuvent pas toujours recevoir dans un délai rapide les soins chirurgicaux que réclame leur état. Les nécessités du combat, le bombardement ennemi, les difficultés du terrain, la multiplicité des blessés font qu'il n'est pas rare que certains blessés restent 18 heures, 24 heures et même davantage sans avoir reçu d'autre pansement que celui qui leur a été fait au poste de secours. Pendant cette période d'attente, les microbes pathogènes, entraînés dans la plaie, ont eu tout loisir pour se multiplier : M. Vincent, dans certains secteurs du front de Verdun, a assisté, dès la 4e heure, à la multiplication du *perfringens* dans certaines plaies! Aussi comprend-on la fréquence des infections septiques locales ou même générales qui succèdent à de telles blessures tardivement arrivées à l'ambulance et la nécessité qu'il y a de les prévenir.

Or, le premier pansement fait au poste de secours, du moins tel qu'il est appliqué actuellement — pansement aseptique — est, comme le démontre l'expérience de tous les jours, complètement inefficace et, dès lors, il semble qu'on ne puisse contester le principe de l'emploi du pansement prophylactique antiseptique.

A ce point de vue, le pansement sec hypochlorité, que M. Vincent étudie depuis plus de vingt ans, est tout particulièrement recommandable, non seulement parce qu'il est le plus actif, c'est-à-dire le plus microbicide, mais encore parce qu'il est simple, d'application facile, non caustique, aussi peu coûteux que possible, enfin très maniable et transportable.

M. Vincent préconise un mélange de 10 parties d'hypochlorite de chaux pulvérisé avec 90 parties d'acide borique pulvérisé, l'acide borique offrant l'avantage de former avec l'hypochlorite de chaux une poudre fluide se conservant bien en flacon bouché et de neutraliser l'alcalinité forte de l'hypochlorite de chaux. Cette poudre, outre qu'elle est hémostatique (en raison du chlorure de calcium qu'elle contient dans la proportion de 5 pour 100), est fortement antiseptique. Les plaies, recouvertes de la poudre, la conservent pendant quelques heures. Elle forme à leur surface une couche protectrice, en se dissolvant lentement. De plus, elle exerce une sorte de drainage capillaire des sécrétions venues de la profondeur. Les plaies lavées sont, lorsque le pansement a été bien fait et complet, sèches, saines, sans odeur, de couleur normale, de bon aloi.

Pour les plaies superficielles, pour les plaies étendues et profondes, mais largement ouvertes, le pansement se fait avec la plus grande facilité. Les plaies en séton ou les plaies borgnes sont plus difficilement accessibles. Il est donc nécessaire d'y porter l'antiseptique directement et aussi loin que possible, à l'aide d'un insufflateur d'un modèle spécial, pourvu de canules en verre de diamètre variable. Ce n'est

pas toujours facile ni complètement réalisable et c'est là évidemment un inconvénient de la méthode. Toutefois, de ce que certaines plaies ne peuvent — et c'est l'exception — être entièrement désinfectées (l'outillage est susceptible d'être perfectionné), on ne saurait évidemment condamner son emploi dans tous les autres cas, qui sont les plus nombreux. D'autre part, on a objecté que l'introduction d'une canule de verre dans la plaie pouvait avoir des inconvénients (hémorragies). C'est un accident qui a été signalé une fois sur plusieurs milliers de cas.

Lorsque la plaie a été soigneusement et complètement pansée, et que le pansement a été fait de 1 heure à 3 heures après la blessure, la prolifération des bactéries est immobilisée, bloquée. L'examen microscopique ou l'ensemencement ne révèlent, après 12 heures ou même 24 heures, que de très rares microbes. Encore le fait n'est-il pas constant. Chez les blessés ayant plusieurs plaies, celle qui a reçu le pansement sec hypochlorité est aseptique ou presque; les autres plaies peuvent montrer, à partir de la 8ᵉ-9ᵉ heure, une abondante végétation microbienne.

Si le pansement a été tardif, s'il intervient après 6 heures et surtout après 8 à 10 heures, ses effets prophylactiques ne peuvent plus évidemment s'exercer. Le blessé est en pleine infection : le *Bac. perfringens* a gagné les tissus sains, la gangrène a débuté et l'hypochlorite seul, sans le secours chirurgical du couteau, est impuissant à l'enrayer.

La conclusion est que la désinfection prophylactique des plaies doit se faire à un moment aussi rapproché que possible de celui de la blessure et c'est pour cela qu'elle trouve son indication au poste de secours même.

A l'heure actuelle, des milliers de blessés ont reçu, au poste de secours, le pansement sec hypochlorité. Tous les médecins régimentaires qui l'ont employé en grand en font l'éloge, et le recommandent. — « J'en ai trouvé l'application très simple (dit l'un d'eux, chirurgien très compétent) ainsi que mes collaborateurs qui, tous trois, aides-majors distingués, sont internes des hôpitaux. L'insufflation est facile dans la plupart des trajets, pas douloureuse du tout. Quant à être dangereuse, je me demande qui a pu avoir cette idée bizarre. » — Un autre médecin régimentaire écrit : « Le pansement peut être fait non seulement par un médecin auxiliaire ou un étudiant, mais encore par un infirmier intelligent. Le but à poursuivre est si net, l'application si simple, qu'après les leur avoir exposés, ils peuvent parfaitement s'en tirer dans les cas simples. Le cathétérisme des plaies doit être fait par les médecins eux-mêmes : ce principe est, d'ailleurs, général et s'applique à n'importe quelle sorte de pansement. » Le même n'a observé aucun danger, jamais de fausse route, d'hémorragie — qu'il serait, d'ailleurs, facile d'arrêter par la compression et le pansement, ou le garrot.

— *M. Tuffier*, par contre, a entendu d'autres médecins régimentaires se plaindre que la croûte faite à la surface de la plaie par l'agglomération de la poudre soit plus nuisible qu'utile : d'autres ont signalé son indifférence parfaite, et enfin un certain nombre lui ont déclaré que les plaies ainsi traitées sont maintenues dans un meilleur état. Ces impressions vagues et indécises sont absolument insuffisantes pour éclairer la question. Mais, théoriquement tout au moins, ne peut-on admettre que l'interposition entre la plaie et la compresse d'une poudre absorbante va contrarier la propriété essentielle de tout pansement, à savoir le drainage mécanique des sécrétions? Car cette poudre constituera une couche étanche entre la plaie et la compresse qui n'absorbera plus. Dans le cas contraire, c'est-à-dire si la compresse absorbe les produits de sécrétion de la plaie avec la dilution de poudre, la pénétration de celle-ci dans la plaie et son action antiseptique ne seront plus qu'un leurre.

Ceci étant dit pour les plaies superficielles, accessibles à l'action de la poudre. Mais que dire des plaies profondes, anfractueuses et surtout des sétons ? Ici le danger d'infection réside dans la profondeur, derrière le projectile et les fragments vestimentaires inclus dans les tissus : comment admettre que la dilution de l'hypochlorite déposé à la surface puisse agir jusque-là ?

Enfin, M. Tuffier persiste à croire que l'introduction à l'aveugle d'une canule de verre dans un trajet est être dangereuse et surtout qu'en raison de son aseptisation illusoire au poste de secours, elle risque d'être un agent d'infection plutôt que de désinfection.

— *M. Quénu* s'associe entièrement aux objections faites par M. Tuffier et il rappelle qu'il les a déjà produites devant l'Académie de Médecine lors de la première communication de M. Vincent sur ce sujet.

— *M. Walther*, depuis plusieurs mois a vu, dans un secteur étendu de l'avant, employer régulièrement la poudre de M. Vincent. Ce pansement lui paraît très bon, le meilleur pour le poste de secours.

Le pansement aseptique, le drainage, dont M. Tuffier proclame les mérites, est impossible au poste de secours, car ce pansement, fait avec de la gaze stérilisée, est toujours septique : il est impossible de se laver les mains, impossible d'avoir des gants, ou, si on en a, de les stériliser, impossible de désinfecter la peau autour de la plaie et forcément la gaze est infectée par les mains du chirurgien, la peau du blessé : c'est un pansement sale.

L'avantage du pansement de M. Vincent, c'est qu'à la surface de la plaie et sur la peau qui l'entoure on peut, sans y toucher, verser une certaine quantité de poudre antiseptique non irritante et la recouvrir d'une compresse.

Pour les plaies superficielles, l'application est facile; pour les larges plaies profondes, on peut, en écartant la peau à distance, faire bâiller les lèvres de la plaie et y verser dans la profondeur la poudre qui arrête ou localise l'infection. Pour les plaies étroites, pour les sétons, M. Walther pense, comme beaucoup de chirurgiens, qu'il vaut mieux ne pas essayer d'introduire la poudre.

— *M. Chaput* estime que, quand on n'a ni temps, ni instrumentation, ni local, ni aides à sa disposition, on peut employer la poudre de Vincent, qui rendra surtout des services pour les plaies plates, pour les plaies béantes et les sétons larges et courts, mais ce serait une faute que de retarder une intervention et une évacuation sur un centre chirurgical sous prétexte qu'on a insufflé une poudre antiseptique.

Sur le traitement des plaies articulaires du genou. — *MM. Rouvillois, Basset, Guillaume-Louis et Pédeprade*, depuis leur communication du 24 Janvier dernier sur ce même sujet, ont eu l'occasion de traiter 71 nouveaux cas de plaies articulaires du genou (mis à part les cas où les lésions osseuses ont nécessité soit l'amputation immédiate de la cuisse, soit des résections primitives).

Parmi ces 71 plaies articulaires, 18 fois il s'agissait de lésions par balle avec hémarthrose, sans fracture ni corps étranger inclus dans l'articulation : les auteurs se sont contentés alors de la ponction simple avec immobilisation.

Il reste 53 cas pour lesquels les auteurs ont pratiqué l'arthrotomie suivie du nettoyage complet de l'articulation d'après la technique préconisée par eux dans la communication sus-indiquée et terminée par la fermeture totale de l'articulation par suture. 13 fois pour l'arthrotomie, les auteurs ont adopté l'incision latéro-rotulienne indiquée par ce fait que les lésions étaient localisées en un point facilement accessible par cette incision, ou que l'éclat intra-articulaire était superficiel. Dans 40 autres cas, ils ont pratiqué l'incision arciforme en U, avec section du tendon rotulien.

Les lésions observées ont été très diverses. Le plus souvent (28 cas), il n'y avait aucune lésion osseuse : la synoviale était infectée par un projectile inclus et on évacuait, par l'intervention, une hémarthrose assez abondante. Ce sont les cas les plus favorables au point de vue fonctionnel, ceux où, après un nettoyage mécanique complet et un épluchage soigné, on est en droit d'escompter le succès le meilleur. Dans 18 cas, la plaie articulaire se compliquait de fractures parcellaires (rotule, condyles fémoraux, plateaux tibiaux). L'arthrotomie a toujours permis un curettage complet du foyer osseux; la cicatrisation a été obtenue sans difficulté, quelquefois après quelques jours de suppuration anodine. Enfin, 7 fois les fractures concomitantes étaient plus graves : broiement de la rotule ou d'un condyle fémoral. Il est évident que, dans ces cas où l'on a été obligé d'enlever la rotule ou un des condyles, le résultat fonctionnel est sensiblement inférieur à ce qu'il est par ailleurs. Mais, même avec une ankylose, les blessés ont guéri, et c'est là le point important.

Du reste, dans l'ensemble, sur ces 53 arthrotomies, les auteurs n'ont eu à déplorer qu'une mort : il s'agissait d'un blessé opéré très tardivement, avec une arthrite suppurée et un genou tapissé de fausses membranes; ce blessé succomba à l'infection.

Ces résultats sont donc des plus encourageants : les succès iront encore en augmentant quand les blessés arriveront sans retard, sans relais inutile à celui qui doit les opérer.

Balle incluse dans la plèvre médiastine depuis le mois de Décembre 1914, et extraite par un procédé spécial. — Cette balle, qui siégeait au niveau de l'oreillette gauche et près du diaphragme, à 7 cm. de la paroi thoracique, a été extraite par *M. Phocas* à l'aide d'une incision que lui a conseillée M. Le Fort (de Lille) : incision de 10 cm. environ menée par le milieu du 4ᵉ espace intercostal gauche, un peu en dehors du sternum, pour ne pas intéresser la mammaire interne. On pénètre du premier coup dans la plèvre et l'on provoque un pneumothorax. A l'extrémité interne de l'incision, on coupe, avec le bistouri, les deux cartilages avoisinant l'incision, et de cette façon on crée un orifice qui, dilaté avec un simple dilatateur, permet l'introduction facile de la main entière dans le thorax. Par la même incision, l'épanchement sanguin contenu dans la plèvre s'écoule à l'extérieur. Le doigt sent le poumon rétracté et la balle au niveau de la plèvre médiastine. Avec la main on extériorise la portion pulmonaire où la balle est logée et sous le contrôle de la vue, on l'extrait, pointe en avant. La petite plaie pulmonaire est suturée au catgut. On fait la toilette de la plèvre. On réunit la plaie et on laisse un drain pour donner libre cours à l'épanchement.

Dans la suite, il a fallu à travers ce drain établir une aspiration. Après avoir présenté une température élevée pendant une quinzaine de jours, le malade est actuellement guéri.

Extraction d'un projectile du pédicule pulmonaire droit. — *MM. Victor Pauchet et Georges Rouvillain* communiquent l'observation suivante :

Une balle de fusil pénètre par le dos, s'arrête près de la bronche droite. Elle provoque de suite des hémoptysies et un emphysème généralisé avec asphyxie qui nécessite des incisions multiples. Cicatrisation en trois semaines. Le blessé présente par la suite de la dyspnée, de l'angoisse, des hémoptysies à chaque effort. Il est envoyé à M. Pauchet pour être opéré.

Le projectile est repéré par deux procédés : 1° Compas de Hirtz; 2° stéréoscope de Hirtz. La balle se trouve au milieu du médiastin, à 11 cm. de la paroi thoracique postérieure et à 9 cm. de la paroi thoracique antérieure. La radioscopie montre que les battements de l'aorte sont propagés. On en conclut que le projectile siège dans le médiastin antérieur, à droite, à l'union du pédicule pulmonaire et du pédicule cardiaque, en arrière de l'aorte ascendante et de la veine cave supérieure.

L'opération a confirmé ces données. Par taille d'un volet de R. Le Fort (côtes 2, 3, 4), on découvre le pédicule pulmonaire. L'opérateur, après avoir étudié l'état anatomique du médiastin et reconnu chaque organe, fait une tentative de dénudation à la sonde cannelée : celle-ci s'attaque d'abord à la bronche dont la dureté en impose pour du métal; puis, la balle est saisie avec la pince de Quénu, dénudée prudemment, enfin enlevée. Suintement veineux léger. Fermeture du volet sans drainage.

Hémothorax lent et progressif. Très bon état général ; fièvre à 39° pendant les 15 jours suivants. Examen bactériologique du sang thoracique tous les 2 ou 3 jours. Suppuration. Incision d'empyème et irrigation au Dakin. Contrôle bactériologique tous les 2 jours. Dès que le contenu pleural est stérile, on enlève le drain. La plaie se cicatrise très vite. Actuellement la guérison est complète.

Les projectiles du médiastin doivent être extraits par la voie thoracique transpleurale antérieure, soit par un volet de Le Fort, soit par une incision simple des cartilages costaux à leur insertion sternale. Cette incision intercostale simple, grâce à la section des cartilages sus- et sous-jacents, forme un triangle d'accès de 10 à 12 cm. de base au sternum. Le jour est large et l'accès suffisant. La paroi thoracique se suture ensuite sans toucher au squelette.

Eléphantiasis du membre inférieur traité par l'application de tubes de caoutchouc perdus; guérison se maintenant après un an. — *M. Walther* présente à nouveau cet homme qu'il a déjà montré à plusieurs reprises à la Société. Il y a maintenant exactement un an que l'opération a été faite (le 13 Juillet 1916) et le résultat s'est maintenu et même s'est notablement amélioré.

La jambe est de volume normal; la peau, au début flasque, plissée, trop large, a repris peu à peu sa tonicité, sous l'influence du massage et de l'électrisation et n'a plus trace d'œdème lymphatique. La cuisse est encore un peu grosse : il y a là encore un peu d'œdème profond, mais qui ne gêne en rien les

fonctions du membre. Depuis 6 mois, cet homme a repris son travail. Il est employé dans une usine où il travaille assis 10 heures par jour. Les deux tubes de caoutchouc qui vont de la cuisse à l'abdomen sont très bien tolérés et il est certain qu'ils assurent, dans les meilleures conditions, la circulation lymphatique.

Suture immédiate à distance et drainage filiforme d'une incision de phlegmon diffus de l'avant-bras, guérison rapide, bonne cicatrice non adhérente. — Présentation du malade par *M. Chaput*.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Juin 1917.

Culture du bacille de la diphtérie en tubes de Veillon. — *M. E.-C. Aviragnet* et *Mlle Le Soudier* montrent dans leur communication que la culture sur tube de Veillon sépare de façon absolue le bacille diphtérique du bacille de Hoffmann; le bacille diphtérique pousse dans toute la hauteur de la gélose sans former de voile à la surface, le bacille de Hoffmann ne pousse qu'en surface. Dans ces conditions, ce bacille ne peut plus être confondu avec le bacille court qui est bien diphtérique puisque ces cultures sont identiques à celles des bacilles moyens et longs.

Il est à noter que si cette méthode permet de reconnaître un bacille diphtérique, elle ne donne aucun renseignement sur sa virulence. Les géloses ensemencées avec des bacilles provenant d'angine à fausses membranes maligne ou commune, ou de diphtéries érythémateuses non toxiques, ont toutes, en effet, même aspect.

De plus, la culture sur gélose ne peut être faite qu'après quatre à cinq jours pour que la colonie soit bien purifiée; elle ne peut donc servir dans les conditions habituelles où la réponse doit être donnée en dix-huit ou vingt-quatre heures. C'est un procédé de laboratoire très utile pour la recherche des porteurs de germes, moins coûteux que l'inoculation au cobaye et qui donne des résultats plus certains.

— *M. Rist* estime que le critérium indiqué par M. Martin, aérobiose stricte pour l'un des germes, et anaérobiose pour l'autre, est le seul qui ait une valeur spécifique.

L'inconvénient du procédé de M. Martin est qu'il demande cinq ou six jours au minimum, ce qui est beaucoup lorsqu'il s'agit de dépister des porteurs de germes dans un corps de troupe.

— *M. Besançon* recourt à l'écouvillon pour faire ses ensemencements; quand il se trouve en présence d'un suspect, il emploie le procédé de M. Martin.

— *M. Louis Martin* a cherché un caractère différentiel permettant de dire en toute sûreté : voici un bacille diphtérique et voici un bacille non diphtérique. Et c'est ainsi qu'il a été conduit à affirmer que le bacille diphtérique pousse dans toute la hauteur des tubes de gélose glucosée, tandis que les bacilles non diphtériques ne poussent qu'en surface et jamais en profondeur. Il est d'ailleurs à noter que lorsqu'on connaît bien le vrai bacille diphtérique, on le distingue aisément à la seule vue de la culture, pourvu que les colonies soient bien isolées, ce qui ne peut s'obtenir qu'à la seule condition d'avoir ensemencé les tubes de sérum avec une spatule et aussi que si on a pris soin de répartir la semence sur toute la surface du tube.

6 Juillet 1917.

Souffle continu au niveau de l'appendice xiphoïde. — *M. Antoine Florand* présente un malade âgé de 23 ans, paludique depuis l'âge de 13 ans, mais suffisamment amélioré pour avoir pu être mobilisé en Août 1914.

Retombé malade et réformé n° 2, il contracte en 1916 une syphilis traitée par des injections de biiodure de mercure à la suite desquelles il présente de nouveau des accès de fièvre palustre.

Ce malade entré à l'hôpital dans un état assez précaire — cachexie accentuée, maigreur extrême, abdomen énorme avec ascite légère, rate occupant la presque totalité de l'abdomen, foie peu augmenté de volume, œdème des membres inférieurs, etc., — présentait au niveau de l'appendice xyphoïde, les poumons et le cœur étant normaux, un souffle continu, juxtaposé aux bruits normaux du cœur, aussi intense dans la position couchée que dans celle debout et ressemblant surtout aux souffles continus qu'on rencontre dans les anévrismes artério-veineux.

Ce malade, traité par des injections d'arsénobenzol, a été considérablement amélioré, au point de pouvoir reprendre un travail de bureau quotidien; son souffle, cependant, ne s'est jamais et en rien modifié.

20 Juillet 1917.

Pleurésie purulente récidivée ouverte spontanément. — *M. Chaput* rapporte l'observation d'une malade pleurotomisée il y a 18 ans, et chez laquelle un abcès s'est ouvert récemment dans l'ancienne cicatrice. Après débridement de la fistule pleurale et incision de la plèvre dans le 10e espace intercostal, M. Chaput pratique le drainage; la malade est de plus soumise aux bains de soleil ou aux bains d'air avec le torse nu. Amélioration rapide et guérison après disparition de l'écoulement purulent.

Pleurésie putride et guérison après drainage filiforme. — *MM. Chaput et Florand* rapportent l'observation d'une femme âgée de 28 ans, atteinte de pleurésie putride, guérie en l'espace de quatre mois après une simple pleurotomie sans résection dans le 8e espace suivie d'un drainage filiforme.

Méningocoques et sérums antiméningococciques. — *MM. Nicolle, E. Debains et C. Jouan* ont constaté par des recherches expérimentales que les méningocoques qu'ils ont eu occasion d'étudier se doivent répartir en deux groupes offrant à peu près la même importance moyenne, bien que l'un d'eux puisse prédominer suivant le temps et le lieu.

Ils estiment, en conséquence, qu'il y a lieu d'immuniser séparément les chevaux contre les méningocoques de l'un et de l'autre groupe. Pour le traitement des méningitiques, lors de la première ponction, on injectera un mélange des deux sérums préparés, et si le diagnostic du type microbien en jeu peut être établi, on fera ensuite usage du sérum homologue.

Diversité des méningocoques. — *M. Arnold Netter* appelle l'attention sur l'importance des faits mis en lumière par MM. Nicolle, Debains et Jouan. Il signale l'existence et la répartition des types A et B de méningocoques démontrés par la recherche de l'agglutination, montre qu'à chaque type de méningocoque correspondent les particularités cliniques des méningites cérébro-spinales et insiste sur l'importance qu'il y a à disposer contre la méningite cérébro-spinale d'un sérum également actif contre les deux types A et B de méningocoque, que ce sérum soit fourni par un cheval unique immunisé également contre les deux types ou qu'il consiste dans le mélange en parties égales de sérums monovalents provenant de chevaux immunisés contre les méningocoques les plus habituellement en cause.

Un cas de réinfection chez un syphilitique récent. — *M. Kermorgant.* Le 10 Novembre 1916, un malade porteur de quatre chancres de la verge : un à droite du frein, un second sur la partie dorsale du sillon, un troisième sur la face inférieure du fourreau, le quatrième au pubis, se présentait dans le service de M. Touraine, où il fut traité par 4,05 de néo-salvarsan et 27 injections de sels mercuriels.

Le 1er Avril 1917, il entrait dans notre service, présentant deux chancres situés à gauche du sillon. Le traitement a consisté en 3,85 de néo-salvarsan et en 12 injections intraveineuses de cyanure.

L'aspect typique des lésions observées à sa seconde entrée dans un hôpital, le siège différent de ces nouveaux chancres, la négativité du Wassermann au début, sa positivité dans la suite, font écarter la possibilité d'un chancre redux.

D'autre part, la possibilité d'accidents secondaires ou d'un chancriforme tertiaire ne saurait non plus être envisagée, étant donnés les résultats négatifs du Wassermann.

Il semble donc que l'on s'est trouvé en présence d'une réinfection authentique à cinq mois d'intervalle.

La fermentation des sucres et l'anaérobiose du bacille diphtérique. — *M. H. Stevenin*, ayant étudié un certain nombre de bacilles diphtériques et des microbes voisins, a constaté que ces organismes peuvent se répartir en deux groupes ayant chacun leurs caractères propres.

Les échantillons du premier groupe fermentaient le *glucose et le lévulose, laissaient intacts le saccharose et la mannite*, attaquaient d'une manière inconstante le maltose, l'inuline et le lactose, et *poussaient en anaérobiose*.

Ceux du deuxième, poussaient *uniquement en surface* sur gélose glucosée profonde, et ne *fermentaient aucun sucre*. Bien plus, ils *alcalinisaient* les milieux de culture. Certains de ces germes montraient la forme en navette, mais d'autres donnaient l'apparence attribuée par les descriptions classiques au bacille diphtérique court, et cependant, eux aussi, se comportaient comme les précédents vis-à-vis des sucres et de l'oxygène.

Ce sont là des résultats qui paraissent montrer, comme l'ont indiqué MM. Martin et Loiseau, qu'il est le plus souvent possible de distinguer morphologiquement le bacille diphtérique du ou des corynébactéries communes.

Les injections d'étain colloïdal dans le traitement de la furonculose. — *MM. J. Bruhl et Jean Michaux*, depuis trois ans, ont eu recours aux injections intramusculaires d'étain colloïdal pour le traitement des poussées furonculeuses.

Ces injections sont parfois, mais exceptionnellement, douloureuses. Leur action est parfois remarquable et d'autres fois moins heureuse. De l'avis des deux auteurs, le traitement par l'étain colloïdal ou par le stannoxyl constitue une arme nouvelle contre la furonculose mais non un mode thérapeutique absolu vis-à-vis de cette infection.

Le goitre exophtalmique des combattants. — *M. Prosper Merklen* signale la fréquence tout à fait anormale de basedowiens qu'on rencontre parmi les soldats à l'heure présente. Cet accroissement de fréquence du goitre exophtalmique masculin lui paraît constituer un élément net de démonstration de l'origine émotive de l'affection.

Les plaies de la moelle épinière par blessures de guerre. — *MM. Georges Guillain et A. Barré* apportent une étude sur 225 cas de plaies de la moelle observés au centre neurologique d'une armée; 138 blessés sont morts, 87 ont pu être évacués; ces blessés évacués constituent les seuls cas qui purent être examinés dans les services neurologiques du territoire.

Sur ces 225 cas, il y eut 123 cas de blessures par éclat d'obus, 51 cas de blessures par balle, 23 cas de blessures par shrapnell, 2 cas de blessures par éclats de grenade, enfin 26 cas de paraplégies par éboulement.

Dans 24 cas les lésions constatées à la nécropsie consistaient en des hématomyélies ou des nécroses aiguës de la moelle sans qu'il existât aucune ouverture de la dure-mère. Il ne faut pas croire, en effet, comme la tendance en est assez répandue, que tout blessé ayant reçu une balle ou un éclat d'obus, et qui est paraplégique, ait une section totale ou partielle de la moelle causée par le projectile lui-même.

La section anatomique totale est relativement rare. Sur 138 nécropsies nous n'avons rencontré que 15 cas de section anatomique complète dont la réalité fut indiscutable.

Les 87 blessés évacués comprenaient des paraplégiques par lésions rachidiennes sans ouverture de la dure-mère, des paraplégiques par hématorachis, hématomyélie, nécrose médullaire, par compression ou commotion. Les lésions radiculaires cervicales avec atteinte médullaire légère sont fréquentes et, comme l'a montré très justement M. Pierre Marie, ont un pronostic relativement favorable. Tous ces cas de lésions radiculo-médullaires s'opposent, quant au pronostic, aux cas de lésions médullaires vraies par passage du projectile à travers la moelle dont l'évolution est le plus souvent rapidement fatale.

— *MM. Guillain et Barré* ont observé 9 cas se traduisant au point de vue clinique par un syndrome de Brown-Sequard.

La série de leurs 87 blessés évacués sur les centres neurologiques de l'arrière ne permet pas de juger du pronostic global des plaies de la moelle, car on ne peut faire abstraction de leur première série importante par son nombre où figurent les cas mortels. Il convient d'ajouter que tous les blessés ayant présenté un syndrome de Brown-Sequard ont survécu et ont pu être évacués. Les lésions de la queue de cheval ont été, dans la statistique des deux auteurs, relativement nombreuses; elles ont eu une tendance à l'amélioration progressive.

Hémorragie méningée consécutive à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. Méningite à pneumocoques mortelle secondaire. — *MM. Georges Guillain et A. Barré.* Les hémorragies méningées consécutives aux commotions par déflagration des explosifs modernes ont le plus souvent un pronostic favorable; il est de règle que l'hémorragie reste aseptique; aussi a-t-il paru intéressant de rapporter une observation d'hémorragie méningée infectée secondairement par le pneumo-

coque; c'est d'ailleurs le seul cas que les deux auteurs aient recueilli parmi tous les commotionnés de leur centre neurologique d'armée.

La pneumococcie méningée de leur malade a-t-elle été déterminée par une septicémie générale à pneumocoques, ou a-t-elle été la conséquence d'une infection directe par la voie nasale ou auriculaire? Il est difficile de pouvoir donner une précision à ce sujet. Toutefois le présent cas est instructif, car il montre que, contrairement à la règle, certaines hémorragies méningées des commotionnés peuvent s'infecter secondairement et évoluer vers un pronostic fatal.

Abolition précoce du réflexe péronéo-fémoral postérieur chez un tabétique polyurique. — ***MM. Georges Guillain et A. Barré.*** On sait que chez les malades atteints de radiculites syphilitiques le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire sont souvent abolis avant le réflexe rotulien. Le réflexe péronéo-fémoral postérieur, sur lequel les deux auteurs ont récemment attiré l'attention, peut être aboli alors que le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire sont encore normaux, ainsi que le montre l'observation d'un tabétique polyurique rapportée dans leur note. Cette dissociation de l'état des différents réflexes appartenant aux mêmes zones radiculaires ou à des zones voisines paraît mériter d'être notée; d'ailleurs MM. Guillain et A. Barré ont observé, dans des sciatiques non syphilitiques, la dissociation fréquente entre les modifications des réflexes achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur et péronéo-fémoral postérieur. Il y a dans ces faits cliniques des notions utiles à connaître au sujet des localisations radiculaires ou fasciculaires dissociées et révélées par des lésions segmentaires infectieuses ou toxiques.

Inversion du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire dans un cas de lésion du nerf sciatique poplité interne. — ***MM. Georges Guillain et A. Barré.*** L'inversion du réflexe achilléen est très rare, l'inversion du réflexe médio-plantaire n'a pas été encore mentionnée, aussi a-t-il paru intéressant de rapporter l'observation d'un blessé par éclat d'obus qui avait une lésion incomplète du sciatique poplité interne et chez lequel on constatait par la percussion du tendon d'Achille ou de la région médio-plantaire la flexion dorsale du pied. Par contre la percussion des masses musculaires des jumeaux ou du soléaire déterminait un mouvement d'extension du pied sur la jambe. Cette dissociation entre le mouvement inversé du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire et le mouvement resté normal de la contractibilité neuro-musculaire mérite d'être noté.

L'inversion du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire dans le cas présent est due à une lésion de la voie périphérique du réflexe, les muscles de la région antéro-externe de la jambe innervés par le sciatique poplité externe ayant d'autre part conservé leur excitabilité. Cette inversion au réflexe par lésion de la voie périphérique peut s'opposer aux cas où l'inversion est due à une lésion des centres médullaires.

ACADÉMIE DES SCIENCES

31 Juillet 1917.

Les aspects parasitologiques du paludisme contracté en Macédoine. — ***M. Armand-Delille.*** Pendant l'été de 1916, on a observé d'une manière presque exclusive en Macédoine, chez les soldats atteints de paludisme, le parasite dit de la tierce maligne; depuis le mois de Novembre 1916, le parasite est devenu de plus en plus rare dans le sang des malades et, au mois d'Avril de cette année, on ne rencontrait plus chez les paludéens de Salonique observés par M. Armand-Delille, que le parasite dit de la tierce bénigne.

M. Laveran a signalé, depuis longtemps, des faits semblables observés sur des malades ayant contracté la fièvre dans différentes régions des pays chauds; les observations faites sur les paludéens de Salonique viennent à l'appui de l'opinion, toujours défendue par M. Laveran, que les parasites de la tierce maligne et de la tierce bénigne constituent de simples variétés du même hématozoaire, susceptibles de se transformer l'une dans l'autre.

Essais de sérothérapie de la gangrène gazeuse chez l'homme. — ***MM. Weinberg et P. Séguin.*** La pluralité des microbes pathogènes de la gangrène gazeuse, l'impossibilité d'établir dans la plupart des cas un diagnostic bactériologique extemporané, enfin la nécessité d'instituer d'urgence un traitement sérothérapique, a conduit les auteurs à la pratique suivante :

Chaque blessé atteint de gangrène gazeuse reçoit d'abord une injection de sérum mixte (20-30 cm³ de sérum anti-*perfringens*, 20-30 cm³ de sérum anti-V. septique et 20-30 cm³ de sérum anti-*œdematiens*). Si le chirurgien est déjà intervenu, les injections locales, pratiquées autour de la lésion, compléteront heureusement l'acte opératoire. Sinon, le sérum sera injecté sous la peau du flanc et même, si possible, dans la veine.

Si l'étude bactériologique rapide permet d'identifier le microbe qui paraît jouer le rôle principal, on pratiquera les injections ultérieures de sérum mixte en augmentant la dose du sérum correspondant à l'anaérobie mis en cause.

Si la flore est complète ou si le diagnostic bactériologique demeure hésitant, il importe de continuer le traitement sérique en employant les trois sérums mélangés à égalité.

Dans les cas de septicémie, prouvée par l'hémoculture, seules les injections massives quotidiennes de sérum peuvent sauver le malade.

Les injections de sérum doivent atteindre un double but : 1° neutraliser les toxines circulant dans l'organisme et arrêter la septicémie; 2° favoriser la défense locale en stimulant l'activité phagocytaire. Ces effets thérapeutiques ne peuvent être obtenus que si le chirurgien débarrasse l'organisme des tissus mortifiés où toute réaction de défense est impossible et permet au sérum d'arriver jusqu'aux tissus avoisinants, en améliorant les conditions de la circulation locale dans le membre opéré.

Le traitement de la gangrène gazeuse doit donc être conduit à la fois par le chirurgien et le bactériologiste. C'est par leur collaboration qu'on arrivera à diminuer la mortalité dans la gangrène gazeuse déclarée.

Sur 66 cas de gangrène gazeuse, non traités (60), traités par des sérums non spécifiques (3), ou compliqués d'infection secondaire (3), les auteurs comptent 35 morts. Sur 24 cas correctement traités, ils n'ont observé que 5 morts. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Juillet 1917.

Nécessité d'utiliser les céréales coloniales pour remédier à l'insuffisance de notre froment. — ***M. Maurel*** établit dans sa communication que si on compare le déficit de notre froment avec la production totale de nos autres céréales métropolitaines autorisées par la loi sur les mélanges, la réunion de toutes ces dernières serait insuffisante à combler ce déficit.

En ces conditions, M. Maurel estime qu'il y a nécessité de nous adresser à nos céréales coloniales, sorgho, maïs, et surtout au riz que l'Indochine peut nous fournir en abondance.

De l'avis de M. Maurel, ce riz indochinois, tout en tenant compte de son prix d'achat et de ses frais de transport, reviendra à meilleur marché que le froment étranger.

Pyopneumothorax et gaz asphyxiants. — ***MM. Louis Lyon-Caen et Rues***, médecins aides-majors. Parmi les accidents pleuro-pulmonaires causés par les gaz asphyxiants, il faut ranger le pneumothorax et le pyopneumothorax. A cause du traitement, il y a un intérêt à savoir dépister cette complication secondaire.

Il faudra la suspecter chez les sujets à antécédents pleuraux, et, au point de vue prophylactique, surveiller de près ces sujets. Au point de vue médico-légal militaire, cette complication doit être considérée comme une blessure de guerre, malgré la notion de « l'état antérieur de la plèvre ».

La cure agricole employée comme moyen physiothérapique de traitement. — ***M. H. Guilleminot*** montre dans sa note que dans une région, l'on peut évaluer à un peu plus de 1/10 le nombre de blessés de physiothérapie justiciables de la seule cure agricole, c'est-à-dire susceptibles de faire dans les centres agricoles un séjour de deux mois environ, et à un peu plus de 1/10 également le nombre de ceux qui peuvent y faire un séjour intermittent de deux à quatre semaines. M. Guilleminot estime que ces pourcentages sont utiles à connaître pour l'organisation des centres agricoles actuellement en formation.

Nouveau modèle de casque récepteur pour radiotélégraphie et téléphonie. — ***M. Beauvallet*** ayant constaté par expérience personnelle que les casques utilisés en téléphonie et en radiotélégraphie qui sont construits de telle sorte que les récepteurs ne sont maintenus au contact des conduits auditifs externes que par pression exercée suivant le diamètre bitemporal de l'ovoïde cranien, sont d'un port rapidement douloureux, a combiné un nouveau casque récepteur ne présentant pas les mêmes inconvénients.

Ce casque est fixé sur la tête non plus par pression transversale, mais par un ressort à action antéro-postérieure, à la façon du miroir de Clar utilisé en oto-rhino-laryngologie.

Signes et nouveaux réactifs oculaires. — ***M. A. Terson*** présente ses recherches sur les signes et nouveaux réactifs oculaires destinés à prévenir l'abandon et surtout l'ensevelissement prématurés. Il critique les symptômes résultant de l'examen externe et interne de l'œil et, en particulier, montre que l'état des pupilles n'a pas de valeur absolue, car elles sont mobiles chez bien des cadavres, sous divers réactifs. Par contre, l'absence de réaction circulatoire, sous certaines actions mécaniques et sous la cadéthylia-dionine rubéfiante, crée ou parachève l'évidence, avant d'autres transformations généralisées.

Georges Vitoux.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE

Hull. ***La paraffine dans le traitement des brûlures*** (*British med. Journal*, 1917, 13 Janvier). — Les résultats obtenus par B. de Sandfort, dans le traitement des brûlures avec une préparation secrète de paraffine (ambrine), semblent être dus uniquement à des actions mécaniques. L'ambrine a comme avantage d'avoir un point de fusion peu élevé (aux environs de 49°), de ne pas se fissurer et de bien adhérer à la peau.

En cherchant d'autres préparations de paraffine possédant les mêmes propriétés, Hull s'est arrêté à ce qu'il appelle la paraffine n° 7 dont la formule est la suivante :

Résorcine	1 gr.
Essence d'eucalyptus	2 —
Huile d'olives	5 —
Paraffine molle	25 —
Paraffine dure	67 —

On peut employer moins de résorcine (0,25 pour 100) ou la remplacer par le naphtol β (0,25 pour 100).

Cette préparation, qui fond à 48° et dont l'application est indolore, a donné à l'auteur de meilleurs résultats que l'ambrine. On commence par laver la plaie à l'eau stérilisée, on sèche avec de la gaze et on recouvre d'une couche de paraffine n° 7 à 50°.

On met une mince couche de coton hydrophile et une deuxième couche de paraffine, puis une deuxième couche de coton et une bande. On renouvelle le pansement tous les jours, puis tous les deux jours.

On ne touche pas aux phlyctènes lors du premier pansement, on lave la plaie et on applique la paraffine. Au deuxième pansement, on sectionne les parties de peau nécrosée et les escarres se détachent au bout de quelques jours.

La paraffine n° 7 s'emploie de la même façon pour les engelures des pieds.

Rappelons que d'autres auteurs ont préconisé des produits analogues.

Voici une formule de Rathery et Bauzi.

Naphtolate de soude		2 gr.
Essence de thym	} ãã	3 —
Essence de géranium		
Essence d'origan		
Vaseline pure		1.000 —
Paraffine à 45-50°		3.000 —

Après fusion, répartir en pots de 125 gr. et stériliser 90 minutes à 120°.

Telle est encore la formule suivante :

Paraffine à 45-50°	1.000 gr.
Vaseline pure	100 —
Goménol	2 —

R. B.

LES GRIFFES
DANS LES LÉSIONS TRAUMATIQUES DES NERFS DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Par Henri CLAUDE et René DUMAS.

Des *griffes* compliquent beaucoup de blessures du membre supérieur, mais toutes n'ont pas la même cause, les mêmes aspects et la même évolution.

Les unes dépendent de lésions musculaires locales de l'avant-bras vicieusement cicatrisées, de traumatismes articulaires ou d'altérations tendineuses de la main et des doigts.

D'autres, considérées par certains auteurs comme d'origine réflexe, sur lesquelles d'ailleurs on discute encore, sont en réalité des attitudes vicieuses, provoquées par la douleur ou une réaction de défense, et fixées, soit par l'habitude, soit par un processus psychopathique, puis compliquées secondairement de troubles vasculaires trophiques, articulaires et de lésions musculo-tendineuses d'immobilisation.

D'autres enfin, à différencier d'avec les précédentes, sont des *griffes nerveuses*; ce sont des attitudes spéciales en flexion de la main et des doigts qui compliquent certaines blessures des nerfs du membre supérieur.

Leur étude clinique, leur pathogénie et leur traitement méritent d'être précisés. C'est de cette dernière catégorie d'affections qu'il sera question ici.

Nous les envisagerons successivement dans les lésions du cubital, du médian, dans les associations médio-cubitales et dans certaines formes complexes d'atteinte des nerfs de la flexion compliquées de paralysie radiale.

Griffe cubitale. — Typiquement, elle est caractérisée par l'attitude suivante :

Flexion en crochet des deux dernières phalanges du petit doigt et de l'annulaire, moins accentuée sur celui-ci que sur celui-là, hyperextension de la première phalange de ces mêmes doigts.

Son explication claire découle du magistral exposé de Duchenne sur la physiologie des interosseux :

Extenseurs des deux dernières phalanges, fléchisseurs de la première, les interosseux *paralysés* laissent toute liberté d'action à leurs *antagonistes*, soit aux fléchisseurs profonds et sublimes, de fléchir les deux dernières phalanges, à l'extenseur commun d'étendre la première, d'où l'attitude en griffe.

De même action que les interosseux, les lombricaux, puissants malgré leur petit volume, se comportent de façon différente, dans la paralysie cubitale, suivant leur innervation.

Les deux externes, généralement tributaires du médian, suppléent les interosseux parallèles, et maintiennent l'attitude normale de l'index et du médius. Les deux internes, innervés par le cubital, restent au contraire sans action, d'où la griffe de l'annulaire et du petit doigt.

Lorsque, *anomalie fréquente*, le lombrical du 3e espace reçoit un filet du médian, la griffe ne porte que sur le petit doigt. Lorsque, fait plus rare, celui du 2e espace tient son innervation du cubital, le médius participe à la déformation, c'est la griffe des trois doigts internes.

A une observation plus précise, on constate, d'ailleurs, que la suppléance par les lombricaux ne saurait être parfaite et que la griffe existe à un faible degré même pour les doigts où leur action est conservée.

Pratiquement le rôle des lombricaux n'en est pas moins considérable et cela n'est pas sans importance, car la griffe des deux derniers doigts n'est que gênante, celle des quatre doigts est une grave infirmité.

D'autre part il ne faut pas méconnaître l'action insuffisamment signalée par les classiques, mais certaine, de l'*extenseur commun sur les deux dernières phalanges*. Irrégulière, forte chez certains sujets, à peine appréciable chez d'autres, cette suppléance rentre tout à fait dans le cadre de ces adaptations à la fonction nouvelle dont la fréquence ne cesse de s'affirmer chez les blessés des nerfs des membres [1]. L'anatomie devait faire prévoir le rôle que peut jouer l'extenseur commun dans les lésions des interosseux et des lombricaux. Sa contraction permet, dans certains cas, l'extension complète des dernières phalanges, mais sa force tonique n'est pas suffisante et, d'ailleurs, son action n'est pas dirigée pour résister à la puissance des deux longs fléchisseurs et pour empêcher la production de la griffe.

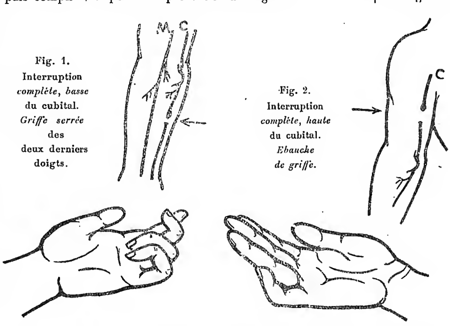


Fig. 1. Interruption *complète, basse* du cubital. *Griffe serrée* des deux derniers doigts.

Fig. 2. Interruption *complète, haute* du cubital. *Ébauche de griffe.*

Le pouce participe quelquefois à la déformation en griffe de la main. Mais l'attitude signalée par Jeanne (de Rouen), demi-flexion de la deuxième phalange, extension de la première, existe surtout dans les cas d'innervation insuffisante du court fléchisseur par le médian où le court abducteur reste le seul muscle agissant de l'éminence thénar.

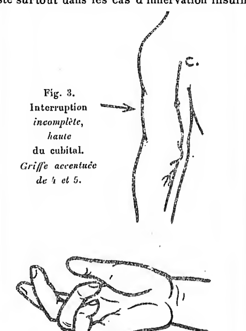


Fig. 3. Interruption *incomplète, haute* du cubital. *Griffe accentuée de 4 et 5.*

En résumé, la griffe cubitale est déterminée par *le déséquilibre* de l'action des fléchisseurs et des extenseurs des phalanges. Nous venons d'étudier l'importance de l'action *par défaut* des interosseux; celle de l'action *par excès* des longs fléchisseurs n'est pas moins grande, car c'est elle qui détermine le degré de déformation.

Pour apprécier et expliquer ce rôle des longs fléchisseurs est-il bien nécessaire d'invoquer, comme le veut Ducosté [2], un processus de contracture exprimé par cet auteur dans les deux lois suivantes :

1° Loi de contracture d'amont : la lésion d'un nerf en aval des muscles qu'il actionne se traduit par la contracture immédiate et durable de ces muscles;

2° Loi de la contracture névromateuse : le névrome excite et contracture les muscles dont l'innervation provient des mêmes racines que le nerf sur lequel il se développe.

Il semble bien que la simple *tonicité* des muscles privés d'*antagonistes* suffise à expliquer l'attitude vicieuse. La preuve en est que le degré de la griffe n'est plus du tout le même, suivant que les longs fléchisseurs ont conservé ou perdu leur innervation.

Ce qui nous amène à l'étude des *formes* de la griffe cubitale. La loi suivante domine la multiplicité de leurs aspects : *Les blessures du cubital* EN AVAL *du filet qui se distribue au faisceau interne du fléchisseur profond* (LÉSION BASSE) *donnent lieu à des griffes accentuées, de par la conservation de la tonicité entière de ce fléchisseur, tandis que* **les lésions du nerf en amont de ce filet (lésion haute) s'accompagnent d'une ébauche de griffe parfois si peu marquée qu'il faut la chercher,** et que nous avons pu voir certains blessés de cette catégorie passer dans des formations sanitaires sans que le diagnostic de la lésion nerveuse ait été posé.

Exception faite des cas rares où le médian prend une part prépondérante ou complète dans l'innervation du fléchisseur profond tout entier et où la griffe reste accentuée, le tableau des *sections complètes hautes* du cubital reste très net.

Il n'en va pas de même dans les *sections incomplètes*. De cette interruption partielle résulte, en effet, un syndrome dissocié. Nous nous sommes expliqués ailleurs [3] sur la *constance* et *l'uniformité* de ce syndrome, quel que soit le point de la circonférence du nerf qui soit lésé. Dans la presque totalité des cas les muscles touchés sont *les plus éloignés* de la lésion causale ; c'est ainsi que les petits muscles de la main sont paralysés, alors que les fléchisseurs sont respectés. Il en résulte que, dans les sections physiologiquement *incomplètes, hautes, c'est un syndrome de* SECTION BASSE qui s'installe avec griffe dont l'accentuation est en rapport avec le degré de conductabilité du nerf jusqu'au filet du fléchisseur profond.

Ces données font comprendre l'*augmentation de la griffe* au cours de la régénération dans les lésions hautes du nerf. Le long fléchisseur recouvrant toujours sa fonction avant les interosseux, la réapparition de sa tonicité *transforme le syndrome de lésion haute en un syndrome de lésion basse.* D'où la nécessité d'une surveillance au cours du traitement pour éviter que cette amélioration ne devienne une complication.

De l'étude de ces formes de la griffe cubitale, il ressort que si son *déclanchement* est bien le résultat de la lésion des interosseux, son *agent déterminant* est le seul long fléchisseur, et que

1. Henri Claude, René Dumas, R. Porak. — *La Presse Médicale*, 10 Juin 1915.

2. Ducosté. — « Séméiologie des lésions nerveuses périphériques ». *Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, Avril 1916.

3. Henri Claude et René Dumas. — « Paralysie des muscles des extrémités dans les sections incomplètes des nerfs ». *Soc. méd. des Hôp.*

c'est contre l'action de ce muscle qu'il faut lutter en raison directe de sa conservation.

Griffe du médian. — Les blessures du seul nerf médian ne peuvent entraîner l'apparition

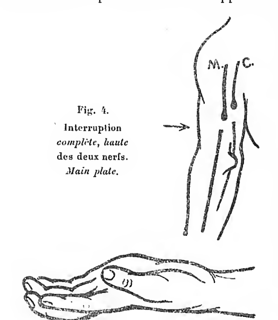


Fig. 4.
Interruption *complète, haute* des deux nerfs. *Main plate.*

d'une griffe que dans des cas tout à fait exceptionnels.

La suppléance, par les interosseux, des lombricaux externes paralysés, est plus que suffisante pour assurer le maintien de l'attitude normale, d'autant plus que l'action des longs fléchisseurs est diminuée ou abolie : il y aurait donc plutôt attitude d'extension des doigts et c'est, en effet, ce qui se produit généralement.

Pourtant on observe des cas où la déformation consiste en une légère flexion des deuxième et troisième phalanges de l'index et du médius et généralement une ébauche de flexion de la phalangette du pouce. Cette griffe spéciale ne dépend pas d'une atteinte des deux lombricaux externes et des muscles thénariens du médian, mais bien d'une contracture des longs fléchisseurs du pouce, de l'index et du médius déterminée par une lésion *irritative* du médian.

C'est, d'ailleurs, une lésion très rare et très spéciale. Les causalgiques du médian immobilisent leurs doigts en extension et n'ont pas de griffe.

Griffes du médian et du cubital. — Elles sont fréquentes, d'interprétation délicate, et la plupart des auteurs hésitent sur l'explication qu'il faut en donner.

Il semble pourtant qu'une connaissance précise

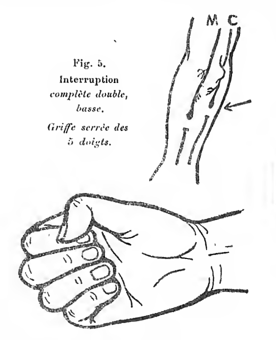


Fig. 5.
Interruption *complète double, basse.* *Griffe serrée des 5 doigts.*

de la physiologie des deux nerfs permet de comprendre la plupart des cas.

Les lésions des deux nerfs de la flexion s'accompagnent d'attitudes de la main dont les deux types extrêmes sont la *main plate* et la *griffe complète des cinq doigts.*

A. La *main plate* est un signe à peu près certain d'une section physiologiquement complète des deux nerfs. Aucun fléchisseur des phalanges ne reçoit d'innervation. Le diagnostic d'interruption *complète double, haute,* doit être posé.

B. La *main en griffe des doigts,* le pouce participant ou non à la déformation, est d'interprétation plus délicate :

1° Elle s'explique facilement dans les lésions doubles, *basses,* où la griffe accentuée des cinq doigts est la conséquence inévitable de la conservation de tous les fléchisseurs (profond et sublime) et de la suppression des extenseurs (interosseux et lombricaux) ;

2° Mais dans les lésions doubles, *hautes, incomplètes,* des deux nerfs ou dans celles de *gravité inégale* de l'un des deux, le tableau clinique est plus varié et d'appréciation moins aisée.

La connaissance du syndrome déjà décrit [1] dans certaines interruptions partielles, consistant en une paralysie élective des muscles éloignés avec conservation des muscles rapprochés de la lésion, jette un jour considérable sur la pathogénie de ces griffes.

L'atteinte des muscles de la main (extenseurs) et la conservation des muscles antibrachiaux (fléchisseurs) explique la constance de la griffe dans

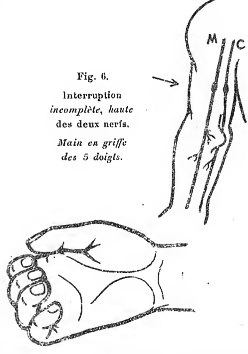


Fig. 6.
Interruption *incomplète, haute* des deux nerfs. *Main en griffe des 5 doigts.*

les lésions *hautes, incomplètes,* des deux nerfs.

Enfin, un nouveau facteur, du plus grand intérêt, est introduit dans l'action de *déséquilibre* des fléchisseurs et extenseurs des phalanges, du fait de l'*inégalité* de la lésion de l'un et l'autre nerf.

Le principe qui doit guider en général dans l'appréciation de la part qu'ils jouent est que : le médian est le nerf de la *flexion* des dernières phalanges, le cubital celui de l'*extension.*

De sorte que les circonstances optima de la griffe sont réalisées quand le médian est légèrement touché et le cubital gravement : c'est-à-dire qu'il faut que le premier soit suffisamment lésé pour que les lombricaux soient paralysés, les fléchisseurs conservant au contraire leur action presque entière, tandis que le second doit être assez atteint pour que les interosseux aient perdu toute tonicité. La griffe minima est déterminée par des circonstances inverses, les interosseux conservent, du fait de la lésion minime du cubital, une action suffisante pour équilibrer le peu de contractilité que peuvent posséder encore les fléchisseurs, soit que le médian ne soit pas entièrement sectionné, soit que l'innervation du fléchisseur profond par le filet cubital acquière une certaine importance, comme on le rencontre parfois.

1. H. Claude et R. Dumas. — *Loc. cit.*

Il résulte de ceci que dans les lésions des deux nerfs de la flexion du membre supérieur *la restauration la plus souhaitable au point de vue de la déformation de la main est celle du cubital.*

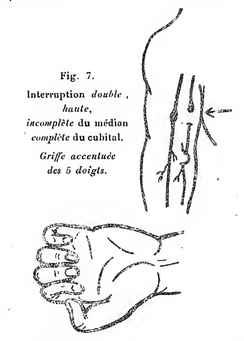


Fig. 7.
Interruption *double, haute, incomplète* du médian *complète* du cubital. *Griffe accentuée des 5 doigts.*

Griffes des nerfs de la flexion, compliquées d'une paralysie radiale. — La blessure du radial complique gravement celles de l'un ou l'autre des deux nerfs, mais incomparablement plus quand la *paralysie cubitale* prédomine.

L'attitude de la main est très spéciale. La paralysie des extenseurs de toutes les phalanges, la conservation des fléchisseurs du médian déterminent la flexion complète et permanente des doigts qui sont enroulés et recroquevillés dans la paume.

La chute du poignet et l'adduction du pouce ajoutent encore à l'aspect de cette main qui est lamentable. De fait, même avec l'appareil prothétique le plus perfectionné, elle est bien peu utilisable.

Evolution des griffes. — Au stade de début, les griffes sont *souples* et *réductibles.* On peut redresser les doigts, les placer en extension, les immobiliser sur une planchette; mais l'attelle enlevée la griffe se reproduit immédiatement.

Plus tard, elles évoluent plus ou moins vite vers l'*irréductibilité,* conséquence fatale de la rétraction progressive des muscles fléchisseurs.

Ce phénomène de rétraction des muscles et tendons immobilisés « dans leur position de raccourcissement » est banal dans l'organisme.

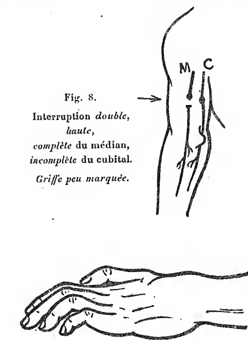


Fig. 8.
Interruption *double, haute, complète* du médian, *incomplète* du cubital. *Griffe peu marquée.*

On n'en a jamais vu autant d'exemples que dans les temps actuels : « maladie de l'écharpe » et rétraction du biceps brachial; « maladie de la béquille » et rétraction des fléchisseurs de la

jambe; immobilisation du pied en équinisme et rétraction du soléaire : toutes ces positions vicieuses, dont le médecin est trop souvent responsable, ont fait des infirmes de blessés qui pouvaient guérir.

La rétraction des fléchisseurs des doigts succède de même à l'attitude de flexion permanente de l'annulaire et du petit doigt dans la paralysie cubitale des cinq doigts dans les associations médio-cubitales.

C'est malheureusement une grave complication, parce qu'une fois installée elle est très difficile à vaincre et que, ancienne, elle est à peu près irréductible.

Or, dans certains cas, la régénération nerveuse survient le plus souvent tardivement, si tard même qu'on ne l'escomptait plus, les interosseux et les lombricaux retrouvent leur action, mais l'absence de soins donnés fait qu'ils ne retrouvent plus leur fonction, les fléchisseurs raccourcis ne se laissent plus distendre et le blessé dont le nerf est redevenu normal conserve sa déformation et son infirmité.

La principale cause de transformation de la griffe *molle, réductible* en griffe *dure, irréductible* est son abandon dans sa position sans traitement visant la rétraction.

Il n'en est pas moins vrai que la rétraction survient plus ou moins vite suivant les sujets.

Dans les blessures des deux nerfs à l'avant-bras, la lésion directe du corps charnu des fléchisseurs entraîne l'apparition d'une myosite rétractile à marche très rapide qui aboutit en quelques semaines à un blocage complet du mouvement d'extension des doigts. Dans ces cas-là, une surveillance active, dès les premiers jours, est indispensable.

Mais, sans raisons apparentes, certaines griffes se raidissent plus vite que d'autres. La question d'âge n'est peut-être pas négligeable; mais surtout, comme dans les raideurs et les ankyloses articulaires, l'état antérieur du sujet, les influences diathésiques sont à considérer. Ce coefficient personnel ne permet pas de dresser une forme d'évolution rigoureuse dans l'histoire des griffes.

Enfin, il faut faire une place à part aux rétractions consécutives à des *lésions irritatives* des deux nerfs, principalement du cubital, dans ses lésions hautes.

Ce n'est plus seulement la force tonique, mais bien la contraction permanente ou même la contracture des fléchisseurs qui agissent. Elles hâtent la fixation en position de raccourcissement et facilitent incontestablement l'évolution de la myosite rétractile.

Il semble qu'on ait voulu expliquer bien des rétractions d'évolution rapide en les faisant dépendre du processus irritatif. Ce n'est cependant pas un syndrome très fréquent. Son entité clinique est bien établie surtout par la présence des phénomènes douloureux qui l'accompagnent. A lui seulement doivent être rattachées les griffes dites *névritiques* qui constituent une infime minorité.

Traitement. — Son importance découle de notre description; il est *préventif* ou *curatif*.

Nous n'étudierons pas le *second* pour les raisons suivantes :

1° Si la déformation est encore assez récente pour que le massage et la mobilisation puissent en triompher, la thérapeutique se confond avec celle que nous décrivons.

2° Si la griffe est irréductible, elle ne peut être attaquée que par des méthodes sanglantes dont les indications, l'étude et les résultats ne peuvent trouver de place ici pour leur description.

C'est donc le traitement préventif des griffes nerveuses que nous nous contentons de décrire en quelques mots. On ne saurait trop insister sur son importance et sur l'intérêt qu'il y a pour le blessé à le commencer de bonne heure.

Il se base sur le principe suivant : « Ne pas considérer que la griffe est un phénomène fatal devant lequel il faut s'incliner comme une suite normale et logique de la paralysie des nerfs de la flexion du membre supérieur. »

Il ne tient, au contraire, qu'au personnel traitant, médecins ou infirmières, de l'éviter et de transformer ainsi le pronostic de la lésion nerveuse.

Si cette lésion détermine une paralysie passagère, et il faut toujours se comporter comme si le traitement chirurgical ou électrique devait amener le succès, le devoir du médecin traitant est de conduire le blessé jusqu'au jour de la régénération nerveuse avec des muscles souples, des tendons normaux, des articulations libres. S'il en est ainsi, on peut avoir l'espoir qu'aucune griffe n'apparaîtra, c'est la restitution intégrale des fonctions qu'obtiendra ce traitement bien dirigé. Au contraire, si le blessé est abandonné à lui-même, c'est la certitude d'une grave déformation souvent, d'une gêne sérieuse toujours, que trouvera le patient.

Ce traitement, qui repose exclusivement sur des soins qu'on laisse trop souvent au personnel subalterne et qui doit, au contraire, être dirigé par le neurologiste et le chirurgien, sera mené de la façon suivante :

La lésion nerveuse, dûment diagnostiquée, est traitée de son côté (intervention chirurgicale ou électro-thérapeutique).

La griffe commençante est prévue, connue, et combattue, d'autant plus énergiquement qu'elle se montre plus menaçante, par :

1° Des *massages* biquotidiens, au moins, des masses musculaires de l'avant-bras, des fléchisseurs principalement, pour éviter la rétraction et les troubles trophiques;

2° Des *mobilisations* de chacun des doigts jusqu'au degré extrême d'extension pour lutter contre la rétraction tendineuse. Ces mobilisations sont pratiquées plusieurs fois par jour.

A ces manœuvres passives, on tente d'ajouter des exercices actifs pour fortifier les lombricaux respectés et amorcer la suppléance par l'extenseur commun.

Ces massages et cette mobilisation ont de plus l'avantage de combattre les raideurs articulaires qui compliquent si souvent les attitudes vicieuses consécutives aux lésions nerveuses et les fixent d'une façon définitive. Nous avons déjà insisté maintes fois sur le nombre énorme de raideurs ou d'ankyloses articulaires que l'on observe chez les blessés nerveux des membres et qui aggravent le degré d'infirmité de ceux-ci au point de rendre impossible le retour de l'activité fonctionnelle même quand la restauration de la fonction nerveuse apparaît en bonne voie.

3° Une *immobilisation* régulière des doigts en hyperextension sur une planchette pour réaliser la tension des tendons fléchisseurs; cette immobilisation doit être réalisée :

4° *Toutes les nuits* seulement, lorsque la tendance à la griffe est peu accusée;

La nuit et une *grande partie de la journée*, lorsque la rétraction est menaçante.

Ce traitement très simple doit être continué pendant les semaines, les mois, nous dirons même les années, nécessaires pour attendre la régénération du ou des nerfs atteints.

Le résultat d'une telle pratique n'est pas douteux. Le jour où ces soins, que l'on considère trop souvent comme accessoires, seront réalisés dès les premiers jours de la blessure, comme étant aussi indispensables dans les lésions nerveuses que les massages et les mobilisations dans les lésions articulaires, ces griffes nerveuses ne seront plus aussi nombreuses et ne se montreront que dans des cas de sections complètes particulièrement défavorables dont les efforts de la chirurgie spéciale diminuent progressivement le nombre.

LES CARDIAQUES DU FRONT EN 1917

Par **Ch. AUBERTIN**

Médecin des hôpitaux de Paris,
Chef du service de cardiologie de la Xe armée.

Depuis près de trois ans, on évacue journellement du front un grand nombre d'hommes présentant des troubles cardiaques. Quelques-uns, souffrant de troubles fonctionnels légers, retournent à leur poste après un court séjour à l'hôpital; la plupart, atteints de cardiopathies organiques, sont dirigés sur l'intérieur, où, après un séjour plus ou moins long dans les formations hospitalières, ils sont soit changés de service, soit versés dans l'auxiliaire, soit réformés. Il semble donc que les cardiaques organiques aient été, peu à peu, éliminés de l'armée combattante et qu'on ne doive plus en rencontrer au front qu'un nombre fort restreint.

Il en reste pourtant un nombre assez appréciable, puisque, dans notre service de cardiologie, le mouvement des entrées est en moyenne de 1 malade par jour [1]. Dans ce service qui reçoit indistinctement tous les sujets évacués pour troubles cardiaques reconnus par les médecins des régiments, et qui les reçoit très rapidement, on peut assez exactement se rendre compte des troubles cardiaques présentés par les combattants, et qui sont, les uns antérieurs à la guerre, les autres produits par la guerre sur un terrain prédisposé. Il est intéressant, en particulier, de voir quelle est la catégorie de cardiopathies organiques qui ont été soit bien tolérées par les malades, soit méconnues par les médecins pendant ces trente-quatre mois de guerre. D'autre part, on y rencontre les troubles fonctionnels produits par les fatigues de la guerre chez des sujets plus ou moins prédisposés.

Pour donner une idée exacte des cardiaques actuels du front, le plus simple est de reproduire ici la liste des cent derniers malades envoyés dans le service de cardiologie, en la faisant suivre du nombre des sujets reconnus non cardiaques, envoyés pendant la même période. Nous ne comprenons dans cette liste que les hommes du service armé : car il vient s'y joindre des auxiliaires, généralement cardiaques organiques, plus ou moins fatigués, qui viennent dans le service demander des soins ou simplement prendre quelques jours de repos.

Insuffisance mitrale	6
Rétrécissement mitral pur	5
Double lésion mitrale	1
Insuffisance aortique	4
Souffle systolique aortique	30
Insuffisance mitrale et insuffisance aortique	1
Souffle organique inclassé	1
Ectasie aortique	2
Myocardite	1
Tachycardie sans lésion	28
— symptomatique	1
— basedowienne	2
— paroxystique vraie	1
Bradycardie	1
Arythmie extra-systolique	5
Autres troubles cardiaques fonctionnels constatés	11
	100
Non-cardiaques	12
Faux cardiaques	9

Faux cardiaques. — Une remarque s'impose tout d'abord : c'est la proportion relativement faible des faux cardiaques par rapport à celle des

1. Le service est situé assez près des lignes pour que les malades puissent y arriver en quelques heures, et assez loin pour qu'ils soient soignés dans de bonnes conditions matérielles. Il est relié avec un centre régional de réforme, ce qui me permet de régler définitivement la situation de ceux qui sont proposés pour un changement *sans avoir à les évacuer sur l'intérieur.* J'insiste sur ce dernier avantage, essentiel à mon avis.

cardiaques vrais parmi les combattants. J'entends par « faux cardiaques » des sujets sains et robustes qui se plaignent du cœur pour se faire évacuer et chez lesquels on ne trouve absolument aucun symptôme, pas même la petite tachycardie émotive si fréquente chez les soldats examinés par un major. A l'intérieur, ces sujets qui remplissent, comme auxiliaires ou inaptes, les emplois de secrétaires ou de plantons, existent là dans une proportion extraordinairement élevée. J'ai attiré l'attention sur ce point en 1916[1] et depuis, la situation, malgré quelques mesures utiles prises, ne s'est qu'incomplètement améliorée puisque j'ai trouvé encore, parmi les auxiliaires d'une section de C. O. A. classés et maintenus comme cardiaques depuis le début de la guerre, une proportion de 40 et parfois de 50 pour 100 de ces sujets. A l'avant, la proportion est beaucoup plus faible, puisque nous n'en trouvons que 7,4 pour 100. Encore certains d'entre eux ont-ils pu en impossr au médecin par une légère fatigue ou une légère tachycardie passagère qui légitimait parfois leur évacuation.

Non-cardiaques. — Je désigne sous ce nom, par opposition aux faux cardiaques, des sujets indemnes de cardiopathie, mais dont l'évacuation est justifiée par d'autres symptômes : il s'agit simplement d'une erreur d'étiquette bien excusable chez le médecin de régiment et sans grande importance, si toutefois on étudie suffisamment le malade pour la rectifier.

Le plus souvent, il s'agit de jeunes gens des classes 16 et 17, fatigués, pâles et réellement anémiques qui présentent des palpitations, une très légère tachycardie et parfois un souffle « anémique ». Le tout rentre dans l'ordre avec du repos et un traitement arsenical léger.

D'autres, plus âgés, sont des hommes fatigués, blanchis, un peu amaigris, considérés, de par leur aspect, comme atteints de « cardiopathies artérielles », mais ne présentant pas de symptômes circulatoires. La décision à prendre à leur sujet est souvent difficile.

D'autres sont des alcooliques avec tachycardie et tremblement, ou, — très souvent, — des tuberculeux au début avec éréthisme cardiaque et pâleur.

Enfin, on trouve parfois, mais très rarement, des sujets porteurs des souffles cardio-pulmonaires typiques, décrits par Potain, souffles assez intenses pour avoir fait faire le diagnostic de cardiopathie.

⁂

Insuffisance mitrale. — L'insuffisance mitrale, si fréquente en clientèle civile, est, actuellement, assez rare parmi les combattants (6 pour 100), et j'attribue simplement ce fait, d'abord à ce qu'elle est d'un diagnostic aisé, ensuite et surtout à ce qu'elle produit, à la suite des fatigues, des symptômes fonctionnels marqués. Aussi la plupart des sujets atteints de cette affection sont-ils depuis longtemps passés dans l'auxiliaire : ils constituent, en effet, un tiers des auxiliaires pour cardiopathie que nous avons observés dans le service de cardiologie de l'avant.

D'une manière générale, elle est d'ailleurs mal tolérée. Aussi, la plupart de nos malades ou bien avaient déjà été évacués plusieurs fois pour troubles cardiaques, ou bien avaient été depuis longtemps affectés, en raison de leur état, à des postes peu fatigants. J'ajouterai que le seul cardiaque atteint d'asystolie franche que j'aie vu en cinq mois dans le service était un mitral, fantassin au front depuis le début, et qui n'avait été évacué que tardivement avec des troubles dyspnéiques très marqués et des œdèmes.

En somme, l'insuffisance mitrale est actuellement rare parmi les combattants parce qu'elle est souvent mal compensée : aussi est-il bon, lorsqu'on la constate, de proposer, par principe, pour l'auxiliaire (parfois même pour la réforme) les sujets qui en sont porteurs.

Rétrécissement mitral pur. — Le rétrécissement mitral pur est également très rare chez les soldats du front, probablement parce que la dyspnée et surtout la tachycardie ont depuis longtemps attiré l'attention sur le cœur. C'est, en effet, avec le diagnostic de « tachycardie » que nos cinq malades ont été envoyés dans le service; ce symptôme s'accompagnait d'une élévation notable de la pression artérielle et de dyspnée d'effort. Pourtant, quatre d'entre eux étaient des fantassins qui avaient fait toute la campagne, et dont l'un même avait été blessé deux fois.

Quant au seul malade atteint de double lésion mitrale que nous ayons vu dans cette série, c'était également un fantassin qui avait fait toute la campagne, spécialement la bataille de Verdun, et qui était évacué pour la première fois.

Insuffisance aortique. — Dès le début de la guerre, nous avons, le premier, attiré l'attention sur l'aptitude militaire des cardiaques, à propos de sujets atteints d'insuffisance aortique qui avaient fait campagne sans accidents, tout au moins sans accidents d'insuffisance cardiaque[2].

Il s'agissait, d'ailleurs, alors de la guerre de mouvement, puisque c'est dans une gare d'évacuation, après la bataille de la Marne, que nous avions observé ces hommes.

Depuis cette époque, on a cité de nombreux exemples de résistance à la fatigue chez ces malades, mais on a continué, avec juste raison d'ailleurs, de les éliminer de l'armée combattante. Le gros souffle diastolique, l'hypertrophie notable du cœur, expliquent facilement que cette affection soit rarement méconnue. Aussi ne trouvons-nous, sur nos 100 malades du front, que 4 cas d'insuffisance aortique, dont 2 cas de maladie de Corrigan et 2 cas de maladie de Hogdson : ces deux derniers malades, âgés de 43 et 46 ans, étaient dans l'infanterie depuis le début : le souffle avait passé inaperçu, car ils avaient été envoyés comme tachycardiques.

Souffles systoliques aortiques. — C'est là le point qui nous a semblé le plus intéressant dans notre enquête, et sur lequel nous voudrions attirer l'attention : la plupart des cardiaques organiques qui sont encore actuellement aux armées sont porteurs de souffles systoliques aortiques.

Nous devons d'ailleurs diviser les malades en deux groupes : dans un premier groupe, relativement peu important (5 sur 30 cas envisagés dans cette série), il s'agit d'un souffle très intense et très étendu, avec hypertrophie notable du ventricule gauche, tachycardie et presque toujours hypertension systolique. Le diagnostic est évident, la décision à prendre évidente elle aussi, bien que la cardiopathie soit souvent bien supportée.

Le second groupe, de beaucoup le plus intéressant tant par le nombre des sujets (25 sur 30) que par la difficulté du diagnostic et de la décision à prendre, concerne des soldats porteurs d'un petit souffle qui peut facilement être méconnu.

Voici généralement comment les choses se présentent : le malade arrive presque toujours avec le diagnostic de « tachycardie », parfois de « cardiopathie », et exceptionnellement de « souffle cardiaque ». Il présente, en effet, une tachycardie assez marquée, de 100 à 120 debout, de 80 à 100 couché; parfois cependant, s'il a séjourné deux ou trois jours dans une ambulance divisionnaire, la tachycardie a déjà disparu et le pouls est redevenu normal. Si l'on ausculte le malade debout, on trouve assez difficilement le souffle, mais souvent un deuxième bruit claqué au foyer aortique. Si l'on fait coucher le malade, on trouve un souffle systolique, très doux, ayant le timbre habituel des souffles aortiques, siégeant presque toujours au niveau de la base de l'appendice xyphoïde, très limité et ne s'étendant parfois que sur l'étendue d'une pièce de 5 francs. Ce souffle n'est jamais influencé par les mouvements respiratoires. Le second bruit est, en général, claqué et il n'y a jamais de souffle diastolique, même en faisant lever les bras et les jambes du malade. La pointe est parfois légèrement abaissée, et l'on peut trouver du choc en dôme. Le pouls, presque toujours accéléré, jamais arythmique, ne présente que très rarement les caractères du pouls de Corrigan. La tension systolique est, soit normale, soit modérément élevée (de 15 à 16), mais rarement elle atteint 18 et au-dessus. La tension diastolique est normale ou légèrement élevée (9 et 10), mais il est exceptionnel qu'elle soit abaissée comme dans nombre de cas d'insuffisance aortique. Si l'on fait les épreuves cardiaques, on constate que la dyspnée d'effort est généralement nulle ou peu intense, et que la tachycardie provoquée par la fatigue est passagère, le pouls revenant rapidement à la normale.

Le malade étant mis à un repos d'ailleurs relatif (liberté de se lever et d'aller au jardin, régime sans viande le soir, remplacement du vin par du lait, diminution du tabac et du café, suppression de l'alcool), on voit, au bout de quelques jours, la tachycardie diminuer et la tension artérielle revenir vers la normale. Si l'on ausculte quotidiennement le malade on retrouve toujours le souffle dans la position couchée avec les mêmes caractères, et quand le cœur s'est ralenti, on le retrouve plus facilement dans la station debout : il est en général plus petit, plus limité, plus court et surtout plus rude que dans la position couchée. Souvent aussi on ne retrouve pas le souffle à certains jours, mais dans ces cas le bruit claqué persiste généralement.

Ce n'est là qu'un schéma, qui répond à la majorité des faits. Mais bien souvent le souffle existe aussi nettement dans les deux positions couchée et debout avec les caractères différents déjà notés : court et rude dans la position debout, long et doux dans la position couchée. Exceptionnellement il est plus net et plus fort dans la position debout que dans la position couchée.

Parfois même, l'existence du souffle peut être méconnue pendant les premiers jours, spécialement quand la tachycardie est intense. Je dois même avouer qu'il m'est arrivé de l'avoir méconnu chez des malades vus simplement en consultation, que j'avais considérés de ce chef comme des « fonctionnels » et qui vinrent plus tard dans le service pour les mêmes troubles.

On pourrait soutenir qu'il s'agit là de souffles anorganiques parce qu'ils diminuent ou même disparaissent dans la position debout. Mais l'importance de la tachycardie, l'élévation habituelle de la tension artérielle, le claquement aortique concomitant, l'abaissement de la pointe, nous semblent des raisons importantes en faveur de l'origine organique de ces souffles. Enfin la radioscopie, pratiquée par MM. Aubourg, Barret ou Lobligeois nous a montré dans plusieurs cas des lésions très nettes : ombre aortique allongée et affleurant la clavicule, ombre aortique allongée et animée de battements, et ces constatations ont été faites en particulier dans un cas où le souffle était noté comme inconstant, et dans un cas où il avait été méconnu lors d'un premier séjour du malade à l'hôpital.

Quelle est la signification de ces souffles systoliques aortiques? Il ne s'agit pas de rétrécissement aortique vrai, car cette affection se traduit par une très grosse hypertrophie du ventricule gauche et une petitesse spéciale du pouls qui n'existaient pas chez nos malades. Il s'agit probablement soit d'aortite pariétale, soit plutôt de valvulite légère de l'orifice; on peut penser que dans ces cas il existe, sur une des valves, une

1. AUBERTIN. — « La récupération des faux cardiaques ». *La Presse Médicale*, 1916.

2. AUBERTIN. — « Sujets atteints d'insuffisance aortique ayant fait campagne sans accidents ». *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Novembre 1914. — Voir également : CH. FIESSINGER. « Les cardiaques aux armées ». *Acad. de Méd.*, 29 Décembre 1914. — P.-E. WEIL. *Revue gén. de Pathol. de guerre*, 1916, n° 1.

petite végétation faisant saillie dans l'orifice suffisamment pour vibrer au contact de l'onde liquide systolique, parfois assez pour gêner le cours du sang et amener un certain degré d'hypertrophie du ventricule, — mais ne déterminant pas d'insuffisance de l'orifice. Ceci explique que parfois le souffle soit une simple trouvaille d'auscultation, le cœur, le pouls et la tension restant absolument normaux. Il existe d'ailleurs tous les intermédiaires entre ce petit souffle, simple trouvaille d'auscultation et le gros souffle systolique aortique avec hypertrophie notable du cœur dont nous avons parlé plus haut.

La plupart du temps cette lésion aortique semble très bien tolérée : sur 25 malades, 16 appartenaient à l'infanterie et la plupart n'avaient encore jamais été évacués : presque tous étaient au front depuis le début; je ne ferai exception que pour trois jeunes gens de la classe 1916 qui avaient été ajournés puis repris récemment; 5 appartenaient à l'artillerie; 4 seulement étaient dans le génie ou le service automobile.

Que faut-il faire de ces soldats? La décision à prendre dépend en général moins de l'intensité du souffle que du degré de la tachycardie, de l'état de la tension artérielle et des résultats des épreuves fonctionnelles. Elle dépend aussi essentiellement du poste qu'occupe déjà le sujet et de l'arme à laquelle il appartient. Aussi les uns sont-ils proposés pour l'auxiliaire ou un changement d'arme, alors que d'autres sont simplement renvoyés à leur corps après permission ou convalescence : dans ces derniers cas, je prends soin d'écrire au médecin du bataillon les raisons pour lesquelles l'homme n'a pas été proposé pour un changement de situation. Il est exceptionnel que les hommes reviennent à l'hôpital lorsqu'on prend cette précaution de se mettre directement en rapport avec le médecin du corps.

Ectasie aortique. — Il peut sembler surprenant qu'il existe encore aux armées des sujets porteurs d'ectasie aortique. J'en ai pourtant observé quatre cas en cinq mois. Disons toutefois que les deux qui font partie de la série étudiée ici étaient des territoriaux âgés de plus de 45 ans, occupant des postes sédentaires, et que c'est la radioscopie qui a permis de porter le diagnostic, car il n'existait ni signes physiques nets, ni phénomènes douloureux.

Myocardite. — On abuse beaucoup, en médecine de guerre, du terme de « myocardite » qui souvent sert à désigner toutes les arythmies sans souffle. En réalité, je n'ai observé qu'un seul cas de myocardite vraie, chez un alcoolique invétéré et qui s'accompagnait de troubles légers d'insuffisance cardiaque.



A côté de ces troubles organiques, aggravés par la guerre, se placent les troubles fonctionnels dont on peut dire qu'ils sont, en majeure partie, produits par la guerre. Ces troubles fonctionnels semblent plus fréquents encore que dans la clientèle civile, puisque, dans notre statistique, la moitié de nos malades en étaient atteints.

De tous ces troubles, la tachycardie est de beaucoup la plus fréquente, et son importance est telle que sa description mérite une étude spéciale que nous publierons ultérieurement. Nous signalerons seulement ce fait que, sur 32 cas de tachycardie, nous avons trouvé seulement deux cas de tachycardie basedowienne, d'ailleurs très fruste, et un seul cas de tachycardie paroxystique vraie.

Et, parmi les autres troubles fonctionnels, nous devons signaler spécialement l'*arythmie extra-systolique* pour laquelle d'assez nombreux sujets sont envoyés à l'hôpital, presque toujours avec le diagnostic de « myocardite ». Dans tous ces cas, le trouble du rythme, malgré son intensité, ne s'accompagne d'aucun autre trouble de la fonction cardiaque ni même d'aucune gêne, comme le reconnaissent certains sujets, et l'on peut dire que cette affection, compatible avec bien des emplois militaires, est plus effrayante pour le médecin non prévenu que pour le malade lui-même.



En somme, il existe encore actuellement au front un certain nombre de cardiaques organiques : mais presque tous sont des sujets porteurs d'un petit souffle systolique aortique, qui généralement a passé inaperçu, mais qui se traduit parfois, à l'occasion des grandes fatigues, par des crises de tachycardie. Les autres cardiaques valvulaires sont très peu nombreux.

Quant aux faux cardiaques, ils semblent aussi rares parmi les combattants qu'ils sont nombreux parmi les mobilisés sédentaires de l'intérieur, et c'est là une constatation qui est tout à l'honneur de nos soldats.

CE QUE PEUT DONNER LA RADIOTHÉRAPIE
DANS LES LÉSIONS NERVEUSES PAR BLESSURES DE GUERRE

Par M. H. **BORDIER**
Chef du Service de la Radiothérapie
et M. M. **GÉRARD**
Chef du Service de l'Electrothérapie au Centre de Physiothérapie de Lyon.

L'efficacité de la radiothérapie sur les lésions nerveuses a été mise en évidence depuis déjà plusieurs années : les lésions médullaires dans les affections graves, comme l'ataxie, l'atrophie musculaire progressive, ont pu être améliorées par des irradiations obliques faites à dose forte et avec filtre épais. Plusieurs malades que nous ne perdons pas de vue et traités depuis 1910 par l'un de nous[1] peuvent être considérés comme guéris de ces affections pourtant progressives et réputées incurables[2].

Pour les lésions par blessures de guerre, la radiothérapie devait *a fortiori* donner des résultats intéressants : plusieurs radiologistes, entre autres le Dr Hesnard[3], ont montré qu'en effet les rayons X amélioraient ces lésions et abrégeaient la durée de l'infirmité des blessés ainsi traités.

Nous voudrions faire connaître ce que nous a fourni notre technique radiothérapique dans le Service que nous avons organisé en Juillet 1916. Pour pouvoir suivre les effets du traitement radiothérapique, nous nous sommes attachés surtout à rechercher ce que devenait l'*excitabilité électrique du nerf* lésé, à mesure que les doses absorbées allaient en augmentant.

Rappelons d'abord que quand un nerf présente une inexcitabilité galvanique absolue, il faut un temps considérable pour voir réapparaître cette excitabilité malgré les traitements électriques les mieux appliqués : la régénération du nerf lésé est toujours très longue à se faire et, dans les cas heureux, il s'écoule des mois, sinon des années, avant que la R. D. totale se soit transformée en R. D. partielle, c'est-à-dire avant que l'inexcitabilité du nerf ait fait place à une hypoexcitabilité galvanique.

Or, le traitement radiothérapique appliqué par la *méthode des séries* et d'après notre technique abrège ce temps de régénération nerveuse à tel point qu'après deux ou trois séries, c'est-à-dire après deux ou trois mois seulement, nous avons constaté le retour de l'excitabilité du nerf chez les blessés dont la lésion n'était pas trop ancienne.

La méthode des séries que nous suivons depuis une dizaine d'années consiste à faire trois irradiations en 3 jours consécutifs et à *laisser un intervalle d'un mois* entre une série et la suivante : la technique employée se met en œuvre en recouvrant la région correspondant à la lésion du nerf par un filtre d'aluminium d'un millimètre d'épaisseur et en appliquant à chaque séance une dose de rayons X mesurée par le virage de la pastille de platino-cyanure collée sur le filtre à la teinte I de notre chromoradiomètre, ce qui correspond à une dose de quatre unités I, soit douze unités I après les trois irradiations.

En admettant la proportion de 40 pour 100 transmise par 1 millimètre d'aluminium, proportion que nous avons maintes fois mesurée, on trouve qu'il a pénétré à travers la peau irradiée une dose totale de cinq unités I, soit environ 7H en une série.

Les nerfs que l'on a le plus souvent à traiter (cubital, médian, radial, sciatique poplité interne et externe) sont à une profondeur de quelques centimètres seulement, ce qui est une condition très favorable pour le radiothérapeute, car la dose absorbée est une notable fraction de la quantité de rayons ayant traversé le filtre.

Les doses administrées et mesurées d'après notre technique sont des doses sérieuses certainement, mais pas trop fortes, ce que nous avons appris par une longue expérience; sur les 4.000 irradiations de 5H faites dans le service de radiothérapie depuis Juillet dernier jusqu'au 1er Mars, il n'y a pas eu un seul cas de réaction vive de la peau, pas un seul cas d'érythème; après trois séries d'irradiations, la peau présente une teinte légèrement brune qui disparaît vite après la fin du traitement. Ce n'est qu'à condition de faire pénétrer dans les tissus à irradier des doses suffisamment intenses, qu'on peut obtenir des résultats en radiothérapie : le traitement des lésions nerveuses n'échappe pas à cette loi.

Les résultats que nous allons faire connaître ont été observés depuis le mois d'octobre 1916; ce n'est qu'à partir de cette époque que nous avons commencé à soumettre systématiquement, après quelques constatations heureuses, les lésions nerveuses des blessés présentant la R. D. au traitement radiothérapique.

L'examen électro-diagnostique des malades est fait par l'un de nous qui consigne les réactions électriques sur la fiche de chaque malade : celui-ci est revu au moment où il va commencer une série.

Voici les observations réduites aux seuls points qui nous intéressent des blessés traités d'après notre méthode :

Observation I. — Sous-lieutenant Bel..., blessé le 31 Août 1916, lésion du nerf cubital au coude.

Le 9 Octobre, le nerf est inexcitable.

Le 14 Octobre, traitement radiothérapique.

Le 12 Décembre, après 3 séries, le nerf est excitable au galvanique et même au faradique (ou aux ondes longues et aux ondes brèves du condensateur de Cluzet).

Observation II. — Ch..., blessé le 26 Juin 1916, lésion du nerf cubital au coude.

Le 24 Octobre, le nerf est inexcitable.

Le 2 Novembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 5 Décembre, le nerf est excitable (hypo).

Observation III. — Mo..., blessé le 16 Mars 1916, lésion du nerf sciatique poplité externe.

Le 7 Octobre, le nerf est inexcitable.

Le 8 Novembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

En Janvier 1917, le nerf est excitable (légère hypo).

Observation IV. — Wo..., blessé le 3 Août 1916, lésion du nerf médian au bras.

Le 31 Octobre, le nerf est inexcitable.

Le 8 Novembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

En Janvier 1917, le nerf est excitable (hypo).

Observation V. — Ler..., blessé le 27 Avril 1916, lésion du sciatique poplité externe : suture en Juin 1916.

Le 4 Octobre, le nerf est inexcitable.

Le 16 Octobre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 9 Décembre, le nerf est excitable (hypo).

1. *Archiv. d'Elect. méd.*, 1911, p. 153. Effets remarquables de la radiothérapie médullaire chez un ataxique.
2. Comptes rendus du Congrès de Physiothérapie, Paris, 1914, p. 296.
3. *Archiv. d'Elect. méd.*, Septembre 1916, p. 277.

OBSERVATION VI. — Pen..., blessé le 19 Mai 1916, lésion du médian au bras.

Le 6 Novembre, le nerf est inexcitable au bras.

Le 1er Décembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 6 Février 1917, le nerf est excitable (hypo).

OBSERVATION VII. — Lem., blessé le 1er Juillet 1916, lésion du radial.

Le 13 Novembre, le nerf est inexcitable.

Le 17 Novembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 8 Février 1917, le nerf radial excitable (hypo); en outre, le supinateur et les radiaux répondent aux ondes brèves (faradique).

OBSERVATION VIII. — Delz..., blessé le 4 Juillet 1916, lésion du cubital et du médian, suture du médian.

Le 4 Décembre, ces deux nerfs sont inexcitables au bras et au coude.

Le 7 Décembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 10 Février 1917, le nerf cubital est excitable au galvanique (ondes longues).

OBSERVATION IX. — Bal..., blessé le 7 Juillet 1916, lésion du cubital, libération du nerf.

Le 24 Novembre, cubital au coude inexcitable.

Le 1er Décembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 13 Février, le nerf est excitable (hypo).

OBSERVATION X. — Sous-lieutenant Hu..., blessé le 6 Août 1916, lésion radiale.

Le 5 Décembre, R. D. totale des extenseurs communs et du pouce.

Le 8 Décembre traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 13 Février 1917, les muscles innervés répondent au faradique et ont une secousse brève au galvanique.

OBSERVATION XI. — Reb..., blessé le 29 Septembre 1915, suture du cubital au poignet.

Le 8 Novembre 1916, le cubital est inexcitable.

Le 13 Novembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 13 Février 1917, le nerf est excitable au galvanique (hypo).

OBSERVATION XII. — Mou..., blessé le 2 Juillet 1916, lésion du cubital.

Le 7 Décembre, cubital inexcitable au poignet.

Le 11 Décembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 16 Février 1917, le cubital est excitable au poignet, mais avec forte hypo-galvanique.

OBSERVATION XIII. — Sal..., blessé le 6 Août 1916, lésion du cubital, R. D. complète du cubital antérieur.

Le 8 Janvier 1917, le cubital est inexcitable, le cubital antérieur présente la R. D. complète.

Le 12 Janvier, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 16 Février, le cubital est excitable en forte hypo, mais le muscle cubital antérieur répond au faradique (ondes brèves).

OBSERVATION XIV. — Pres..., blessé le 9 Juillet 1916, lésion du cubital.

Le 7 Novembre, le cubital est inexcitable au coude et au poignet.

Le 13 Novembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 5 Janvier 1917, le cubital est excitable au coude et au poignet (légère hypo).

OBSERVATION XV. — Mart.... blessé le 28 Décembre 1915, lésion du médian.

Le 13 Novembre 1916, le médian est inexcitable au bras et au poignet.

Le 15 Novembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 28 Décembre, le médian est excitable au bras (hypo), secousses brèves pour les fléchisseurs, N.>P.

OBSERVATION XVI. — Cat..., blessé le 21 Mai 1916, lésion du radial.

Le 13 Octobre, le radial est inexcitable.

Le 14 Octobre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 19 Janvier 1917, le radial est excitable, légère hypo; secousses brèves pour le long supinateur et les radiaux. Les mouvements volontaires commencent (la libération du nerf radial avait été faite le 11 Septembre).

OBSERVATION XVII. — Rab..., blessé le 15 Août lésion du médian.

Le 9 Octobre 1916, le nerf médian est inexcitable au poignet.

Le 11 Octobre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 5 Janvier 1917, le médian est excitable au galvanique et au faradique.

OBSERVATION XVIII. — Gas..., blessé le 16 Novembre, lésion du radial et du cubital.

Le 23 Novembre 1916, le radial est inexcitable, ainsi que le cubital au coude.

Le 28 Novembre, traitement radiothérapique : 3 séries.

Le 12 Janvier 1917, le radial est excitable (hypo), le cubital est toujours inexcitable.

OBSERVATION XIX. — Bert..., blessé le 14 Septembre 1916, lésion du radial.

Le 25 Janvier 1917, le radial est inexcitable.

Le 29 Janvier, traitement radiothérapique : 2 séries.

Le 24 Février, le radial est excitable, les muscles présentent une secousse brève, mais sont inexcitables au faradique. Les mouvements volontaires commencent à apparaitre le 10 Février.

OBSERVATION XX. — Rou..., blessé par chute de 7 m. sur la tête le 8 Septembre 1916.

Le 12 Décembre, le facial est inexcitable, ainsi que ses 3 branches.

Le 14 Décembre, traitement radiothérapique : 3 séries faites sur la région du temporal et en dessous de l'oreille.

Le 23 Février 1917, les branches supérieure et moyenne sont excitables; les mouvements volontaires commencent à apparaître.

OBSERVATION XXI. — Banz..., blessé le 24 Octobre 1916, lésion du médian.

Le 16 Janvier 1917, médian au poignet inexcitable.

Le 23 Janvier, traitement radiothérapique.

Le 27 Février, après une série, secousses brèves au pôle négatif. Les mouvements volontaires apparaissent nettement[1].

OBSERVATION XXII. — Caj..., blessé le 3 Septembre 1916, lésion du facial.

Le 9 Décembre, inexcitabilité de la branche supérieure du facial.

R. D. totale du frontal, sourcilier et orbiculaire des paupières.

Le 19 Décembre, traitement radiothérapique : 2 séries.

Le 27 Février, la branche supérieure du facial est excitable, le frontal et le sourcilier répondent au courant faradique (ondes brèves).

OBSERVATION XXIII. — Mir..., blessé le 21 Septembre 1916, lésion du facial.

Le 25 Décembre, inexcitabilité de la branche moyenne du facial, R. D. totale du territoire de cette branche.

Le 29 Décembre, traitement radiothérapique.

Le 28 Février 1917, secousses brèves des muscles au galvanique, les mouvements volontaires reviennent[1].

OBSERVATION XXIV. — Adjudant Jus..., blessé le 25 Juin 1916, lésion du cubital et du médian.

Le 14 Novembre, cubital inexcitable, R. D. complète du cubital antérieur et autres muscles. Médian hypoexcitable au bras et au poignet, secousse lente pour fléchisseurs et muscles thénariens.

Le 16 Novembre, traitement radiothérapique.

Le 1er Mars 1917, après 3 séries, cubital toujours inexcitable; excitabilité normale du médian au bras, fléchisseurs et palmaires excitabilité normale.

OBSERVATION XXV. — Camp..., blessé le 26 Septembre 1916, lésion du facial droit.

Le 20 Novembre, hypo du facial droit, secousse lente des muscles.

Le 5 Décembre, traitement radiothérapique.

Le 27 Février 1917, après 2 séries, excitabilité normale du facial droit; les muscles répondent aux ondes brèves (hypofaradique).

Mouvements volontaires possibles[1].

Ces quelques cas suffisent à montrer que la radiothérapie possède une sérieuse action sur le tissu nerveux lésé : comme on le voit, c'est après 2 ou 3 séries seulement que l'excitabilité du nerf commence à se manifester. Pour qui sait combien longue et désespérante est l'attente du retour de l'excitabilité d'un nerf primitivement inexcitable, ces résultats ne peuvent manquer d'être remarqués.

Les effets thérapeutiques sont ici plus rapides que dans les affections médullaires signalées plus haut : ce qui se comprend facilement si l'on pense que, dans ces dernières, les lésions s'établissent lentement sur des sujets malades, tandis que nos blessés étaient des hommes jeunes, vigoureux et dont le tissu nerveux a été surpris en pleine santé par un traumatisme subit.

Parmi les blessés figurant dans la liste précédente, il en est qui méritent une mention particulière : le n° V avait eu le nerf poplité externe suturé par un chirurgien anglais, le Dr Simpson, auprès duquel nous nous sommes renseignés et dont nous avons reçu la réponse suivante : « L'opération mit à nu les deux extrémités du nerf sectionné, séparées par un espace de 4 cm. occupé par une bande fibreuse; celle-ci fut enlevée et les extrémités supérieure et inférieure du nerf furent rapprochées au moyen de fil de catgut. »

Il s'agit donc bien là d'une suture nerveuse authentique; aussi le chirurgien anglais, en présence de l'amélioration qui lui était signalée, dit-il dans sa lettre « qu'il est très intéressé par les nouvelles données sur ce blessé, mais qu'il ne peut s'expliquer la rapide amélioration observée ».

Le blessé n° XX est digne aussi d'être mentionné : son traumatisme date du 8 Septembre 1916. A son entrée, le 12 Décembre, le tronc du facial et ses trois branches étaient inexcitables au courant galvanique (ondes longues du condensateur) : le 24 Février, l'excitabilité galvanique était revenue pour les branches supérieure et moyenne; en outre, les mouvements volontaires étaient très nets dans le territoire de ces branches du facial.

Ces résultats ne pourront que se développer à mesure que les blessés traités par la radiothérapie deviendront plus nombreux et que le traitement par les rayons X sera commencé plus précocement après la blessure.

Nous avons d'autres malades sur lesquels la réparation du nerf n'a pas été hâtée d'une façon notable par la radiothérapie : ce sont ceux dont la blessure était trop ancienne. De même certains malades, quoique blessés depuis un temps relativement court, n'ont pas retiré un aussi grand bénéfice du traitement par les rayons X; ces insuccès doivent certainement tenir à la nature de la blessure du nerf, peut-être plus ou moins sectionné par le projectile; aussi, serait-il très désirable que chez tous les blessés présentant une inexcitabilité galvanique d'un nerf, et par conséquent la R. D. totale des muscles de son territoire, il soit fait une intervention chirurgicale avant de commencer la radiothérapie. Cette intervention, peu grave d'ailleurs dans presque tous les cas, révélerait l'état du nerf atteint, permettrait de nettoyer le nerf, de le débarrasser de sa gangue fibreuse ou des adhérences cicatricielles, de le suturer s'il y avait section partielle ou totale, etc. Après l'opération, et alors seulement, la radiothérapie devrait être appliquée dès la cicatrisation de la plaie d'intervention : les résultats seraient plus rapides et plus constants; nous avons constaté que les blessés qui avaient subi une intervention préalable étaient améliorés dans des proportions plus grandes que les autres.

Les faits cliniques et thérapeutiques que nous venons de rapporter montrent quels grands services peut rendre aux blessés le traitement radiothérapique. On peut espérer, d'après ce que nous venons de faire ressortir, qu'il sera probablement possible d'empêcher les paralysies et les infirmi-

1. Il ne faudrait pas croire que les mouvements volontaires doivent apparaître dans les muscles paralysés parce que d'inexcitable qu'il était, le nerf moteur est devenu excitable au courant galvanique! En d'autres termes, ce n'est pas parce que la R. D. totale s'est transformée en R. D. partielle que l'influx nerveux volontaire doit amener des contractions musculaires!!

C'est seulement quand la secousse galvanique du muscle tend à devenir brève, l'excitabilité faradique ne tardant pas à se manifester, que l'on assiste à l'apparition des mouvements volontaires, apparition qui précède le retour des réactions électriques à l'état normal.

tés consécutives aux lésions nerveuses graves et d'éviter ainsi d'envoyer à la réforme des hommes, et ils sont nombreux, qui pourraient être récupérés et qui pourraient encore être utilisés dans l'armée. Mais pour arriver à ce résultat, il faudrait, contrairement à ce qui se passe, que les blessés dont un ou plusieurs nerfs sont inexcitables et qui présentent par conséquent la R. D. totale, soient envoyés et conservés dans nos hôpitaux tout le temps nécessaire pour que les divers traitements institués puissent donner leurs pleins et complets effets thérapeutiques.

UNE PETITE ÉPIDÉMIE D'AMIBIASE
SUR LE FRONT

PAR MM.
A. FUCHS et Henri BOUCHET
Médecin-major de 2e classe Médecin-chef
Médecin-major de 1re cl. Médecin traitant
à l'Ambulance X...

Depuis 1915, un certain nombre de cas de dysenterie amibienne, avec complications hépatiques, ont été observés parmi les troupes en campagne. MM. Ravaut et Krolunitzky en ont publié des observations, ainsi que MM. Rist, Cade et Vaucher, Rives et Huet, Rathery et Bisch.

Dans le deuxième fascicule de chirurgie de guerre, MM. Ravaut et Krolunitzky, résumant leurs observations publiées précédemment, font un tableau clinique très complet de cette affection et insistent, notamment, sur la fréquence des formes larvées et la difficulté du diagnostic.

Il nous a été permis d'observer un certain nombre de cas d'amibiase survenus pendant l'été de 1916 et dont les symptômes cliniques confirment bien la description qu'en ont donnée MM. Ravaut et Krolunitzky.

Les cas que nous avons observés ont ceci d'intéressant qu'ils se sont développés sur un point déterminé du front et qu'ils ont été localisés parmi les hommes d'une section d'infanterie métropolitaine, occupant un point d'appui de 1re ligne. Ils ne paraissent pas s'être propagés dans le reste de la compagnie, bien que toute la compagnie fût réunie en ce point.

Il s'est développé dans cette section une véritable épidémie d'amibiase ayant produit des cas d'abcès du foie et des cas larvés, dont le diagnostic eût été particulièrement difficile si l'attention n'avait été éveillée sur ce point. Ce qui a fait, au début du moins, la difficulté du diagnostic, c'est que, dans tous les cas, il y a eu absence presque totale de phénomènes dysentériques. A part un ancien paludéen, aucun des huit malades que nous avons eu à traiter n'a eu de dysenterie vraie. Tous, au contraire, ont accusé une constipation habituelle avec, cependant, à de très rares intervalles, des évacuations glaireuses auxquelles les malades, d'ailleurs, n'attachaient aucune importance.

Sur les quatre abcès du foie que nous avons eus en traitement en même temps, trois ont présenté des symptômes identiques. A leur entrée à l'ambulance, les malades disaient tous être souffrants depuis une dizaine de jours et avoir ressenti, au début, une fatigue générale accompagnée de points douloureux dans la région épigastrique et d'une sensation de pesanteur dans le ventre. Aucun n'a eu ni dysenterie, ni même de diarrhée; tout au plus, en serrant beaucoup l'interrogatoire, peut-on apprendre que chacun a eu, à une date plus ou moins lointaine, *une* émission de selles muco-sanguinolentes. Ce qui frappe chez tous ces malades, c'est la sensibilité extrême de la région épigastrique et de l'hypocondre droit. Rapidement, l'état se met à empirer, la matité hépatique augmente considérablement jusqu'à former une véritable plaque de blindage au-dessus des fausses côtes, s'étendant, en largeur, de la ligne blanche jusqu'à l'angle colique droit et descendant à 6 ou 8 cm. au-dessous du rebord costal. En même temps, la température présente des oscillations à grande amplitude, atteignant et dépassant même 40°.

Le diagnostic d'abcès du foie étant posé, les trois malades sont opérés par l'aide-major Pellanda. Dans les trois cas, la masse purulente intra-hépatique semble être collectée en une cavité unique; l'incision permet d'évacuer d'emblée de 1 litre à 1 litre 1/2 de pus gris brunâtre, contenant des flocons mollasses. L'examen de ce pus permet, deux fois, d'y reconnaître la présence d'amibes de la dysenterie. Dans le troisième cas, l'examen fut négatif.

Le quatrième malade se présentait avec des symptômes un peu différents. Chez lui, l'affection semblait avoir débuté brusquement par un point de côté violent à la partie antérieure et latérale droite du thorax, la douleur remontant à la clavicule tout le long du trajet du phrénique, ce qui fit croire à une pleurésie diaphragmatique. Brusquement, le dixième jour, le malade eut une vomique et rendit un flot de pus, d'une couleur chocolat. Le diagnostic d'abcès sous-phrénique d'origine hépatique sembla s'imposer, d'autant plus que le malade appartenait à la même compagnie que les porteurs d'abcès du foie que nous avions, à ce moment-là, en traitement.

Le traitement par les injections de chlorhydrate d'émétine fut immédiatement pratiqué, et amena, aussitôt, une chute de température. Pendant quatre jours le malade continua à évacuer son abcès et la guérison survint.

Tandis que ces abcès du foie étaient en traitement dans notre ambulance, nous apprîmes que d'autres cas analogues, provenant de la même compagnie d'infanterie, étaient dirigés sur d'autres formations. Nous résolûmes donc de faire une petite enquête sur place afin, si possible, de découvrir l'origine de ces cas d'amibiase. Ayant obtenu l'autorisation de nous rendre au point d'appui occupé par la section contaminée, nous y examinâmes un certain nombre d'hommes. Tous étaient bien portants, sauf cinq qui, sans se déclarer malades, se plaignaient de lassitude générale, de faiblesse dans les jambes, de céphalalgie et surtout de douleurs au creux épigastrique; enfin, la plupart se disaient constipés.

L'examen de ces hommes révéla une hyperesthésie cutanée de l'abdomen, particulièrement au niveau du foie et une légère submatité dans la région splénique.

Parmi ces hommes, se trouvait le caporal d'ordinaire de la compagnie ayant séjourné pendant de longues années à Beyrouth, où il avait contracté le paludisme. Nous les prîmes en observation, à notre ambulance, et les soumîmes au traitement émétinien.

L'examen des selles fut pratiqué à plusieurs reprises. On découvrit des kystes d'amibes de la dysenterie seulement chez deux de nos malades en observation. Est-ce à dire que les autres étaient indemnes? Cela est possible, mais non certain, étant donnés les symptômes, si semblables, que tous présentaient. D'ailleurs, le traitement à l'émétine, auquel nous avions substitué le traitement à l'arsénobenzol pour les porteurs de kystes, améliora beaucoup nos malades. Un seul présenta des kystes pendant trois mois. Les autres purent rejoindre rapidement leur corps. Il semble que l'épidémie d'amibiase se soit arrêtée, dans cette compagnie, dès le moment où les malades pris en observation entrèrent à l'ambulance; ce fait nous autorise à émettre l'hypothèse que cette épidémie était due à un porteur de germes, sans doute le caporal d'ordinaire, qui, peut-être, distribuait du pain et d'autres aliments avec des mains souillées, bien que l'examen de ses selles, pratiqué deux fois, ait été négatif.

La conclusion qui se dégage de ces faits c'est que, comme l'ont dit MM. Ravaut et Krolunitzky, les formes larvées de l'amibiase sont certainement très fréquentes et risquent d'être méconnues. L'absence de dysenterie, et même de désordres intestinaux, complique le diagnostic. Les symptômes généraux : lassitude générale, céphalalgie; les symptômes abdominaux : hyperesthésie cutanée, point épigastrique, etc., ne sont pas assez pathognomoniques pour fournir un élément de diagnostic bien certain.

DU DANGER DES OPÉRATIONS INCOMPLÈTES
DITES " D'URGENCE "
EN CHIRURGIE DE GUERRE

Par MM.
M. LAGOUTTE et J. LE GRAND
Médecin-chef Médecin aide-major
à l'Ambulance chirurgicale automobile n° 9.

L'expérience de deux ans et demi de guerre permet actuellement de fixer les grands principes qui doivent présider au traitement des plaies de guerre.

Ils se résument à ceci :

Mettre les blessés à l'abri des complications infectieuses et leur procurer la guérison, dans le minimum de temps, avec le minimum de mutilation et d'impotence fonctionnelle.

Dans la guerre de mouvement, la nécessité d'une évacuation rapide vers les centres chirurgicaux souvent éloignés s'impose.

Dans la guerre actuelle, avec le front à peu près immobilisé, on a vite compris que ce n'était pas au blessé à aller au chirurgien, mais à celui-ci à aller au blessé. Rapidement aussi on s'est rendu compte que, pour éviter les désastres dus aux grandes infections, et dans l'espèce à la gangrène gazeuse, l'intervention précoce s'imposait. Aussi les formations sanitaires avec chirurgiens spécialisés et matériel indispensable à la pratique saine de la chirurgie ont-elles été multipliées.

Malheureusement il arrive que ces formations sont en nombre insuffisant pour traiter tous les blessés, ou que ceux-ci ne leur parviennent qu'après des passages successifs dans des ambulances, des centres de triage, où ils subissent une série de manipulations, de pansements, voire même des opérations, avant d'arriver au centre définitif où ils doivent être traités; retards et manœuvres déplorables au point de vue du traitement.

En outre, et c'est là le point sur lequel nous voulons attirer l'attention, il arrive fréquemment que nombre de blessés sont évacués directement sur l'arrière ou dans des formations chirurgicales de l'avant après avoir subi un traitement devant les mettre à l'abri des complications immédiates, et en particulier de la gangrène gazeuse, traitement absolument insuffisant.

Sous l'influence de cette idée juste que l'intervention doit être précoce, on a préconisé les incisions hâtives, les larges débridements avec drainage.

Or, trop souvent, l'intervention ainsi comprise est un cache-misère qui donne une sécurité trompeuse.

Nous avons vu arriver à notre ambulance chirurgicale automobile des blessés tout opérés, fractures de cuisse par exemple, ayant subi dans une formation plus rapprochée du front un traitement d'urgence, de larges débridements avec drains, mèches de gaze dans les plaies, et qui, dans les premières heures de leur arrivée présentaient des symptômes de gangrène gazeuse nécessitant l'amputation immédiate, cas qui ont été suivis de mort.

Ceci provient d'une fausse conception du mode de développement de la gangrène gazeuse. S'il est souvent vrai que dans un abcès gazeux localisé une incision de débridement peut arrêter les progrès de l'infection, de même que l'incision d'un abcès chaud collecté peut assurer à elle seule sa guérison, il est faux chirurgicalement et

bactériologiquement de croire qu'une simple incision même large et bien placée puisse arrêter les progrès d'une infection anaérobie qui donnera la mort rapidement par toxémie.

Or, ce sont ces cas de gangrène gazeuse foudroyante qui sont surtout à craindre dans les grands délabrements des membres, dans les fractures compliquées, dans les plaies anfractueuses des parties molles.

C'est qu'en effet, la gangrène gazeuse a son évolution commandée par le terrain sur lequel elle se développe. Notre expérience personnelle, de nombreux examens bactériologiques, nous ont montré que les anaérobies seuls ou même associés aux aérobies ne causent en général pas d'accidents graves lorsqu'ils se développent en tissus sains.

Au contraire, dans un tissu très contus, frappé de mort mécaniquement par l'attrition, comme on en voit dans les grandes fractures des membres, ce développement est souvent extrêmement rapide.

Tous les auteurs qui ont étudié la question des anaérobies sont d'accord sur ce point, et tous recommandent comme traitement curateur, non pas de simples débridements insuffisants, mais de larges exérèses de tissus contus.

L'intervention qui met le blessé à l'abri des dangers immédiats de l'infection gazeuse ne doit pas se limiter à de simples incisions avec drainage plus ou moins parfait : une telle manière de faire est insuffisante, et présente surtout l'inconvénient capital de donner une fausse sécurité. Le blessé a été opéré peu de temps après sa blessure. Il est évacué plus loin. Les chirurgiens qui le voient, se sentant tranquilles à son égard, en raison de l'acte chirurgical précédemment institué, vont à d'autres blessés plus pressés. Le temps passe, les lésions et les accidents se précipitent et il est bientôt trop tard pour les enrayer. Ce qui s'impose, c'est une opération complète dès l'abord, opération comprenant la recherche et l'ablation de tous les projectiles et débris vestimentaires, de toutes les esquilles libres, la suppression par une dissection minutieuse de tous les tissus contus.

Le foyer doit être largement abordé, mis au jour, le travail de nettoyage fait sous le contrôle de la vue. C'est dire que toutes les manœuvres profondes, aveugles, faites à bout de doigt ou avec des instruments profondément introduits dans les tissus, doivent être proscrites. C'est la seule façon d'enlever tout ce qu'il faut et rien que ce qu'il faut en ménageant au maximum les divers organes. Cet « épluchage » ne doit pas être fait hâtivement, au jugé, en enlevant approximativement et grossièrement ce qui semble contus ; il doit être minutieux, anatomique, ne laissant rien au hasard.

La plaie ainsi préparée chirurgicalement est prête pour la guérison rapide, qu'on la traite ultérieurement par l'asepsie pure ou par les diverses méthodes antiseptiques. Mais, même si ce programme n'a pu être réalisé avec toute son intransigeance, au moins les accidents qui pourront suivre n'auront pas une allure dramatique et la vie du blessé sera sauve.

Si nous envisageons maintenant la question au point de vue de la rapidité et de la qualité de la guérison, les avantages de l'opération complète dès l'abord se montrent manifestes.

On a pu dire autrefois que le sort d'un blessé dépendait du premier pansement qui lui était appliqué. Avec beaucoup plus de raison il faut proclamer que l'évolution d'une blessure de guerre dépend de la première intervention chirurgicale pratiquée. Avec elle l'avenir est engagé et les opérations secondaires toujours plus complexes ne peuvent rétablir la partie quand elle est compromise.

La pratique des sutures primitives faites après une intervention chirurgicale telle que nous la décrivons plus haut ne vient-elle pas illustrer le bien-fondé de nos raisons? Voyez la simple plaie superficielle des parties molles traitée par l'incision et le tamponnement. Ce sont des semaines nécessaires pour la guérison, et, à la suite, une mauvaise cicatrice.

Avec la suture primitive, le blessé rétabli au bout de quinze jours, trois semaines, est dans des conditions idéales.

Cela est si vrai que nous voyons les chirurgiens séduits par cette manière de faire chercher à en étendre de plus en plus les indications. Timidement d'abord on a fermé de petites fractures, puis celles des os de l'avant-bras, du bras, de la jambe, et voici même les succès qui commencent à se voir pour cette lésion si grave qu'est la fracture de cuisse.

Faisons remarquer en passant, à propos des fractures, que par opération complète nous n'entendons pas l'intervention qui débarrassera le foyer de toutes les esquilles libres ou adhérentes.

En présence des désastres du début les chirurgiens de l'avant ont eu souvent recours aux grands désossements primitifs rapides qui certainement ont une efficacité remarquable contre les infections graves, mais qui ont des inconvénients non moins graves au point de vue fonctionnel ultérieur. Pour éviter ces excès, on a voulu réunir ces blessés dans des centres spécialisés, entre les mains de chirurgiens rompus au traitement des fractures. Mais, comme le nombre de ces blessés est trop grand, on a recommandé une opération dite d'urgence, incomplète, destinée à éviter les grandes infections du début et à permettre de pratiquer les esquillectomies secondaires nécessaires pour tarir l'infection, tout en permettant des régénérations osseuses plus favorables.

Cette opération d'urgence est dangereuse. Souvent, comme nous l'avons vu, elle est inopérante, les grandes infections du début éclatant malgré elle. Elle amène toujours au chirurgien chargé du traitement définitif une plaie infectée nécessitant des opérations secondaires complexes.

L'opération complète dès le début permet de n'enlever que les esquilles libres, de choisir entre les esquilles adhérentes celles qui peuvent vivre et qu'il faut conserver. Si la suture primitive réussit, point ne se posera la question de l'esquillectomie secondaire.

Si la plaie n'est pas refermée pour une raison ou pour une autre, elle restera, sinon aseptique, du moins avec un minimum d'infection et les interventions ultérieures seront plus simples, se feront dans de bonnes conditions.

De toutes façons avec cette opération complète on ne verra plus ces plaies de guerre suppurant indéfiniment, n'arrivant à la guérison qu'au prix de cicatrices profondes rétractiles, laissant après elles des scléroses musculaires étendues, des atrophies inguérissables, et donnant des résultats fonctionnels déplorables.

Une opération ainsi conduite ne demande pas comme un simple débridement quelques minutes, mais un temps beaucoup plus long. Souvent on nous parle de tables d'opération sur lesquelles ont passé dans les vingt-quatre heures 80 ou 100 blessés. Disons-le bien haut, ce rendement purement quantitatif n'a aucune valeur. Ces 100 blessés ont été touchés par le bistouri et vont être évacués. Mais sur ce nombre combien auront encore des accidents graves ou iront encombrer les formations sanitaires successives pour y attendre une guérison qui ne vient pas, parce qu'on a laissé passer l'instant favorable pour faire complètement ce qui devait être fait, parce que la partie dès le début a été mal engagée et compromise.

Ce qu'il faut obtenir c'est un rendement qualitatif qui permet de débarrasser rapidement les ambulances de l'avant, en appliquant une technique chirurgicale rationnelle.

Certes l'intervention doit être précoce, mais nous considérons comme une nécessité plus impérieuse encore qu'elle soit complète et complète dès le début.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU REIN

L'étude des méthodes capables de fournir des indications sur l'état fonctionnel des reins continue à préoccuper les médecins et les expérimentateurs d'Amérique. Les travaux se succèdent, contenant presque tous des détails nouveaux et intéressants. Nous en avons déjà résumé quelques-uns (*La Presse Médicale*, 1er Février 1917). Une revue d'ensemble publiée récemment par Monroe Moses[1] va nous permettre de compléter les renseignements que nous avons donnés.

Lorsqu'on veut déterminer exactement la valeur fonctionnelle des reins, on doit faire d'assez nombreuses explorations. Les unes, par l'analyse du sang et de l'urine, renseignent directement sur l'état physiologique de l'organe; les autres, par la détermination de la pression artérielle et par le dosage de l'anhydride carbonique contenu dans l'air alvéolaire, donnent indirectement des indications non moins utiles.

L'examen de l'urine doit faire connaître : la quantité émise comparativement pendant le jour et pendant la nuit; la densité; la réaction; la présence ou l'absence d'albumine; l'excrétion des sels et de l'urée; l'élimination des substances introduites expérimentalement, chlorure de sodium, iodure de potassium, lactose, urée, phénylsulfonephtaléine, matières colorantes d'aniline, bleu ou rouge; l'influence de l'alimentation; l'influence des alcalins sur la réaction.

On devra en même temps étudier le sang et déterminer : l'alcalinité du sérum; — la teneur en ions H; — la proportion de l'azote non protéique et tout spécialement de l'urée, de l'acide urique et de créatine; le dosage de ces différents corps a été récemment simplifié par la méthode de Folin, Denis et Marshall.

Toutes ces recherches, quelque nombreuses qu'elles soient, sont indispensables. Il est nécessaire de faire des explorations multiples par les procédés les plus variés, parce que le rein est un organe complexe, formé en quelque sorte par la fusion de glandes différentes, ayant chacune son autonomie physiologique et réagissant individuellement envers les causes morbides. Loin de se comporter comme un filtre, le rein excrète certains principes par une action élective. Au cours des néphrites, comme l'a démontré Fleischer dès 1881, il rejette certaines substances à l'exclusion de certaines autres. Suivant la nature et le siège de la lésion, les résultats sont tout à fait différents.

En 1910, Schlayer entreprit une série de recherches extrêmement importantes tant sur les animaux que sur l'homme. Par des injections de bichromate de potasse, de cantharidine ou de nitrate d'uranium, il produisit chez les animaux des néphrites expérimentales, tubulaires, vasculaires ou diffuses. Il constata que dans les néphrites tubulaires le système vaso-moteur du rein réagit normalement aux divers excitants, aux dilatateurs et aux constricteurs. Mais le rein est incapable de concentrer le chlorure de sodium et de rejeter l'excès qu'on en injecte dans les veines. Le résultat est analogue quand au lieu de chlorure on introduit de l'iodure de potassium. Les deux substances s'éliminent donc par les tubes contournés.

Dans les néphrites vasculaires, les réactions vaso-motrices sont anormales, exagérées au début et, à une période avancée, fortement amoindries. C'est ce qui a été établi expérimentalement au moyen de l'oncomètre qui permet de déterminer le volume du rein, d'en suivre et d'en

1. H. Monroe Moses. — Observations on the tests for renal function in nephritis. *Medical Record*. New-York, Feb. 17, 1917, p. 273-278.

enregistrer les variations. Cliniquement, c'est par l'étude de la diurèse provoquée qu'on obtient des renseignements sur l'état des vaso-moteurs. On complètera les résultats en recherchant l'influence du chlorure de sodium. Le sujet, ayant été soumis pendant un certain temps à un régime déterminé, constant et uniforme, recevra un excès de sel marin, 10 gr. par exemple. Si le rein est normal, cette dose est éliminée en 24 ou 48 heures et, suivant que l'on ne modifie pas ou qu'on augmente la quantité d'eau ingérée, on observe deux types : élimination par concentration plus grande du sel marin, élimination sans concentration par augmentation de la diurèse.

Quand le rein est lésé, trois cas se présentent : dans la néphrite tubulaire, il y a rétention plus ou moins complète du sel ; c'est le type morbide décrit sous le nom de « hyposthénurie tubulaire ». Dans la néphrite vasculaire peu avancée, avec exagération des réactions vaso-motrices, le sel est rejeté sans concentration, sans augmentation de la densité d'urine : même si on n'a pas augmenté la quantité d'eau ingérée, il y a polyurie. C'est le type morbide décrit sous le nom de « hyposthénurie vasculaire ». A une période plus avancée, les réactions vaso-motrices sont lentes et le sel est encore rejeté, mais par concentration, sans polyurie.

On obtient des résultats analogues en utilisant l'iodure de potassium qu'on donne à la dose de 0 gr. 5.

Pour continuer l'étude du fonctionnement rénal, on détermine l'élimination du lactose. Les expériences sur les animaux démontrent que ce sucre passe par les glomérules. On peut donc prévoir que son excrétion sera troublée dans les néphrites vasculaires ; c'est ce qui a lieu, en effet.

Le sujet sera, comme toujours, mis à un régime déterminé. Puis on lui injecte dans les veines 2 gr. de lactose dissous dans 20 cm^3 d'eau distillée. On recueille un échantillon d'urine toutes les 2 heures. Normalement, on trouve, au bout de 6 heures, 60 pour 100 de la dose introduite. Dans les glomérulo-néphrites l'élimination est retardée proportionnellement à la gravité de la lésion, tandis que dans les néphrites tubulaires le rejet se fait normalement.

A ces divers procédés d'exploration, Von Monakow ajoute une épreuve azotée. Après avoir mis, comme d'habitude, le sujet à un régime déterminé et avoir dosé soigneusement l'azote excrété, on fait ingérer 20 gr. d'urée contenant 9 gr. 3 d'azote. Normalement l'excrétion est terminée en quarante-huit heures. Dans les glomérulo-néphrites il y aurait une rétention plus ou moins marquée.

Cette conclusion ne concorde guère avec les opinions classiques sur la sécrétion du rein. La plupart des physiologistes admettent que l'excrétion de l'urée se fait à travers les tubes contournés. Les expériences très précises de Chevallier et Chabanier tendent à confirmer les données admises. En employant la méthode de Fosse, c'est-à-dire en précipitant l'urée par le xanthydrol en présence d'acide acétique, ils ont vu les cristaux insolubles de dixanthylurée surtout abondants dans les tubes, il n'y en avait que fort peu dans la capsule de Bowmann.

On ne saurait être trop réservé, dans l'état actuel de nos connaissances sur les localisations rénales. Il suffit de constater ce parallélisme remarquable entre l'élimination de l'eau, du lactose et de l'azote, tandis que les chlorures et les iodures obéissent à une loi différente.

***

Nous avons déjà exposé, dans notre revue antérieure, les recherches sur l'épreuve alimentaire, sur la comparaison de la densité urinaire après les repas et pendant le sommeil, sur l'importance du dosage de la créatine et sur l'élimination de la phénolsulfonephtaléine, nous n'y reviendrons pas. Mais nous croyons devoir ajouter quelques indications complémentaires sur l'acidose des néphritiques.

Pour déterminer l'acidité de l'organisme, on peut avoir recours à plusieurs procédés (V. *La Presse Médicale*, 8 janvier 1917). On utilise souvent une méthode indirecte qui consiste à apprécier l'acidité du sang par la tension de l'anhydride carbonique dans l'air alvéolaire. Les chiffres obtenus étant semblables à ceux que fournit l'analyse du sang, de la teneur en CO^2 on déduit facilement le degré d'acidité de l'organisme.

L'analyse de l'air alvéolaire a l'avantage d'être simple et pratique. Van Slyke a fait construire un appareil qui facilite considérablement le dosage de l'anhydride carbonique contenu dans le sang. C'est une pipette en verre dans laquelle on introduit le plasma ; on fait arriver un acide qui met en liberté le gaz carbonique, dont on lit la quantité sur une échelle graduée annexée à l'appareil. Des tables permettent de faire rapidement les corrections relatives à la température et à la pression barométrique.

Pour déterminer directement l'acidité du sang, c'est-à-dire sa teneur en ions H, il faut avoir recours à des méthodes électrométriques fort délicates. Levy, Rowntree et Marriott (de Baltimore) préconisent un procédé chimique qui donnerait d'excellents résultats. Le sang ou le sérum est placé dans un petit sac de collodion et dialysé pendant cinq minutes contre une solution saline normale. La concentration en ions H est déterminée en ajoutant à l'eau du dialyseur quelques gouttes d'une solution de phénolsulfonephtaléine et en comparant la couleur ainsi obtenue à celle qui se produit quand on ajoute l'indicateur à une solution dont la richesse en ions H est bien déterminée. L'opération se fait en quelques minutes et n'exige que 2 ou 3 cm^3 de sang. Les résultats sont superposables à ceux que fournit la méthode électrométrique.

Pour déterminer l'acidité de l'urine, Fischer (de Cincinnati) conseille d'employer comme indicateur une solution rouge de méthyle. Deux gouttes sont versées dans 5 cm^3 d'urine. Un individu normal qui reste couché au lit, privé de toute nourriture, émet une urine qui ne modifie pas ce réactif, sauf parfois dans les premières heures de la matinée. Au contraire, dans les cas d'acidose, l'urine est acide pendant les vingt-quatre heures que dure l'expérience.

Un autre procédé consiste à rechercher l'influence des alcalins sur l'acidité de l'urine. C'est ce qu'on appelle « l'épreuve de Sellar ». Chez un homme normal, l'ingestion de 5 à 10 gr. de bicarbonate de soude suffit à rendre les urines fortement alcalines. Dans les cas d'acidose une proportion beaucoup plus élevée est nécessaire. Il est évident que, d'après la dose utilisée, on évalue facilement l'acidité de l'organisme.

Francis W. Peabody a étudié l'acidose des malades atteints d'affections rénales en comparant les résultats fournis par le dosage de l'anhydride carbonique dans l'air alvéolaire, par l'administration des alcalins et par l'excrétion de la phénolsulfonephtaléine.

Dans les cas moyens de néphrite chronique, quand la phtaléine est éliminée dans une proportion quasi normale, l'acidose est nulle ou presque nulle. Dans les cas plus avancés, où l'élimination de la phtaléine est lente, l'acidose est nettement indiquée par l'épreuve des alcalins, mais le dosage de l'air alvéolaire donne un résultat négatif. C'est seulement à une période avancée que cette dernière méthode révèle l'acidité de l'organisme. Dans certains cas où la teneur de l'anhydride carbonique alvéolaire était normale, l'élimination de la phtaléine qui, chez les sujets sains, est de 60 pour 100 en 2 heures, était tombée à 10 pour 100 et parfois même n'atteignait pas ce chiffre.

Les résultats de Peabody établissent qu'on fera bien de ne pas attacher trop d'importance à l'étude de l'air alvéolaire et d'avoir recours aux autres méthodes.

Le développement de l'acidose, au cours des néphrites, constitue un signe important de l'insuffisance rénale. C'est un facteur constant de l'urémie. Cependant il est exceptionnel d'observer, au cours de cet état morbide, des manifestations analogues à celles du coma diabétique. La pathogénie de l'urémie est extrêmement complexe : l'acidose n'est qu'un élément du syndrome.

***

Les savants américains sont unanimes à reconnaître l'importance des travaux d'Ambard. Mais à la formule donnée par l'expérimentateur français, ils en substituent une autre proposée par Mc Lean.

Tout le monde connaît l'équation d'Ambard

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P} \times \frac{\sqrt{C}}{\sqrt{25}}}}$$

dans laquelle K représente le coefficient de l'excrétion uréique, Ur la quantité d'urée exprimée en grammes contenue dans 1 litre de sang, D la quantité d'urée excrétée par l'urine des vingt-quatre heures, C la quantité d'urée contenue dans 1 litre d'urine, P le poids du malade en kilogrammes, 70 le poids corporel considéré comme normal, 25 la quantité normale d'urée par litre d'urine.

Normalement le coefficient oscille entre 0,06 et 0,09. Quand le chiffre s'élève au-dessus de 0,09 on admet une diminution du fonctionnement rénal.

Pour simplifier les calculs et donner un coefficient qui varie parallèlement à l'action du rein, c'est-à-dire s'abaisse quand le fonctionnement de l'organe est diminué, Mc Lean transpose la formule originelle sans en modifier les éléments :

$$\textit{Index} = \frac{\text{gr. urée des 24 h.} \sqrt{\text{gr. urée p. litre d'urine} \times 8{,}96}}{\text{Pds en kilo} \times (\text{gr. urée p. litre de sang})^2}$$

L'index normal de Mc Lean est 100, mais il peut s'abaisser à 80 sans qu'il y ait de trouble appréciable. Au-dessous de 80, il faut admettre une insuffisance de concentration et d'excrétion de l'urée.

L'importance de la pression sanguine dans les néphrites vasculaires est connue depuis longtemps. Les médecins américains insistent sur l'élévation de la pression diastolique. Dans les cas légers la pression diastolique est de 100 mm., dans les cas graves elle atteint et dépasse 120, 140 et même 160. La pression systolique monte également et arrive à 200, 250, 300 et même plus. Les oscillations du pouls augmentent d'étendue en raison géométrique de l'augmentation de la pression diastolique. Dans les cas moyens, elles sont de 60, mais peuvent atteindre et dépasser 100. Avec une pression diastolique à 140, la pression du pouls nécessaire à maintenir la compensation circulatoire de l'insuffisance rénale est d'environ 100.

Crouwall, qui nous fournit ces détails, insiste sur le rôle des putréfactions intestinales dans le développement de l'hypertension. Quand on donne au sujet des aliments non putrescibles, si la tension revient à un chiffre voisin de la normale, on peut, en règle générale, affirmer que les lésions rénales ou artérielles sont peu marquées. Si, au contraire, la pression se maintient, c'est que le rein est profondément touché ou que les lésions artérielles sont étendues et profondes. A un stade moins avancé des lésions réno-vasculaires, la pression baisse, mais reste notablement supérieure à la normale.

Les faits que nous venons de rapporter ne sont pas de nature à simplifier l'étude des fonctions rénales. Ils établissent que tout cas clinique nécessite une série de recherches délicates et minutieuses. Employer une seule méthode d'exploration, c'est se condamner à des renseignements incomplets. La multiplicité des fonctions rénales commande la multiplicité des examens.

CARNET DU PRATICIEN

TECHNIQUE DE LA VACCINOTHÉRAPIE DE CERTAINES ENTÉRITES CHRONIQUES

Par Albert BERTHELOT
Médecin aide-major de 2e classe de réserve,
Assistant à l'Institut Pasteur.

Dans mon premier article[1] j'ai rappelé que certaines entérites chroniques peuvent bénéficier d'un traitement par la méthode de Wright et j'ai brièvement rapporté les faits que j'ai observés, avec mon regretté collègue D. Bertrand, en employant des auto-vaccins toujours constitués par un microbe acidaminolytique vrai et un microbe protéolytique; mais comme la technique que je recommande est d'application délicate, je vais maintenant l'exposer en détail :

I. *Isolement des espèces acidaminolytiques.* — Je rappelle que ma méthode, décrite en Juillet 1911, est fondée sur l'emploi de milieux électifs dans lesquels un acide aminé, à la dose de 1 à 2 gr. par litre, constitue le seul aliment organique. Je n'ai rien à ajouter aux indications données dans ma note à l'Académie des Sciences[2], si ce n'est que la formule des solutions nutritives peut être simplifiée comme suit :

Eau de source	1.000 gr.
Phosphate dipotassique pur et sec.	1 — 50
Sulfate de magnésium pur cristallisé	0 — 75
Acide aminé	1 à 2 —

Chauffer 5' à 120°, filtrer et stériliser 30' à 115°)

Les acides aminés à essayer sont pratiquement au nombre de quatre : α alanine, tryptophane, tyrosine et histidine[3]. Ils doivent avoir été obtenus par hydrolyse des protéiques et, bien entendu, être complètement exempts de traces de Ba, Ag, Cu, Hg, ou Pb ainsi que d'impuretés azotées.

Pour économiser les milieux, ceux-ci doivent être distribués par 10 cm³ dans des tubes à essais ; mais, en raison du petit volume de liquide nutritif, il faut apporter le plus grand soin à n'ensemencer qu'avec la plus petite quantité possible de fèces. Pour le premier tube on doit se servir de l'aiguille de platine trempée dans les matières et n'introduire de celles-ci dans le milieu que la quantité juste suffisante pour produire un léger nuage bactérien, ne s'étendant qu'à quelques millimètres de l'extrémité du fil de platine. Pour les trois passages suivants employer une anse de fil de platine de 1 à 2 mm. de diamètre intérieur. Les tubes ensemencés doivent être maintenus à 37°. Comme espèce acidaminolytique il faut choisir celle qui est prépondérante dans le quatrième tube de passage ayant donné une culture abondante[4]; on l'isole définitivement par les méthodes usuelles ou mieux encore en ensemençant en strie sans recharger l'anse de platine 2 ou 3 tubes (22 cm. × 22 mm.) de gélose préparée avec le milieu liquide d'isolement ou avec du bouillon de légumes.

II. *Isolement de l'espèce protéolytique prédominante.* — Ensemencer en même temps : une série de plaques de gélatine, une série de tubes de gélose Veillon, quelques tubes de lait (avec et sans ébullition) et quelques tubes anaérobies de bouillie de viande ou de blanc d'œuf coagulé en suspension dans une solution nutritive minérale. Pour rechercher le *Proteus*, ensemencer l'eau de condensation d'un tube de gélose ordinaire inclinée (H. Tissier). Le pyocyanique, lorsqu'il existe, envahit souvent tous les milieux aminoïques et rend très difficile l'isolement d'une espèce uniquement acidaminolytique. Le choix de l'espèce protéolytique, quand on en isole plusieurs, est déterminé par l'examen microscopique des matières (violet de gentiane phéniqué; liqueur iodo-iodurée ; alcool acétone ; Ziehl dilué).

III. *Préparation du vaccin mixte.* — Les deux microbes choisis doivent être cultivés : les aérobies sur gélose, les anaérobies en bouillon; les milieux doivent être glucosés pour les espèces qui donnent des spores (*B. perfringens, sporogenes, putrificus*, etc.). Dans tous les cas où c'est possible, je donne la préférence au bouillon de légumes dont j'ai publié récemment la formule et qui, liquide ou gélosé, permet d'obtenir des corps microbiens au minimum de toxicité[5].

Les corps microbiens doivent être lavés deux fois par centrifugation dans la solution aqueuse de NaCl à 9 pour 1.000. C'est cette même solution qui doit servir pour la dilution. Peut-être que la solution de $MgCl^2$ à 12,6 pour 1.000 (P. Delbet) favoriserait la phagocytose des éléments microbiens et serait préférable? J'effectue la numération avec une cellule d'hémocytomètre de 2 centièmes de mm. d'épaisseur, les éléments étant mis en suspension dans la liqueur suivante : H^2O 100 $HgCl^2$ 0,2 HCl concentré 2 cm³, fuchsine acide quantité suffisante pour que les microbes se colorent fortement. Très vite on arrive à utiliser des suspensions microbiennes types, formolées ou fluorées, et à effectuer la dilution par simple comparaison.

On doit naturellement préparer une émulsion de chacune des deux espèces[6]. Après les avoir amenées à la concentration voulue on les répartit en ampoules et on les stérilise par chauffage (45 à 60 minutes à 63-65°). On vérifie la stérilité des vaccins par ensemencement en bouillon et en gélose qu'on examine *après vingt-quatre et quarante-huit heures* de séjour à 37°; la vérification des anaérobies doit porter sur plusieurs tubes de gélose Veillon et de bouillon glucosé (ceux-ci scellés après lavages à l'hydrogène) laissés quatre jours à 37°.

IV. *Doses et mode d'emploi.* — J'injecte toujours les vaccins dans le tissu cellulaire souscutané du flanc ou de la région sous-épineuse, recommandée par M. le médecin inspecteur Vincent. Les seringues, de forme longue, de 1 ou 2 cm³, à piston de nickel et sans espace nuisible, sont les plus commodes, car elles permettent de bien doser deux émulsions.

Il est impossible de fixer d'une manière générale les doses de microbes protéolytiques et acidaminolytiques à injecter, car elles varient considérablement avec les espèces et avec les malades. L'observation clinique doit être le seul guide du traitement ; la progression des quantités à employer ne peut être fixée arbitrairement. Comme elle dépend autant de la nature des vaccins que du mode de réaction du malade, il est nécessaire que le bactériologiste soit en même temps le clinicien ou tout au moins qu'il soit tenu exactement au courant de tous les effets des injections. C'est dire qu'un vaccin mixte ne doit jamais être confié à une infirmière.

Voici, à titre de simple indication, les *doses de début* que j'ai eu l'occasion d'employer :

Microbes du groupe du *B. coli* (alanine ou tryptophane), 5 à 10 millions.

Microbes du groupe de *B. lactis aerogenes* (histidine ou tyrosine), 3 à 10 millions.

Microbes de groupe du Bac. dysentérique, 1 à 3 millions.

B. perfringens, 5 à 20 millions.

B. sporogenes, *B. putrificus*, 1 à 3 millions.

Proteus vulgaris, 3 à 10 millions.

Bacille pyocyanique, 5 à 10 millions.

Les deux vaccins sont aspirés et mélangés dans la seringue au moment de pratiquer l'injection ; la dose minima utile est celle qui détermine une *très légère* réaction intestinale. Les injections doivent se suivre à cinq ou six jours d'intervalle ; suivant les cas, les doses successives peuvent être augmentées à chaque fois de 50 à 100 p. 100 et même davantage. Mais, je le répète, seule l'observation du malade permet de fixer les délais du traitement et de déterminer l'opportunité de sa continuation ou de son interruption[7].

V. *Indications et contre-indications des vaccins dans le traitement des entérites chroniques.* — En présence d'un malade atteint de troubles intestinaux chroniques, il ne faut jamais oublier que dans bien des cas les vaccins peuvent être inutiles ou même nuisibles. Il y a en effet les multiples entérites parasitaires — notamment la colite si tenace des « semeurs de kystes d'amibes » — que l'on doit d'abord écarter, puis les troubles intestinaux liés à la tuberculose, à la syphilis, à un néoplasme, à une mycose, à une appendicite chronique, à une affection hépatique, gastrique, pancréatique ou rénale, au mauvais fonctionnement d'une glande endocrine, à une appendicite chronique ou à des lésions utéro-annexielles, à une pyorrhée alvéolaire, à une suppuration chronique des bronches ou du rhino-pharynx, à de la stase créée par des adhérences constituées après des poussées aiguës de colite ou de sigmoïdite, aux diathèses urique ou oxalique, à une mauvaise alimentation ou à une intoxication chronique, etc. Il y a aussi des malades dont l'entérite ne peut être rattachée à aucune de ces causes et qui sont assez facilement guéris ou rapidement soulagés par l'administration d'acide chlorhydrique, de bile, d'extraits pancréatiques et intestinaux, voire même thyroïdiens ou surrénaux, de sels sodiques ou magnésiens, par un régime alimentaire convenablement choisi, par l'hydrothérapie, l'électrothérapie, les lavages intestinaux, par une cure d'isolement et de psychothérapie, par une cure thermale (Plombières, Châtelguyon) et même quelquefois par des cautérisations nasales. Mais à côté des formes que je viens d'énumérer, il reste des entérites chroniques que rien n'améliore, entre autres celles qui persistent après l'intervention pour appendicite chronique ancienne, et pour lesquelles l'examen bactériologique par la méthode que j'ai établie montre toujours la présence d'acidaminolytiques vrais. Ce sont ces entérites qui peuvent bénéficier des vaccins mixtes et, en principe, c'est à elles seules que devrait être réservé ce mode de traitement. Lorsqu'il est nécessaire de faire exception à cette règle, il faut cependant n'entreprendre la vaccination qu'avec la certitude de l'absence de parasites et de l'inexistence de lésions tuberculeuses, néoplasiques syphilitiques ou mycosiques, d'une néphrite ou d'une appendicite chronique.

De plus, il est prudent de ne pas pratiquer les vaccinations au cours d'une poussée aiguë, à moins de posséder une grande expérience de la vaccinothérapie des entérites. On doit toujours employer les plus faibles doses efficaces, de manière à ne jamais déterminer une réaction locale,

1. *La Presse Médicale*, n° 23, 19 Avril 1917.
2. ALBERT BERTHELOT. — *C. R. Acad. des Sciences*, 4 Juillet 1911.
3. L'histidine s'emploie sous forme de monochlorhydrate.

6. Pour les microbes dont on est en droit de redouter la toxicité (dysentériques, certains coliformes, etc...), on peut avantageusement se servir des vaccins iodés comme je l'ai fait pour le *Proteus* (*Ann. Inst. Pasteur*, Sep-

sent fortement aux infections et intoxications, on peut avantageusement injecter sous la peau un ou deux vingtièmes de la dose active, quatre ou cinq heures avant l'injection de celle-ci (c'est l'application aux vaccins du

intestinale ou générale, assez forte pour incommoder le malade. Enfin, il est indispensable — et je ne crains pas de le répéter — de n'injecter que des vaccins dont la stérilité a été soigneusement contrôlée[1].

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA VIII° ARMÉE

5 Juin 1917.

Deux cas de contusion de l'abdomen. — *M. Weiss*, médecin principal, rapporte l'histoire de deux cas de contusion abdominale. Le premier se rapporte à un territorial tombé du haut d'un grenier, qui présentait les signes d'une contusion peu intense et chez lequel il crut devoir d'abord s'abstenir en raison des quinze heures écoulées depuis l'accident.

Quatre jours après, comme le ventre se remplissait de liquide, il fit une laparatomie sous-ombilicale, qui lui permit de constater que la cavité péritonéale était inondée d'urine par suite d'une fissure vésicale. Il se contenta de faire le drainage du Douglas et de mettre une sonde dans la vessie. Ce blessé guérit après avoir conservé les drains pendant près de quatre semaines, et une fistule vésico-péritonéale. M. Weiss a déjà observé antérieurement un cas identique qui s'est également terminé par la guérison et qui témoigne, comme celui-ci, de la tolérance relative du péritoine pour une urine saine, quand elle n'est pas trop abondante.

Le deuxième cas est celui d'un homme qui a reçu un coup de pied de cheval, au niveau de la région inguinale gauche, où existait une hernie inconnue et ignorée du blessé. Pendant trois jours, il n'y eut qu'une réaction modérée dans la fosse iliaque correspondante. Le sujet ayant à ce moment commencé à vomir, on fit une hernio-laparatomie, qui permit de constater un épanchement séreux et des fausses membranes dans le Douglas et la fosse iliaque. Ces deux régions furent drainées et les accidents s'amendèrent; mais les drains ayant été enlevés accidentellement, le malade fut pris d'un ballonnement énorme du ventre avec vomissements fécaloïdes et état très inquiétant. L'ouverture du Douglas, répétée deux fois consécutivement par le rectum et combinée avec quatre lavages d'estomac par jour, permit d'évacuer une collection purulente du bassin et de sauver ce malade.

M. Weiss insiste à ce propos, sur l'utilité du drainage du Douglas par le rectum, qu'il a pratiqué une trentaine de fois, et qui a des indications précises dans toutes les collections pelviennes et même dans un certain nombre de péritonites consécutives aux plaies de l'abdomen.

Lèpre à forme mixte chez un tirailleur sénégalais. — *M. Joltrain*, médecin aide-major, présente un cas typique de lèpre à forme mixte et à prédominance tuberculeuse, chez un tirailleur sénégalais.

Il insiste sur deux faits intéressants : tout d'abord la longue incubation de l'affection. Ce malade, certainement contaminé au Sénégal avant son départ, et ayant une sœur atteinte de la même affection, est arrivé en France au mois de Juin 1915 et les premiers symptômes ne sont apparus qu'au mois d'Avril 1917.

D'autre part, le sérum de ce malade présente des modifications particulières, qui sont d'ailleurs des caractères généraux de la plupart des sérums lépreux. L'index réfractométrique de ce sérum est considérablement élevé, indiquant une augmentation notable de la quantité d'albumine ou un métabolisme particulier de ces dernières (67,7 au réfractomètre, au lieu de 0,56, chiffre normal). De plus, ce sérum est polyfixant et la réaction de fixation positive avec l'antigène lépreux (séro-diagnostic de Gaucher-Abrami) est également positive avec un antigène syphilitique et un antigène mycosique.

Un cas de gomme mycosique. — *MM. Joltrain et Hutterlin*, médecins aides-majors, présentent un malade atteint de « sporotrichose atypique ».

Il s'agit d'un tirailleur sénégalais qui présentait des gommes sous-cutanées, suppurées et non ouvertes, au nombre de trois, localisées à la face externe et à la partie antérieure de la cuisse droite. L'absence de tout antécédent et de toute lésion syphilitique ainsi que d'aucun symptôme de tuberculose fit penser à une « mycose ». L'examen du pus retiré par ponction de la gomme et l'ensemencement sur gélose de Sabouraud permit de vérifier le diagnostic de « sporotrichose ». Le sérum du malade agglutinait les spores du *sporotrichum Beurmanii* à 1 p. 200. La guérison par la thérapeutique iodurée fut rapide et radicale.

Un cas de lèpre anesthésique. — *M. Spillmann*, médecin-major, présente un indigène des bords du Niger, tirailleur d'un bataillon de Sénégalais, chez lequel on constate, au niveau de la région scapulaire gauche postérieure, l'existence d'un placard circiné achromique de la dimension de la paume de la main. Il existe également une série de petites papules achromiques disséminées sur le bras et l'avant-bras gauche. Le malade se plaint de ressentir depuis environ quatorze mois des douleurs lancinantes dans l'épaule et dans le bras. Il est difficile de connaître la date exacte d'apparition de la tache achromique qui a été seulement remarquée par le médecin-chef du régiment quand l'homme s'est fait porter malade. On constate, au niveau de la tache une anesthésie complète à la piqûre et de la thermo-analgésie. Il existe également une anesthésie rubanée partant du sommet de l'épaule gauche et descendant le long du bord externe du bras et de l'avant-bras. L'examen histologique d'un fragment de peau prélevé au niveau de la tache par biopsie n'a pas permis de déceler de bacilles de Hansen; il existait seulement dans la couche sous-papillaire quelques cellules géantes. Après absorption d'iodure de potassium à haute dose, le mucus nasal a été soumis à l'examen bactériologique. Il ne renfermait pas de bacilles. La coexistence des placards achromiques et des troubles sensitifs nous permet de penser qu'il s'agit bien chez ce malade de lèpre maculeuse anesthésique.

Corps étrangers extraits de l'œsophage. — *M. Jacques*, médecin-major. Les corps étrangers dont j'ai dû pratiquer l'extraction endoscopique chez des militaires sont tous, à l'exception d'un seul, des corps alimentaires, os ou arêtes.

Voici quelques fragments osseux en forme de fer de lance, à bords rugueux et acérés, mesurant en moyenne 30 mm. dans leur plus grande dimension. Ce sont des débris d'os plats, fragments de côtes, d'omoplates, présentant d'ordinaire une face unie et une face inégale, raboteuse, déglutis par mégarde avec des légumes. Tous étaient fixés dans l'étage supérieur de l'œsophage thoracique entre la bouche rétro-cricoïdienne et la bifurcation trachéale.

Les deux premiers, malgré leurs fortes dimensions et leurs bords singulièrement tranchants, ainsi que vous pouvez le constater, n'occasionnèrent aucun accident en dehors d'une dysphagie douloureuse et presque absolue. Ils purent être extraits dans les premières quarante-huit heures. Un troisième ne fut soumis à mon examen que le cinquième jour après la déglutition : il existait chez le sujet un degré marqué d'œsophagite, qui compliqua un peu l'extraction. Les dimensions un peu moindres que celles des précédentes expliquent la tolérance relative du début : enclavement dans le plan frontal, comme toujours, à 19 cm. de l'arcade dentaire supérieure. Rétrocession rapide des accidents inflammatoires et des troubles fonctionnels après libération du conduit.

La recherche fut plus malaisée pour une arête de carpe profondément engagée dans la paroi postérieure du larynx et complètement invisible à l'examen indirect. Toutefois, l'infiltration œdémateuse aiguë du repli ary-épiglottique gauche corroborait assez les dires du patient pour justifier une recherche attentive, d'ailleurs assez vite couronnée de succès. Pas de réaction ultérieure.

Tout récemment mon ministère fut requis pour l'extraction d'un dentier avalé pendant la nuit, accident que je ne serais pas surpris de voir se multiplier, vu le grand nombre d'édentés militaires appareillés depuis la guerre et eu égard au facteur adjuvant créé par la vie de tranchée. Il s'agissait d'une pièce en ébonite portant une seule incisive. L'extraction, tentée le troisième jour, dut être précédée d'un désenclavement assez délicat. Mais, ce point acquis, l'objet échappa à diverses reprises en raison de sa forme et de son volume et dut être, sous le contrôle œsophagoscopique, amené dans l'estomac, où il demeura pendant quinze jours en dépit de laxatifs huileux réitérés. En désespoir de cause je recourus au procédé connu du coton et de la confiture, auquel je crois pouvoir attribuer l'expulsion par les voies naturelles de l'importune pièce prothétique.

Un antiphone simple et efficace. — *M. Jacques*, médecin-major. En vous présentant lors de notre première réunion les divers types jusqu'alors utilisés d'appareils protecteurs de l'oreille contre les désordres physiques et fonctionnels relevant des explosions, j'ai formulé les qualités essentielles que doit réunir un tel appareil. Il doit, en s'interposant entre le milieu ambiant et l'organe récepteur des sons, absorber l'énergie mécanique de la masse aérienne déplacée d'une part, et réduire, d'autre part, l'action de l'ébranlement sonore dans une mesure compatible avec la perception distincte des sons et bruits utiles (commandements, conversation, sifflement des obus, etc.). Une exacte obturation du conduit est indispensable pour assurer l'efficacité du protecteur et cette obturation est assez malaisée à réaliser sans contrainte pénible pour le porteur en raison de la forme compliquée et de l'insuffisante extensibilité du canal auditif externe. Aussi le vieux bourdonnet d'ouate, en dépit de sa valeur protectrice éminemment incertaine et variable, est-il encore le plus utilisé.

Or, on peut extemporanément et à très peu de frais improviser un protecteur très efficace et particulièrement tolérable aux dépens d'une capsule médicamenteuse de gélatine de grosseur appropriée. L'une de ces capsules ovoïdes, vidée de son contenu par un petit orifice pratiqué à chacun de ses pôles, réalise instantanément un obturateur à chambre de détente, dont la souplesse s'accommode de tous les méats et assure une occlusion parfaite du conduit, surtout si on l'enduit légèrement de vaseline, ou même simplement de salive. Suivant le diamètre donné aux pertuis polaires, il est aisé de « régler » l'action neutralisante pour les bruits.

Obturateurs d'oreille à chambre de détente. — *M. Verain*, médecin aide-major du 8e régiment d'artillerie, expose les résultats qu'il a obtenus par l'emploi, dans une artillerie divisionnaire, des obturateurs d'oreille à chambre de détente qu'il avait présentés dans la séance du 12 Janvier 1917.

Plus de 600 paires de ces appareils sont actuellement en service au front. Le 8e régiment d'artillerie en est entièrement doté. Pendant la période de deux mois de pleine activité qui vient de s'écouler du 1er Avril au 1er Juin, il n'y a pas eu dans tout le régiment un seul cas de bourdonnements, de tympan crevé, d'hémorragie intratympanique ou de vieille otite réveillée, pas une seule évacuation pour les oreilles. Les artilleurs apprécient beaucoup ce protecteur, et il n'y en a pas eu un seul de perdu pendant cette dure période.

Sur la thérapeutique de l'intoxication par les gaz suffocants. — *M. Huot*, médecin principal, et *M. Voivenel*, médecin-major. Les auteurs, ayant comparé les documents cliniques et les textes officiels, ont constaté des divergences dans la façon de traiter ces cas.

Ils ont, à la suite d'une sérieuse attaque par les gaz sur le secteur de leur division, appliqué les procédés suivants, qui ont, comparativement, donné la meilleure statistique.

Dans les attaques par gaz suffocants, comme le chlore et l'oxychlorure, la lésion a lieu électivement sur le poumon. Le malade meurt par œdème pulmonaire aigu. Il faut le soigner comme un noyé.

L'ipéca et la saignée viennent en première ligne. L'ipéca doit être immédiatement donné et jusqu'à ce que l'on obtienne le vomissement. Ne pas hésiter à aller jusqu'à 4 et 5 gr. par paquets de 50 centigr. à 1 gr.

La saignée doit être abondante. Contrairement à Achard et Flandrin, les auteurs ne voient pas d'inconvénients à la faire suivre d'une injection de sérum physiologique, trois fois moindre.

Ils proscrivent la morphine qui a été employée à tort par certaines formations sanitaires. Il ne faut pas chercher à calmer des malades dont l'agitation représente les efforts instinctifs pour débarrasser alvéoles pulmonaires et canaux bronchiques noyés.

Quant à l'oxygène, il ne vient qu'en troisième lieu. Le masque n'étant pas supporté par ces malades, les auteurs sont revenus à la vieille méthode de Gréhant, ils n'ont pas eu à se plaindre d'associer l'*oxydermie* à l'*inhalation d'oxygène*.

La plupart de leurs malades graves ayant présenté de la surrénalite (raie de sergent, etc.), ils ont associé l'adrénaline aux toni-cardiaques.

1. Les bactériologistes qui ne sont pas au courant des beaux travaux de Sir Almroth Wright et de leurs nombreuses applications liront avec profit les trois ouvrages suivants : A. Wright. « Technique of the teat and capillary glass tube ». Constable-London. — Allen. « I. Vaccinetherapy » ; « II. Bacterial diseases of respiration ». Lewis-London.

Tout ceci associé aux précautions habituelles : immobilisation, température constante, régime lacté, ventouses scarifiées, etc., a donné aux auteurs un pourcentage de guérisons absolument remarquable.

Sur les syndromes cliniques immédiats de l'intoxication par les gaz suffocants. — *M. Voivenel*, médecin-major, et *M. Martin*, médecin aide-major, s'en tiennent à la description des syndromes observés dans une ambulance de triage, où le séjour des intoxiqués est de courte durée.

La lésion qui commande tout est la corrosion du poumon.

Ils classent les cas qu'ils ont observés en : A. Forme très grave; B. Forme grave; C. Formes moyenne et légère.

A. Les formes très graves sont caractérisées par l'œdème suraigu du poumon avec cyanose, pouls rapide et tendu, etc. La forme livide, dite *sine materia*, leur paraît tout à fait exceptionnelle.

B. Les formes graves présentent un œdème pulmonaire moins intense et des signes de bronchite.

Agissant électivement sur le poumon, les gaz suffocants lèsent aussi l'appareil gastro-intestinal et le système nerveux, mais, dans les formes qui précèdent, la réaction pulmonaire couvre tout le tableau clinique.

C. Dans les formes moyenne et légère, les méiopragies du sujet commandent l'aspect clinique, et c'est ainsi que, suivant le *locus minoris resistantiæ*, nous aurons :

1° Le type pulmonaire (toux quinteuses avec quelques bruits à l'auscultation, pouls normal, bon état général);

2° Le type gastro-intestinal (douleurs abdominales, langue saburrale, constipation, nausées);

3° Le type nerveux avec céphalée, rachialgie, asthénie musculaire, asthénie à forme psychique plus rare.

Les auteurs signalent enfin l'absence à peu près générale d'albumine.

La répartition des blessés dans une région de l'Intérieur. — *M. Dor*, médecin-major. Le nombre des blessés qui sont arrivés dans la 14e région, à partir du 15 Août 1914, a été tel qu'il a été nécessaire de charger un médecin répartiteur de s'occuper exclusivement de leur triage. Ayant été désigné pour cette fonction, il n'a pas pu organiser à Lyon, comme à Paris, un hôpital d'évacuation dans la gare, parce qu'il fallait faire à la fois une répartition de place et une répartition régionale, et que les trains ne devaient pas stationner plus d'une heure à Lyon. Etant en communication télégraphique et téléphonique constante avec les gares régulatrices des armées, avec les médecins convoyeurs des trains, avec les commissaires militaires et avec les médecins-chefs des places, étant, d'autre part, renseigné télégraphiquement sur les disponibilités de toutes les formations sanitaires de la région, il s'est attaché à faire toujours des plans de répartition à l'avance dans lesquels aucun médecin ne recevait plus de 30 blessés par jour, estimant que cette répartition était la condition essentielle du bon fonctionnement des hôpitaux. Lorsqu'un plan de répartition établi d'après la composition du train par fiches de différentes couleurs peut être exécuté, il est facile de faire débarquer dans une gare, en moins d'une demi-heure, tous les blessés graves, fussent-ils au nombre de 200, et de les répartir immédiatement dans les hôpitaux, sans les faire passer par un hôpital d'évacuation qui retarde la répartition, et le train peut continuer sa marche avec le complément de blessés à répartir dans la région, tous ravitaillés en moins d'une heure.

D'une manière générale, pour toute évacuation de blessés, j'estime que le médecin répartiteur doit se proposer : 1° de faire hospitaliser les blessés le plus vite possible dans l'hôpital où ils pourront être traités, sans aucun passage intermédiaire;

2° De ne pas envoyer à un même chirurgien plus de 30 blessés par jour.

Si je me permets d'avoir un avis, c'est que j'ai une expérience de répartition de 180.000 blessés.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA IIIe ARMÉE

19 Juillet 1917.

Les plaies sèches des artères. — *M. André Martin*, médecin aide-major de 1re classe, rapporte 11 observations de plaies sèches comprenant : Artère humérale (4 cas), artère radiale (2 cas), artères et veines radiales (1 cas), artère cubitale (2 cas), artère tibiale antérieure (1 cas), artère tibiale postérieure (1 cas). Après avoir fait remarquer que ce sont des faits bien connus depuis les travaux de Fiolle (de Marseille), il montre que ces blessures se voient dans les plaies par éclats d'obus (même minuscules) et dans les sétons. Cliniquement, aucun signe ne permet d'établir le diagnostic : le repérage radioscopique, le trajet apparent du projectile ne donnent aucune certitude : de même on ne peut se baser sur l'état du pouls en aval de la lésion aboli, diminué, ou normal : la douleur localisée au siège de la plaie vasculaire est un symptôme sans valeur. M. Martin a vu deux blessés présenter des signes de lésion du nerf cubital avec plaie sèche de l'artère homonyme, intégrité du tronc nerveux : en un mot, *symptomatologie muette*.

Au point de vue anatomo-pathologique dans tous les cas de section complète, il y avait destruction-volatilisation d'une partie de l'artère, rétraction avec caillot du bout central, remontant plus ou moins haut, disparition des battements; caillot réduit à la tranche ou sans coagulum : les tuniques vasculaires étaient contuses, ecchymotiques (un examen histologique). Le bout périphérique était effilé sans caillots (sauf 1 cas).

En somme *pas de caillots*, pas d'*hémorragie externe*, pas d'*hématome*, tels sont les faits typiques. Les lésions portent souvent sur les nerfs, les veines : les lésions musculaires sont banales, mais, pour certaines gangrènes gazeuses, sont favorisées par la plaie sèche vasculaire. L'évolution de ces plaies aurait été aggravée par une hémorragie secondaire ou un hématome artériel. Sans doute il ne s'agissait, sauf quatre cas de plaies de l'humérale, que de lésions portant sur des vaisseaux médiocres, mais ces traumatismes, dont la conséquence peut être grave, méritent d'être retenus. Il faut actuellement, lorsqu'on fait l'excision, rechercher et vérifier l'état du paquet vasculaire, même avec une plaie insignifiante d'apparence, d'allure bénigne, tant il est vrai qu'il n'y a pas de petits blessés de guerre.

Quelques observations de spirilloses. — *MM. Guysez et Pierret*. Une première série d'observations a trait à trois malades qui, en même temps qu'une stomatite ulcéro-membraneuse à association fuso-spirillaire et streptothrix présentaient au niveau des mains et des pieds une éruption d'érythème polymorphe avec papules en cocarde et bulles volumineuses (l'une d'elles s'étendait à toute la surface plantaire) renfermant un liquide séro-sanguinolent, stérile à l'examen direct et après cultures. A noter chez ces trois malades l'existence d'une conjonctivo-blépharite double.

Chez l'un d'eux, plus longuement observé, une hémoculture resta négative, mais les urines centrifugées mirent en évidence un très grand nombre de spirilles, montrant que chez ce dernier ceux-ci avaient franchi la barrière pharyngée et pouvaient ainsi être incriminés dans l'étiologie de l'érythème observé. Ce qui semble confirmer cette hypothèse, c'est la coexistence dans ces trois observations d'une stomatite spirillaire et d'un érythème polymorphe; c'est en outre la guérison de l'affection cutanée en même temps que de la stomatite par de simples badigeonnages de la cavité buccale au bleu de méthylène, associés ou non à l'iodure de potassium. Quoi qu'il en soit, les spirilles ne semblent pouvoir intervenir que d'une façon indirecte dans la pathogénie de l'érythème (l'examen bactériologique du liquide étant resté négatif); la localisation symétrique de l'éruption au niveau des extrémités fait penser à l'intervention du système nerveux. L'examen du liquide céphalo-rachidien serait intéressant à ce point de vue.

Suivent une série de neuf observations relatives à des malades plus ou moins suspects de T. P. dont les crachats n'ont jamais permis de déceler de bacilles de Koch et renfermaient au contraire de très nombreux spirilles et streptothrix. Des frottis de gorge pratiqués simultanément avec l'examen des crachats ont permis dans trois cas de constater l'absence de spirilles pharyngés alors que les expectorations lavées à l'eau distillée renfermaient au contraire de nombreux spirilles. L'une de ces observations paraît tout à fait démonstrative et rentre dans le cadre des bronchites spirillaires pseudo-tuberculeuses de Castellani : il s'agit d'un malade évacué pour hémoptysies; amaigri, mais sans fièvre ni sueurs nocturnes, il présente à l'auscultation et à la radioscopie un sommet droit suspect. Les crachats rosés, d'odeur fade, examinés à six reprises différentes, n'ont jamais renfermé de bacilles de Koch, mais de très nombreux spirilles et streptothrix. Mononucléose sanguine s'élevant à 31 pour 100 de grands et moyens mono et légère éosinophilie (6 pour 100). Rien dans les urines; mais de très nombreux spirilles dans les selles. Ses crachats inoculés au cobaye ont reproduit en série des abcès bourrés de spirilles, de diplocoques et streptothrix. A noter, en outre, deux observations de laryngites, l'une aiguë (épiglottite œdémateuse), l'autre subaiguë (tuméfaction de la muqueuse interarythénoïdienne) dont les frottis locaux ont mis en évidence un très grand nombre de spirilles et streptothrix et qui furent rapidement améliorées par le bleu de méthylène. Dans tous ces cas, les crachats avaient comme caractères communs une grande fluidité, un aspect gris sale ou rosé et une odeur fade toute particulière.

Un syndrome morbide mal défini, mais où prédominent une légère angine opalescente à spirilles, une légère courbature fébrile, des douleurs dans les jambes et des signes frustes méningés semble également relever d'une cause identique. Le badigeonnage du pharynx au bleu de méthylène en a rapidement raison; la suppression hâtive du bleu peut s'accompagner du retour de la fièvre qui disparaît à nouveau par le traitement local.

Il y a donc lieu de toujours songer en clinique à la possibilité d'une spirillose. Dans les 9/10 des cas de diphtérie observés au laboratoire depuis plusieurs mois, on note la coexistence du fuso-spirille de Vincent et du bacille de Lœffler; les angines et stomatites ulcéro-membraneuses semblent d'ailleurs, depuis quelque temps, revêtir des formes particulièrement graves par leur étendue et leur retentissement sur l'état général (2 observations où les spirilles se retrouvèrent dans l'urine).

D'après nos observations, spirilles et streptothrix semblent vivre en saprophytes dans la gorge d'un tiers environ de nos soldats du front, mais sont peu abondants; leur nombre augmente dans de fortes proportions s'ils deviennent pathogènes; ils atteignent alors et dépassent souvent le chiffre de 5 à 6 par champ microscopique. Dans 10 cas personnels, l'examen du sang a mis en évidence une mononucléose (30 à 40 pour 100 de grands et moyens mono), cette dernière s'est élevée à 85 pour 100 dans un cas d'angine de Vincent avec gros foie; ce chiffre a baissé à 66 pour 100 après sept jours de traitement local au bleu de méthylène. A moins de syphilis antérieure, la réaction de Wassermann est négative (7 observations).

Les spirilles seront facilement mis en évidence dans les frottis par une simple coloration prolongée au Ziehl à froid, ou mieux par la méthode argentique de Fontana-Tribondeau; on les trouvera associés au streptothrix. Leur aspect morphologique est très divers; de gros éléments peu spiralés côtoient des éléments fins à 5 ou 6 tours de spires (à noter cependant que l'inoculation de crachats au cobaye a pu reproduire des abcès renfermant 99 pour 100 d'éléments identiques comme finesse et ne se différenciant que par leurs tours de spires).

Les badigeonnages locaux au bleu de méthylène, les gargarismes alcalins, sont à la base du traitement de toutes ces spirilloses; on y adjoindra avec avantage l'iodure de potassium et les médications arsenicales à l'intérieur.

ANALYSES

CHIMIE BIOLOGIQUE

J. Laborde. *Contribution à l'étude des aldéhydes du vin* (*Ann. de l'Institut Pasteur*; t. XXXI, n° 5, 1917, Mai, p. 215-252). — La question de l'origine et des variations des produits aldéhydiques contenus dans les vins est fort complexe. Dans un travail d'une technique minutieuse et claire, Laborde apporte une contribution importante à cet intéressant problème et arrive aux conclusions suivantes :

Les agents catalytiques et physiologiques d'aldéhydification du vin, qui ont été étudiés, exercent leur influence principalement sur les vins jeunes pendant la conservation en barriques, qui favorise plus ou moins le contact du vin avec l'oxygène de l'air; mais il y a des influences contraires qui peuvent être aussi importantes. Aussi ne trouve-t-on jamais que de très petites quantités d'aldéhyde dans les vins rouges et beaucoup plus dans les vins blancs à cause du mode de vinification et grâce à l'emploi de plus fortes doses d'acide sulfureux qui fixent l'aldéhyde de la même manière.

L'aldéhydification, toujours très réduite, des vins

rouges normaux ne peut donc pas avoir une action bien sensible sur la précipitation des matières tannoïdes, de même, pendant le vieillissement normal et prolongé en bouteille, l'aldéhydification et son influence sur le dépouillement du vin sont à peu près nulles. Enfin l'aldéhydification, combattue par la désaldéhydification n'a qu'une influence passagère, mais toujours défavorable, sur le bouquet des vins rouges en barrique. Elle est également nuisible aux vins blancs lorsque l'acide sulfureux fait défaut, parce qu'elle correspond à une madérisation plus ou moins prononcée. Seuls, les vins spéciaux qui tirent d'une oxydation énergique une partie de leurs qualités, peuvent bénéficier de l'aldéhydification parce qu'elle se transforme bientôt en une acétalisation qui est favorable au développement du bouquet caractéristique de ces vins. E. S.

CHIRURGIE

Ch. Villandre. ***Fistules consecutives à des plaies du crâne par armes de guerre*** (*Lyon médical*, t. CXXVI, n° 1, 1917, Janvier, p. 44). — L'auteur, en six mois, dans un Centre neurologique, a observé 21 fistules craniennes sur un ensemble de 191 plaies du crâne dont 156 venaient directement du front.

La cause unique de toutes ces fistules était la présence d'un corps étranger septique : éclat métallique, 2 fois ; esquilles, 12 fois ; esquilles et éclats métalliques, 3 fois ; enfin séquestre consécutif à de l'ostéite, à de l'ostéomyélite, 4 fois.

Ces fistules forment 3 variétés : — 1° *Fistules exo-craniennes* dans lesquelles les fragments osseux ou métalliques sont sans rapport aucun avec la cavité cranienne, la fistule n'intéressant que le cuir chevelu et la table externe du crâne. M. Villandre n'en a observé qu'un cas causé par un éclat métallique ; — 2° *Fistules craniennes* proprement dites dans lesquelles les esquilles se sont enfoncées plus ou moins profondément dans la cavité cranienne, respectant le cerveau ou, au contraire, lésant la corticalité cérébrale. Dans tous les cas de ce genre, au nombre de 17, observés par l'auteur, l'esquille cause de la fistule était nécrosée ; — 3° *Fistules cranio-encéphaliques*. Dans ces cas, au nombre de 3 dans la statistique de M. Villandre, on trouve d'abord un trajet fistuleux étroit condnisant d'emblée dans une cavité superficielle de la corticalité cérébrale ne renfermant aucune esquille, aucun corps étranger; mais, si l'on explore cette cavité avec des fils d'argent extrêmement souples, on découvre un nouveau trajet plus profond, souvent très long qui, deux fois sur trois, a conduit M. Villandre dans le ventricule latéral. Il semble que, dans cette dernière catégorie de faits, il y a eu d'abord abcès sous-dural, puis abcès du cerveau et suppuration ventriculaire.

La direction et la profondeur de ces fistules, la découverte des esquilles ou corps étrangers qui sont à leur origine, se diagnostiquent par la simple exploration au stylet, toujours complétée par l'examen radioscopique après introduction d'un fil d'argent souple dans le trajet; souvent même il faut recourir à l'exploration opératoire.

La gravité des fistules craniennes est en rapport étroit avec leur siège : régions motrices, centres sensoriels, fistules profondes cranio-encéphaliques, etc. Elles sont toujours une source d'irritation locale qui peut s'étaler, s'aggraver et entraîner les pires complications : méningite, abcès extra-duraux, sous-duraux, intracérébraux. D'autre part, au point de vue militaire, elles retardent la décision à prendre vis-à-vis de ces blessés qui traînent d'hôpitaux en hôpitaux, attendant leur réforme ou leur récupération par l'armée.

Les fistules craniennes doivent donc être opérées. L'opération consistera essentiellement dans l'ablation des fragments osseux nécrosés ou corps étrangers septiques. Parfois un simple débridement suffira ; d'autres fois il faudra pratiquer des interventions plus larges, des excisions de trajets, de nouvelles trépanations ; on pourra même être obligé d'intervenir deux ou trois fois avant d'avoir pu éliminer toutes les causes de la fistule. Les résultats opéraoires obtenus par M. Villandre sont très satisfaisants : 15 guérisons et 6 opérés encore en traitement, mais en voie de guérison.

Quant au traitement préventif, il consistera : 1° à ne négliger aucune plaie du cuir chevelu, qui peut toujours masquer nne plaie du crâne ; — 2° à pratiquer une intervention chirurgicale aussi large que possible, évitant de laisser dans la plaie des débris osseux ou des éclats métalliques infectés ; — 3° à soumettre ces opérés à un contrôle radioscopique répété aussi souvent qu'il sera nécessaire. J. D.

Cottard. ***Fractures de l'humérus par contraction musculaire*** (*Lyon médical*, t. CXXVI, n° 3, 1917, Mars, p. 137). — L'auteur communique trois observations de soldats qui se fracturèrent l'humérus droit par contraction musculaire, en lançant une grenade. Cet accident ne survint pas sur le front où ces hommes avaient lancé jusque-là beaucoup de grenades sans qu'il leur fût rien advenu, mais à l'arrière au cours d'un exercice de démonstration. Aucun d'eux ne présentait d'ailleurs de tare pathologique. Le trait de fracture variait avec le mode de lancement du projectile. Dans l'un des cas, le lancement, réalisé par la simple extension des divers segments du membre supérieur, occasionna une *fracture transversale* à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Dans les deux autres cas, au contraire, la fracture était à *trait hélicoïdal* (siégeant une fois au tiers moyen et une fois au tiers supérieur) et s'expliquait par ce fait qu'avant de lancer la grenade le membre supérieur avait dessiné dans l'espace un mouvement de spire.

Quand le trait est transversal, l'étude du mouvement qui en est la cause permet d'expliquer la fracture par le mécanisme dit « de la secousse » : c'est une *fracture par flexion*, qui nécessite beaucoup de force et demande un sujet jeune, vigoureux, à musculature très développée. Quand le trait est hélicoïdal, c'est le mécanisme de la *torsion* qu'on doit invoquer, le sens de la spire dépendant du sens de la rotation du membre supérieur; il est, en effet, le même sur la radiographie et dans le mouvement que décrit le bras dans l'espace : les sujets des deux observations de M. Cottard avaient une musculature peu développée et l'on pourrait s'étonner qu'ils aient pu se fracturer l'humérus par simple contraction musculaire si l'on ne savait que la résistance des os à la torsion est bien moindre qu'à la flexion.

Dans les trois cas, l'ensemble des signes et l'évolution permirent de ranger ces fractures dans les *fractures sous-périostées* avec l'excellent pronostic qu'ont ces fractures en général. J. D.

V. J. Bellot et Donadey. — ***Transfusion du sang. Nouvelle canule à transfusion*** (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires navales*, t. CIII, n° 5, 1917, Mai, p. 321, avec une figure). — Ayant eu, au début de la guerre, l'occasion de constater l'inefficacité fréquente des injections salines dans de nombreux cas d'anémie suraiguë par hémorragie consécutive à de vastes hématomes diffus, M. Bellot, médecin de 1re classe de la marine, a essayé de recourir à la transfusion sanguine. N'ayant aucun instrument spécial (canule d'Elsberg, tubes de Carrel-Tuffier ou autres) à sa disposition, il a imaginé un appareil de fortune et utilisé avec son assistant, M. Donadey, une nouvelle canule à transfusion.

En verre, et en forme de baïonnette, cette canule est confectionnée avec de *fins tubes en verre à catgut de la maison Robert et Carrière*. Avec l'un de ces tubes, choisi de préférence d'un calibre intérieur de 2 mm. 5 à 3 mm., on peut préparer la canule séance tenante, en quelques secondes. On lui donne une longueur totale de 6 cm. et, au moyen d'une lampe à alcool, on la coude en baïonnette avec des angles arrondis de 135° environ. Les extrémités, seulement émoussées à la flamme, ne doivent pas être effilées afin de ne pas gêner le paraffinage.

Ce dispositif, dit l'auteur, a le grand avantage de permettre un *abouchement direct* de la canule dans l'artère radiale (par exemple) du donneur et dans la veine saphène malléolaire du récepteur, *sans avoir à disséquer les vaisseaux et sans les sortir de leur lit*. Une petite incision longitudinale dans la paroi du vaisseau est suffisante pour l'emmanchement de la canule, dont le calibre peut, sans inconvénient, être notablement supérieur à celui de l'artère aux parois élastiques. Le rapprochement des deux membres, fait et maintenu par un aide avisé, facilite la manœuvre.

Réduite ainsi à une simple découverte des deux vaisseaux à anastomoser, l'opération de la transfusion devient d'une pratique aisée. La vaso-constriction des vaisseaux se trouve, avec cette technique, réduite au minimum et le débit sanguin paraît, de ce fait, devoir être supérieur à celui des courts tubes droits, en S, ou des canules qui nécessitent une dissection et une manipulation des vaisseaux.

Trois transfusions ont été pratiquées avec cette canule. Une première fois, dans un cas d'hémorragie par anévrisme fémoral d'origine phlébitique développé dans un moignon d'amputation, avec plein succès. Une deuxième, dans un cas de shock intense après extraction de balle dans la paroi de l'oreillette droite du cœur, avec rupture suivie de suture au cours de l'intervention : la transfusion a eu ici un effet certain mais passager, par suite de la péricardite adhésive et de la myocardite aiguë préexistantes qui ont continué leur évolution fatale en quelques jours. Un troisième malade, transfusé par MM. Jean et Donadey, a vu son anémie pernicieuse évoluer très favorablement après l'opération.

Suivent quelques considérations sur la technique et les indications de la transfusion en général. J. D.

A. Policard et B. Desplas. ***Contribution à l'étude anatomo-pathologique des ostéomes musculaires*** (*Lyon chirurgical*, t. XIV, n° 3, 1917, Mai-Juin, p. 497, avec 8 fig.). — La pathogénie des ossifications traumatiques des muscles, c'est-à-dire des ostéomes musculaires, est loin d'être clairement établie. Certains auteurs prétendent que le développement des ostéomes est déterminé par l'arrachement et l'exportation dans le muscle d'un fragment de périoste; d'autres que la formation de ces ostéomes se ferait aux dépens des fibres musculaires; d'autres, enfin, ont voulu voir un rapport entre la production des ostéomes et les hémorragies interstitielles dans les tissus envahis (appel et fixation des sels calciques par les lipoïdes du sang non résorbés?) Or, l'examen anatomo-pathologique détaillé de deux cas d'ostéomes qu'ils ont eu l'occasion d'opérer permettent à MM. Policard et Desplas de formuler les conclusions suivantes :

Les ostéomes musculaires traumatiques consistent essentiellement dans une ossification du tissu conjonctif développé au sein de foyers de myosite scléreuse. Le périoste, les fibres musculaires — du moins d'après les cas observés par les auteurs — ne jouent aucun rôle; le rôle des hémorragies interstitielles est possible, mais non démontré.

Le mécanisme interne de la formation des ostéomes demeure ignoré. Il s'agit vraisemblablement d'un phénomène humoral : sous des influences inconnues, une partie de la substance fondamentale du tissu conjonctif subit une sorte d'homogénéisation suivie bientôt d'une fixation de sels calcaires, les deux stades se succédant rapidement. Les auteurs n'ont pu saisir des modifications histologiques des cellules conjonctives qui puissent faire songer à une sécrétion de la substance osseuse; ces cellules semblent jouer un rôle passif ou n'offrir que des modifications réactionnelles non génétiques. J. D.

Mériel (Toulouse). ***Les œdèmes éléphantiasiques des membres après les blessures de guerre*** (*Paris médical*, t. VII, n° 26, 1917, 30 Juin, p. 543, avec 5 fig.). — L'auteur attire l'attention sur une complication singulière des blessures de guerre des extrémités des membres, qui n'avait guère été signalée au début de la guerre et que l'on observe de plus en plus fréquemment depuis quelques mois : il s'agit de ces *œdèmes éléphantiasiques* des membres, œdèmes *segmentaires*, surtout prédominants aux extrémités et survenus à la suite d'une *blessure légère* de guerre (petits éclats d'obus, brûlures du 2e degré, etc.). M. Mériel a pu recueillir personnellement, dans ces derniers mois, 11 observations de ce genre.

L'œdème est plus ou moins considérable, mais toujours segmentaire, occupant la main ou le pied, remontant sur l'avant-bras ou la jambe, variable dans sa consistance, parfois dur, mais le plus souvent mou, dépressible, à peau luisante, amincie, refroidie, tantôt bleuâtre, tantôt blanche, une véritable « main succulente ». Cet œdème, quelle que soit sa limite supérieure, se termine par un bourrelet très net, au delà duquel les tissus sont absolument sains. Les doigts sont gros, boudinés, maintenus écartés les uns des autres du fait de l'infiltration lymphatique énorme. Celle-ci a déterminé à la longue des lésions névritiques, troubles sensitifs et trophiques (entre autre une décalcification des os de la main ou du pied nettement visible à la radiographie).

Cette névrite, en effet, est le plus souvent secondaire et non primitive; elle est la conséquence d'une infiltration œdémateuse par lésion vasculaire et non d'une lésion nerveuse. Ce n'est pas à dire que, parmi les cas d'œdème éléphantiasique des membres qui se présentent devant les Commissions de réforme, il n'en est pas qui soient dus à des lésions nerveuses traumatiques (un examen électrique permettra aisément de les reconnaître); mais, la plupart du temps, il s'agit là d'*œdèmes provoqués* par la constriction, faite plusieurs jours de suite, avec une bande d'étoffe ou de toute autre façon, à la racine du membre ou d'un segment de membre. L'aspect seul de ces œdèmes éléphantiasiques segmentaires, nettement li-

mités par un bourrelet vers la racine du membre, en fera préjuger la cause provocatrice. Il sera d'ailleurs possible, dans bien des cas, d'amener les blessés à avouer la simulation. A défaut de cet aveu, l'application du traitement que nous allons indiquer, en amenant la disparition rapide de l'œdème, en dira long sur son origine.

Ce traitement consistera simplement à isoler le malade, à lui supprimer tout moyen d'entretenir son œdème par l'application plus ou moins habile d'un lien constricteur, puis à entourer tout le membre d'un grand appareil plâtré en bandes roulées, remontant sur le bassin pour le membre inférieur, embrassant le thorax pour le membre supérieur. On verra alors les œdèmes suspects fondre sous ces appareils plâtrés protecteurs, et cette disparition — qui ne se verrait pas dans le cas d'œdème dyscrasique — sera, à défaut d'aveux complets, une preuve suffisante de la provocation.

Néanmoins, malgré cet appareillage plâtré, l'œdème et les lésions névritiques provoqués peuvent ne pas rétrocéder complètement : cela tient à la chronicité des lésions vasculaires et névritiques entretenues par une striction prolongée, pendant des mois quelquefois. Il persistera alors, malgré tout, une certaine infiltration cutanée dure, des troubles trophiques de la peau, une impotence fonctionnelle telle que le blessé sera devenu un infirme et qu'il ne pourra être récupéré utilement. Dans ces conditions, il y aura lieu de le proposer — non pas pour une réforme n° 1, définitive, comme il a été fait trop souvent — mais pour une réforme temporaire, ces lésions n'étant pas incurables et pouvant, au contraire, bénéficier d'un traitement électrique. J. D.

Marchand. ***Trois cas d'œdème simulé du membre inférieur*** (*Lyon médical*, t. CXXVI, n° 7, 1917, Juillet, p. 324). — M. Marchand a communiqué, le 6 Mars dernier, à *la Société médico-chirurgicale militaire de la XIVe région* 3 exemples de ces œdèmes limités des extrémités des membres, provoqués par striction circulaire, dont Mériel vient de faire une étude d'ensemble (voir l'analyse ci-dessus). Dans ces 3 cas il s'agissait d'œdèmes circonscrits du membre inférieur.

M. Marchand n'a jamais réussi à prendre les simulateurs sur le fait, n'ayant pas un personnel susceptible de pouvoir les observer et les surprendre pendant la nuit; mais il a toujours trouvé la ou les bandes qui depuis longtemps étaient employées pour réaliser la striction. Il a toujours procédé de la façon suivante :

A l'arrivée du malade, photographie et radiographie, puis repos au lit pendant huit ou dix jours, avec défense absolue de se lever. Régulièrement le pied garde son aspect, sa couleur, sa température et ne subit aucune modification du fait de ce repos. On met alors le membre dans une gouttière de fer remontant jusqu'à l'aine et qu'on entoure de bandes de tarlatane plâtrées. Si le plâtre s'arrête au-dessus du genou, l'effet est manqué, la striction se déplaçant simplement jusqu'au-dessus de lui. Le plâtre peut être enlevé vingt-quatre heures après avoir été déplacé : l'œdème a disparu ou à peu près. Le plus souvent, en raison des troubles trophiques (décalcification des os du pied), il est préférable de laisser le malade sous plâtre pendant huit jours.

L'auteur ajoute que les cas de ce genre ont été assez nombreux, à une certaine époque, dans son secteur. J. D.

Villandre. ***Greffes ostéo-périostiques dans les réparations des trépanations craniennes*** (*Lyon médical*, t. CXXVI, n° 6, 1917, Juin, p. 278). — L'auteur, chez des blessés du crâne porteurs de trépanations plus ou moins larges, a réparé les brèches osseuses, soit à l'aide de transplants cartilagineux costaux, soit à l'aide de plaques d'os humain ou de mouton stérilisées à 130°, soit à l'aide de pâte calcaire. Dans le présent mémoire, il s'agit de blessés réparés par un quatrième procédé : par des greffes ostéo-périostiques prélevées sur le tibia.

Les greffes ostéo-périostiques appliquées à la cranioplastie peuvent être prélevées soit sur le crâne lui-même (Cazin, Mayet), soit sur un autre os : tibia (Delagenière), omoplate, trochanter, tubérosité iliaque (Mauclaire).

La taille du lambeau ostéo-périostique cranien est souvent difficile : on risque de traumatiser à nouveau le cerveau ; d'autre part, les trépanations très larges ne peuvent guère être réparées par ce procédé. Aussi M. Villandre préfère-t-il le greffon ostéo-périostique prélevé sur le tibia et taillé à l'aide du ciseau et du maillet à la longueur voulue et à la largeur d'au moins 25 millimètres. Grâce à sa longueur et à sa rigidité, le greffon ostéo-périostique peut être placé en pont par-dessus les pertes de substance, et avec deux ou trois lambeaux juxtaposés on répare d'énormes trépanations.

En comparant les résultats obtenus par la greffe ostéo-périostique aux résultats que donne la cranioplastie cartilagineuse et la prothèse par plaque d'os, on est forcé de reconnaître que la première méthode a de gros avantages que ne présentent pas les deux autres. D'abord au point de vue de la *tolérance*, la statistique personnelle de M. Villandre est tout à fait frappante. Sur un total de 106 trépanations craniennes, 32 greffes ostéo-périostiques n'ont pas donné une seule élimination; 48 cranioplasties cartilagineuses ont donné 2 éliminations; 22 prothèses par plaques d'os ont donné 4 éliminations; enfin 4 prothèses par pâte calcaire ont donné 2 éliminations. Ainsi donc le premier procédé donne comme succès du 100 pour 100, le deuxième du 96,8 pour 100, le troisième du 81,8 pour 100, et le dernier du 50 pour 100. Au point de vue de la *solidité*, la greffe ostéo-périostique est plus résistante que la greffe cartilagineuse, et toutes deux valent infiniment mieux que la plaque osseuse stérilisée à 130° à l'autoclave.

Il semble donc rationnel de préférer la greffe ostéo-périostique et la greffe cartilagineuse à la prothèse par plaques pour les raisons de tolérance et de solidité énoncées plus haut, et aussi parce qu'il semble qu'on réalise une restauration plus parfaite de la boîte cranienne en employant des tissus vivants de préférence à du tissu osseux mort et qui pourra se résorber dans un temps plus ou moins prolongé.

J. D.

DIABÈTE

R. Lépine. ***Influence des hémorragies sur la glycémie*** (*Revue de médecine*, t. XXXV, n° 4, 1916, Avril, paru en Avril 1917, p. 230-238). — On sait, depuis Claude Bernard, que la glycémie éprouve, en général, des modifications très sensibles consécutivement à des pertes de sang.

Lépine, dans un travail très consciencieux, reprend une série d'expériences en s'adressant au chien; le lapin, comme l'on sait, étant un animal émotif, et il arrive à conclure ce qui suit :

Une perte de sang correspondant à 1 pour 100 environ du poids du corps est presque toujours suivie d'une hyperglycémie chez un animal bien portant. Des pertes de sang abondantes chez un animal épuisé peuvent amener une hypoglycémie. L'hyperglycémie est essentiellement le résultat d'une réaction, qui amène la transformation du sucre combiné en sucre libre. La réaction consécutive à l'hémorragie produit aussi l'exaltation de la glycolyse. Si la réaction fait défaut, celle-ci, au contraire, est diminuée.

Il est possible, ajoute l'auteur, que, dans l'hyperglycémie post-hémorragique, il y ait augmentation relative du sucre des globules. Dans ce cas, on ignore si elle est due à la production intraglobulaire du sucre (aux dépens du sucre virtuel), ou si la perméabilité des globules est augmentée.

E. Schulmann.

MÉNINGITE

Dr Gasperini. ***La précipito-réaction dans le diagnostic de la méningite cérébro-spinale*** (*Riforma medica*, 11, 49, 1916). — La précocité du diagnostic dans la méningite cérébro-spinale a une importance capitale pour la thérapeutique, et, comme souvent il n'est pas possible de faire les examens microscopiques et les cultures nécessaires pour l'identification du microbe, l'auteur recommande un moyen plus rapide et plus simple, la précipito-réaction faite sur le liquide rachidien avec des sérums antiméningococciques que l'on emploie d'une manière courante. Cette précipito-réaction serait absolument spécifique, et positive même avec les liquides céphalo-rachidiens limpides ou ne contenant que fort peu de corpuscules. Voici quelle est la méthode qu'il préconise. Après avoir soit centrifugé, soit filtré, soit décanté le liquide céphalo-rachidien, il l'ajoute lentement et délicatement au sérum antiméningococcique. Quand la réaction est positive, il se forme rapidement, même à une température ambiante normale, un anneau gris blanchâtre au contact des deux liquides. Il n'est pas prudent de se servir, au lieu du sérum antiméningococcique, du sérum sanguin provenant du malade lui-même, parce que dans ce dernier, les précipitines spécifiques apparaissent d'une façon tardive et ne peuvent être utilisées pour un diagnostic précoce.

A. F.

NEUROLOGIE

Robert Bing (Bâle). ***Contribution à l'étiologie des myélites traumatiques*** (*Revue suisse de médecine*, 1917, 31 Janvier). — Il s'agit d'un cas d'accident du travail, particulièrement intéressant par certaines particularités du traumatisme initial. Une ouvrière, sans antécédents neurologiques, travaillant dans une usine métallurgique, reçoit l'ordre de transporter, avec une autre ouvrière, un chaudron contenant des écrous et pesant environ 40 kg. à travers un couloir si étroit qu'elle dut s'effacer et ne tenir l'anse du chaudron que de la main gauche. De stature frêle et peu habituée à soulever des charges, elle eut à fournir un effort d'autant plus considérable que l'autre ouvrière, une personne robuste, la précédait d'une allure qu'elle avait de la peine à suivre. C'est alors qu'elle ressentit subitement un *craquement dans la colonne vertébrale accompagné d'un élancement extrêmement douloureux dans le bras gauche.* Le soir même elle commença à ressentir une *faiblesse dans les extrémités inférieures*; cinq jours après elle dut cesser complètement son travail. On constata alors une *parésie spasmodique de l'extrémité inférieure gauche*, puis bientôt s'installa une *paraplégie complète*, la *paralysie des sphincters* et l'*escarre sacrée*.

Un mois environ après, M. Bing constate une paraplégie flasque; les réflexes rotuliens faisaient complètement défaut. Des deux côtés, trépidation épileptoïde du pied, Babinski, réflexe de défense très prononcé. Hypoesthésie intense dans l'étendue d'une bande longitudinale occupant les parties latérales des jambes et des pieds avec les deux derniers orteils (zone radiculaire L^V et S^I). Tous les modes de sensibilité, y compris la sensibilité osseuse au diapason étaient atteints.

Les troubles sphinctériens se manifestaient surtout par une incontinence complète des matières fécales. L'escarre sacrée allait jusqu'au périoste.

Les extrémités supérieures étaient presque indemnes, sauf l'absence des réflexes osseux et tendineux et une stéréo-anesthésie des deux mains, mais surtout de la main droite.

Les symptômes précédents s'amendèrent progressivement. Seize mois après le début des accidents la locomotion était redevenue possible à l'aide d'une béquille, la démarche affectant un caractère spasmodique; réflexe rotulien reparu à droite, toujours absent à gauche. Le clonus du pied et le Babinski, moins prononcés qu'autrefois, prévalaient à droite. La sensibilité était redevenu presque normale. L'incontinence nocturne d'urine ne se produisait plus qu'à de rares intervalles. Cicatrisation de l'escarre.

Les tribunaux suisses fixèrent l'indemnité aux deux tiers de la somme due en cas d'invalidité complète.

D'après l'auteur, il s'agit évidemment de *myélite* et non d'*hématomyélie*. Le développement du syndrome a été relativement lent. La paralysie, spasmodique au début et plus ou moins confinée à une seule des extrémités inférieures, n'a pris que secondairement le caractère d'une paraplégie flasque et symétrique. Les phénomènes douloureux n'ont pas duré moins de quinze jours. On sait, d'autre part, que certaines paraplégies par myélite sont susceptibles de s'amender dans une très large mesure.

L'auteur insiste sur ce fait que sa malade avait ressenti, au moment de l'accident, *un craquement dans la colonne vertébrale accompagné d'un élancement extrêmement douloureux dans le bras gauche.* L'auteur a pu retrouver dans la littérature des myélopathies traumatiques quelques observations se rapportant, d'ailleurs, à des cas assez hétérogènes, mentionnant cette même particularité.

Cette sensation initiale stéréotypée permettrait d'admettre qu'il s'agit dans ces cas d'un *dérangement vertébral avec retentissement sur les racines postérieures.* MM. Bing n'en reconnaît pas moins que le rôle pathogénique d'une élongation, d'une contusion ou d'un tiraillement des racines dans l'étiologie d'une myélopathie quelconque n'est pas encore suffisamment éclairci. D'autre part, le cas présenté par l'auteur soulève une difficulté considérable. En effet, l'élancement radiculaire s'est produit dans le bras gauche de la malade, tandis que sa myélite s'affirmait de localisation principalement lombo-sacrée, et que les niveaux dorsal et cervical n'étaient atteints que très légèrement, et même moins nettement à gauche qu'à droite. L'auteur ne propose pas d'hypothèse.

R. Mourgue.

P. Carnot et A. de Kerdrel. — ***Crises d'hypothermie comme équivalent épileptique chez un tré-***

pané (*Paris médical*, 1917, 12 Mai). — Il s'agit d'un soldat, sans antécédents héréditaires ou personnels, qui, sept mois après une trépanation du frontal par balle, eut, à plusieurs reprises, des crises prolongées d'hypothermie (jusqu'à 34°2), d'une durée de plusieurs jours, précédant ou remplaçant des accès d'épilepsie bravais-jacksonienne, symptomatiques d'une excitation corticale, et ayant par là même la valeur d'équivalent épileptique.

La première crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, débutant par le bras droit, se produisit sept mois après la blessure : elle éclata après cinq jours d'un travail intense dans un bureau. Ce laps de temps semble bien en relation avec la formation d'une cicatrice, dont la rétraction entraîna la compression sous-jacente des circonvolutions cérébrales. Deuxième crise vingt-sept jours après la première, à la suite d'une garde de vingt-quatre heures consécutives. Le 25 Mai 1916, le malade entre dans le service des auteurs et est soumis à une observation systématique, particulièrement au point de vue de la température centrale. La température rectale, prise régulièrement matin et soir, est sensiblement normale. Mais, à partir du 27 Mai, elle tombe à 36°4, 36°6, 36°2.

A partir du 9 Juin, *crise d'hypothermie*, précédant une crise d'épilepsie partielle. Cette hypothermie s'est prolongée durant plusieurs jours, d'abord peu intense, puis plus accentuée au fur et à mesure que la crise se rapprochait, et atteignant son minimum la veille de la crise (34°4). Pendant la crise, les contractions provoquent un peu d'hyperthermie, mais aussitôt l'hypothermie s'accuse à nouveau et ne se dissipe qu'assez lentement.

En résumé, chez ce malade, on a observé : 1° des *crises d'épilepsie bravais-jacksonienne*, caractérisées principalement par des douleurs violentes et des contractions spasmodiques du bras droit; 2° des *périodes d'hypothermie* de plusieurs jours, précédant les crises sensitivo-motrices ou évoluant à leur place (lorsque la bromuration a atténué et supprimé les crises).

Hypothermie et épilepsie bravais-jacksonienne ont disparu simultanément lorsqu'une opération eut fait disparaître la compression par la cicatrice.

R. Mourgue.

Oppenheim et G.-L. Hallez. *Sur un cas d'atrophie musculaire d'origine réflexe* (*Progrès médical*, 1917, 26 Mai). — Il s'agit d'un soldat blessé en Septembre 1915 par balle de fusil à l'avant-bras gauche. Fractures du radius et du cubitus consolidées en bonne position. A l'examen pratiqué en Mars 1917 : atrophie légère de la moitié gauche de la face, atrophie plus accentuée des muscles de l'épaule gauche et du membre supérieur du même côté, surtout appréciable au niveau du bras, qui est presque squelettique ; les muscles sont flasques et réduits au minimum, surtout ceux de la loge antérieure. La circonférence, au tiers moyen, mesure 7 centimètres de moins que du côté droit.

La peau est légèrement cyanotique, un peu plus froide qu'à droite. Tension artérielle (au Pachon) un peu plus faible, avec oscillations moins amples du même côté. Surexcitabilité musculaire avec secousses lentes mais fortes et limitées à quelques faisceaux musculaires, lorsqu'on percute le premier espace interosseux dorsal, l'éminence thénar, le long supinateur, le biceps brachial, surtout le triceps et le grand pectoral.

Au premier abord, on pourrait croire à une *myopathie à type facio-scapulo-huméral* de Landouzy-Dejerine ; mais ce n'est qu'une apparence, car l'anamnèse révèle une paralysie faciale *a frigore* survenue brusquement, il y a douze ans, avec participation du facial supérieur.

Il ne s'agit pas davantage de *lésion médullaire, radiculaire ou plexuelle*; la balle n'a fait que traverser l'avant-bras. D'autre part on ne peut mettre en évidence aucun trouble de la sensibilité, affectant une distribution radiculaire dans le territoire de C^5 et C^6. L'électro-diagnostic ne met en évidence que des modifications quantitatives légères des réactions électriques sans R. D. Il existe même une très légère augmentation de l'excitabilité électrique au point d'Erb.

D'après les auteurs, ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est le groupement assez inattendu d'atrophies musculaires de nature différente; la paralysie amyotrophique du bras et de l'épaule est un phénomène rappelant à la fois les *atrophies réflexes* de Charcot-Vulpian et les troubles *physiopathiques* de Babinski et Froment.

R. Mourgue.

OBSTÉTRIQUE

G. Lepage. *La lutte contre l'avortement criminel* (*Bull. méd.*, t. XXXI, n° 22, 1917, 12 Juin, p. 221-223). — La question si passionnante des avortements criminels est très intimement liée à celle de la diminution de la natalité française. Nul moment n'est mieux choisi pour combattre ces mœurs déplorables. Tandis que le Sénat s'occupe de ce sujet, M. Mesureur a constitué à l'Assistance publique une commission mixte de jurisconsultes, d'administrateurs et d'accoucheurs, qui a eu pour programme initial d'étudier les moyens de diminuer le nombre des femmes en travail d'avortement qui encombrent de plus en plus les maternités parisiennes ainsi que les services de chirurgie et même de médecine et dont les frais d'hospitalisation sont une lourde et inutile charge pour les finances de l'A. P.

Les deux principales résolutions adoptées par la commission sont, la première, qu'à l'avenir les chefs de service devront, comme cela est imposé aux médecins de la Ville, faire la déclaration des cas d'avortements qui entreront dans leur service. La seconde est la création de deux services spéciaux sur lesquels seront dirigées les femmes en travail d'avortement ou présentant des complications fébriles pour des rétentions placentaires et qui désireront être admises dans les hôpitaux.

La question, si importante pour l'avenir du pays, touche à des points capitaux mais très délicats de la profession médicale. Lepage reprend successivement l'étude des quatre mesures proposées par le professeur Berthélemy dans un rapport très documenté à la Société générale des prisons.

1° *Déclaration obligatoire des avortements.* — Il est utile, dit Lepage, qu'elle soit faite, comme cela est prescrit par les circulaires préfectorales, dans le triple but de connaître le nombre des avortements annuels, d'empêcher les embryons et placentas d'être jetés aux ordures, de permettre au médecin de l'état civil une enquête lorsque la cause de l'avortement paraît suspecte.

Aucune objection ne peut être faite à cet usage au nom du secret professionnel médical : si la femme préfère garder l'anonymat le médecin porte à la mairie l'embryon et le placenta en indiquant que c'est sur le territoire de l'arrondissement que l'expulsion a eu lieu.

2° *Obligation pour le médecin de répondre aux questions qui lui sont posées en matière d'avortement criminel ou présumé tel lorsqu'il est appelé devant la justice.*

Le professeur Berthélemy qualifie cette innovation de *légère retouche* à l'article 378 du Code pénal qui punit le médecin ayant révélé ce qu'il a appris dans l'exercice de sa profession.

Le mot *légère retouche* nous semble un peu faible pour une mesure qui apporterait une profonde modification dans l'exercice de la profession médicale.

Le professeur Berthélemy invoque l'exemple des législations étrangères qui ont, pour la plupart, supprimé la clause du secret professionnel, soit pour toutes les poursuites en justice, soit en ce qui concerne spécialement les affaires d'avortement criminel et il reproche un peu aux médecins de ne pas accepter volontiers cette brèche au secret professionnel qu'il leur demande, qui serait une arme puissante pour combattre utilement les pratiques abortives, qui de plus en plus se répandent en France.

De nombreux médecins, suivant l'enseignement très absolu sur ce point de Brouardel, défendent avec chaleur la thèse du secret médical intégral.

Lepage objecte qu'il paraît inopportun de bouleverser si profondément l'une des bases de la profession médicale parce que :

1° Cette réforme n'aurait pas d'intérêt pratique, puisque, presque toujours, le médecin est dans l'impossibilité, sans les confidences de la femme, d'affirmer qu'il y a eu ou non manœuvres abortives.

2° Que, si la loi nouvelle supprimait le secret médical en matière d'avortement, les médecins refuseraient d'entendre aucune confidence et les femmes, sachant qu'elles n'ont plus à compter sur la discrétion du médecin, s'abstiendraient de lui donner tout renseignement sur les pratiques abortives auxquelles elles ont eu recours.

Devant le grand fléau que représentent les avortements criminels, Lepage se demande s'il n'est pas excessif de se retrancher derrière une conception — discutée d'ailleurs par quelques-uns — peut-être un peu abusive du secret médical. Les médecins n'auraient sans doute pas beaucoup à regretter une décision nouvelle de la loi qui imposerait de répondre au sujet du crime commis par la femme et son complice et serait un frein certain à l'accroissement de l'avortement criminel.

3° *Le droit de poursuite contre les avorteurs accordé aux associations moralement ou pécuniairement intéressées.*

Le professeur Berthélemy est sceptique sur l'application de cette mesure. Lepage au contraire pense que certaines sages-femmes souffrant dans leur dignité et dans leurs intérêts des pratiques criminelles auxquelles s'adonnent un certain nombre de femmes, qui ont le même diplôme, n'hésiteraient pas à traduire devant la justice, par l'intermédiaire de leurs syndicats, telle ou telle sage-femme se livrant ouvertement à la pratique des avortements et nuisant ainsi au bon renom de la profession. Il est de même probable que certains syndicats médicaux auraient de même le courage de poursuivre les « brebis galeuses » de leur profession.

4° *L'impunité accordée à la femme avortée si elle dénonce la personne qui s'est livrée sur elle à des manœuvres abortives.*

Cette quatrième mesure a été omise à dessein par le professeur Berthélemy dans son très intéressant article de *La Presse Médicale*, mais il l'a insérée dans son rapport à la Société des prisons. Ce serait une mesure analogue à celle qu'on trouve dans l'article 138 du Code pénal en matière de fausse monnaie.

Ce serait là, pour Lepage, une excellente mesure, un moyen puissant d'empêcher les femmes voulant se faire avorter de trouver aussi facilement qu'aujourd'hui des complices pour réaliser leurs désirs. Nombre de femmes, écrit l'auteur, quelques mois ou quelques années après la réalisation du crime, les unes parce qu'elles ont des douleurs dont elles connaissent bien la cause, les autres parce que, prises du goût de la maternité, elles désirent une nouvelle conception qui est rendue parfois impossible par les accidents consécutifs à l'avortement criminel, regrettent très vivement de s'être soumises à des manœuvres abortives. Poussées par le désir de la vengeance et par celui plus noble d'éviter à d'autres femmes la même faute, quelques-unes d'entre elles dénonceraient volontiers au Parquet la personne qui les a aidées pour tuer l'embryon. D'autres femmes attendraient peut-être pour se faire dénonciatrices qu'il y eût des poursuites intentées.

D'un autre côté les femmes, connaissant cette disposition légale, pourraient soumettre au chantage pécuniaire leur complice en le menaçant de le dénoncer et cette crainte serait un écueil qui entraverait singulièrement la triste pratique des avortements.

Evidemment la grosse objection qui se pose c'est la crainte que des médecins et sages-femmes honnêtes, ayant refusé de « *débarrasser* » une femme, ne soient victimes de tentatives de chantage de la part de celle-ci. A cette crainte le professeur Berthélemy répond que le juge ne se croira autorisé à intervenir qu'avec des preuves ou commencements de preuves des plus sérieux.

Si cette mesure, conclut Lepage, était insérée dans la loi, la profession médicale présenterait un danger de plus, mais on peut se demander si, devant l'efficacité certaine de la mesure, les médecins, forts de leur honnêteté et de leur conscience, ne pourraient pas s'abstenir de combattre une mesure qui peut menacer leurs intérêts les plus sacrés, mais qui serait certainement utile pour la défense de la race française et la cause de la repopulation.

E. Schulmann.

OPHTALMOLOGIE

Teulières et G. Valois. *Action des gaz délétères, asphyxiants ou lacrymogènes sur l'appareil de la vision* (*Archives d'ophtalmologie*, t. XXXV, n° 7, 1917, Janvier-Février, p. 403-410). — Les auteurs ont observé un nombre assez considérable de lésions oculaires par gaz délétères au Centre ophtalmologique de la XIII° région.

Les *signes subjectifs* sont ceux qui sont communs à toutes les conjonctivites consécutives à une violente irritation de la muqueuse conjonctivale : picotements, larmoiement, blépharospasme, photophobie. Il existe habituellement ensuite une diminution considérable de la vision, sans phénomènes objectifs du fond de l'œil. Il ne fut jamais constaté de diminution de champ visuel, de dyschromatopsie, ni de scotome.

Comme *signes objectifs*, les auteurs observèrent des

blépharites, allant même jusqu'à des ulcérations, de véritables brûlures des bords marginaux.

La conjonctive est rouge, légèrement chémotique, la sécrétion est minime. Parfois il y a de l'œdème des paupières.

La couleur de l'iris est souvent modifiée ; elle prend une teinte moins vive et légèrement terne ; son aspect est tomenteux ; la pupille réagit mal à la lumière. L'iris est paresseux : plusieurs instillations d'atropine sont nécessaires pour obtenir une dilatation pupillaire qui se produit régulièrement, mais lentement. Jamais on n'observe de synéchies.

Les lésions profondes sont moins fréquentes que celles du segment antérieur ; elles révèlent, quand elles existent, la forme neuro-rétinite.

La papille est nuageuse à bords mal délimités ; parfois elle est décolorée surtout dans son segment externe. La rétine environnante présente une teinte ardoisée spéciale, qui semble due à l'œdème du tissu rétinien.

Les veines rétiniennes sont tortueuses, grossies de calibre, les artères ont conservé leur volume normal.

Ces symptômes coïncident toujours avec une diminution de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à 8/10 de perte.

Une restitution *ad integrum* des lésions et des phénomènes subjectifs est habituelle : le pronostic paraît donc bénin.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs ont obtenu les résultats les meilleurs avec la douche oculaire de vapeur chaude de dix minutes de durée, répétée 4 ou 5 fois par jour.

Les instillations de cocaïne-adrénaline et d'atropine sont indiquées contre les sensations de cuisson et contre la réaction irienne. B. R.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Prof. L. Landouzy. ***L'appendicite aiguë n'est-elle pas, plus fréquemment qu'on ne pense, « fonction » de bacillose de Koch? Autrement dit : l'appendicite aiguë n'est-elle pas une tuberculose larvée?*** (*Rev. de Médecine*, XXXV, n° 4, 1916, Avril, paru en Avril 1917, p. 214-229). — Le chapitre des tuberculoses frustes et larvées, ouvert il y a trente-trois ans, n'est pas, pour le professeur Landouzy, en dépit de larges acquisitions déjà faites, prêt à se fermer.

Certaines appendicites aiguës, décrites par les chirurgiens comme inflammatoires, dont les lésions pas plus que la symptomatologie, ne se réclament ni de la concomitance d'une maladie générale (streptococcie, coli-bacillose, grippe, angine, etc.), ni de l'existence de corps étrangers ou de concrétions stercorales, ni de la présence de vers intestinaux, méritent d'être classées parmi les tuberculoses larvées.

Le professeur Landouzy a été frappé du nombre invraisemblable d'appendicectomies relevées dans les antécédents de malades vus aux diverses périodes d'évolution d'une tuberculose pulmonaire, aussi pour lui l'appendicite est « fonction de bacillose », comme le sont la polyadénie, l'albuminurie orthostatique, la pleurésie séro-fibrineuse, certains érythèmes superficiels de la face, maintes fluxions synoviales et articulaires fugaces et récidivantes, l'asthme. Comme l'art, paraphrase l'auteur, la tuberculose, une dans sa nature, est infiniment variée dans ses manifestations.

Tuberculosis una : Species mille.

Dans l'histoire de 26 opérés pour libération d'une appendicite inflammatoire, on voit que celle-ci, tantôt suit, tantôt accompagne toutes sortes de manifestations bacillaires et précède d'ordinaire la tuberculose pulmonaire. On s'étonne que les anatomo-pathologistes ne se soient pas demandé si la partie d'inflammation banale trouvée sur certains appendices tuberculisés :

1° Ne pourrait pas être, parfois, réaction bacillaire toxinique ;

2° Ne pourrait pas, réaction tuberculinique, exister pour le compte d'une bacillose, à côté ou en plus des réactions tuberculigènes macroscopiques ou microscopiques.

Alors qu'en matière d'appendicite inflammatoire les nosographes accordent un rôle étiologique et pathogénique à tant de maladies infectieuses, ils le refusent à la tuberculose parce que les esprits ne se trouvent pas ouverts, dit l'auteur, à cette idée que réactions organiques et fonctionnelles se différencient, non pas dans leur nature, mais dans leur objectivité suivant que tissus et organes sont irrités par la bacillose toxinique aigûment, ou chroniquement par les productions nodulaires tuberculeuses.

Le professeur Landouzy se demande s'il n'y a pas entre l'appendicite toxinique, bacillaire, aiguë et l'appendice tuberculisé, la même différence qu'entre la pleuro-tuberculose sans tubercules et la tuberculose pleurale dans laquelle granulations et tubercules sont essaimés sur la séreuse? S'il n'y a pas, entre l'appendice tuberculisé et l'appendicite classique toxiniquée, la même différence qu'entre la tuberculose miliaire du pharynx et la tuberculose larvée des trois amygdales pharyngées, que les belles études de Lermoyez et Dieulafoy nous ont révélées? Quoi de plus étroitement ressemblant, que le conditionnement étiologique, pathogénique et symptomatique de la tuberculose larvée amygdalienne, pharyngée, appendiculaire?

Pourquoi alors reconnaître dans la tuberculose larvée des trois amygdales pharyngées autant de réactions toxiniques, et refuser pareilles réactions appendiculaires aux malades dont les antécédents se trouvent chargés de bacillo-tuberculose avant que chez eux apparaisse la septicémie appendiculaire?

L'enseignement à retirer de cette étude, conclut l'auteur, est double, doctrinal et pratique : il nous apprend qu'il en est des appendicites comme de tous les troubles organiques et fonctionnels, comme de tous les syndromes, comme de toutes les localisations morbides. Ceux-là, au même titre que celles-ci, sont autant d'affections dont est nécessairement responsable une maladie toxique, infectieuse ou parasitaire, soit microbienne, soit macrobienne.

E. Schulmann.

PATHOLOGIE INTERNE

R. A. Gutmann. ***Un cas d'érythème noueux avec présence de bacilles de Koch dans le sang circulant*** (*Paris médical*, 1917, 19 Mai). — Très intéressante observation qui s'ajoute à celles de Landouzy, Poncet, etc., pour montrer la nature bacillaire de l'érythème noueux. Il s'agit d'un sujet qui, pendant trois mois et demi, présenta une fièvre à grandes oscillations, accompagnée de poussées subintrantes de douleurs rhumatoïdes et d'éruptions noueuses, et chez qui la présence du bacille tuberculeux put être constatée non seulement dans un nodule de biopsie, mais aussi dans le sang circulant.

Au point de vue de la *fièvre*, il y a presque chaque jour fièvre à rémission matinale. Le matin la température est environ de 37°, puis a baissé jusqu'à 35°. L'après-midi la température monte vers 38° et a dépassé 40°.

Douleurs articulaires. Elles sont erratiques ; tantôt les grosses, tantôt les petites articulations sont prises. Les douleurs, parfois extrêmement vives, peuvent aller jusqu'à l'immobilisation complète.

Nodules. Il se forment peu à peu, de taille variable (un pois à une pièce de 5 francs), d'autant plus douloureux qu'ils sont plus gros et plus proches d'une articulation. Ils sont symétriques. Après deux ou trois jours, le nodule disparaît, laissant en général une coloration brunâtre, très légère.

L'auteur, établissant ensuite le rapport existant entre les divers phénomènes, remarque qu'il y a une relation très nette entre l'intensité de la fièvre et celle des poussées articulaires ; la relation entre la température et l'éclosion des nodules est tout aussi évidente.

Au point de vue de l'*état général*, à signaler des sueurs abondantes accompagnant les accès thermiques, l'hypotension avec raie blanche, l'intégrité de l'appareil respiratoire. Ce qu'il faut surtout retenir, c'est un syndrome d'adénopathie trachéo-bronchique surtout droite, confirmée par la radioscopie.

Examens de laboratoire. Biopsie et prise de sang au cours d'un accès thermique très violent (40°). L'examen du sang a montré la présence de bacilles de Koch ; le fragment biopsique a montré sur une coupe un bacille acido-résistant situé à l'intérieur d'un vaisseau.

L'auteur propose l'interprétation suivante : le foyer initial s'est trouvé dans les ganglions du hile. De là sont parties successivement des décharges bacillaires toxiques, qui expliquent la décomposition du syndrome en accès élémentaires. R. Mourgue.

SYPHILIGRAPHIE

Hudelo. ***La diversité actuelle des traitements de la syphilis*** (*Paris médical*, 1917, 5 Mai). — Revue générale, avec appréciation critique basée sur la pratique personnelle de l'auteur, de toutes les méthodes thérapeutiques employées aujourd'hui contre la syphilis. L'auteur rappelle d'abord comment Fournier avait fait triompher la méthode dite *préventive*, méthode de mercurialisation chronique, prolongée, procédant par *séries de cures* séparées par des intervalles de repos réglés. Dans les dernières années de sa vie, frappé de la fréquence des syphilis secondaires tardives et surtout des formes évoluant vers le tabes, la paralysie générale, etc., il avait conseillé de reprendre la cure mercurielle aux années (septième et neuvième) qui correspondent au maximum de fréquence de ces accidents tardifs, cure intensive par les frictions ou les injections. L'opportunité de cette pratique reste encore entière à l'heure actuelle.

Trois faits importants sont à retenir dans la question telle qu'elle se pose aujourd'hui : 1° la découverte du parasite de la syphilis (1905) ; 2° la mise en évidence de la réaction de Wassermann (1907) ; 3° la notion de la précocité et de la fréquence des atteintes du système nerveux révélées par la ponction lombaire et l'étude du liquide céphalo-rachidien. Depuis Septembre 1910, date de l'introduction en France du 606 d'Ehrlich, les syphiligraphes se sont divisés en deux camps adverses : les *mercurialistes* et les *arsenicistes*. En dehors de ceux-ci, les éclectiques, partisans de la médication mixte arsenico-mercurielle, recueillent de plus en plus de suffrages.

L'auteur passe ensuite en revue les diverses préparations mercurielles, sels solubles et insolubles, posologie, recommandations hygiéniques, etc. et les médications arsenicales (arsenicaux du groupement phényl-arsenic et du groupement arsénobenzol). Un fait de pratique personnelle de M. Hudelo est particulièrement à retenir. Qu'il s'agisse du 606 ou du 914, les malades primaires, même traités par de longues séries, ne lui ont fourni que des guérisons apparentes. Bon nombre de malades ont présenté, après quelques semaines d'interruption, une réascension de Wassermann vers la positivité et des accidents secondaires seulement retardés.

Parmi les malades pris en pleine floraison secondaire, l'auteur nous dit qu'il est effrayé de la proportion de ceux qui, par leur négligence, l'irrégularité de leur traitement, se sont vus, quelques semaines ou quelques mois après leur dernière injection, frappés de récidives souvent graves (cutanées, muqueuses, hépatiques, nerveuses) accompagnées de réascension du Wassermann.

L'auteur reconnaît néanmoins la grande valeur prophylactique de l'arsenic contre l'extension de la syphilis, à cause de sa propriété *cicatrisante* des lésions érosives et ulcéreuses, qui est obtenue avec un temps minimum d'hospitalisation. C'est aussi un précieux agent de combat contre la *polyléthalité* infantile, à cause de sa grande efficacité sur la femme enceinte syphilitique.

M. Hudelo soumet ensuite à une critique sévère les partisans de la *therapia sterilisans magna* ; pour lui, ce qu'on décrit comme chancres de nouvelle syphilis chez les sujets traités par les arsenicaux, ce sont, ou bien des chancres *redux*, résultant de la reviviscence locale, au niveau du premier chancre, de tréponèmes assoupis, ou surtout de syphilides secondaires chancriformes, siégeant plus ou moins près de la cicatrice du premier accident primitif, et accompagnées de pléiades non guéries encore et satellites du chancre authentique du début.

L'auteur expose ensuite les critiques dont a été l'objet la réaction de Wassermann, qui semble bien être une réaction *d'ordre chimique* entre lipoïdes et ne relever nullement du même mécanisme que la réaction de Bordet-Gengou. Il est particulièrement troublant de voir le Wassermann négatif chez 4 à 5 pour 100 des syphilitiques secondaires, et de trouver des malades couverts de roséole, de plaques muqueuses multiples et typiques avec une réaction de Wassermann complètement négative. Il faut donc déraciner de l'esprit des praticiens cette idée néfaste que *Wassermann négatif* signifie : *pas de syphilis* ou *syphilis guérie*. C'est une illusion à abandonner.

Pour terminer, l'auteur met en garde les médecins contre le traitement arsenical irrégulier, écourté, à doses insuffisantes ; mieux vaudrait presque, à son avis, une abstention complète de traitement.

M. Hudelo termine son long article par l'étude des médications mixtes arsenico-mercurielles. Il retient surtout deux médicaments : l'*énésol* et l'*hectargyre*, bien tolérés, peu toxiques, d'action moyenne et douce. Il nous donne ensuite l'exposé de sa pratique personnelle pour les malades militaires et civils, les premiers étant vite perdus de vue à leur sortie de l'hôpital. Pour terminer, il signale, sans insister, les recherches récentes de Mac Donagh, qui a proposé un nouveau médicament, l'*intramine*, qui est un dérivé *soufré* de la *série benzénique*, sur lequel l'avenir se prononcera. R. Mourgue.

FRÉQUENCE ET SIGNIFICATION DES SOUFFLES DIASTOLIQUES GAUCHES ET DROITS DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Par MM.

F. TRÉMOLIÈRES, L. CAUSSADE et J. TOUPET

Médecin-chef, Médecin assistant et Médecin traitant de l'Hôpital central de médecine générale du 1er Secteur de la VIIe région.

Les traités classiques, même les plus récents, enseignent que le foyer d'auscultation des souffles aortiques siège à l'angle interne du 2e espace intercostal droit. C'est là qu'on doit entendre le souffle diastolique doux, voilé, aspiratif, de la maladie de Corrigan, le double souffle plus rude de la maladie de Hodgson.

Certains auteurs, Dalton, Syers, Bridant, Devic et Charvet, Beutter, Lian, ont bien signalé que le souffle diastolique qui révèle l'insuffisance aortique s'entend aussi au niveau du sternum, le long de son bord gauche, vers l'appendice xiphoïde ou dans la région de la pointe; cependant l'immense majorité des médecins continue à rechercher le souffle de l'insuffisance aortique uniquement à droite du sternum, dans le 2e espace intercostal, et cette habitude est souvent la cause de diagnostics incomplets ou erronés.



L'étude systématique des cardiopathiés à l'Hôpital central de médecine générale du Secteur, nous a permis de constater que, au moins dans la première moitié de l'âge adulte, *ce que l'on a coutume de considérer comme l'exception répond au contraire à la majorité des cas : le souffle de l'insuffisance aortique s'entend bien plus souvent au niveau ou à gauche du sternum qu'au foyer classique.*

Sur 66 cas étudiés, 10 fois seulement le souffle diastolique avait son maximum dans le deuxième espace intercostal droit, tandis qu'on l'entendait 26 fois à gauche du sternum, 20 fois sur le sternum même, 9 fois à l'appendice xiphoïde, 1 fois vers la pointe. Quand le souffle siégeait à gauche, il était le plus souvent perçu à l'angle interne du 3e ou du 2e espace intercostal, plus rarement au 4e, moins souvent encore au 5e.

En somme, chez nos malades, si le souffle de l'insuffisance aortique était parfois entendu au foyer classique, il occupait le plus souvent d'autres points de la région précordiale, où l'on a coutume de localiser les souffles d'origine pulmonaire, tricuspidienne ou mitrale, les souffles anorganiques, les frottements péricardiques.



Ces diverses localisations du souffle de l'insuffisance aortique, si différentes du schéma classique, exposent évidemment à des erreurs d'interprétation.

Très souvent on peut les éviter avec les seuls moyens cliniques. La place du souffle dans la révolution cardiaque, son timbre, le sens de sa propagation dissipent vite les hésitations. Les signes périphériques de l'insuffisance aortique : danse des artères carotides et sous-clavières, pouls bondissant, pouls capillaire unguéal et frontal, double souffle crural, tension différentielle anormalement étendue, suppléent pour l'observateur attentif à l'incertitude des symptômes cardiaques.

Mais si, dans les cas typiques, ces signes sont au complet, si, dans d'autres, leur nombre et leur netteté sont assez significatifs, il semble que ce soit dans les cas où, selon les données classiques, le souffle est d'une interprétation difficile, qu'ils fassent le plus souvent défaut; et le médecin n'a plus, pour établir le diagnostic, que ce souffle diastolique à localisation inusitée. La radioscopie apporte alors à la clinique un appoint précieux. Comme sur une table d'autopsie, elle permet à l'observateur d'apprécier plus sûrement que par la percussion et la palpation, les modifications de forme et de volume des cavités cardiaques, et d'en déduire le type des lésions orificielles qui les ont provoquées.

Pratiquée méthodiquement sur tous nos malades au Centre de physiothérapie de la VIIe région, par MM. Caillods et Beaujard, avec une technique irréprochable, souvent originale[1] et un sens clinique aiguisé, elle a souvent dissipé nos hésitations et quelquefois même corrigé un diagnostic défectueux.

L'examen radioscopique en positions frontale et oblique postérieure droite fait constater, en effet, l'hypertrophie du ventricule gauche, le redressement de son contour, l'élévation du point G, l'augmentation de la distance GG', l'amplitude exagérée des battements de l'aorte, l'élargissement ou, dans la maladie de Hodgson, les flexuosités du vaisseau. Ces divers signes, fidèles témoins de la lésion aortique, auxquels s'ajoute, dans les lésions anciennes, la dilatation des cavités droites, nous ont permis d'affirmer l'origine des souffles à caractères discordants.

L'aspect radioscopique de ces déformations du cœur dans l'insuffisance aortique est si caractéristique que, dans les cas difficiles, on est presque toujours sûr d'arriver au diagnostic exact par l'étude de l'image cardiaque dessinée sur l'écran.



La grande fréquence des souffles d'insuffisance à gauche peut s'expliquer par l'anatomie topographique.

Skoda a montré que les souffles sont toujours plus forts et plus distincts dans les points du thorax les plus rapprochés de leur origine. Or, l'orifice aortique se projette sur le plastron sternal selon une ligne oblique, longue de 21 mm., qui, partant de l'extrémité sternale du troisième cartilage costal gauche, se porte ensuite en bas et en dedans et vient s'arrêter sur la ligne médiane, en regard de la partie moyenne du troisième espace intercostal. Les sigmoïdes sont immédiatement au-dessus de cette ligne. Pour ausculter l'orifice aortique et ses sigmoïdes au plus près, il faut donc placer l'oreille sur la moitié gauche du sternum, à la racine du 3e ou du 2e espace intercostal gauche. A droite, on est beaucoup plus loin des valvules. Et les culs-de-sac pleuraux antérieurs, entourant le bord antérieur des poumons, n'entravent pas plus l'auscultation d'un côté que de l'autre, puisque, s'accolant un peu à droite de la ligne médiane, ils forment devant le cœur et l'aorte un coussinet continu.

L'on peut alléguer que l'onde fluide de retour est plus facile à ausculter dans l'infundibulum aortique qu'au niveau de l'orifice ou des sigmoïdes. Or, l'infundibulum aortique se projette sur la cage thoracique suivant une ligne qui, partant du milieu de la ligne de projection de l'orifice aortique, se dirige en bas et en avant pour atteindre le 5e cartilage costal gauche à 1 cm. 1/2 de son insertion sternale : nouvelle raison pour toujours rechercher l'insuffisance aortique à la racine des espaces intercostaux gauches, au niveau desquels l'infundibulum se rapproche peu à peu du plastron sterno-chondral, dont ne le sépare plus aucune languette pleuro-pulmonaire.

L'on comprend ainsi pour quelles raisons l'on entend le souffle de l'insuffisance aortique à gauche du sternum, du 2e au 5e espace intercostal, parfois même très bas, vers l'appendice xiphoïde.

Dans les rares cas où on le perçoit vers la pointe du cœur, il est probable que la direction du souffle dépend de la limitation ou de la prédominance des altérations à l'une des sigmoïdes.



Quant aux souffles droits, la radioscopie en fournit l'explication.

L'examen radiologique de tous nos aortiques a permis à MM. Caillods et Beaujard de grouper ces malades en deux catégories, définies et étudiées dans la note suivante qu'ils ont bien voulu nous remettre :

« 1° — Chez certains malades, l'hypertrophie du ventricule gauche est le caractère unique; il s'agit alors du *cœur aortique* proprement dit, offrant les caractères radioscopiques classiques : point G élevé, pointe abaissée verticalement, bord gauche se rapprochant de la verticale sans s'éloigner sensiblement de la ligne médiane, tous signes dont l'ensemble constitue le cœur médian ou « cœur en poire » (schéma 1). C'est l'aspect que l'on observe dans les insuffisances aortiques pures au début de leur évolution, et qui peut persister un temps plus ou moins long.

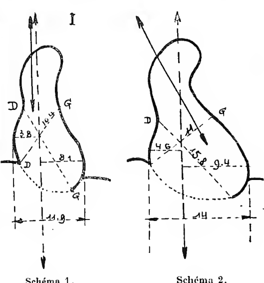


Schéma 1. Schéma 2.

« 2° — Chez les autres, à l'hypertrophie du ventricule gauche est associée une dilatation plus ou moins marquée des cavités droites. Les signes de cette dilatation : débord variable de l'oreillette droite à droite de l'ombre vertébrale, pointe relevée transversalement en dehors, bord inférieur du cœur (ventricule droit) convexe audessous de l'ombre diaphragmatique, viennent se superposer aux signes que nous venons de signaler chez les aortiques purs. Il en résulte une image (schéma 2) que l'on pourrait appeler *cœur transverse aortique*, différant du cœur transverse de l'insuffisance mitrale par l'élévation du point G, l'abaissement de la pointe qui, en outre, reste globuleuse, et, consécutivement, par l'augmentation de GG' (mesure du contour ventriculaire gauche).

« En somme, il existe deux aspects radioscopiques du cœur des aortiques : le premier pur, le second accompagné de signes de dilatation des cavités droites.

« A ces deux aspects de *l'ombre cardiaque* correspondent, toutes choses égales d'ailleurs, deux aspects différents de *l'ombre aortique*. Chez les aortiques purs, l'axe de l'aorte reste sensiblement vertical. Chez les aortiques dont les cavités droites sont dilatées, l'axe de l'ombre aortique est oblique de haut en bas et de droite à gauche. Cette inclinaison sur la verticale de l'axe de l'aorte paraît due au mouvement de bascule subi par le cœur sous l'influence de la dilatation du ventricule droit. Celui-ci, en effet, en augmentant de volume, vient buter sur le plan diaphragmatique qui limite rapidement son mouvement d'expansion en bas. Il se développe alors vers la gauche et en haut et la pointe est reportée dans le même sens (cœur transverse). La base des

1. MM. Caillods et Beaujard exposeront leur technique et détailleront leurs recherches dans un article spécial.

ventricules, avec l'origine aortique, doit suivre ce mouvement et se reporter aussi à gauche et en haut. Comme la partie supérieure de l'aorte ascendante est fixée par les gros vaisseaux qu'elle émet et par le sac péricardique qui l'unit aux organes voisins, le rapprochement des extrémités de ce segment vasculaire détermine une coudure qui rapproche son bord droit du bord droit du sternum et infléchit sa direction générale en bas et à gauche.

Ce changement de direction, que peut produire la seule dilatation des cavités droites, est d'autant plus accentué chez l'aortique que, dans son cas, la paroi ventriculaire gauche, hypertrophiée et de consistance accrue, transmet plus complètement à la base le déplacement subi par la pointe. »

Ainsi, l'origine de l'aorte, normalement située près du bord gauche du sternum, se déplace vers le bord droit de cet os à mesure que, la lésion s'accentuant, le cœur bascule par suite de la dilatation des cavités droites. Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique se rapproche donc, au cours de l'évolution, du 2e espace intercostal droit. Et, en effet, avec MM. Caillods et Beaujard, nous avons constaté l'image radioscopique de l'aortique pur chez les malades dont le souffle diastolique s'entendait à gauche du sternum. Dans certains cas où la dilatation des cavités droites était peu accentuée, le maximum du souffle était médio-sternal. Enfin, à l'aspect radioscopique du cœur transverse, à cavités droites nettement dilatées, correspondait un souffle diastolique du 2e ou du 3e espace intercostal droit; l'étude de 10 cas de ce genre, aboutissant toujours aux mêmes constatations, nous permet de considérer la localisation à droite du souffle de l'insuffisance aortique comme un indice de la dilatation concomitante du ventricule droit, facile à vérifier par la radioscopie.

Ce n'est donc que dans le cas où l'insuffisance aortique, parvenue à un stade avancé de son évolution, s'aggrave de la dilatation des cavités droites, que l'on perçoit le souffle diastolique à droite du sternum, au foyer classique.



Existe-t-il un rapport entre le siège du souffle et l'âge de la lésion indiqué par la date de l'infection causale, rhumatisme articulaire aigu le plus souvent, scarlatine, etc. On est tenté de le croire, car, dans 26 cas d'insuffisance aortique où le souffle siégeait à gauche du sternum, 18 fois l'infection causale datait de 1 à 5 ans, 3 fois de 9 à 10 ans, 3 fois de 10 à 20 ans, 2 fois de 20 à 30 ans. Au contraire, dans les 10 cas où le souffle occupait le foyer classique, à la partie interne du 2e espace intercostal droit, 2 fois seulement l'infection causale remontait à moins de 5 ans, 8 fois de 5 à 30 ans. Marquant, pour ainsi dire, la transition, sur 19 cas où le souffle était médio-sternal, 11 fois l'infection causale datait de moins de 5 ans, 4 fois de 5 à 10 ans et 4 fois de 10 à 20 ans.

Ainsi, dans 70 pour 100 des cas, les insuffisances aortiques à souffle gauche sont de date récente; dans 80 pour 100 des cas, les insuffisances aortiques à souffle droit sont de date ancienne; il existe donc un rapport, sinon constant, du moins fréquent, entre le siège du souffle diastolique et l'âge de la lésion aortique. Peut-être, pour les souffles droits précoces, la myocardite ajoutant ses effets à l'endocardite, est-elle venue en modifier l'évolution, hâtant la dilatation cardiaque, ou bien, dans l'aortite chronique, l'élargissement du vaisseau l'a-t-il rapproché du bord sternal droit. En tout cas, il est intéressant de remarquer cette coïncidence fréquente : *à lésion aortique récente, souffle diastolique à gauche du sternum et, à la radioscopie, simple hypertrophie du ventricule gauche avec aorte verticale; à lésion aortique ancienne, souffle diastolique à droite du sternum, et, à la radioscopie, hypertrophie du ventricule gauche avec dilatation des cavités droites et déviation de l'axe aortique de bas en haut et de gauche à droite.*



Ces notions fournissent sans doute l'explication du désaccord qui existe entre les données classiques et les faits observés par nous, en ce qui concerne le siège habituel des souffles aortiques.

On pourrait à bon droit s'étonner qu'un fait aussi net, aussi fréquent que celui que nous relatons dans ce travail, ait échappé aux nombreux cliniciens qui, depuis plusieurs générations, ont étudié l'auscultation du cœur avec un soin et une compétence irréprochables. En réalité, la divergence n'est qu'apparente.

La formule classique résume les observations prises habituellement sur des malades à l'âge moyen de la vie ou au delà, qui, vivant dans des conditions normales, ne ressentaient les effets de leur cardiopathie qu'au stade, survenu tardivement, d'insuffisance et de dilatation cardiaques.

Dans ces dernières années, les progrès des méthodes d'investigation ont rendu plus précoce le diagnostic des maladies du cœur; d'où les premières restrictions formulées par quelques auteurs, mais qui, trop rarement vérifiées, n'avaient pas modifié l'opinion courante.

Aujourd'hui, la guerre rassemble dans nos hôpitaux un très grand nombre de malades, de jeunes adultes le plus souvent, dont la lésion cardiaque, de date récente, est très tôt révélée par des fatigues exceptionnelles; facilitée par les procédés d'exploration moderne et surtout par la radioscopie, l'observation de ces malades devait fatalement conduire à la découverte de modalités nouvelles en pathologie du cœur.

Nos constatations ne touchent donc en rien aux données classiques; elles ne font que les étendre; elles ne sont qu'une conséquence, favorisée par les circonstances actuelles, des progrès en cours depuis un certain nombre d'années, dans la connaissance des souffles cardiaques. Chez les malades ordinaires des hôpitaux civils, l'on continuera peut-être, comme par le passé, de trouver habituellement le maximum des souffles aortiques dans le 2e espace intercostal droit. Mais nous croyons que, surtout chez les soldats en campagne, des recherches ultérieures confirmeront les faits que nous venons d'exposer :

1° — *Chez les sujets jeunes, c'est bien plus souvent à gauche du sternum, dans le 3e espace intercostal, qu'au foyer classique, qu'il faut chercher le souffle de l'insuffisance aortique;*

2° — *L'examen radiologique, qui apporte toujours à la pathologie cardiaque un précieux appoint, permettra, dans les cas difficiles, d'affirmer le diagnostic de cette cardiopathie.*

LES PETITS SIGNES ÉLECTRIQUES DE LA SCIATIQUE

Par le professeur VINCENZO NERI (de Bologne).

Parmi les maladies que la guerre de tranchée a mis sous nos yeux, avec une fréquence, j'oserais dire épidémique, il faut faire une place pour la sciatique. Tous les hôpitaux renferment dans leurs salles maints ischialgiques, vrais ou imaginaires.

Cette recrudescence de la maladie de Cotugno, en dehors de l'intérêt qu'elle présente au point de vue étiologique, revêt aujourd'hui une importance tout à fait spéciale au point de vue militaire.

Car, si le diagnostic de sciatique est facile dans la plupart des cas, il peut parfois mettre dans un sérieux embarras le médecin le plus expérimenté.

« Plusieurs fois, dit Eichhorst, de soi-disants malades de névralgie ont appris à spécifier avec une exactitude surprenante tous les symptômes subjectifs d'une espèce déterminée de névralgie et quelques simulateurs d'ischialgie, admis dans ma clinique, furent démasqués seulement en les faisant surveiller tandis qu'ils sortaient du lit : on vit alors qu'ils se mouvaient très aisément, tandis qu'en ma présence ils boitaient du côté malade et déclaraient pouvoir à peine marcher. » Et Babinski écrit[1] que « lorsque le réflexe achilléen est conservé, la réalité d'une lésion du nerf sciatique est souvent difficile à affirmer. Le diagnostic différentiel de cette forme d'avec la pseudo-sciatique (névralgie hystérique) est parfois impossible ».

Aussi, le médecin militaire, ne pouvant accorder qu'une importance minime aux symptômes subjectifs du soldat qui veut être visité, doit-il s'affiner dans la recherche méthodique, exacte, rigoureuse des signes objectifs que la volonté est incapable de reproduire.

Je désire appeler l'attention sur quelques signes électriques de la sciatique qui, par leur fréquence et leur constatation facile, méritent, si je ne me trompe, de prendre une première place dans la symptomatologie objective de la sciatique.

La plupart des traités classiques ne font qu'effleurer l'examen électrique de la sciatique. Presque tous se bornent à répéter, avec une indifférence convaincue, cette formule stéréotypée que la tradition a conservée : la névralgie sciatique ne modifie pas l'excitabilité électrique; lorsqu'il existe des troubles qualitatifs (réaction de dégénération partielle ou complète), c'est qu'il s'agit d'une névrite. Cette affirmation, bien loin de se dégager d'une analyse de faits bien constatés, n'est qu'un corollaire de l'ancienne distinction entre la névralgie sciatique pure sans lésion des éléments nerveux et la névrite sciatique; elle n'est cependant pas admissible dans la plupart des cas.

Plus nos connaissances sur les maladies organiques et fonctionnelles du système nerveux vont se développant, plus aussi le nombre des soi-disant névralgies pures se restreint. Il est difficile en général de tracer une délimitation bien nette entre la névralgie et la névrite, mais surtout en ce qui concerne la sciatique. « Il est hors de doute, écrit Oppenheim, qu'aux phénomènes de sciatique correspond souvent anatomiquement une légère névrite et que, celle-ci, en certains cas, arrive à un tel degré d'intensité que même les phénomènes cliniques assument un caractère névritique. Il est vrai que, dans la plupart des cas, de tels phénomènes n'existent pas, mais c'est un fait qu'on observe toutes les formes possibles de passage entre la névralgie et la névrite typique. »

Entre la sciatique initiale, légère, de courte durée, dans laquelle l'examen électrique ne dévoile aucune modification de l'excitabilité, et la sciatique grave, chronique dans son évolution, et qui s'accompagne de troubles qualitatifs de l'excitabilité avec réaction de dégénérescence partielle ou complète, on rencontre un grand nombre de cas intermédiaires où l'examen électrique révèle une simple diminution de l'excitabilité, indice d'une souffrance légère mais pourtant réelle des fibres nerveuses.

Les troubles quantitatifs de l'excitabilité électrique sont très fréquents dans la sciatique. Je les ai constatés dans des cas de sciatique où le réflexe achilléen existait d'une manière égale des deux côtés, et dans d'autres où l'atrophie musculaire était si légère qu'elle faisait penser à une simple asymétrie physiologique, dans des cas même où l'atrophie faisait complètement défaut. Si l'examen électrique n'avait pas révélé une différence remarquable de régime entre le côté sain et le côté malade, en l'absence de tout signe objectif, on aurait pu songer à une névralgie pure, ou, ce qui est pis, soupçonner une simulation.

1. Babinski. — « Réflexes tendineux et réflexes osseux ». *Bull. méd.*, 19 et 28 Octobre et 23 Novembre 1912.

Il s'agit, en règle générale, d'une subexcitabilité faradique et galvanique totale ou partielle du sciatique et des muscles qu'il innerve; ce n'est qu'exceptionnellement que le nerf malade apparaît surexcitable. Cette surexcitabilité du nerf est une chose tout à fait différente de la surexcitabilité voltaïque des muscles : ce dernier phénomène appartient à la réaction de dégénérescence et on peut le constater même dans des sciatiques qui datent de très loin. Je l'ai observé chez un malade qui souffrait depuis un an de sciatique avec abolition du réflexe achilléen, et chez qui les muscles du mollet étaient agités de temps en temps par des secousses spasmodiques et par des ondulations fibrillaires ou fasciculaires, que l'excitation électrique et la distension du sciatique provoquaient à plaisir.

On admet généralement que, dans les paralysies des nerfs périphériques, l'excitabilité électrique ne peut être exagérée que dans les premiers jours de la maladie. Cette opinion n'est pas exacte. Babinski l'avait déjà prouvé en 1905 à propos de la paralysie faciale, et aujourd'hui le fait trouve une nouvelle confirmation en ce qui concerne le sciatique.

Pratiquement, l'examen électrique d'une sciatique peut se borner à l'exploration faradique des branches terminales du sciatique au creux poplité. Juste au milieu du creux poplité se trouve le sciatique poplité interne, dont l'excitation provoque, avec la contraction des muscles du mollet, l'extension du pied et la flexion des orteils. Plus en dehors, glissant transversalement contre la tête du péroné, on rencontre le sciatique poplité externe, dont l'excitation provoque la flexion dorsale avec abduction plus ou moins marquée du pied, et l'extension des orteils.

Le malade ayant été mis sur le ventre et une électrode indifférente appliquée sur le dos, on excite le sciatique poplité interne du côté sain, en pratiquant périodiquement des interruptions dans le circuit et augmentant l'intensité du courant jusqu'à obtenir la première contraction, c'est-à-dire une contraction faible, mais déjà nettement visible des muscles du mollet, et capable de provoquer l'extension du pied. Le seuil d'excitation étant ainsi trouvé, l'arrêt permanent du circuit produit une contraction massive, globale, tétanique des muscles du mollet et une extension du pied qui dure tout le temps du passage du courant. Si, tout en maintenant l'intensité du courant, on excite de la même manière le sciatique poplité interne du côté malade, on s'aperçoit que les jumeaux de cette jambe sont traversés par une série de contractions fasciculaires qui se succèdent rapidement en guise de vagues; tout le mollet est agité par une sorte d'ondulation caractéristique, et le pied reste immobile, ou s'étend péniblement et retombe rythmiquement dans la position de repos, comme en proie à une légère trépidation. Cette « danse des jumeaux » est l'expression d'une légère diminution de l'excitabilité. En effet, pour peu qu'on augmente l'intensité du courant, elle disparaît et fait place à une contraction massive, globale, tétanique des muscles du mollet; de plus, on réussira à la provoquer même du côté sain, en diminuant l'intensité du courant au-dessus du seuil d'excitation.

Si la diminution de l'excitabilité est plus marquée, l'intensité de courant capable de provoquer une contraction minime du côté sain ne provoque plus aucun mouvement du côté malade : il est nécessaire d'augmenter l'intensité du courant pour observer la danse du mollet.

Parfois, pendant le passage du courant, les ondulations fasciculaires se transforment en un spasme tonique de tout le centre musculaire, qui persiste quelques secondes après la cessation de l'excitation. Aussi n'est-il pas très rare d'observer, après le passage du courant, la persistance des contractions fibrillaires et fasciculaires qui témoignent de l'état d'irritabilité du nerf malade.

Ce phénomène s'observe fréquemment, en particulier dans les muscles du mollet et dans le grand fessier, à la suite de la distension du sciatique, ou en soulevant le membre étendu comme pour obtenir le signe de Lasègue, ou par la flexion du tronc sur les membres, et même par la simple flexion forcée de la tête sur le tronc.

En règle générale l'examen électrique révèle



Figure 1.

aussi une subexcitabilité dans le domaine du sciatique poplité externe, mais qui paraît moins constante que celle du sciatique poplité interne.

C'est à cette diversité de régime entre le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne qu'est due peut-être la fréquente extension du gros orteil à la suite de l'excitation faradique de



Figure 2.

la plante du pied. Babinski[1] avait observé que l'excitation faradique de la plante du pied provoque d'ordinaire dans les sujets normaux la flexion du gros orteil et des autres doigts, et beaucoup plus rarement l'extension unilatérale ou bilatérale du gros orteil.

J'ai cependant observé chez les sujets atteints de sciatique une inversion de la formule susmentionnée : ce qui était règle devient exception, et vice versa. D'ordinaire, chez les sujets atteints de sciatique, l'excitation faradique de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil et souvent aussi des autres doigts. J'ai avancé l'hypothèse que ce signe était dû à une subexcitabilité des muscles fléchisseurs innervés par la première et par la deuxième racine sacrée, et à une diffusion de l'excitation aux extenseurs qui sont innervés, dans la plupart des cas, par la quatrième et la cinquième racines lombaires.

Plus rarement, l'excitabilité du sciatique poplité externe apparaît normale, ou amoindrie. Lorsqu'on excite alors par un courant de moyenne intensité le tiers inférieur du mollet ou la plante du pied, il se produit un mouvement d'abduction du pied accompagné de la flexion dorsale du bord externe, ou de la flexion dorsale de tout le pied.

L'examen électrique non seulement nous révèle une diversité de régime entre le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne, mais nous apprend aussi que souvent dans la sciatique la lésion peut se localiser de préférence sur une seule branche du sciatique poplité externe. On peut en ce cas observer une diminution d'excitabilité du muscle intéressé, alors que l'excitabilité du tibial antérieur est restée normale.

La figure 1 montre un malade atteint de sciatique, chez lequel l'excitation faradique des péroniers à 12 cm. au-dessus et immédiatement en dehors de la malléole externe, au lieu de provoquer comme normalement l'abduction du pied et le soulèvement de son bord externe, provoque *l'adduction* du pied et la flexion dorsale du bord interne, mouvement qui exprime la subexcitabilité du musculo-cutané qui innerve les péroniers, et la diffusion du courant excitateur au tibial antérieur. Si, en effet, avec l'excitation bipolaire, nous excitions d'une manière exclusive et principale les péroniers, nous en verrions la contraction isolée. Mais, dans les cas que nous envisageons ici, l'excitation dans le tiers inférieur du mollet provoque l'adduction marquée du pied par le défaut de l'action antagoniste des péroniers.

On comprend comment dans les sciatiques radiculaires partielles ou dissociées on peut observer les troubles les plus variés de l'excitabilité électrique en raison des différentes racines qui se trouvent atteintes.

C'est ainsi que, lorsque le sciatique poplité externe est isolément ou plus fortement atteint, l'excitation des péroniers peut être suivie de l'extension du pied par diffusion de l'excitation aux muscles du mollet (v. fig. 2).

Ces phénomènes de diffusion représentent parfois le signe le plus caractéristique d'un léger trouble du tronc nerveux. Ils sont toujours l'indice d'une différence d'excitabilité entre groupes musculaires contigus ou antagonistes. Babinski[2] a récemment appelé l'attention sur l'importance que peuvent avoir ces phénomènes de diffusion dans le diagnostic des lésions légères des nerfs du membre supérieur.

Les muscles de la face postérieure de la cuisse sont difficiles à être excités, et leur excitation n'est suivie que d'effets moteurs très faibles ; par contre, le grand fessier répond à l'excitation directe par une contraction bien visible. De la comparaison des contractions du grand fessier du côté sain avec celui du côté malade, on peut tirer un secours précieux pour le diagnostic de sciatique. Une excitation, suffisante pour provoquer du côté sain une contraction massive du grand fessier, ne produira du côté malade aucune contraction, ou seulement une série de contractions fasciculaires qui se succèdent rythmiquement. Les muscles du mollet se comportent d'une manière analogue.

Au bord inférieur du grand fessier, un peu plus près de la tubérosité ischiatique que du

1. « Excitation faradique bilatérale de la plante du pied », *Revue neurol.*, pp. 561, 1030.

2. Babinski. — « De l'extension paradoxale de la main provoquée par la faradisation unipolaire de la partie antéro-inférieure de l'avant-bras ». « De la flexion paradoxale de la main provoquée par la faradisation unipolaire de la partie postéro-supérieure de l'avant-bras ». *Revue neurol.*, 1915, n° 20-21, p. 720-722.

trochanter, se localise le point d'élection d'excitation du nerf sciatique. Une excitation, suffisante pour provoquer du côté sain l'extension du pied et la contraction des muscles postérieurs de la cuisse, provoque du côté malade une ondulation caractéristique de ces mêmes muscles, qui dure tout le temps du passage du courant.

Ce sont là autant de signes objectifs de sciatique dont la constatation suffit à dissiper tout doute de simulation. J'ai voulu les appeler « petits signes électriques de la sciatique » comme étant l'expression d'une lésion des fibres nerveuses légère par comparaison avec celle qui s'accompagne de réaction de dégénérescence. Mais, en séméiologie, il n'y a pas de petits signes ni de grands signes; le meilleur signe est celui qu'on rencontre le plus fréquemment, et on peut affirmer que les troubles quantitatifs de l'excitabilité électrique sont beaucoup plus fréquents dans la sciatique que les troubles qualitatifs.

Dans une affection aussi pauvre de signes objectifs que la sciatique, tout petit signe objectif présente une grande valeur, particulièrement au point de vue médico-légal.

Ces petits signes sont, pour la plupart, l'expression d'une simple diminution de l'excitabilité électrique. J'aime à répéter, avec Erb, que les degrés les plus faibles de la diminution de l'excitabilité, que seule une exploration exacte permet de constater, semblent précisément être ceux qu'on invoque de préférence pour éclaircir et appuyer le diagnostic difficile de plusieurs affections et pour démasquer la simulation. En beaucoup de cas, ajoute Erb, j'ai réussi à vérifier, par l'aide d'une exacte exploration électrique quantitative, presque tous les faits positifs qui témoignaient de l'existence réelle d'une maladie, et qui aidaient le malade à se faire rendre justice.

GRANULATIONS GRAISSEUSES PSEUDO-TUBERCULEUSES SUR UN OVAIRE

Par **F. JAYLE** et **Yvan BERTRAND**.

La présence de granulations sur une trompe ou un ovaire tend à faire penser à la tuberculose, surtout dans les formes mixtes de tuberculose pyogène et de tuberculose granuleuse, où le semis de granulations est localisé. L'un de nous a déjà insisté sur certaines granulations non tuberculeuses, d'origine inflammatoire chronique simple, qu'on peut rencontrer sur la face externe de la trompe[1] (fig. 1). Mais dans les cas de ce genre, il s'agit de lésions non suppurées, et sur les coupes, on ne trouve que du tissu conjonctif. En pratique, l'erreur ne se commet pas. Si, au contraire, les granulations se développent sur la poche d'un abcès, le diagnostic de tuberculose se présente à l'esprit. En opérant récemment une jeune femme de 35 ans d'un abcès chronique de l'ovaire gauche, datant au moins de neuf mois et peut-être de plusieurs années (car le début des douleurs est lointain), nous avons constaté sur la paroi de l'abcès de petites granulations, d'aspect jaunâtre, du diamètre d'un grain de mil. Ces granulations étaient moins saillantes que les granulations tuberculeuses ordinaires, et de couleur plutôt jaunâtre. S'agissait-il tout de même de tuberculose?

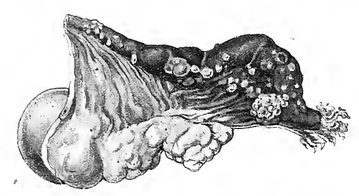


Fig. 1. — *Granulations inflammatoires simples, non tuberculeuses, sur la trompe et une partie du ligament large* (sans réduction).
Femme de 45 ans ayant subi l'hystérectomie abdominale totale, avec ablation des trompes et des ovaires pour fibromes multiples de l'utérus, sténose de l'orifice externe du col, et sclérose générale de l'appareil génital.

Voici l'examen complet de ce cas : à gauche, l'ovaire contenait, outre l'abcès du volume d'une noix, des micro-kystes. La trompe était hypertrophiée dans son ensemble, mais son extrémité tubaire n'était pas oblitérée. Ovaire et trompe formaient une masse du volume d'une petite mandarine, développée contre et sous le côlon pelvien, et qui fut enlevée en son entier, sans rupture, en commençant par la section de la trompe à son extrémité utérine et en enlevant la tumeur à l'envers des règles habituelles d'extraction.

A droite, il n'existait qu'un petit hydrosalpinx banal qui fut extirpé, l'ovaire étant laissé en place avec l'utérus, qui fut suturé à la paroi, de manière à laisser la malade menstruée, suivant une règle établie par l'un de nous, il y a dix-huit ans, non seulement pour les affections inflammatoires, mais encore tuberculeuses de la trompe[2].

L'étude de l'abcès de l'ovaire a donné les résultats suivants :

L'examen direct du pus et des cultures sur gélose et sur bouillon a révélé dans cet abcès la présence de nombreuses colonies microbiennes : cocci en amas ou en chaînettes et colibacilles abondants.

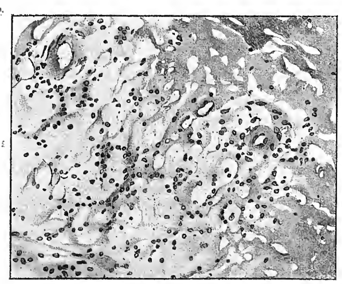


Fig. 2. — *Coupe d'une granulation graisseuse, non tuberculeuse, développée à la surface d'un abcès de l'ovaire.* (Grossissem. de 150.)
On aperçoit deux capillaires au milieu d'un amas clair de cellules chargées de graisse et d'un contour souvent imprécis. A la périphérie, mince capsule conjonctive.

Des fragments de la paroi ont en outre été prélevés pour examen histologique au niveau des granulations jaunâtres suspectes.

On put se rendre ainsi compte que les petites taches jaunes étaient constituées par de grosses cellules bourrées de graisse. Le noyau de ces cellules est petit, il occupe une position légèrement paracentrale, le protoplasme est très finement granuleux et, sur coupes à la congélation, se colore d'une manière intense par le soudan III. En somme, ce sont là des graisses labiles, des lipoïdes un peu différents au point de vue histologique et chimique, de la graisse, du tissu celluleux graisseux banal.

Comment doit-on interpréter ces formations spéciales?

La graisse est souvent mise en liberté après la nécrose d'éléments cellulaires tels que polynucléaires, etc. Elle est ensuite reprise par des mononucléaires, grands macrophages qui phagocytent les éléments en dégénérescence granulo-graisseuse et les répartissent également dans leur protoplasme. Ces grosses cellules sont donc de vrais *corps granuleux*, tels qu'on en rencontre fréquemment dans les lésions dégénératives médullaires, dans des ramollissements du cerveau. Ils ont tendance, surtout dans ces cas, à s'orienter autour des vaisseaux dans les espaces lymphatiques et constituent une véritable gaine graisseuse périvasculaire.

On rencontre encore de ces corps granuleux au niveau de certaines plaques d'athérome et dans toute espèce de tumeurs, principalement dans les points qui subissent une dégénérescence marquée.

Conclusions. — Il peut exister sur les parois d'un abcès de l'ovaire de petites granulations, d'aspect jaunâtre, peu saillantes, que l'examen histologique montre non tuberculeuses et de nature graisseuse.

1. F. Jayle. — « Les tuberculoses de la trompe ». *La Presse Médicale*, 21 Juin 1913, p. 505.

2. F. Jayle. — « Traitement de la salpingo-ovarite par l'ablation des deux trompes avec conservation partielle ou totale d'un ovaire ». *La Presse Médicale*, 1899, p. 375.

CARNET DU PRATICIEN

TRAITEMENT DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Par le Dr **Victor PAUCHET** (d'Amiens).

Elle est *chronique* ou *aiguë*.

Occlusion chronique.

Alternatives de constipation douloureuse et de débâcles. Au moment des crises de constipation, contractions intestinales souvent perceptibles au palper ou à la vue.

Indications thérapeutiques. — Ne pas attendre la prochaine crise. Examen radioscopique de tout le tube digestif. Puis, laparotomie exploratrice qui révélera un cancer intestinal, un volvulus, une bride, etc.

Occlusion aiguë.

Coliques violentes s'accompagnant de gargouillements et de contractions intestinales visibles à l'examen attentif du ventre.

Ne pas confondre avec appendicite, cholécystite, lithiase rénale, pancréatite dont la douleur est continue, localisée et ne s'accompagne pas de péristaltisme intestinal.

Dans les deux cas, il y a souvent absence de gaz par l'anus et vomissements. Les vomissements fécaloïdes indiquent qu'il y a occlusion, mais il ne faut pas les attendre pour poser le diagnostic et intervenir.

Indications thérapeutiques :

a) *Le ventre est plat* (ou presque plat), l'occlusion est récente. Pas de lavement électrique qui fait perdre du temps et se montre rarement efficace. Opération précoce toujours. Pas d'intervention à domicile. Faire transporter le malade dans un milieu chirurgical : hôpital ou clinique privée, car l'intervention nécessite un bon aide,

de bonnes infirmières, une asepsie parfaite, une bonne instrumentation.

Anesthésie lombaire qui donne une paroi abdominale « en caoutchouc » et aplatit l'intestin. Pour la rachi-anesthésie, employer soit 35 ou 40 milligr. de cocaïne, soit 6 centigr. de stovaïne, soit 6 centigr. de néocaïne.

Lavage d'estomac dans tous les cas.

Laparotomie médiane, éviscérer tout l'intestin sur des compresses salées chaudes, rechercher la cause : si c'est une bride, la couper, — un volvulus, le détordre, — une invagination, la réduire, — un rétrécissement, faire un court-circuit par anastomose, — une tumeur, faire également une anastomose, mais avec perspective d'une opération secondaire (résection) un mois plus tard.

N. B. — Si l'occlusion aiguë succède à une opération abdominale faite quelques semaines auparavant pour une affection accompagnée d'infection, les anses intestinales seront agglutinées, l'opérateur doit être prévenu qu'il ne saura pas reconnaître l'obstacle. Dans ces cas, faire une incision iliaque gauche, rechercher l'anse colique iliaque aplatie, puis l'anse intestinale grêle, la plus proche, la plus distendue; faire avec les deux une iliocolostomie. Refermer le ventre et mettre dans l'anus une canule rectale à demeure.

b) *Ventre ballonné.* Faire le diagnostic entre occlusion et péritonite aiguë; se baser sur l'état du *pouls*, sur l'apparition du *ballonnement* qui, dans la péritonite, se fait plus rapidement, plus uniformément et n'est pas précédé de période de coliques. Le *facies* du malade est plus fatigué dans la péritonite. L'*examen* du sang révèle en cas d'infection du péritoine de l'hyperleucocytose.

En cas de doute, il n'y aurait pas grand inconvénient à faire une petite boutonnière iliaque droite.

Lavage d'estomac.

Injections de sérum glycosé ou salé, en abondance, dans les aisselles, sous les seins.

Traitement : ANUS CONTRE NATURE, placé à droite; le cæcum est distendu ou il est plat; dans le premier cas, le fixer à la paroi (cæcostomie), s'il est plat, chercher l'anse grêle voisine et distendue, la fixer à la peau, l'ouvrir (entérostomie). Pour éviter l'infection de la peau, badigeonner l'incision à la pommade au collargol (15 pour 100) et mettre dans l'anus artificiel un tube de drainage en verre qui entraînera les matières dans un récipient placé à côté du lit.

En résumé :

Dans les cas de ventre ballonné, l'opération chirurgicale comprend donc trois temps :

1° *Création d'une fistule cæcale.*

2° *Laparotomie exploratrice* un mois plus tard pour la *recherche de l'obstacle*;

3° *Fermeture de la fistule*, un mois plus tard.

Quand il s'agit d'un *cancer inopérable*, le premier temps suffit; quand la fistule se ferme seule, le troisième temps n'est pas nécessaire.

N. B. — La laparotomie exploratrice est indiquée dans *tous les cas* d'occlusion guérie quelques semaines après la crise qui a déterminé la création de l'anus contre nature.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Juillet 1917.

(*Suite.*)

Sur les infections obsidionales; leurs manifestations pathologiques. — *M. Sacquépée* rappelle tout d'abord que les bactéries décrites sous le nom de bactéries obsidionales constituent non une espèce, mais un groupement, présentant les caractères généraux suivants :

1° Elles provoquent des maladies, les infections obsidionales, qui s'observent de temps à autre à l'heure actuelle, spécialement parmi les hommes ayant séjourné depuis quelque temps dans les tranchées, alors qu'elles étaient plus rares avant la guerre dans les conditions habituelles d'observation.

2° Ces bactéries sont très polymorphes, étant en particulier susceptibles de donner, en culture ou dans l'organisme, des formes très courtes (coccobacille ou cocci) à côté de formes très longues (filamenteuses), et parfois même des formes qui rappellent beaucoup certains spirochètes.

De ces bactéries, la plus commune est désignée du nom de *Bacillus invadiens*, nom destiné à rappeler son caractère d'organisme envahissant.

Le *Bacillus invadiens* a pu jusqu'ici être décelé dans la circulation générale, pendant la vie, au cours d'états pathologiques divers et aussi assez fréquemment dans les selles dysentériques.

La dyspepsie surrénale. — *M. Loeper, Beuzard et Wagner* ont constaté qu'au cours des surrénalites graves, un certain nombre de phénomènes digestifs et péritonéaux peuvent être rapportés à l'insuffisance surrénale et aussi qu'on peut observer des syndromes digestifs d'origine surrénale dans les états surrénaux frustes que présentent fréquemment les surmenés et les convalescents de la guerre.

D'après les auteurs de la communication, les deux symptômes dominant le tableau classique de ces états digestifs d'origine surrénale sont la dyspepsie gastrique et la constipation.

Cette dyspepsie surrénale, qui est peu douloureuse, paraît due à l'insuffisance de la sécrétion capsulaire; ses manifestations sont surtout d'ordre atonique et coprostatique.

Le signe du trapèze dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. — *MM. Maurice Loeper et Henri Codet* constatent dans leur communication que l'inégalité de la contraction myotonique des deux trapèzes vaut d'attirer l'attention. L'exagération de cette inégalité indique une lésion aiguë et vivace; son atténuation, au contraire, est en faveur d'une lésion torpide souvent scléreuse et très souvent pleurale.

Cette conclusion indiscutablement exacte dans les cas purs et relativement limités perd de sa valeur dans les cas complexes et très étendus. C'est ainsi qu'il est des formes bilatérales et même des formes unilatérales où se combinent de façon compliquée et se superposent des lésions capables d'atténuer le réflexe ou de l'exagérer. Cependant, il n'en existe pas moins qu'en dehors de ces cas d'interprétation difficile et qui semblent en contradiction avec les faits signalés, la réaction myotonique du trapèze mérite d'entrer dans la pratique courante, car elle peut éclairer à la fois sur la localisation, la profondeur et la nature d'une lésion pulmonaire et aussi sur son activité.

La spirochétose ictéro-hémorragique. — *M. Valassopoulo*, qui a suivi à Alexandrie de nombreux cas de spirochétose ictéro-hémorragique, mentionne qu'en Egypte cette affection à caractère épidémique est communément désignée sous la dénomination de typhus bilieux ou typhus ictérode. A Alexandrie, la maladie qui siégeait surtout pendant les mois chauds et prenait tantôt la forme épidémique et tantôt celle sporadique, a presque disparu depuis la construction des nouveaux égouts.

De l'avis de M. Valassopoulo, c'est le rat qui très certainement se trouve constituer l'intermédiaire indispensable pour la transmission de l'affection.

La symptomatologie est assez complexe. Comme signes précoces. M. Valassopoulo signale, dans la première période, ou période préictérique, les myalgies siégeant de préférence dans les masses musculaires des mollets, des cuisses et de la nuque, les douleurs épigastriques et vésiculaire et une certaine dysphagie, de l'arythmie, une température atteignant de 39° à 40°, de l'injection des conjonctives et des phénomènes nerveux précoces avec aspect typhique; à la seconde période de la maladie, ou période d'état, apparaît l'ictère qui parfois peut manquer complètement. Durant cette période, surtout dans les cas graves, le volume des urines diminue fort et peut tomber à 50 ou 100 gr. durant les vingt-quatre heures.

La troisième période est marquée par une crise urinaire qui survient entre le septième et le neuvième jour de la maladie. A cette période, durant laquelle la température a baissé, en succède une quatrième dite du ressaut ou de recrudescence.

Les hémorragies, durant l'évolution de l'affection, sont presque constantes et constituent un de ses signes classiques. Elles apparaissent dès la fin de la première période et peuvent revêtir plusieurs modalités.

Comme traitement M. Valassopoulo recommande l'opothérapie hépatique et les déplétions sanguines.

27 Juillet 1917.

Epidémies typhoïdiques microbiennes. — *MM. Pierre Hébert et Marcel Bloch.* L'opinion qui semble admise à la suite d'études faites en ces derniers temps sur l'épidémiologie de la fièvre typhoïde est que les épidémies typhoïdiennes sont mixtes, c'est-à-dire provoquées simultanément par le bacille typhique et par les paratyphiques A et B. Des faits dernièrement observés par MM. Hébert et Bloch paraissent imposer, à côté de l'endémie et des épidémies à germes mixtes, la notion d'épidémies localisées à germe unique. La nature explosive de certaines épidémies oblige, en effet, à invoquer une contamination massive par un foyer d'infection contenant un seul germe. Les matières fécales, seules, paraissent remplir ces conditions. Il s'ensuit donc qu'il convient d'admettre l'unicité de germe dans certaines selles infectieuses.

Végétabilité et unitabilité des bacilles du groupe typhique provenant d'hémocultures. — *MM. Pierre Hébert et Marcel Bloch*, reprenant des souches de bacilles du groupe typhique provenant d'hémocultures pratiquées de quatre à sept mois auparavant, ont constaté que la survie des germes est très différente suivant les espèces. Le typhique survit dans 45 pour 100 des cas, le para A dans 71 pour 100, le para B dans 95 pour 100.

Quatre fois seulement sur 700 souches, la nouvelle différenciation a été différente de la première et toujours dans le sens du para B. On peut admettre, comme M. Rist, que dans ces cas, le para B, d'abord en trop petite quantité, finit par envahir la culture et par masquer les réactions du premier germe.

Bacille paratyphique B et bacille d'Eberth trouvés successivement dans le sang d'un typhoïdique. — *MM. Pierre Hébert et Marcel Bloch* présentent l'observation d'un typhoïdique chez qui l'hémoculture pratiquée au 3e septénaire donna du bacille paratyphique B; presque immédiatement après la défervescence, une reprise thermique et symptomatique se produisit : au cours de cette dernière, la culture du sang donna de l'Eberth, à cette période, la coproculture ne permit également de déceler que de l'Eberth.

Mélange de bacilles du groupe typhique, leur action sur les milieux différentiels. — *MM. Pierre Hébert et Marcel Bloch* ont effectué des mélanges en proportions connues de bacilles typhiques et paratyphiques, et ont observé leur action sur les milieux différentiels.

Le mélange T + A donne les caractères différentiels de T quand la proportion de A ne dépasse pas 1 pour 100. Mais, en quelques jours, apparaissent les caractères associés de T + A même pour les mélanges où la proportion initiale de A n'excédait pas 1 p. 1.000.

Les mélanges T + B, A + B donnent les caractères différentiels de B même quand la proportion de B n'excède pas 1 pour 1.000.

Le mélange A + B ne conserve les caractères de l'A que si la proportion de B n'excède pas 1 p. 100.000.

Le mélange T + B ne conserve les caractères de T que si la proportion de B n'excède pas 1 pour 1 million.

Ictère à spirochètes associé à une syphilis secondaire en évolution. — *MM. Marcel Garnier et J. Reilly* rapportent l'observation d'un malade atteint de syphilis vérifiée par le résultat positif de la réaction de Wassermann et chez lequel ils constatèrent en même temps l'existence d'un ictère à spirochètes apparu au cours de l'évolution des accidents syphilitiques.

Cette observation confirme l'opinion de Cornil qui soutenait que l'ictère apparu au cours de la syphilis secondaire était dû à une infection associée.

Sur la spirochétose. — *MM. Manine et Cristau* ont eu l'occasion d'observer, à l'hôpital maritime de Lorient, 100 cas de spirochétose, tous confirmés bactériologiquement par la recherche du spirochète dans les urines ou dans le liquide céphalo-rachidien.

La spirochétose s'est manifestée sous des aspects fort variés. D'après la prédominance des symptômes, les auteurs ont distingué les types cliniques suivants : hépatique, 51 cas, dont 5 avec ictère; pleuro-pulmonaire, 10 cas; rhumatismal, 10 cas; érythémateux, 4 cas; rénal, 4 cas; typhique, 10 cas; méningé, 11 cas. Elle a donné 5 décès, 1 appartenant au type typhique, 4 au type méningé.

Typhoïde et paratyphoïde à infection mixte. — *MM. G. Etienne et Voirin* rapportent l'observation

d'un malade chez lequel, bien que tous les éléments d'appréciation aient été anormaux ou même paradoxaux et le diagnostic longtemps imprécis, ils peuvent affirmer qu'il y eut fièvre typhoïde éberthienne, celle-ci caractérisée par l'hémoculture positive, contrôlée par le séro-diagnostic. Peut-être aussi y eut-il fièvre typhoïde associée.

Empoisonnement par la solution d'adrénaline au 1/1.000. — *M. Raymond Grasset* rapporte l'observation d'un sujet âgé de 26 ans, tuberculeux pulmonaire avancé, ayant effectué une tentative de suicide en ingérant d'abord 15 gr., puis 20 autres grammes d'une solution d'adrénaline au millième et enfin une dose indéterminée d'un autre poison dont la nature est demeurée inconnue.

Les accidents produits ne paraissent pas avoir mis réellement en danger l'existence du sujet, qui fut traité par les vomitifs, le nitrite d'amyle, la saignée et qui reçut accessoirement des piqûres de caféine, d'huile camphrée et enfin, mais plus tardivement, une injection sous-cutanée de 250 cm³ de sérum artificiel. Le rétablissement du sujet fut complet au bout de deux jours.

M. Grasset estime que l'on peut tirer de son observation les réflexions suivantes :

1° La posologie de l'adrénaline pourrait, chez les sujets jeunes, à artères encore souples, être modifiée dans un sens assez large ;

2° L'effet ne serait pas aussi brutal qu'on l'a dit et écrit, avec cette restriction cependant, que dans ce cas particulier, il semble bien que le troisième poison absorbé n'a pu agir parce que la muqueuse gastrique devait être exsangue et privée de pouvoir absorbant ;

3° La thérapeutique de semblable accident paraît simple et efficace.

— *M. Emile Sergent*, à propos de cette observation, fait remarquer que l'adrénaline administrée par la bouche au delà de la dose suffisante pour provoquer la vaso-constriction des surfaces absorbantes devient indifférente, inopérante, au moins pour tout le temps que dure la vaso-constriction. Pour cette raison, il estime que l'adrénaline doit être donnée de préférence par voie sous-cutanée, en solution suffisamment diluée et en n'injectant jamais plus d'un demi-milligramme au même point et à la fois.

Quand l'adrénaline est donnée par la bouche, on doit administrer des doses minimes d'un quart à un demi-milligramme, répétées à intervalles suffisamment espacés. De l'avis de M. Sergent, 2 à 3 milligr. ainsi donnés par vingt-quatre heures ont une efficacité thérapeutique supérieure à 10 milligr. administrés en une seule fois, sans compter que l'on n'a pas, à ces doses réfractées, à se préoccuper des phénomènes congestifs à distance.

A propos de 120 cas de vaccinothérapie au cours de la fièvre typhoïde. — *MM. Banque et Senez* apportent la statistique de 120 cas de vaccinothérapie au cours de la fièvre typhoïde.

Des observations réalisées par les deux auteurs, en outre de l'impression au point de vue clinique de l'innocuité absolue de la vaccinothérapie, se dégagent les résultats suivants :

1° Rareté extrême des complications due à la suppression d'une partie du stade fébrile ;

2° Absence de rechutes ;

3° Simplification possible du traitement, car, dans 45 cas sur 118, il fut spécifié qu'aucun autre traitement ou médicament n'avait été employé ;

4° Raccourcissement indiscutable de la période fébrile.

Etude radiologique des lésions recto-coliques dans la dysenterie. — *MM. Florand et Bensaude* ont étudié au point de vue radiologique 20 malades atteints de dysenterie, dans la plupart des cas d'origine amibienne.

Lorsque les lésions sont peu marquées, les modifications ne sont guère appréciables, mais dès qu'elles deviennent plus accusées (formes ulcéreuses, pseudomembraneuses, vérifiées à l'examen rectoscopique), on observe des particularités intéressantes, surtout si l'on emploie la méthode du lavement opaque.

Ces anomalies portent à la fois sur le mode de pénétration du lavement et sur l'image du gros intestin.

Au lieu de distendre lentement l'ampoule rectale, le lavement traverse l'ampoule et l'S iliaque avec une grande rapidité, ne dessinant qu'un mince ruban sinueux rappelant les méandres d'un ruisseau.

L'image du rectum s'est montrée presque toujours anormale : au lieu de l'aspect caractéristique d'une ampoule fortement distendue, en forme de cœur de carte à jouer, on observe tantôt une véritable amputation du rectum, tantôt l'absence seulement de la partie supérieure, tantôt enfin la présence totale du rectum, mais sous forme d'une poire de petite dimension ou même d'un véritable canal à bords linéaires parallèles. L'S iliaque est étroite et souvent à bords parallèles, donnant l'impression d'un tuyau rigide. Quelquefois l'image présente une solution de continuité entre le rectum et le côlon descendant.

Rectum et S iliaque ont presque toujours une opacité moindre que le côlon descendant, même lorsque leur contour est nettement dessiné ; quelquefois leur existence n'est indiquée que par un voile léger. Nous n'avons jamais vu l'aspect marbré signalé dans les colites ulcéreuses.

Lorsqu'on augmente la quantité de liquide injecté, la forme et l'opacité du rectum et de l'S iliaque ne changent guère, le surplus de liquide s'accumulant dans les autres segments du gros intestin.

L'induration des couches profondes de l'intestin ne suffit pas à elle seule à expliquer les altérations des images. Il est très vraisemblable que la muqueuse ulcérée est hyperesthésiée et ne tolère pas le contact des matières ; elle se comporte vis-à-vis de la substance opaque comme une vessie enflammée vis-à-vis de l'urine en essayant de s'en débarrasser le plus tôt possible. Cette hypercontractilité s'observe d'ailleurs même dans les segments plus haut situés du gros intestin, et il n'est pas rare de voir les bosselures et les incisures très marquées au niveau du côlon transverse aussitôt après l'administration du lavement, ce qui ne se voit jamais à l'état normal.

De telles images sont presque pathognomoniques de la dysenterie, car, à part la tuberculose proctosigmoïdienne qui est très rare, il n'y a guère que la dysenterie qui produise dans la région procto-sigmoïdienne des inflammations diffuses avec infiltration des couches profondes.

L'intérêt de l'examen radiologique réside surtout dans la possibilité qu'il donne d'apprécier *de visu* l'étendue et la gravité des lésions d'un intestin dysentérique.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Juillet 1917.

Traitement précoce des épanchements septiques de la plèvre consécutifs aux plaies de poitrine. — *MM. Combier et Hertz* communiquent à la Société 15 observations — aux quelles leur rapporteur, *M. Tuffier*, en joint 2 autres, personnelles — d'épanchements pleuraux septiques post-traumatiques qu'ils ont traités par la méthode de Depage et Tuffier : ouverture large de la plèvre avec résection costale, extraction des corps étrangers s'il y en a, irrigation intermittente au liquide de Dakin, suture de la plaie lorsque les examens bactériologiques démontrent que cette plaie n'est plus infectée.

Le traitement en question a pu être commencé, suivant les divers cas, du 6e au 40e jour après la blessure et la stérilisation a nécessité, pour être parfaite, de 3 à 30 jours. La guérison obtenue a été complète dans 14 cas ; incomplète dans 2 cas traités trop tardivement ; 1 malade enfin a succombé à une pneumonie double.

Chez les malades guéris, le thorax conserve à peu près sa forme, l'ampliation thoracique, au moment de l'inspiration, est presque normale, et la cirtométrie montre une différence très peu marquée, souvent inappréciable, entre les deux côtés ; enfin, à la radioscopie comme à la radiographie, le poumon montre la perméabilité normale de son tissu. Il y a donc dans ce procédé opératoire un progrès incontestable, au point de vue de la valeur de la guérison.

Fractures comminutives de l'humérus, du thorax et du pied par éclats d'obus avec plaie pénétrante intrathoracique ; stérilisation complète et définitive par immersion immédiate et imprégnation prolongée par l'eau de mer. — *M. Dorso* (de Lorient) communique à la Société l'observation d'un marin qui, atteint de toutes les blessures énumérées ci-dessus, resta immergé dans la mer pendant une heure, accroché à la quille de son bâtiment chaviré. Recueilli ensuite et transporté à l'hôpital maritime, il y fut opéré 33 heures après avoir été blessé. Or ce qui frappa à ce moment, ce fut l'absence de toute réaction inflammatoire au niveau des plaies, l'absence de tout œdème, de toute gangrène. Le lendemain de l'opération (ablation d'esquilles, de tissus contus, etc.), l'état des plaies était excellent, il n'y avait pas de pus et l'examen bactériologique des sérosités ne montra que quelques rares microbes qui sont quelques-uns sont les hôtes habituels de l'eau de mer. Les suites furent remarquablement simples et le blessé guérit rapidement.

M. Dorso attribue ces bons résultats à l'action stérilisante exercée par l'eau de mer sur des blessures qu'elle a imprégnées d'une façon prolongée.

Soixante et onze cas de plaies pénétrantes de l'articulation du genou. — *M. Mauclaire* fait un rapport sur un travail que *M. Stern* a envoyé à la Société en Octobre 1916, c'est-à-dire sur des cas traités avant que MM. Loubat et Moiraud eussent préconisé la désinfection mécanique immédiate suivie de la suture primitive dans les cas de plaies articulaires du genou, méthode que M. Stern a également appliquée depuis avec succès.

Dans l'étude de ces 71 cas de son ancienne pratique, M. Stern tire d'abord les conclusions suivantes en ce qui concerne les INDICATIONS OPÉRATOIRES :

Il a observé quelques cas de *simples sétons articulaires* par balle de fusil avec des orifices d'entrée et de sortie punctiformes et sans lésions osseuses : la compression et l'immobilisation ont suffi pour guérir ces blessés bien surveillés et qui ont conservé des mouvements articulaires étendus. Il va de soi d'ailleurs que, s'il y a un projectile intra-articulaire, s'il y a le moindre signe de réaction articulaire, il faut intervenir dans ces cas de plaies en séton punctiforme.

L'*arthrotomie exploratrice* est indiquée aussitôt après la blessure pour enlever des esquilles isolées ou encore pour extraire un projectile intra-articulaire que la radiographie a décelé. L'incision en U sous-rotulienne ne doit être faite que si les lésions sont diffuses ; l'incision pararotulienne est souvent suffisante : elle n'est pas aussi délabrante que la précédente. L'arthrotomie évacuatrice est indiquée au début de l'arthrite infectieuse avec épanchement et elle peut suffire si, aussitôt après, on voit rétrocéder les symptômes de septicémie articulaire.

La *résection articulaire primitive* typique doit être pratiquée s'il y a des lésions osseuses étendues.

La *résection secondaire* sera faite si l'arthrite suppurée se complique de symptômes septicémiques graves. M. Stern emploie volontiers l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle, qui choque peu le blessé. Il désinfecte fortement l'articulation avec l'éther. Autant que possible il fait des pansements rares. Il applique un appareil plâtré avec valve fémorale et valve jambière réunies par deux feuillards glissant l'un sur l'autre, ce qui permet dès le 12e jour de commencer à rapprocher les surfaces osseuses comme l'ont recommandé MM. Chaput et Alquier. Il faut bien surveiller l'attitude du pied qui a de la tendance à se mettre en équinisme.

L'*amputation de cuisse* s'impose évidemment quand l'infection est très menaçante, quand les lésions osseuses sont multiples et étendues.

Contre les symptômes septicémiques M. Stern emploie le sérum glucosé à 47 pour 100, les injections d'or colloïdal, la théobromine qui active la diurèse, les laxatifs, la sudation provoquée par un appareil à lampes électriques placé sous les couvertures.

Les RÉSULTATS IMMÉDIATS ont été les suivants :

Mortalité globale : 8 morts sur 71 cas, soit 11,2 pour 100 (5 morts, soit 15 pour 100, sur 33 cas infectés ; 3 morts, soit 8 pour 100, sur 38 cas non infectés).

Les *arthrotomies complètes* ont donné 4 morts sur 34 cas (12 pour 100). 7 *arthrotomies unilatérales*, 4 *rotulectomies totales*, 3 *rotulectomies partielles*, 7 *résections totales typiques* du genou n'ont donné aucune mort. 3 *résections partielles* (condyle) ont donné 1 mort ; 10 *amputations de cuisse* ont donné 3 morts (30 pour 100) et 3 *abstentions* se sont toutes terminées par guérison.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS. — Sur les 27 *arthrotomies* qu'on a pu suivre jusqu'à leur cicatrisation et au delà, on note : ankylose totale, 7 cas ; ankylose partielle, 9 cas ; flexion atteignant ou dépassant 90°, 8 cas ; flexion parfaite, 3 cas. Il convient d'ajouter qu'un certain nombre des blessés de la 2e et de la 3e catégories étaient susceptibles d'amélioration par le traitement mécanothérapique qu'ils continuaient à suivre.

Sur les 7 *rotulectomies* totales ou partielles, 3 sont cicatrisées. Sur ces 3 cas cicatrisés, on observe dans 1 cas de la *mobilité* presque complète, et, dans 2 cas, de l'*ankylose* presque complète.

Sur les 7 cas de *résections typiques du genou*, 4 ont pu être suivis pendant longtemps. L'âge de ces blessés variait de 19 à 30 ans. Sur ces 4 cas, il y avait :

2 cas de *consolidation complète* après 3 mois 1/2; 1 cas de *consolidation incomplète* après 145 jours; 1 cas de *consolidation incomplète* après 90 jours.

Deux cas de rotulectomie. — ***M. Mauclaire*** fait encore un rapport sur 2 cas de rotulectomie communiqués à la Société, l'un par ***M. Stern***, l'autre par ***M. Mornard***.

Chez le blessé de M. Stern, la rotule avait été enlevée après arthrotomie en U. Le genou fut immobilisé 40 jours; puis mobilisé progressivement; 5 mois après la blessure, la flexion dépasse l'angle droit; il n'y a pas de mouvements de latéralité; l'extension passive est complète, mais l'extension active est de 10° seulement quand le malade est assis; elle se fait par l'intermédiaire du tissu fibreux qui, doublant la face profonde du lambeau cutané, forme un pont fibreux entre le quadriceps et le tibia.

Dans le cas de M. Mornard, le blessé a été vu 5 mois après l'opération. Après débridement d'une fistule, M. Mornard constata qu'il y avait une couche fibreuse, épaisse de 15 mm. et large de 4 cm., unissant le tendon tricipital au ligament rotulien, ce qui semble indiquer une résection sous-périostée de la rotule. Finalement, le blessé a une flexion à angle droit, l'extension active est notable (sans plus de précision), le réflexe rotulien est affaibli et retardé; pendant la marche, la boiterie est légère.

Entorse du genou gauche avec arrachement du ligament latéral interne. — ***M. Walther*** fait un rapport sur cette observation qui a été adressée à la Société par ***M. Phélip***. Il s'agit d'un blessé qui, renversé par un éclat d'obus, s'était fait une entorse du genou pour laquelle on le traita par le massage, ce qui ne fit qu'aggraver les douleurs sans guérir l'impotence. M. Phélip le vit cinq mois après l'accident : le genou était globuleux, très doulonreux à la face interne, avec une flexion limitée à 40°; tout le membre était très atrophié. La radiographie montrait sur la face interne du plateau tibial une longue crête osseuse correspondant à la partie inférieure du ligament latéral et terminée en bas par une saillie en forme d'apophyse.

Cette production d'une hyperostose et d'une ossification partielle du ligament est certainement la conséquence du massage intempestif pratiqué chez ce blessé, et M. Phélip insiste avec raison sur la nécessité qu'il y a de ne pas considérer comme une affection légère l'entorse du genou et de la traiter méthodiquement en en surveillant régulièrement l'évolution.

Note sur la technique de la laparotomie pour plaies pénétrantes de l'abdomen par projectiles de guerre. — ***M. Lombard***, sur le travail de qui ***M. Walther*** fait un rapport, a observé, à l'examen nécropsique de blessés du ventre non opérés, que les lésions viscérales siègent toujours sur le trajet direct du projectile, les anses intestinales blessées étant dilatées et immobilisées dans une position fixe malgré les mouvements dus au transport des blessés et aux efforts de vomissements. En s'appuyant sur ces constatations nécropsiques, vérifiées d'ailleurs par tous les chirurgiens qui ont fait des laparotomies pour plaies de l'abdomen, M. Lombard propose, pour ces laparotomies, au lieu de suivre une voie d'accès réglée, de faire l'incision de la paroi abdominale suivant le trajet du projectile, trajet indiqué par les deux orifices dans les plaies en séton, par l'orifice d'entrée et le siège du projectile repéré à la radioscopie pour les projectiles inclus. Cette incision permet de voir d'emblée les lésions et de vérifier les dégâts sur tout le trajet du projectile.

M. Lombard envoie deux observations dans lesquelles il a pu mettre en pratique avec succès la technique en question. Dans ces cas, il a eu recours à l'anesthésie locale à la novocaïne pour éviter les mouvements, les efforts qui accompagnent le début de l'anesthésie générale et qui auraient pu déplacer les anses intestinales.

— ***M. Abadie*** estime que, dans les cas où il existe deux orifices, pas par trop distants l'un de l'autre, il y a avantage à inciser la paroi de l'un à l'autre : les lésions sont « étalées » d'un orifice à l'autre; les anses lésées, immobilisées et distendues du fait même de la parésie qui suit immédiatement leur blessure, se présentent d'emblée à la vue. S'il n'existe qu'un orifice, et si l'on ignore où se trouve le projectile (l'examen radioscopique préalable n'est pas toujours possible en fait), il faut suivre la ligne de conduite classiquement proposée, c'est-à-dire faire la laparotomie médiane, quitte à brancher sur elle une incision latérale complémentaire. Enfin, s'il n'existe qu'un orifice et si l'on sait, par la radioscopie, où siège le projectile, le conseil donné par M. Lombard ne paraît pas tout à fait recommandable : il ne faut point se laisser guider par le trajet du projectile, mais bien choisir l'incision qui donnera l'accès le plus large sur la région où il est à présumer que se trouvent les lésions.

Quant au mode d'anesthésie, M. Abadie croit que seule l'anesthésie générale annihile les douleurs et l'hyperexcitabilité qui sont si fréquents chez ces blessés et rendent infidèle l'anesthésie locale.

— ***M. Souligoux*** reste toujours partisan de la laparotomie large, soit transversale, soit médiane, qui permet de réaliser l'examen complet de la cavité abdominale qu'il faut toujours faire si l'on ne veut pas laisser sans traitement des plaies intestinales ou organiques qui auraient passé inaperçues sans elle.

— ***M. Quénu***, s'il existe deux orifices du même côté de l'abdomen, pratique d'abord la laparotomie latérale; s'il existe un seul orifice, il incise d'abord là où sont probables les principales lésions : gros intestin, rate, etc... Mais, dans l'un et l'autre cas, il termine par l'inspection du reste du ventre, pour ne laisser passer inaperçue aucune lésion viscérale. En dehors de ces cas, la laparotomie médiane reste la règle. L'anesthésie doit être générale.

— ***M. Sencert*** a fait plusieurs fois, dans les cas de plaies de l'abdomen à pénétration douteuse ou dans les cas de plaie à siège très latéral, une incision latérale de débridement et d'exploration, et il a pu trouver par cette incision une ou plusieurs anses intestinales blessées, restées toute proche de la plaie pariétale. Mais, en dehors des cas dans lesquels la présence du projectile au niveau même des lésions permettait de penser qu'il n'eu existait pas d'autres ailleurs dans le ventre, il a toujours cru devoir compléter l'incision latérale, transversale ou non, par une laparotomie médiane régulière, qui seule permet d'explorer complètement le contenu de l'abdomen.

En ce qui concerne le mode d'anesthésie, il conseille l'anesthésie générale, la rachianesthésie exerçant une action hypotensive considérable qui ne peut qu'aggraver l'état de shock.

— ***M. Potherat*** est également partisan de l'anesthésie générale et de l'incision au niveau du siège de la blessure, quitte, si cela est nécessaire, à étendre cette incision pour explorer le reste de l'abdomen.

— ***M. L. Bazy*** croit, comme MM. Quénu et Bazy, que la meilleure incision est celle qui donne le plus de jour sur les organes que l'on pense être lésés; mais, ceci dit, il pense qu'il ne faut pas commencer par traiter les lésions qui se présentent sous les yeux, mais faire d'abord un inventaire complet de toutes les lésions abdominales, pour ne pas être exposé, par exemple, à suturer une, deux, plusieurs perforations, puis être obligé définitivement de pratiquer une résection que l'on aurait pu faire d'emblée.

— ***M. Chaput*** déconseille formellement la rachianesthésie et l'anesthésie locale pour les plaies de guerre de l'abdomen. Il y a à cela deux raisons : 1° l'anesthésie locale ou lombaire pour l'abdomen est beaucoup plus infidèle que pour les membres inférieurs et le périnée; 2° nos soldats sont fortement imprégnés d'alcool et de café et cette imprégnation rend très mauvaises les anesthésies locales et lombaires.

— ***M. Delbet*** a fait autrefois sur des chiens des expériences consistant à faire une boutonnière péritonéale et à sectionner à ce niveau une anse grêle. Cinq à six heures après, il rouvrait la boutonnière : or, il a été frappé de ce fait que, dans la grande majorité des cas, l'anse sectionnée restait dans l'incision pariétale; elle n'avait pas bougé.

Il y a donc intérêt à inciser d'abord au niveau des sétons de l'abdomen pour fermer les principales perforations qui se sont immobilisées à ce niveau, plutôt que de s'exposer, par une exploration médiane, à les promener dans le péritoine.

Plaie par balle à bout portant de la région cervicale avec lésions du grand sympathique et de la trachée. — ***M. Broca*** rapporte cette observation au nom de ***M. Decherf***. La lésion de la trachée, qui avait donné lieu d'abord à une violente dyspnée avec hémoptysies, s'est finalement cicatrisée spontanément au bout de trois semaines. Quant aux troubles occasionnés par la lésion du sympathique cervical : myosis, enfoncement de l'œil, chute légère de la paupière supérieure, ils persistent encore actuellement après deux mois.

Les amputations hautes de l'épaule (a. sous-acromiale, a. intra-acromiale et a. intracoracoïdienne). — ***M. Chaput***, pour les amputations hautes de l'épaule, emploie, selon les cas, trois procédés différents : 1° l'amputation sous-acromiale; 2° l'amputation intra-acromio-claviculaire; 3° l'amputation intracoracoïdienne.

Dans l'*amputation sous-acromiale*, il coupe les parties molles circulairement au-dessous de l'acromion et dans l'angle thoraco-brachial. Dans l'*intra-acromiale*, il sectionne dans l'épaisseur de l'acromion et de la clavicule avec incision circulaire des parties molles. Enfin, dans l'*intracoracoïdienne*, il sectionne l'omoplate immédiatement en dedans de la coracoïde et de la glénoïde.

Les parties molles sont coupées soit circulairement à travers le grand pectoral, soit en ménageant un lambeau en patte d'épaulette si les téguments sont en bon état à ce niveau.

Traitement préventif des ankyloses post-opératoires du coude par la mobilisation immédiate. — ***M. Chaput*** présente plusieurs de ses opérés de résection du coude qui montrent les bons effets de la mobilisation immédiate au point de vue de la prévention de l'ankylose. Cette mobilisation n'est pas dangereuse, à la condition qu'il n'existe pas d'infection articulaire; dans le cas contraire, elle est formellement contre-indiquée. Elle rend l'interposition musculaire ou adipeuse tout à fait inutile.

Prothèse métallique du crâne. — ***M. Sebileau*** présente un jeune lieutenant chez qui il a comblé une large brèche cranienne de la région pariétale avec une plaque de cuivre non perforée, dont il a fixé les bords sur les berges de l'os avec des vis. Cette plaque, qui est en place depuis plusieurs mois, est très solide; elle fait corps ou, du moins, paraît faire corps à ce point avec les tissus qu'il est impossible, par le toucher, d'en soupçonner l'existence; elle a pourtant une large surface : 1 cm. sur 8.

Pertes de substance très étendues de la mâchoire inférieure ; transplantation de cartilage. — ***M. Morestin*** présente quelques blessés chez lesquels des greffes de cartilages costaux ont permis de combler de vastes pertes de substance du maxillaire inférieur. Ces cas montrent que les greffes de cartilage peuvent rendre en pareil cas les plus précieux services et souvent donner aux blessés la plus grande amélioration dont soit susceptible leur difformité. Chez les cinq blessés en question, la greffe date de plusieurs mois déjà (de huit à dix mois) et les cartilages n'offrent aucune tendance à la régression.

Il s'agissait, chez tous, de cas très complexes : fractures doubles, fractures très comminutives accompagnées de lésions étendues des parties molles.

Le résultat esthétique est remarquable; mais, de plus, le bénéfice est incontestable au point de vue fonctionnel. Chacun de ces blessés se trouve dans des conditions assurément bien meilleures que celles où il aurait été s'il n'avait subi la transplantation réparatrice.

— ***M. P. Sebileau***, laissant de côté la question de l'esthétique, constate, après examen des opérés de M. Morestin, que ces opérés ne sont, à beaucoup près, consolidés ni anatomiquement, ni physiologiquement, ni objectivement, ni subjectivement : leurs fragments remuent et ils ne mastiquent pas, ce qui ne veut évidemment pas dire qu'ils ne se consolideront pas un jour.

Présentation de malades. — ***M. Walther*** présente : 1° Un cas d'*ostéomyélite chronique du tibia*, de nature mal déterminée, au sujet duquel il demande l'avis de ses collègues; — 2° Un blessé atteint de *cicatrice vicieuse de la région scapulaire avec fixation de l'omoplate aux plans thoraciques* qu'il a traité par la résection du tissu cicatriciel, résection d'une exostose scapulaire et réparation des muscles sous-épineux et grand dorsal : résultat fonctionnel très satisfaisant.

— ***M. Souligoux*** présente un blessé chez qui il a pratiqué, avec un bon résultat fonctionnel, une *amputation économique du pied*.

Présentation de pièces. — ***M. Potherat*** présente deux *projectiles intracérébraux* qu'il a extraits du lobe frontal d'un jeune soldat, un an après sa blessure, pour des céphalalgies intermittentes survenues tardivement et s'accompagnant d'ailleurs d'un léger écoulement purulent au niveau de la cicatrice. La guérison est survenue depuis, complète.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Août 1917.

En raison de l'importance et de l'actualité de la communication de M. Marchoux, nous la publions in extenso :

Le paludisme de Salonique. Traitement. — ***M. Marchoux.*** D'après les rapports de quelques auteurs, il semblait que le paludisme de Salonique différât de celui qu'on connaissait et qu'il résistât au traitement par la quinine administrée aux doses classiques.

Pour m'aider à me rendre compte de la nature des parasites dont tant de militaires revenus d'Orient sont porteurs, MM. Louis Martin et Veillon ont bien voulu me permettre de suivre quelques malades à l'hôpital Pasteur.

Le sang de ceux que j'ai observés a été soumis à des examens microscopiques quotidiens. Le procédé de la goutte épaisse débarrassée d'hémoglobine, conseillé par R. Ross et perfectionné par Tribondeau, est particulièrement commode. Après coloration par la méthode de Romanovski, l'examen de 30 champs suffit à donner au diagnostic une grande précision.

Tous mes malades, sauf un qui était atteint de fièvre quarte, ont été hospitalisés pour tierce bénigne. Une fois débarrassés des parasites du type *P. vivax*, cinq d'entre eux sont restés porteurs de gamètes de *P. falciparum*.

Le paludisme de Salonique est donc provoqué par les trois types bien connus de l'hématozoaire de Laveran.

Le traitement quinique, comme toujours, reste souverain. Administré par la voie digestive à la dose de 1 gr., l'alcaloïde du quinquina assure la rapide disparition des schizontes.

Il semble qu'on ait attribué aux injections sous-cutanées et intraveineuses une importance excessive. L'élimination trop prompte du médicament est un inconvénient. Cet inconvénient se trouve exagéré par l'emploi de sels très solubles, plus encore par l'introduction des solutions sous la peau et surtout dans la circulation.

Trousseau avait signalé la supériorité du quinquina sur la quinine; il faut sans doute en chercher la raison dans l'absorption lente des alcaloïdes.

Il résulte de mes recherches que le sulfate de quinine agit mieux que les sels plus solubles et que la quinine basique est préférable au sulfate (le sulfate renferme 72 pour 100 de quinine, l'hydrate 85 p. 100).

Les injections hypodermiques ou intraveineuses ne sont pas toujours sans danger et doivent exclusivement être réservées au traitement des accès pernicieux qui exigent une intervention rapide. Contre la fièvre paludéenne chronique le remède doit être administré par la bouche et sous une forme aussi peu soluble que possible. La quinine *basique convient parfaitement.*

La quinine n'arrête pas un accès en cours. Quand les schizontes voisins de la maturité entrent en division, une dose de 1 gr. de quinine absorbée en masse peut encore éviter la fièvre.

Quand les schizontes sont plus jeunes, il vaut mieux, pour ne pas provoquer de troubles auriculaires, administrer 4 cachets de 0 gr. 25 en douze heures. Les parasites se fragmentent et disparaissent en vingt-quatre à quarante-huit heures sans produire d'accès.

Le remède n'est pas sans action sur les gamètes de *P. vivax* ou *malariæ*; mais il ne les atteint pas tous et il en reste toujours; les croissants paraissent insensibles à la quinine.

Si l'hématozoaire résiste au traitement quinique, il ne doit cependant pas être regardé comme un kyste ou une spore. Il n'est pas en état de repos, mais en état de veille. Au bout de quatorze jours en moyenne, il se divise, comme un plasmodium asexué, par une sorte de parthénogénèse. La rosace, ainsi formée, sert de point de départ à de nouvelles générations de schizontes et de gamètes.

Il résulte de cette évolution qu'un accès guéri est suivi d'un nouvel accès quatorze jours plus tard. Si une génération parthénogénétique est peu abondante, l'accès manque et la période d'apyrexie dure un mois. Quand le malade entretient plusieurs générations de parasites, il se produit des accès hebdomadaires ou même plus fréquents.

On comprend que, comme Atlas, quand il touchait la terre, le parasite du paludisme reprend de la force à chaque nouvel accès.

Le traitement rationnel doit donc consister à détruire les schizontes au fur et à mesure de leur production, jusqu'à épuisement des gamètes.

La clinique est impuissante à assurer la stérilisation du paludéen puisque l'infection ne se manifeste que par l'apparition d'un accès et qu'à ce moment, il est trop tard pour intervenir. Le microscope, au contraire, décèle des parasites deux à trois jours avant l'apparition de la fièvre et permet de les détruire dès qu'ils se révèlent.

Par ce procédé, il paraît possible de stériliser un paludéen avec quelques grammes de quinine seulement.

Pour atteindre ce but, il conviendrait de réunir tous les impaludés dans un même hôpital, à la campagne, à l'abri des anophèles, et d'en examiner le sang quotidiennement. Tous ceux qui seraient indemnes iraient au travail des champs, les autres recevraient de la quinine et seraient maintenus au repos.

En attendant une semblable installation, on peut conserver en convalescence les paludéens qui consentent à travailler en les obligeant à se présenter deux fois par semaine à un laboratoire dispensaire. C'est ce que, avec l'assentiment de M. Roux et de M. le médecin inspecteur Polin, nous allons essayer à l'Institut Pasteur.

Le procédé empirique, qui consiste à donner la quinine chaque jour, présente une grande sécurité, mais il a l'inconvénient d'entraîner sans utilité une forte consommation d'un médicament précieux et de provoquer des accidents légers, mais impressionnants pour le malade.

Puisqu'il faut deux à trois jours au moins pour que les parasites se multiplient assez pour provoquer de la fièvre, il est pratiquement indiqué de faire prendre 3 gr. de quinine par semaine pour atteindre toutes les générations qui se succèdent. La suppression de quatre générations me paraît suffire à stériliser l'organisme, en tous cas à lui permettre de triompher des quelques éléments restants.

La quinine n'empêche pas la parthénogenèse de se produire, administrée en quantité trop faible, elle n'entrave pas le développement des parasites, 1 gr. en vingt-quatre heures est une dose nécessaire et suffisante, à condition qu'elle soit réellement absorbée.

Il n'est pas possible, d'après la fréquence relative des infections à *P. falciparum* en Orient et des infections à *P. vivax* en France, de conclure à l'unicité du parasite du paludisme. Les infections doubles sont fréquentes. Les accès à *falciparum* sont plus rares en France parce que, pour des raisons inexplicables encore, la tierce maligne semble guérir spontanément sous notre climat.

Anévrisme artério-veineux de la carotide interne et de la jugulaire interne traité par l'artériorraphie transjugulaire suivie de capitonnage veineux. — ***M. René Le Fort.*** L'artériorraphie, dont la supériorité est discutable pour les anévrismes artério-veineux des membres, est l'opération de choix pour les anévrismes artério-veineux des carotides interne et primitive. Considérée comme très rarement réalisable, elle serait sans doute souvent possible en se plaçant dans les conditions suivantes :

1° Attendre plusieurs mois avant d'opérer s'il n'y a pas urgence; 2° Faire une opération extrêmement large, avec dissection très lente, très méthodique et très complète de toute la région; 3° Assurer une bonne hémostase provisoire par la ligature temporaire de la carotide primitive et la ligature temporaire ou la compression des carotides interne et externe; 4° Apporter tous ses soins et toute sa patience à la dissection difficile de la veine, adhérente, dilatée et friable ; lier la veine à bonne distance de la communication artério-veineuse, la sectionner en haut et en bas, en faire la libération des parties saines vers l'orifice et s'arrêter si la dissection devient impossible, après avoir très complètement mis à l'abri tous les nerfs de la région: 5° Fendre verticalement le segment veineux jugulaire libéré ; 6° Reconnaître l'orifice artério-veineux et le fermer par des sutures ; 7° Ramasser ensuite le segment veineux par des sutures serrées en capiton renforçant ainsi la suture artérielle.

Cette méthode non seulement facilite l'artériorraphie, mais permet d'en apprécier les contre-indications.

M. Le Fort présente un blessé atteint d'un anévrisme artério-veineux jugulo-carotidien interne à développement rapide traité par ce procédé, chez un autre sujet, la dissection très large et méthodique a permis de reconnaître, à côté d'un anévrisme artério-veineux iliaque externe, situé entre l'épigastrique et la circonflexe iliaque, un petit anévrisme artériel sur la paroi du vaisseau opposée à la veine, lésion qui a conduit à abandonner l'artériorraphie pour pratiquer la résection après quadruple ligature.

Ces deux blessés ont guéri en quelques jours sans le moindre incident.

Les obturateurs d'oreilles à chambre de détente. — ***MM. L. et M. Verain*** ont songé à protéger les oreilles des artilleurs contre les chocs aériens répétés provenant de la brusque expansion des gaz lors du départ des coups. A cet effet, ils ont combiné un système d'obturateurs à chambre de détente consistant en une olive creuse en celluloïd ou en métal de dimensions convenables pour se loger dans le conduit auditif externe et le boucher complètement dans sa partie souple.

La chambre de détente, constituée par la capacité intérieure de cette olive, est mise en relation avec l'atmosphère et avec le fond de l'oreille par deux conduits en T disposés dans des plans rectangulaires à l'intérieur d'une tige qui traverse l'olive suivant son grand axe. Dans un autre modèle, l'olive est partagée en deux parties par une mince cloison en celluloïd percée d'une trompe. L'une des chambres communique avec le dehors par une courte tige creuse et l'autre chambre avec le fond de l'oreille par un trou fin. Les trois trous sont dans le prolongement l'un de l'autre.

Le traitement des pleurésies purulentes par l'aspiration continue. — ***M. J.-S. Dauriac*** applique systématiquement, depuis deux ans, l'aspiration continue au traitement des pleurésies purulentes, si fréquentes à la suite des plaies de poitrine.

Tous ses malades ont guéri avec une grande rapidité, deux semaines en moyenne, et l'histoire de leur maladie a été d'une simplicité remarquable.

La technique est la suivante : Introduire dans la plèvre, jusqu'à sa partie la plus déclive, un tube en caoutchouc long de 1 m. 50.

Rétrécir autour de ce tube les lèvres de la plaie, ou bien bourrer l'orifice autour du tube avec des petites compresses.

Bien entendu on aura fait l'empyème et les résections costales nécessaires, et on aura lavé la plèvre au Dakin et retiré les fausses membranes. Faire traverser le pansement par l'extrémité libre du tube, qui sera fixée au branchement latéral d'un tube en cor de chasse, en verre, appelé à fonctionner comme une trompe à eau.

Un réservoir rempli d'eau est installé à 1 m. 50 au-dessus du plan du lit et il en part un tube qui aboutit au tube en cor de chasse, à travers lequel s'écoulera son contenu par gouttes précipitées, jusque dans un bocal placé au pied du lit.

La chute de l'eau à travers le tube trompe à eau produit un vide constant dans le branchement latéral qui s'enfonce dans la cavité pleurale. La chute d'eau fonctionnant d'une façon constante, le vide est réalisé dans la plèvre de façon constante.

Lorsque, pour une cause quelconque, la trompe cesse de faire le vide, le malade en est averti aussitôt : un sentiment de malaise et d'oppression succède à l'impression de bien-être et de facilité respiratoire qu'il éprouvait.

Cette sensation pénible est due à ce que le poumon cesse d'être appliqué contre la paroi par l'aspiration continue.

Le procédé employé abrège singulièrement la durée de ces suppurations de la plèvre, souvent interminables, grâce aux fistules qui s'établissent. Deux semaines suffisent pour voir la fin de l'écoulement.

Les pansements ne sont jamais souillés et il n'y a aucune espèce d'odeur.

De plus, les malades, qui sont toujours d'aspect cachectique dans la pleurésie purulente et le restent pendant si longtemps, prennent rapidement une apparence de bonne santé qui frappe vivement tous ceux qui ont vu les opérés traités par le procédé du Dr Dauriac.

Georges Vitoux.

A PROPOS DE LA

VACCINATION MIXTE ANTITYPHOÏDIQUE ET ANTIPARATYPHOÏDIQUE A ET B

PAR UNE SEULE INJECTION

Par MM. F. WIDAL et A. T. SALIMBENI.

Dans un travail publié ici même le 4 Janvier dernier[1], nous avons montré que pour immuniser simultanément contre la typhoïde et chacune des deux paratyphoïdes A et B, on pouvait, par l'emploi d'un vaccin chauffé renforcé, introduire en deux fois dans l'organisme autant de germes que nous l'avions fait jusque-là en quatre fois. Ce vaccin était préparé suivant la technique de l'un de nous sans addition d'aucun antiseptique et il était composé des trois germes par parties égales. On l'injecte aux deux doses successives de 1 et 2 cm³. Il est désigné sous le nom de T A B chauffé n° 2.

A l'heure actuelle, la vaccination en quatre fois est abandonnée et l'immunisation en deux fois est devenue la règle dans presque toutes les collectivités soumises en France à la vaccination antityphoïdique. Cette réduction du nombre des injections comporte pour la pratique des avantages sur lesquels il n'est pas besoin d'insister.

Peut-on faire plus encore et par une seule injection est-il possible d'obtenir une immunisation suffisante?

Cette préoccupation nous avait déjà conduits à essayer de vacciner avec une seule dose de 1 cm³ 1/2 de T A B chauffé n° 2, c'est-à-dire avec cinq milliards de germes. Dans le mémoire que nous venons de mentionner, nous avions déjà rapporté que deux mille sujets avaient été injectés par nous avec cette dose unique.

Nous avons continué ces essais en injectant une dose unique de 1 cm³ 1/2 de T A B chauffé contenant cette fois six milliards de germes. A l'heure actuelle plus de douze mille sujets ont été injectés en une fois seulement avec une dose unique. Cette dose de 1 cm³ 1/2 a été aussi bien supportée que celle de 1 cm³, qui correspond à la première injection de la vaccination faite en deux fois. L'injection unique renforcée de 1 cm³ 1/2 peut donc être employée sans inconvénient.

L'autre question qu'il importe maintenant de résoudre est celle de la valeur et de la durée de l'immunisation conférée en une seule injection. Le temps seul pourra donner la réponse. Il y a déjà plus d'une année que nous avons commencé à pratiquer des vaccinations en une seule fois, mais le nombre des sujets injectés n'est pas encore assez important pour que l'on puisse tirer une conclusion définitive.

Dans notre premier travail, nous avions annoncé qu'une partie des membres d'une collectivité avait été vaccinée par nous en deux doses et une autre partie en une dose seulement. Nous avons répété cette pratique, mais elle devra être renouvelée sur de grandes masses appartenant au même milieu et vivant dans le même temps, et dans des conditions analogues, si l'on veut comparer avec précision la valeur des vaccinations faites en deux fois ou en une fois et si l'on veut savoir avec exactitude ce que l'on est en droit d'attendre d'une injection unique.

En attendant les renseignements que pourra fournir cette pratique, c'est la vaccination en deux fois que l'on doit continuer à employer; c'est elle qui reste pour le moment encore la vaccination de sécurité. La vaccination mixte antityphoïdique et antiparatyphoïdique a donné depuis son application des résultats si remarquables, que tout changement dans sa pratique ne doit être introduit qu'avec prudence et suivant des règles d'observations méthodiques, afin de ne pas compromettre avant tout de si beaux résultats.

Ceci dit, tout porte cependant à croire qu'une seule injection de T A B chauffé n° 2, à la dose de 1 cm³ 1/2, confère une immunité importante. Le nombre des bacilles contenus, en effet, dans cette injection unique qui est de moitié inférieure à celui contenu dans la totalité des deux doses couramment employées pour la vaccination en deux fois avec le T A B chauffé n° 2 dépasse cependant le nombre des bacilles injectés en deux fois dans les diverses armées étrangères. Ainsi, les deux doses de vaccin triple employé actuellement dans ces armées ne contiennent pas au total cinq milliards de germes, tandis que l'injection unique que nous employons actuellement en contient six milliards.

Dès maintenant, la vaccination doit donc trouver son emploi dans tous les cas où le sujet à immuniser n'a pas le temps de recevoir une deuxième injection. Elle doit également être proposée à la population civile dans les cas où celle-ci est menacée par la contagion typhique. Les civils, pour qui la vaccination antityphoïdique n'est pas obligatoire comme elle l'est pour les militaires, ne se prêtent pas facilement à son application. Or, c'est surtout au cours des épidémies de ville qui font parfois de si grands ravages que la vaccination en une fois pourrait être appliquée. L'expérience a montré que la plupart des personnes qui vivent dans des foyers épidémiques se refusent à se laisser vacciner par injections répétées; beaucoup d'entre elles ne se déroberaient sans doute pas à une seule injection. On aurait chance ainsi de conférer une protection appréciable à des sujets qui en seraient restés dépourvus. On ne saurait, d'autre part, trouver des conditions plus favorables pour juger de la valeur de la vaccination en une fois.

1. F. WIDAL et A. T. SALIMBENI. — Réduction du nombre des injections employées pour la vaccination mixte antityphoïdique et antiparatyphoïdique A et B. *La Presse Médicale*, 4 Janvier 1917, p. 1.

LE PALUDISME D'ORIENT VU A MARSEILLE

Par M. Paul RAVAUT
(Médecin-chef du 2e secteur médical de la XVe région
et MM. RENIAC, DE KERDREL et KROLUNITSKY
Médecins attachés au service du secteur.

Dans la XVe région sont hospitalisés de très nombreux malades atteints de paludisme, tous évacués du front d'Orient. Dans le 2e Secteur médical (Marseille), dont dépendent les hôpitaux des Bouches-du-Rhône et du Var, plus des trois quarts des lits réservés à la médecine sont occupés par des paludéens. Le champ d'observation est donc vaste.

Depuis longtemps de nombreux médecins de la région, ceux qui nous avaient précédés dans nos fonctions, avaient été frappés des caractères de ce paludisme d'Orient. Notre prédécesseur Carnot[1] commençait ainsi l'article qu'il consacrait avec M. de Kerdrel aux injections intraveineuses de quinine. « Le paludisme de Macédoine se distingue fâcheusement pendant les premiers mois de son évolution, par sa violence, par la multiplicité, la gravité et l'irrégularité des accidents qu'il provoque. Il se montre, d'autre part, très résistant au traitement quinique. » Puis, dans un article plus récent, M. le médecin inspecteur général Grall[2] écrivait : « Le paludisme d'Orient a surpris les observateurs par la multiplicité des cas, par leur gravité et leur ténacité, par la faillite, au moins apparente, de la prophylaxie et de la thérapeutique quiniques ».

Nous fûmes également frappés, dès nos premiers contacts avec les paludéens, de l'irrégularité des accès, de l'impossibilité de retrouver cliniquement dans les faits constatés l'évolution classique du paludisme, et surtout de la persistance de la maladie, malgré des doses parfois énormes de quinine marquées sur les feuilles de température et les cahiers de visite. La plupart de ces malades, depuis le début de leur infection, étaient traités d'hôpital en hôpital pour des accès irréguliers, parfois très violents, mais résistant toujours à la quinine. Ce dernier caractère inquiéta bien des esprits et suscita de nombreuses recherches.

Des examens bactériologiques du sang, portant sur plusieurs centaines de malades, nous montrèrent que les parasites avaient tous les caractères classiques. Le pourcentage des formes observées nous donnait les résultats suivants :

19 présentaient le *Plasmodium Præcox* seul,
29 — — *Vivax* seul,
51 — les deux associés,
1 — le *Plasmodium Malariæ*.

Ce dernier cas de fièvre quarte, le seul que nous ayons constaté, a été observé chez un prisonnier allemand contaminé en Corse. Nous n'avons jamais vu d'autre parasite associé à l'hématozoaire. En revanche la constatation chez le même malade des parasites des deux tierces nous a paru très fréquente; quelquefois ils se trouvaient sur la même lame; le plus souvent, ils étaient rencontrés alternativement au cours d'examens successifs. Enfin, la présence fréquente des formes en croissant nous fit penser que la thérapeutique pouvait être insuffisante et que les recherches devaient être dirigées dans ce sens.

Après avoir vérifié à l'improviste dans plusieurs hôpitaux les températures, ce qui est absolument nécessaire comme nous le montrerons prochainement, et l'authenticité des accès, après nous être assuré à différentes reprises que la quinine était de bonne qualité, nous nous demandâmes finalement si nos malades absorbaient bien réellement leur médicament. C'est une question qui était venue à l'esprit de tout le monde, mais, en présence des affirmations constantes et énergiques du personnel médical et des malades, personne n'était allé plus loin. Cependant certains indices autorisaient cette hypothèse; c'est ainsi que, dans certaines places moins bien surveillées, il était facile de constater la durée, la gravité et la résistance plus grandes du paludisme au traitement; que même, dans les différents services d'un même hôpital, l'évolution du paludisme était très différente d'une salle à l'autre. Il fallait à tout prix sortir de ce doute, et dans ce but j'ai commencé systématiquement une enquête aussi complète que possible.

Dès ma première inspection je fus fixé; la suite des événements ne fit que confirmer malheureusement cette première constatation. Elle vaut la peine d'être racontée.

Au cours de mes visites des hôpitaux, je fus tout particulièrement frappé de la persistance de la fièvre, chez presque tous les malades hospitalisés dans une formation bénévole de la place de Marseille. Sur les feuilles de température, sur les cahiers de visite étaient régulièrement marquées des doses de quinine allant jusqu'à 2 gr. par jour, alternant avec des piqûres de cacodylate de soude. Les infirmières affirmaient avec énergie que les malades absorbaient régulièrement leur quinine devant elles; naturellement les malades ne les contredisaient pas. Je choisis alors quatre des plus gravement atteints et qui dans la journée avaient dû prendre 2 gr. de quinine. Je les fis aussitôt passer dans mon service; le médicament fut immédiatement recherché dans les urines. Elles n'en contenaient pas la moindre trace. Pressés de questions et devant l'évidence des faits, ces quatre malades avouèrent, petit à petit, que depuis des mois ils ne prenaient pas leur quinine. Les uns la jetaient, les autres en faisaient de petites provisions et, dans une caisse laissée par l'un d'eux

1. P. CARNOT et DE KERDREL. — « Les injections intraveineuses de quinine dans le traitement du paludisme primaire ». *Paris médical*, n° 1, 6 Janvier 1917.

2. GRALL. — « Paludisme épidémié ». *Société de Pathologie exotique*, 14 Mars 1917.

lors de son départ précipité de l'hôpital, 35 cachets de 1 gr. furent retrouvés au milieu de produits photographiques. Ces quatre malades furent soumis dans mon service à un traitement régulier et les accès disparurent aussitôt. La courbe de température reproduite se rapporte à l'un de ces malades et elle montre avec quelle facilité peuvent être obtenus, chez certains paludéens, de grands succès thérapeutiques. Nous en possédons des centaines qui sont absolument semblables. Depuis lors l'infirmière-major de cet hôpital, mise au courant des faits et furieuse d'avoir été aussi longtemps trompée, surveille maintenant elle-même l'administration de la quinine et le paludisme s'y est complètement transformé.

Nous poussâmes aussitôt cette enquête dans les hôpitaux de la place de Marseille, des Bouches-du-Rhône et du Var et les résultats, surtout dans cette ville, furent navrants. D'une statistique portant sur des centaines de paludéens examinés à l'improviste il résulte que 50 pour 100 au moins ne prennent aucune des doses de quinine prescrites; les autres en absorbent des quantités minimes, mais présentent des réactions urinaires beaucoup trop faibles pour les quantités qu'ils auraient dû prendre. Partout ce sont les mêmes constatations et la même scène se reproduit dans presque tous les hôpitaux. Avec la plus grande bonne foi le plus souvent, le personnel médical affirme d'avance que les malades absorbent régulièrement leur quinine, devant les infirmières généralement. Au cours de la visite, l'absence de la réaction de la quinine dans les urines commence à ébranler leur confiance. Par un interrogatoire bien dirigé il est facile d'obtenir l'aveu du malade, puis l'inspection du paquetage, des musettes permet d'y découvrir des provisions parfois inimaginables de quinine. Ces jours derniers, dans un hôpital de Toulon, je trouvais dans la musette d'un soldat (K... R. du ...e d'infanterie) évacué récemment de Salonique une boîte en fer-blanc contenant 304 comprimés de quinine : il prétendait qu'ils lui avaient été donnés par son médecin de régiment pour prendre pendant la traversée! Ces découvertes inattendues ne manquent pas de provoquer la stupéfaction générale; l'excès de confiance accordée jusqu'alors est rapidement suivi d'une réaction salutaire et c'est la meilleure garantie, pour un temps au moins, de la surveillance future des malades.

Probablement ce ne sont pas là des faits spéciaux à mon secteur médical; il est vraisemblable que, si de pareilles recherches étaient faites à l'improviste dans d'autres hôpitaux, les constatations seraient identiques, car la mentalité du troupier est la même partout. Nos malades nous ont avoué que dans les autres hôpitaux ils n'avaient pas pris non plus leur quinine et, ce qui est plus grave, qu'à l'armée d'Orient, chaque fois qu'ils avaient pu se soustraire au médicament, même préventif, ils l'avaient fait. Malgré toutes les précautions qui y sont prises, de nombreux malades parvenaient encore à tromper le médecin, aussi la surveillance de la prise de la quinine est-elle un des buts importants de la mission spéciale envoyée en Orient par M. le Sous-Secrétaire d'Etat.

Quelques-uns, heureusement rares, le font pour prolonger une maladie qui leur paraît ne présenter que des avantages en ce moment : c'est un filon! D'autres ignorent l'utilité de la quinine et, par nonchalance, par esprit d'imitation, ne prennent pas le médicament. D'autres enfin, et ce sont les plus nombreux, ont contre le traitement une prévention injustifiée, stupide parfois; ils prétendent ne pas pouvoir le supporter en raison des maux d'estomac, des bourdonnements d'oreilles, etc., ou bien le rendent responsable d'accidents que, seul, le paludisme non traité détermine chez eux. Ils se reconnaissent alors eux-mêmes le droit de ne pas prendre le médicament et, s'ils sont surveillés, ils finissent par apitoyer leurs infirmières qui inconsciemment collaborent avec eux à cette œuvre néfaste. La prévention de certains malades est si grande que même mourants ils emploient le peu d'énergie qui leur reste pour éviter le médicament : il y a quelques mois, je faisais entrer dans mon service un jeune soldat, mourant presque d'accès pernicieux bilieux; il fut rapidement remonté par des injections intraveineuses de quinine et d'arsenic et, lorsque le traitement par voie buccale fut repris, je constatai qu'il escamotait très souvent sa quinine. Je demandai à l'hôpital d'où il venait s'il n'y avait pas agi de même et l'on m'apprit qu'à son départ plus de trente cachets avaient été trouvés dans sa paillasse, mais l'on n'avait pas osé me prévenir. Par manque de surveillance et par ignorance ce malade se suicidait véritablement en se soustrayant au médicament qui devait le sauver. Et cependant il est facile, par quelques bonnes explications, de faire comprendre aux malades tout l'intérêt qu'ils ont à se soigner.

Certains cependant ne se laissent pas convaincre et trompent un personnel médical non prévenu avec une ingéniosité qui ne doit pas étonner de la part des troupiers. Dans la plupart des services les doses de quinine étaient distribuées aux malades tous les matins : ils avaient alors toute liberté pour les absorber, les collectionner dans leurs musettes, ou les jeter aux cabinets; quelques-uns en faisaient un petit commerce ou de la monnaie d'échange. Dans d'autres services, les cachets étaient bien mis dans la bouche des malades par les infirmières, mais personne ne s'assurait s'ils étaient avalés, car il est facile tout en buvant, parlant ou même mangeant de conserver quelque temps dans la bouche un cachet de quinine et de le cracher ensuite. Pendant des mois des infirmières ont été trompées par des soldats qui vident rapidement les cachets ou bien substituent un cachet vide tenu en réserve dans l'autre main et ne font ensuite aucune difficulté pour l'avaler devant le personnel médical encore trop confiant. Quelques malades enfin vomissent volontairement ou involontairement leur quinine absorbée, mais, comme dans les cas précédents, la quantité prescrite par les médecins est marquée sur les feuilles de température ou les cahiers de visite, quelle qu'en ait été la destination.

Et l'on s'étonne maintenant de la persistance du paludisme, de sa gravité, de sa résistance à la quinine : l'hématozoaire avait beau jeu, car chaque fois que ces malades en apparence résistants à la quinine ont été isolés, traités à doses suffisantes, les succès thérapeutiques ont été constants. Depuis plusieurs mois je recueille dans mon service ces malades spéciaux; grâce à une surveillance très rigoureuse les échecs n'existent plus et il en est de même dans tous les hôpitaux dont le personnel veut se donner la peine de surveiller ses malades. C'est d'un point de vue psychologique qu'il faut considérer ces faits, car les circonstances actuelles ont changé la résistance physique, mais surtout la mentalité des paludéens : c'est le malade, qui, pour des raisons diverses, se défend contre le traitement. L'hématozoaire, lui, n'a pas changé, et reste toujours vulnérable par la quinine.

A notre avis le problème du paludisme ne peut être résolu que si l'on a constamment présents à l'esprit les faits que nous venons de signaler. Il peut l'être très facilement, si l'on adopte, comme nous le verrons plus loin, un traitement bien réglé et si l'on s'assure par l'examen presque quotidien des urines qu'il est bien suivi. Pour cette épreuve d'une importance capitale, il suffit de recueillir 2 cm³ d'urine, émise devant le médecin, et d'y ajouter quelques gouttes de réactif de Tanret. Si l'urine contient de la quinine, elle se trouble et devient opalescente : la réaction est d'autant plus sensible que le médicament y est en plus grande quantité. Le précipité se dissout dans l'alcool ou par la chaleur et réapparaît au refroidissement alors que les matières albuminoïdes ne sont pas modifiées et forment un précipité caillebotté. Cette réaction, la plus pratique de toutes, est extrêmement sensible. Elle reste positive pendant vingt-quatre heures pour des doses de 0 gr. 50 et pendant trente-six et même quelquefois quarante-huit heures pour des doses supérieures à 1 gr.

De bons résultats ne seront ainsi obtenus que si l'on groupe les paludéens dans de grands hôpitaux spéciaux, et mieux encore dans des casernes, sous la direction de médecins militarisés responsables de la discipline et du traitement. Les Américains vont encore plus loin et l'un d'eux écrivait récemment [1]. « Chaque paludéen porteur de gamètes révèle l'application d'un traitement qui ne convient pas ou l'absence de traitement; si le traitement n'a pas été celui qui convenait, il y a là preuve d'insuffisance ou d'incurie de la part du médecin traitant. » (Captain Craig.)



Le traitement que nous appliquons maintenant à nos paludéens n'a rien de nouveau ; nous avons surtout tenu un très grand compte des contingences d'ordre pratique dont les faits précédents nous ont révélé l'importance : ce sont là les conditions indispensables du succès.

En second lieu, nous avons systématiquement appliqué au paludisme les idées que nous n'avons cessé d'émettre à propos de la syphilis et de l'amibiase, car ces trois affections, par des caractères communs tirés de leur parasitisme, de leur évolution clinique, et de leur thérapeutique, méritent d'être rapprochées[2].

L'étude du parasitisme nous apprend, en effet, qu'il s'agit de maladies déterminées par des protozoaires; il n'y a jamais eu de discussion pour l'amibe et l'hématozoaire; de très nombreux auteurs rangent le Spirochète pallida dans la même classe.

L'étude clinique nous montre que ces maladies revêtent la même allure; évolution chronique mais entrecoupée de temps en temps par des épisodes aigus ou subaigus déterminés par l'issue et la multiplication du parasite en dehors de ses foyers d'enkystement. Pendant de longues années, en effet, les germes de ces maladies peuvent rester à l'état de vie latente dans la profondeur de certains viscères et rappeler tout à coup leur existence par l'apparition inattendue des accidents aigus les plus variés. C'est cette évolution spéciale qui caractérise ces maladies et rend si hasardeuse la détermination précise du moment de la guérison.

L'étude thérapeutique nous a montré, ces dernières années, que sur ce terrain encore, ces maladies devaient être envisagées du même point de vue. Nous savons maintenant que pour la syphilis, depuis l'échec retentissant de la *therapia sterilisans magna* et même *fractionnata*, les séries de cures arsenico-mercurielles méthodiquement et longtemps prolongées constituent le meilleur mode de traitement que nous puissions opposer à cette affection. De même pour la dysenterie amibienne, l'un de nous[3] a constaté que le traitement mixte émétino-arsenical, sous forme de cures méthodiquement répétées, était beaucoup plus actif que les injections d'émétine seule et faites au hasard des circonstances. Plus nous pouvons approfondir l'évolution de ces maladies à protozoaires, plus nous sommes convaincus que l'asso-

1. Captain Ch. Craig. — « Prophylaxie du paludisme ». Direction générale du Service de Santé, Janvier 1917, page 62.

2. P. Ravaut et de Kerdrel. — « Essai sur le traitement mixte du paludisme par les cures ar[illegible]-quiniques ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 8 Mars 1917.

3. P. Ravaut et Krolunitsky. — « Le traitement mixte de la dysenterie amibienne par les cures émétino-arsenicales ». *Paris médical*, n° 1, Janvier 1917.

ciation de deux médicaments est nécessaire pour éviter les accoutumances. D'autre part, seules des séries de cures longtemps et méthodiquement prolongées peuvent avoir raison des foyers d'enkystement dans lesquels le parasite s'est retranché au sein même de l'organisme. C'est dans cet esprit que nous avons abordé l'étude du traitement du paludisme.

L'on sait depuis longtemps que les deux médicaments les plus actifs contre l'hématozoaire sont la quinine et l'arsenic. Tous les traités de thérapeutique sont d'accord sur ce point et nous avons d'abord appliqué à nos malades ces deux corps sous leur forme la plus active. Nous avons eu recours aux injections intraveineuses associées de novarsénobenzol et de quinine. Les résultats immédiats ont été excellents mais insuffisamment durables. Même longtemps prolongé ce traitement ne stérilise pas l'organisme, n'empêche pas l'apparition des croissants et la possibilité de rechutes fréquentes dès qu'il est suspendu. Les échecs relatifs prouvent, en outre, que (sans tenir compte de l'action de la quinine qui était alors donnée à trop faible dose), l'arsenic même sous la forme de novarsénobenzol n'agit pas très efficacement contre l'hématozoaire. C'est de plus un traitement très dispendieux et qui ne peut être mis entre les mains de tout le monde.

Nous avons ensuite essayé l'atoxyl à la dose de 1 gr. tous les cinq jours en injections sous-cutanées, la quinine étant prise par voie buccale dans l'intervalle. Les résultats ont été médiocres, mais nous nous demandons si à ce moment-là nos malades prenaient bien leur quinine; d'autre part, bien que nous n'ayons jamais observé la moindre alerte du côté des yeux, nous n'avons jamais osé dépasser cette dose.

Enfin, nous avons fait quelques tentatives de vaccinothéraphie en empruntant au malade lui-même ses propres parasites et en réinjectant sous la peau son propre sang dont la teneur en hématozoaire avait été préalablement déterminée. Nous avons appliqué la technique proposée par l'un de nous[1], pour la première fois, en 1913. Les premiers résultats de ces essais nous ont paru très encourageants dans quelques cas, mais il est nécessaire de suivre longtemps les malades pour se prononcer.

Des nombreux modes de traitement essayés, celui qui nous a donné les meilleurs résultats et qui, par sa simplicité, peut être mis entre les mains de tous, est le suivant. C'est un traitement arsénico-quinique et l'emploi de chacun de ces deux médicaments a été réglé d'après certains principes.

1° *La quinine.* — Nous avons employé le sulfate quelquefois, mais le plus souvent le chlorhydrate. La dose thérapeutique doit atteindre au moins 2 gr. par jour et même plus dans les cas graves. Tous les auteurs sont d'accord sur ce chiffre (Laveran, Grall, Soulié, Abrami, Gutmann, etc.). Nos constatations confirment cette opinion. La dose d'entretien ou de prévention peut être moins élevée.

Il faut s'assurer ensuite par tous les moyens précédemment exposés que le malade prend bien sa quinine et ceci nous amène à discuter le choix du mode d'administration.

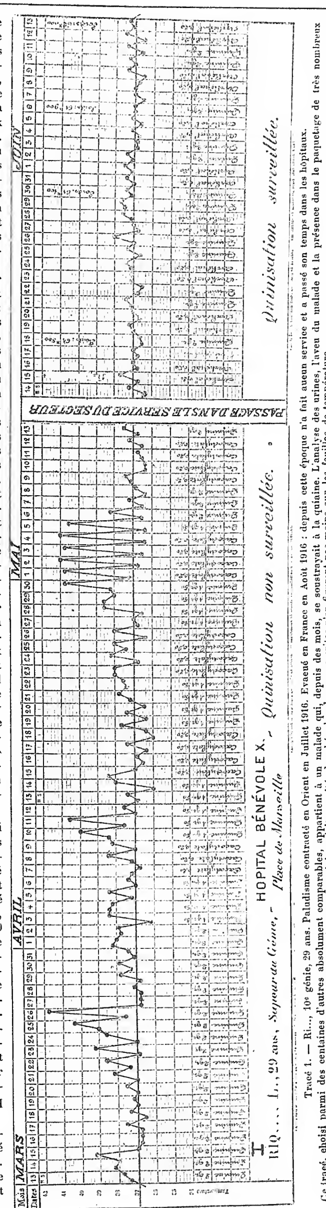
Il est évident que s'il était possible d'injecter couramment sous la peau ou dans les veines la quinine, aucune fraude ne serait possible et ce traitement n'aurait que des avantages. Mais, quel que soit le mode d'administration, nous sommes persuadés qu'il faut atteindre 2 gr. par vingt-quatre heures, car il n'est pas du tout prouvé, qu'à doses égales, la quinine se montre plus active par voie veineuse ou cutanée que par voie buccale. Or, il ne nous paraît guère possible d'injecter plus de 0 gr. 80 en une seule fois dans la veine; il faudrait donc faire trois injections intraveineuses pour atteindre la dose suffisante, ce qui ne peut être fait que pour des cas exceptionnels : les accès pernicieux pour lesquels il est nécessaire d'intervenir très vite et les cas, heureusement rares, d'intolérance gastrique absolue. De même, par la voie cutanée, les accidents locaux sont à craindre avec la dose de 2 gr. injectée en solution même diluée ou isotonique. Des accidents graves (escarres profondes, paralysies sciatiques) se produisent parfois à très longue échéance et dans notre région ces accidents ont été assez souvent constatés chez des malades évacués d'Orient pour qu'elles aient été officiellement proscrites.

L'administration de la quinine par la voie buccale n'a que l'inconvénient de fatiguer quelquefois l'estomac; mais en la donnant au moment des repas, mélangée ainsi aux aliments, en faisant boire selon l'estomac des malades des solutions alcalines (eau de Vichy, liqueur de Bourget) ou acides, elle est presque toujours bien tolérée. De plus l'intolérance gastrique se voit surtout chez les paludéens anémiés ou fatigués, disparaît dès que l'état général se remonte et les injections arsenicales ont dans ces conditions la plus heureuse influence.

Par la voie buccale la quinine peut être donnée sous forme de comprimés, de cachets ou de solution. Tout le monde est d'accord pour reconnaître que la solution représente le mode d'administration le plus pratique : rapidité de distribution, sécurité d'absorption et surtout impossibilité pour le soldat de conserver la quinine qu'il n'absorbe pas. La solution à 33 gr. par litre sera distribuée par rations à chacun des deux principaux repas : 30 gr. représentant 1 gr. de quinine. Suivant le conseil du médecin principal Marchoux, elle peut être mélangée à du vin. Il n'y a pas ainsi de supercherie possible et l'intolérance gastrique sera réduite au minimum. Si pour une raison quelconque la quinine était donnée en dehors des repas, la solution de glyzine enlève assez bien l'amertume laissée par le médicament.

2° *L'arsenic.* — Nous avons choisi d'abord le cacodylate de soude, puis l'arrhénal, dont les travaux du professeur A. Gautier avaient déjà montré tous les avantages dans le traitement du paludisme. Nous avons injecté 20 à 30 centigr. d'arrhénal par jour, soit 2 à 3 cm³ d'une solution à 10 pour 100. Si le médicament est de bonne qualité, si la solution est tyndallisée, si l'injection est faite profondément sous la peau ou dans le muscle, cette solution est parfaitement bien tolérée; cette dose minima est nécessaire et n'a rien d'excessif, car certains auteurs américains (W. K. Fowler) remplacent maintenant les arsénobenzols par des doses de cacodylate ou d'arrhénal allant jusqu'à 4 gr. tous les cinq jours.

3° *Traitement mixte arsenico-quinique.* — Nous avons ainsi combiné l'emploi de ces deux médicaments. D'une part, dans l'impossibilité de prévoir avec certitude le jour et l'heure de l'apparition de l'accès,



Tracé 1. — Ri..., 10e génie, 29 ans. Paludisme contracté en Orient en Juillet 1916. Evacué en France en Août 1916 ; depuis cette époque n'a fait aucun service et a passé son temps dans les hôpitaux.

Ce tracé, choisi parmi des centaines d'autres absolument comparables, appartient à un malade qui, depuis des mois, se soustrayait à la quinine. L'analyse des urines, l'aveu du malade et la présence dans le paquetage de très nombreux cachets en sont les preuves plus que suffisantes. Bien que la quinine n'ait pas été absorbée, les doses prescrites n'en figurent pas moins sur les feuilles de température.

La première partie de ces tracés correspond à la période pendant laquelle la quininisation n'était pas surveillée; la courbe entière est beaucoup plus longue et nous n'avons reproduit que les deux derniers mois de cette période. Dès que la quininisation a été rigoureusement surveillée, les accès ont disparu.

1. P. Ravaut. — « Essai sur l'autohémothérapie dans quelques dermatoses ». *Annales de Dermatologie*, Mai 1913.

nous faisons prendre systématiquement les médicaments à jour et à heure bien réglés d'avance. D'autre part, il nous paraît avantageux de rompre constamment l'accoutumance qui pourrait se faire à l'un de ces médicaments par l'emploi de l'autre; aussi donnons-nous pendant deux jours la quinine puis les deux jours suivants l'arsenic et ainsi de suite.

Toute accumulation médicamenteuse est ainsi évitée et de fait nous n'avons jamais vu le moindre accident toxique; enfin l'estomac qui pourrait être fatigué par l'usage de la quinine est ainsi au repos pendant la moitié du traitement.

L'administration systématique, sans tenir compte des accès, de ces deux médicaments pendant une période de un mois au moins, à quarante-cinq jours au plus, constitue pour le paludéen une véritable cure de blanchiment comparable à celle qui est instituée dans la syphilis. Si l'organisme n'est pas stérilisé, la vitalité des hématozoaires est très diminuée et de fait, si le traitement est bien appliqué, l'on ne doit constater aucun accès pendant toute la durée de cette cure. Les malades qui l'ont subie sont souvent en état de reprendre leur service; pour d'autres il peut être nécessaire de refaire une seconde série de cure moins prolongée cependant que la première. Il suffira dans la suite d'en maintenir les bons effets par l'administration régulière de doses minimes de quinine. Si cette cure enfin peut paraître relativement longue, il faut bien se persuader qu'un traitement quelconque ne peut être utile que s'il est assez longtemps prolongé et, qu'en tous cas, six semaines d'un traitement efficace (même deux mois) ne sont rien à côté des longs mois, et même maintenant une année, d'indisponibilité que présentent ces trop nombreux malades.

Nous ajouterons enfin que l'adrénaline sous forme de solution (30 à 20 gouttes par jour de la solution au 1/1.000) ou d'injection (1 à 2 milligr.) nous a donné de très bons résultats chez des paludéens présentant de l'asthénie, de l'hypotension artérielle et la raie blanche de Sergent. Chez beaucoup d'autres nous avons observé de l'hyperpigmentation qui, au visage, rappelait tout à fait le masque de la grossesse et disparut sous l'influence de ce médicament.

En résumé, le paludisme d'Orient tel que nous l'avons observé dans notre secteur médical est avant tout un paludisme non traité : c'est là son grand caractère spécial. Pour faire cesser les accès et transformer l'évolution de la maladie chez des malades considérés jusqu'alors comme résistants à la quinine, traînant depuis des mois dans les hôpitaux, il a suffi d'un traitement simple mais rigoureusement appliqué.

En nous permettant d'abord de rattacher à leur véritable cause certains faits regardés comme des anomalies dans la nature ou l'évolution de ce paludisme, ces constatations ont des conséquences pratiques dont l'intérêt ne saurait être méconnu en ce moment : récupération rapide de soldats jeunes rendus ainsi indisponibles depuis des mois, diminution considérable des journées d'hôpital par paludisme, cessation immédiate du gaspillage d'un médicament qui devient rare et d'un prix élevé.

Tous ces faits posent nettement le problème. Ainsi que nous venons de le voir, sa solution nous paraît simple. C'est maintenant une question plus militaire que médicale et cette heure est propice pour la résoudre.



Au cours de cette enquête nous avons trouvé auprès du médecin-inspecteur Landouzy, Directeur du Service de Santé de la XVe région, le plus encourageant appui et nous lui en exprimons toute notre reconnaissance. Il a immédiatement sanctionné ces faits par la rédaction de cette circulaire dont l'application a déjà donné de très heureux résultats.

XVe RÉGION — DIRECTION DU SERVICE DE SANTÉ — N° 886 C/H

Marseille, le 6 Juin 1917.

Le Médecin-Inspecteur LANDOUZY, directeur du Service de Santé de la XVe région,

A Monsieur

Instructions concernant le traitement des paludéens dans la XVe région.

Des recherches récentes entreprises par le Médecin-Chef du 2e Secteur médical (Marseille), appuyées sur un contrôle chimique irréfutable suivi de l'aveu des malades, ont démontré qu'une proportion très grande des paludéens (plus de 40 pour 100) n'ingèrent pas la quinine prescrite. Les autres d'ailleurs ne prennent presque jamais les doses de médicaments marquées sur les feuilles de température et les cahiers de visite.

Une quantité considérable de comprimés a été jetée par les malades ou retrouvée dans des cachettes. Il y a là une véritable dilapidation d'un produit rare et coûteux. Cet état de choses, qu'il soit créé par la volonté de prolonger la maladie ou par des préventions injustifiées contre le médicament, souvent entretenu par l'incurie du personnel infirmier, est inadmissible, et j'entends qu'il cesse au plus tôt.

Le Médecin Inspecteur Directeur du Service de Santé, le Directeur adjoint, l'Adjoint technique, les Médecins-Chefs des secteurs médicaux s'assureront par des visites inopinées de la bonne exécution du service hospitalier, et les médecins seront désormais responsables de tout manquement observé. Il sera pris des sanctions sévères à l'égard des médecins reconnus incapables d'assurer un service hospitalier, sans préjudice des peines disciplinaires contre les malades eux-mêmes.

Il ne saurait être admis d'excuse à un défaut de surveillance ou d'autorité de la part des médecins. Le contrôle chimique étant, d'une part, d'une simplicité extrême, et le mode d'administration de la quinine, prescrit plus loin, supprimant presque complètement les phénomènes d'intolérance gastrique qui pouvaient servir d'excuse aux malades.

I. — *Recherche de la quinine dans les urines.*

1° Faire uriner le malade, devant le médecin, au moment de l'examen;

2° Verser 2 cm³ d'urine dans un tube à essai et ajouter quelques gouttes de réactif de Tanret;

3° Si l'urine contient de la quinine, elle prend immédiatement une teinte opalescente d'autant plus intense que la quinine y est en plus grande quantité;

4° Ajouter quelques gouttes d'alcool. Le précipité se dissout immédiatement, ce qui le différencie d'une façon absolue du précipité obtenu par le même réactif avec une urine albumineuse;

5° Cette réaction extrêmement sensible apparaît deux heures environ après la prise de la quinine et persiste au moins vingt-quatre heures même pour de faibles quantités du médicament (0 gr. 25) et jusqu'à quarante-huit heures pour des doses de 1 gr. 50 à 2 gr.

II. — *Traitement mixte arsenico-quinique du paludisme.*

Des études poursuivies dans le même service, il résulte que le traitement réunissant le plus d'avantages et le plus facilement applicable dans tous les hôpitaux est le suivant :

1° Donner systématiquement pendant au moins un mois, sans tenir compte des accès, la quinine pendant deux jours, puis l'arsenic les deux jours suivants et ainsi de suite sans interruption.

2° La quinine sera donnée au moment des repas par la voie buccale à la dose de 2 gr. par jour.

3° L'arsenic sera injecté sous la peau sous forme de solution d'arrhénal à 10 pour 100 dont l'on injectera 2 à 3 cm³, ce qui représente 20 à 30 centigr. d'arrhénal par jour. La solution peut être préparée d'avance en ampoules stérilisées contenant 10 centigr. d'arrhénal par centimètre cube (adresser des demandes spéciales à la direction du Service de Santé).

Dans les cas d'intolérance gastrique à la quinine ou dans les formes très graves de paludisme, le médecin pourra recourir, sous sa propre responsabilité, aux injections sous-cutanées ou intraveineuses de sels de quinine.

5° Ces prescriptions thérapeutiques seront intégralement marquées chaque jour sur les feuilles de température du malade.

Signé : LANDOUZY.

LA TENSION ARTÉRIELLE
DANS LES INSUFFISANCES AORTIQUES

Par le Dr **Louis-Albert AMBLARD** (de Vittel)
Aide-major de 1re classe,
Médecin expert du Centre de cardiologie de la ...^e région.

Il y a encore quelques années on considérait l'insuffisance aortique comme une affection s'accompagnant d'une tension artérielle élevée; mais l'étude de la tension artérielle est singulièrement plus intéressante et plus riche en renseignements depuis que l'introduction en clinique d'appareils nouveaux permet sa mesure plus exacte.

A cette simple énonciation d'une élévation de la pression peut être substituée une connaissance bien plus complète des conditions de la circulation au cours d'affections si dissemblables cliniquement, et cependant caractérisées les unes et les autres par ce trouble essentiel : l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte.

C'est même tout particulièrement dans ces affections que l'étude des diverses caractéristiques de la pression artérielle, pression maxima, pression minima, pression variable, que, le premier en France[1], il y a une dizaine d'années, nous avons introduite en clinique, revêt le plus grand intérêt.

Cette étude nous éclaire sur la nature de l'affection, sur son degré, sur l'état du myocarde, sur celui des artères, et nous permet de suivre pas à pas l'évolution du processus morbide.

Déjà nous avions étudié, avec notre maître Huchard, les modifications apportées à la circulation artérielle par l'insuffisance des valvules aortiques[2]. Nous nous efforçons aujourd'hui de compléter cette étude, et croyons cependant ne devoir rien modifier aux lignes générales du plan suivant lequel notre précédente publication fut conçue, et à nos premières conclusions.

Bien que pouvant être rapprochées au point de vue de la lésion locale orificielle, deux classes de maladies bien distinctes comme étiologie, pronostic et traitement sont confondues, en clinique, sous ce vocable : Insuffisance aortique. D'une part, l'insuffisance pure conséquence d'une endocardite rhumatismale, typhoïde, etc., ayant évolué isolément et indépendamment d'autres localisations artérielles; et, d'autre part, l'insuffisance, d'ordinaire liée à un certain degré de rétrécissement, des artérioscléreux. Celle-ci, due à la localisation du processus morbide sur l'origine de l'aorte, s'accompagne aussi, d'ordinaire, au cours de son évolution, de lésions concomitantes, et parfois prédominantes des tuniques artérielles, notamment des artères des reins. De telle sorte que, dans le premier cas, l'affection étant toute locale, les conséquences reproduisent le schéma qu'entraîne une rupture valvulaire expérimentale. Dans le second cas, indépendamment des conséquences des lésions de l'orifice aortique, interviennent les modifications dues, d'une part à l'altération des vaisseaux artériels, à leur envahissement par la sclérose qui entraîne une perte de leur élasticité naturelle, et, d'autre part, aux troubles toxiques, liés vraisemblablement à l'insuffisance rénale. Ces troubles toxiques exagèrent l'état de vaso-constriction des artérioles périphériques, augmentent la résistance à l'écoulement du sang, l'un des facteurs et non des moins importants de ce système en équilibre que constitue la tension artérielle.

Supposant connus les termes de tension maxima et de tension minima, nous ne faisons que rappeler très brièvement les modifications que peu-

1. L.-A. AMBLARD. — *Thèse de Paris*, 1907. « Variations quotidiennes des tensions artérielles et artério-capillaire chez les hypertendus ». — Considération sur la mesure clinique de la tension artérielle ». *Tribune médicale*, Décembre 1907.

2. HUCHARD et AMBLARD. — « La tension artérielle dans les insuffisances aortiques ». *Journal des Praticiens*, 1909.

vent entraîner, dans la valeur de la pression, les changements apportés par la variation d'un des facteurs constitutifs de cet état d'équilibre : résistance à l'écoulement, énergie ventriculaire, valeur et fréquence des ondées[1].

Chez un sujet normal, le cœur, se contractant à la cadence d'environ 75 à la minute, lance des ondées successives d'une valeur égale à environ 60 à 80 cm³ de sang. Les valvules sigmoïdes s'opposant par leur occlusion au retour du sang vers le ventricule pendant la diastole ventriculaire, le sang progresse du centre vers la périphérie sous l'influence de la force de retrait des artères d'abord distendues, et qui, du fait de leur élasticité, reviennent sur elles-mêmes. L'écoulement périphérique est alors réglé par l'état de contraction plus ou moins prononcé des artérioles; de telle sorte que la pression artérielle se maintient dans des limites assez précises et oscillant entre un point, le plus bas, la tension minima, environ 80 mm. de Hg où elle tombe au cours de la diastole ventriculaire, et un autre point, le plus haut, la tension maxima, environ 140 mm. de Hg qu'elle atteint sous l'influence de la systole ventriculaire. La pression différentielle normale est donc d'environ 60 mm. de Hg.

Mais si la valeur normale d'un des facteurs vient brusquement et isolément à changer, l'équilibre est rompu. Que la résistance périphérique diminue, les autres facteurs n'étant pas modifiés, par cela seul, la tension va s'abaisser dans la canalisation artérielle; que cette résistance augmente, la tension s'élèvera. Que la fréquence des ondées diminue, et la pression diminuera; qu'elle s'accroisse et la pression s'exagérera. La contraction ventriculaire faiblit-elle? la pression baisse; l'énergie croît-elle? l'ondée est-elle plus volumineuse? la pression s'élève.

Mais comme il importe au plus haut point que le régime de pression se rapproche autant que possible des conditions normales, la déficience ou l'exagération d'un des éléments se compense en pratique aussitôt par des modifications en sens contraire des autres éléments. Pour rétablir l'équilibre, l'ondée, diminuée, devient plus fréquente : le moteur cardiaque gagne par un accroissement de la vitesse ce qu'il perd en énergie ; et tout se règle ainsi par réactions réciproques pour maintenir la circulation sous une pression moyenne se rapprochant autant que possible de la normale, malgré les anomalies apportées au régime par un trouble soit fonctionnel et transitoire, soit organique et permanent.

Si la tension artérielle se maintient au moment du repos ventriculaire à un certain point minimum, si l'effet du retrait des artères distendues au moment où la systole se traduit par l'écoulement du sang du cœur vers les artérioles périphériques, c'est parce que l'occlusion des valvules sigmoïdes aortiques s'oppose au reflux de la colonne sanguine vers le ventricule. Leur fermeture insuffisante rend au contraire ce reflux possible : une partie de la masse du sang lancée par la systole ventriculaire dans l'arbre artériel n'y séjourne pas définitivement; et si des modifications de la résistance périphérique et de la fréquence du pouls n'interviennent pas, la pression minima tombe au-dessous du point précédemment atteint.

La pression minima s'abaisse donc au-dessous de la normale, du seul fait qu'il y a occlusion incomplète de l'orifice aortique.

Mais, comme il faut cependant que la pression moyenne normale soit autant que possible conservée, le cœur compense par une ondée plus forte cette chute de la minima, ondée dont la pénétration dans l'aorte va avoir pour conséquence d'élever anormalement la tension maxima.

Donc, deuxième conséquence de l'occlusion incomplète de l'orifice aortique : augmentation de la tension maxima.

La pression différencielle, le puls-pressur des auteurs anglo-américains, est donc considérablement accrue du fait de ces variations en sens contraire des pressions maxima et minima.

Ce schéma est exactement celui que l'on retrouve dans l'insuffisance aortique des rhumatisants, des typhiques, etc., où, seul, l'endocarde au niveau des valvules sigmoïdes est atteint; pas de sclérose artérielle rénale concomitante en ce cas pour élever la résistance à l'écoulement périphérique; point de lésions artérielles diffuses avec sclérose envahissante, transformant en un tube rigide une canalisation dont l'élasticité se conserve, au contraire, parfaite.

La tension minima sera donc abaissée; la tension maxima un peu élevée; la pression différencielle très augmentée, et les chiffres sont presque invariablement ceux-ci :

Pression maxima	= 165 mm. Hg,	
Pression minima	= 65	—
Pression différentielle	= 100	—

La fréquence du pouls n'est pas modifiée. Elle reste, en général, normale tant que le cœur encore robuste est capable de lancer dans l'aorte l'énorme ondée qui est nécessaire.

Bien que, dans cette affection, divers accidents puissent inopinément amener une terminaison brutale, il est possible cependant que la fatigue du cœur n'apparaisse que progressivement. Les tensions se modifient alors par mitralisation du pouls, ainsi que nous aurons occasion de l'expliquer plus loin.

Mais bien plus fréquemment encore l'insuffisance aortique est liée à l'évolution de l'artériosclérose. Ici la lésion aortique n'est plus qu'une expression locale d'un processus qui peut être plus ou moins généralisé, et peut atteindre en même temps les points les plus divers du système vasculaire, pour manifester plus particulièrement ses ravages en certains endroits de prédilection. Un certain temps latentes, les lésions localisées aux artères coronaires, aux artères opto-striées, par exemple, peuvent à un moment donné dominer l'histoire de l'affection et la clore brusquement. L'évolution de la sclérose progressive du rein, si fréquente, peut de même soit accompagner la lésion aortique, soit rester presque latente, soit au contraire tendre à devenir prépondérante.

Dans l'insuffisance aortique des artérioscléreux indépendamment de la lésion aortique, d'autres facteurs sont donc à envisager qui modifient le schéma normal de la circulation artérielle; facteurs liés à l'insuffisance rénale; le malade est un artériel, un cardio-rénal, point sur lequel notre maître Huchard a tant insisté, et à si juste titre, et doit être au point de vue clinique considéré à ce double point de vue et traité en conséquence. Le spasme des artères périphériques sous la dépendance soit directe soit indirecte de l'insuffisance rénale qui augmente la résistance à l'écoulement, les modifications dans la situation des vaisseaux qui tendent à perdre leur élasticité sont les deux facteurs mécaniques principaux à envisager.

L'hypertension artérielle est en effet sous leur dépendance. Considérée au seul point de vue mécanique, cette hypertension dépend : 1° du spasme périphérique : hypertension d'origine artériolaire fonctionnelle; 2° des lésions de la paroi. Or, nous croyons qu'à côté de cette origine fonctionnelle périphérique, l'hypertension comporte une origine organique liée à une atteinte des vaisseaux sur tout ou partie de leur longueur. Nous avons déjà signalé ce mécanisme[2] et montré, en rapportant d'intéressantes expériences sur les canalisations élastiques et rigides, qu'au moment de la fermeture des valvules aortiques, il se produit, à l'origine de l'aorte, par suite du retour de la colonne sanguine vers le cœur, un choc d'une violence extrême, mais d'autant plus prononcé que l'élasticité aortique est moindre. La perte d'élasticité par lésion organique artérioscléreuse est donc un facteur assez important de l'hypertension artérielle, et, dans la vieillesse, où l'élément élastique tend à être remplacé par l'élément conjonctif, la perte d'élasticité qui résulte de cette substitution peut, à elle seule, être une cause d'hypertension artérielle : hypertension pariétale organique.

Mais, à côté de cette origine pariétale organique, il existe également une hypertension pariétale fonctionnelle qui vient se superposer aux présentes causes déjà étudiées. L'hypertension entraîne, en effet, par elle seule, une diminution de l'élasticité du vaisseau, indépendamment de toute lésion cellulaire. En effet, la paroi artérielle n'est pas indéfiniment élastique. Elle a une limite d'élasticité. Que cette limite soit atteinte, l'artère est transformée en un tube rigide. Ce degré de rigidité n'est évidemment jamais obtenu; mais, du fait qu'il y a hypertension, on tend vers ce résultat extrême. Tout hypertendu est, par le fait même, un sujet dont l'élasticité artérielle est fonctionnellement diminuée : hypertension pariétale fonctionnelle.

Ces divers facteurs, et le degré variable d'altérations rénales et artérielles au cours de l'affection, font que l'étude du mécanisme de la tension artérielle, au cours de l'insuffisance aortique, si simple lorsque celle-ci constitue toute la conséquence d'une endocardite rhumatismale ou typhique, devient bien plus complexe lorsqu'elle n'est plus qu'un accident local du processus général artérioscléreux. Plusieurs cas sont, ici, à envisager.

Lorsque les lésions d'artérite débutent au niveau de l'aorte, que l'insuffisance rénale n'est pas encore assez notable pour se traduire par le spasme artériolaire périphérique dont nous avons indiqué la répercussion sur le degré de tension, les chiffres observés peuvent être analogues à ceux de l'insuffisance aortique simple, précédemment étudiée. Mais, le plus souvent, après une période plus ou moins longue apparaissent les signes d'insuffisance rénale. Qu'ils aient, au contraire, précédé l'apparition de la lésion aortique, cas, du reste, le plus fréquent, l'on assiste alors aux modifications suivantes de la pression normale. D'abord, un stade rénal : le sujet est un véritable hypertendu; c'est-à-dire suivant la définition que nous avons déjà donnée de l'hypertension, « un sujet dont un spasme périphérique élève la tension minima et rend nécessaire une hypertension maxima qui se règle de façon à maintenir un régime circulatoire tel que le sang puisse s'écouler du centre vers la périphérie ». La tension artérielle est alors, par exemple : T. Mn = 120. T. Mx = 220 mm. de Hg. Lorsque l'insuffisance aortique apparaît par dislocation du système de fermeture[3] ou par lésions propres des valvules sigmoïdes, elle apporte des modifications progressives à ces chiffres élevés de tension. La tension minima de 120 mm. de Hg. tombe progressivement, à mesure que la lésion aortique s'accentue, jusqu'à 85 mm. de Hg, chiffre d'ailleurs rarement atteint, pour se tenir bien plus généralement aux environs de 105 mm. de Hg. Comme précédemment, l'insuffisance valvulaire se traduit donc par une chute de la tension minima; mais cette chute n'est plus alors que relative. Quant à l'élévation de la tension maxima que nécessite cette chute, elle devient ainsi, en pareil cas, considérable, ayant son point de départ déjà très élevé, et de 220 mm. de Hg,

1. L.-A. Amblard. — *Mesure clinique de la tension artérielle*. Paris, 1908, Maloine, éditeur (épuisé). — « Evaluation clinique de la capacité fonctionnelle du ventricule gauche ». *Paris médical*, 1917.

2. L.-A. Amblard. — « L'hypertension artérielle permanente suivant l'âge ». *Paris médical*, Juin 1913. — « Sclérose vasculaire et hypertension artérielle ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, Juin 1914. — « Syphilis et hypertension artérielle permanente ». *Monde médical*, 1913.

3. L.-A. Amblard. — « Les lésions de l'orifice aortique par hypertension artérielle ». *Journal des Praticiens*, 1910.

chiffre que nous avons choisi plus haut pour exemple, et qu'elle occupait précédemment, elle monte jusqu'à 250 mm. de Hg, ou même davantage, dans les cas d'insuffisance très accentuée. C'est dans ces cas que l'on rencontre les pressions différentielles les plus considérables, qui peuvent atteindre jusqu'à trois fois leur valeur normale.

Il est aisé de se rendre compte de l'aggravation des lésions valvulaires, par cet accroissement considérable de la pression qu'elles doivent supporter. Causes mécaniques, causes inflammatoires s'ajoutent pour imposer au cœur des efforts tels qu'à un moment quelconque, si d'autres accidents : urémie, hémorragie cérébrale, angor pectoris, etc. n'ont pas entraîné la mort du malade, survient une phase terminale où le fléchissement du cœur se traduit par une nouvelle modification dans le régime des pressions.

Nous ne pouvons insister ici sur la question trop complexe des modifications que peut apporter ce facteur particulier de certaines formes d'artériosclérose, l'arythmie, qui nécessite à lui seul une étude spéciale, et nous bornons notre étude à celle des deux modes principaux de fléchissement ventriculaire : le fléchissement brusque dont l'œdème du poumon est la conséquence, et le fléchissement lent où apparaissent les troubles de stase de la période mitro-artérielle de Huchard.

Nous avons déjà décrit cette chute brusque des pressions qui précède immédiatement l'apparition, en général inopinée, de l'œdème aigu du poumon.

La tension minima s'abaisse d'un nombre de degrés variable, en général de 30 à 40 mm. de Hg, et la tension maxima s'effondre. Les chiffres les plus accentués que nous ayons notés au cours de nos recherches nous ont été fournis par l'apparition d'une crise d'œdème du poumon chez un jeune homme de 29 ans atteint de sclérose rénale et aortite spécifiques avec double souffle rétrosternal. De 280 mm. de Hg et 160 mm. de Hg, chiffres qu'atteignaient les pressions maxima et minima les jours précédents, chiffres énormes pour cet âge, les tensions tombèrent, en quelques instants, sous nos yeux, respectivement à 110 mm. de Hg, pour la maxima, et à 90 mm. de Hg, pour la minima. La chute de la tension maxima était donc de 170 mm. de Hg, et celle de la tension minima de 70 mm. de Hg. La pression différentielle tombait ainsi de 120 mm. de Hg à 20 mm. de Hg. Après quoi, nous assistâmes à l'ascension, des bases du poumon vers le sommet, d'une marée montante de râles fins, en même temps qu'apparaissait l'expectoration saumonée caractéristique.

Mais il y a évidemment dans la pathogénie de l'œdème du poumon un élément tout à fait particulier et qui nous échappe. Car, même lorsqu'il se produit à répétition, cet œdème aigu est précédé chaque fois d'une modification brusque de la pression, moins accentuée évidemment, car la pression ne remonte jamais dans les intervalles des crises au point qu'elle occupait primitivement avant l'atteinte initiale[1].

Mais cette même chute de la pression, avec diminution de la pression différentielle qui caractérise l'insuffisance ventriculaire, peut se manifester par un affaiblissement progressif, et, sans à-coups, des chiffres de pression.

Le minima tombe de 1 à 2 cm. de mercure, à peine, quelquefois même conserve sensiblement sa valeur antérieure. Mais la maxima s'affaisse, par échelons, de 240 mm. de Hg par exemple, à 160, parfois même 140 mm. de Hg; la pression différencielle se réduisant ainsi à 60 ou même 40 mm. de Hg.

Alors, le cœur, toujours dans le but d'assurer l'écoulement sanguin, coûte que coûte, et dans l'incapacité où il se trouve d'envoyer des ondées suffisamment abondantes, essaie de compenser cette insuffisance des ondées par l'accroissement de leur nombre, et nous assistons à l'établissement d'une tachycardie, d'abord seulement au moment des efforts, puis au repos même, permanente, à mesure que l'insuffisance ventriculaire s'accentue.

On voit l'intérêt que peut présenter l'étude de la tension artérielle chez les aortiques, à la condition expresse, cependant, d'être notée très exactement :

1° A elle seule, elle permet d'affirmer, même si la lésion n'est pas évidente à l'oreille, l'existence d'une insuffisance aortique, qui pourra ne se traduire que plus tard par des signes stéthoscopiques ordinaires. Chez un sujet qui présente une minima de 65 mm. de Hg et une maxima de 165 mm. de Hg, il y a *sûrement* une insuffisance aortique.

2° Elle permet, lorsque des signes stéthoscopiques nets accusent une insuffisance aortique, de préciser, dans bien des cas, la nature spécifique ou non de cette affection, par le seul degré d'élévation de la minima, si celle-ci est au moins égale à la tension minima normale. Un insuffisant aortique, dont le minima se maintient aux environs de 100 mm. de Hg, peut être, presque avec certitude, considéré comme atteint d'aortite (spécifique presque toujours), par suite du mécanisme que nous avons exposé précédemment.

3° Elle permet encore d'apprécier la marche de l'affection et, étudiée concurremment avec la rapidité du pouls, d'évaluer la valeur fonctionnelle du myocarde.

4° Enfin, chez les aortiques artérioscléreux, elle servira de guide pour l'institution de la médication cardio-tonique, lorsque la médication hypotensive d'abord instituée pour combattre l'intoxication, et abaisser rationnellement la tension minima, ne sera plus seule suffisante, par suite de l'affaiblissement du myocarde.

1. L.-A. Amblard. — « La tension artérielle dans l'œdème aigu du poumon ». *La Presse Médicale*, 1912.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DU SYNDROME COMMOTIONNEL

Par **A. MAIRET** et **G. DURANTE**

Médecins du centre de neuro-psychiatrie de la XVI[e] région
(réunion médico-chirurgicale de la XVI[e] région,
15 Juin 1917).

L'attention a été attirée, depuis le début de la guerre, sur les accidents déterminés sans plaie extérieure par la détonation à courte distance d'explosifs puissants.

En dehors des cas peu nombreux où existent des signes de lésions en foyer, le plus grand nombre des commotionnés ne présentent qu'un ensemble de symptômes ne répondant à aucune localisation précise et sur la pathogénie desquels la discussion est encore ouverte.

Les uns, avec Roussy et Boisseau, Claude, Mott, Pitres, etc., considèrent les commotionnés vrais avec lésions organiques comme rares, par rapport aux faux commotionnés atteints de symptômes purement fonctionnels. D'autres comme Ravaut, Quillain, Souques, se basant sur la ponction lombaire, considèrent, au contraire, le syndrome commotionnel comme relevant le plus souvent de lésions organiques plus ou moins intenses.

En l'absence d'autopsies permettant de trancher la question, Mairet et Durante ont cherché à réaliser sur des lapins, au moyen d'explosifs puissants, ce qui se passe dans les tranchées. La charge de mélinite ou de chédite, placée à 1 m. 50 puis à 1 m., fut successivement portée de 135 gr. à 1 kilogr., en variant les incidences. Sur 12 animaux, 5 moururent spontanément cinq minutes, une heure, un jour, huit jours et treize jours après. Les autres, après un abrutissement momentané, parfois avec accélération de la respiration et une excitation passagère, se remirent rapidement et furent sacrifiés, dans la suite, sans avoir présenté de symptômes de lésions au foyer.

Comme lésions précoces, l'examen histologique montra chez tous les animaux des îlots plus ou moins étendus d'apoplexie pulmonaire par rupture des capillaires alvéolaires. Chez presque tous, on constata des suffusions hémorragiques à la surface de la moelle, des hémorragies dans les racines, entre leurs émergences et le trou de conjugaison et des ruptures limitées des petits vaisseaux de la substance grise de l'écorce cérébrale et du bulbe, entraînant une suffusion sanguine restreinte à l'intérieur de la gaine lymphatique et ne comprimant pas les tissus voisins. Plus rarement, suffusion périvasculaire des vaisseaux radiés de la moelle et des petits vaisseaux en arrière de l'épendyme. Les cellules nerveuses sont saines. Très exceptionnels éléments vacuolaires dans les cornes antérieures ou les ganglions chez deux lapins seulement. Hémorragies dans le rein chez un seul sujet.

Les hémorragies semblent donc surtout se faire dans les vaisseaux *mal soutenus* par les tissus voisins en cheminant dans une *gaine lymphatique* qui ne leur offre pas d'appui. La petitesse de ces hémorragies, qui demeurent limitées et *ne diffusent pas*, parle en faveur d'un éclatement instantané de leur paroi par le fait de la *dépression* brusque qui suit la première onde compressive. On peut éliminer l'hypothèse du choc direct, comme celle de la production de gaz dans le sang (Ségalow).

Ces hémorragies histologiques n'agissent pas par compression des organes voisins, mais entraînent l'*anémie* des petits territoires situés plus loin, ce qui explique les lésions de ramollissement notées par Jumentié et par Claude.

Ces lésions très nombreuses, mais très limitées, concordent avec la symptomatologie des commotionnés. Sans parler de l'amnésie qui peut relever des petits territoires anémiés, les névralgies, les douleurs aux points d'émergence cadrent avec les hémorragies intraradiculaires.

Mairet et Durante se réservent de revenir ultérieurement sur les lésions tardives, mais ils attirent l'attention, en terminant, sur certains cas publiés de syndrome tabétique avec Wassermann négatif, à début brusque, post-commotionnel et à évolution rapide qui pourraient relever de ces lésions radiculaires. Les lésions vasculaires de l'écorce cérébrale, de par leur topographie, pourraient expliquer soit les faits de pseudo-paralysie générale post-commotionnelle, soit l'évolution rapide d'une paralysie générale chez des malades qui n'étaient encore que légèrement touchés.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Juillet 1917.

La détermination du sexe. — ***M. Jules Regnault*** (de Toulon) rappelle les théories multiples qui ont été émises; il commente celles qui ont une base scientifique et montre le rôle qui doit être attribué au métabolisme. Celui-ci est modifiable par divers régimes ou traitements; il est fonction de l'équilibre plus ou moins parfait des sécrétions internes et nous pouvons le modifier par l'emploi de divers produits et plus particulièrement d'extraits de glandes endocrines.

Il appelle l'attention de ceux qui seraient en mesure d'entreprendre des expériences sur l'intérêt qu'il y aurait à rechercher l'effet d'injections de lipoïdes et d'autres extraits de glandes endocrines, en faisant porter les expériences non seulement sur des femelles, mais aussi sur des mâles.

— ***M. Fiessinger.*** En général, les conclusions de M. E. Perrier sont confirmées; il importe que la femme elle-même ne soit pas exposée à des travaux trop pénibles pour elle, si elle veut donner naissance à des filles. La question matérielle se double d'une question sociale, il importe que ceux qu'intéresse le féminisme associent leurs critiques sur des données physiologiques bien établies.

— *M. J. Bertillon*. Dans l'espèce humaine, il naît, pour 100 filles, 105 ou 106 garçons; les variations sont très faibles, le pourcentage des garçons n'allant jamais au-dessous de 103, ni au-dessus de 108.

Note sur l'anesthésie en chirurgie de guerre. — *M. Vignes* revient sur quelques points qui ont été discutés à la Société : l'anesthésie rachidienne, le rôle de l'anesthésie dans la lutte contre le shock, la valeur de l'injection de morphine préanesthésique.

Il rappelle encore qu'à son avis, dans les cas de chirurgie de guerre, où l'on hésite entre l'anesthésie générale ou locale, il faut employer la première afin de pouvoir faire pour le mieux.

Au contraire, si l'on sait quelle lésion l'on va trouver, on peut recourir à l'anesthésie locale, et le cas se produit surtout à l'arrière où l'on reçoit des lésions ayant déjà évolué.

M. Vignes insiste de nouveau sur l'excellence de l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle, surtout avec adjonction de morphine. Cet agent s'élimine rapidement, procure un sommeil et un réveil rapides.

C'est à ce point de vue que l'on pourrait recommander le protoxyde d'azote, méconnu en France.

Les anesthésiques locaux ne sont, d'ailleurs, pas sans inconvénient. Morian signale que, dans 5 à 10 pour 100 des cas, la novocaïne (moins dangereuse que la cocaïne) détermine de l'albuminurie.

M. Vignes revient sur les vœux qu'il a formulés : *spécialiser les anesthésistes*; ce desideratum a été pris en considération et la circulaire du 25 Janvier dernier prévoit pour aider chaque chirurgien, un personnel stable, comprenant un anesthésiste.

Il y aurait lieu aussi de doter chaque ambulance d'un Ricard et d'un Ombrédanne.

Enfin, M. Vignes revient sur le chauffage des vapeurs anesthésiques. Il y a intérêt à endormir avec des vapeurs chauffées les hémorragiques, les shockés et les blessés qui nécessitent de longues interventions.

— *M. Perdu* félicite M. Vignes d'affirmer que le point principal est d'avoir un anesthésiste bien spécialisé.

Il ne croit pas qu'il y ait un réel intérêt à pousser à fond l'étude des méthodes d'anesthésie locale ou segmentaire.

Béribéri hydropique à forme aiguë, mortelle. — *MM. Noël Fiessinger et Edgar Leroy* rapportent l'observation d'un béribéri hydropique chez un noir, ayant déterminé la mort en dix jours, avec des accidents cardiaques (arythmie) et un syndrome surrénal aigu (douleurs lombaires et épigastriques, grand syndrome toxique avec hypotension artérielle considérable, hypothermie). On constata dans ce cas une azotémie à 1 gr. 56. L'étude anatomique et histologique est complète et démontre l'existence, en outre, d'altérations dégénératives du cœur, du foie, et moins prononcées, des reins, d'une surrénalite dégénérative massive et bilatérale. L'intégrité du corps thyroïde témoigne que l'hypothèse rattachant les œdèmes bériberiques à un trouble thyroïdien n'a pas de confirmation anatomique.

Béribéri hydropique à forme bénigne. — *MM. Noël Fiessinger et Maurice Lecuyer* établissent le bilan du métabolisme chloruré d'un béribéri hydropique à forme bénigne et concluent, avec Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, que les œdèmes bériberiques s'accompagnent de rétention chlorurée et se rapprochent à ce point de vue des œdèmes cardiaques et rénaux.

— *M. Martinez Vargas* signale un fait peu connu observé chez des femmes ayant contracté le béribéri aux Philippines.

Les mères nourrices dont l'alimentation est composée presque exclusivement de riz, sont fréquemment atteintes de béribéri et leur lait est dangereux pour les nourrissons qui succombent à une affection suraiguë alors que, alimentés artificiellement, ils demeureraient indemnes. Si la maladie s'est développée chez l'enfant, la suppression immédiate du sein maternel est la condition indispensable de la guérison.

Un an de campagne antipaludique en Orient. — *M. Pagnier*. L'observation a montré deux formes cliniques du paludisme : 1° forme *hivernale*, présence dans le sang de *Plasmodium Vivax*; 2° forme *estivo-automnale*, présence de *Plasmodium falciparum* (le P. Vivax s'y ajoute souvent à partir de Décembre).

La forme d'hiver cède rapidement à des doses minimes de quinine (50 à 75 centigr.). La forme d'été, beaucoup plus grave, exige des doses de 3 à 4 gr. par jour.

La médication arsenicale s'est montrée infructueuse.

Les hémoglobinuries spéciales à la saison froide, et indépendantes de l'action de la quinine, sont mortelles quand elles s'accompagnent d'anurie, et bénignes quand le rein reste perméable.

La prophylaxie exige la protection contre les moustiques et la quinine préventive (50 centigr. au moins tous les soirs) qui diminue la qualité du virus.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Juillet 1917.

La mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang. — *MM. Ch. Achard et Ch. Flandin*, en réponse aux critiques formulées par M. Nicloux relativement à leur note antérieure sur la mesure de l'intoxication oxycarbonée par la recherche de la capacité respiratoire du sang, établissent par des exemples que leur procédé donne des résultats tout à fait comparables à ceux qu'obtient M. Nicloux au moyen de son appareil pour l'extraction de l'oxyde de carbone du sang.

Mécanisme des réflexes tendineux. — *M. E. Castex*, en tenant compte des travaux de ses prédécesseurs et surtout de ses propres expériences, est arrivé à la conception suivante des réflexes tendineux :

1° Dans un réflexe dit tendineux, l'excitation des organes sensibles n'a aucunement lieu à l'endroit même percuté du tendon. Ces organes sont excités par l'allongement global du muscle. La percussion du tendon n'est efficace que parce qu'elle le déplace et tend à l'allonger, mais que, comme il est inextensible, la traction se transmet au muscle.

2° La percussion d'un muscle tendu et dépressible peut, si elle est assez intense, et surtout *assez brève*, provoquer le réflexe par allongement, qui ne doit pas être confondu avec la contraction idiomusculaire par excitation directe des fibres.

3° Un choc porté sur un segment de membre et lui imprimant un déplacement est également efficace et détermine la contraction réflexe des muscles qui sont allongés par le déplacement, si ce dernier réunit des conditions nécessaires d'amplitude et de durée. La contraction réflexe des muscles excités tend à produire le mouvement inverse du mouvement imprimé au segment. Au point de vue du siège, du point de percussion, les conditions mécaniques d'efficacité sont d'autant plus favorables :

1° Que l'amortissement du choc par les parties molles est plus faible de sorte que l'optimum a lieu quand la percussion porte sur une surface osseuse, la peau seulement interposée.

2° Que le choc s'exerce sur l'extrémité distale du segment.

3° La contraction réflexe peut être provoquée par la percussion d'un segment de membre qui entraîne avec lui le segment d'insertion des muscles excités.

4° Pour dissocier la superposition d'un réflexe par allongement et d'un réflexe périosté dans la percussion de l'apophyse distale d'un os, on peut diminuer ou même supprimer le premier en s'opposant au déplacement du segment, par exemple en plaçant l'extrémité distale du segment contre un appui solide convenablement orienté, avec le minimum de tissus mous interposés, parce qu'en se tassant, ils permettent encore un léger déplacement efficace.

5° Les contractions réflexes rythmées qui constituent la danse de la rotule, le clonus du pied, etc., peuvent s'expliquer ainsi : le premier allongement des muscles détermine une première contraction réflexe; au moment de la décontraction, la main de l'opérateur qui n'a pas cessé sa traction, allonge à nouveau le muscle et détermine une deuxième excitation : d'où nécessité de la traction constante pour entretenir l'excitation. Il existe d'ailleurs une tension optima qui s'accorde avec la durée de l'acte réflexe.

Procédé pratique pour découvrir des champignons parasites dans les crachats de malades atteints de bronchite chronique. — *M. Bazin* recommande d'introduire avec les précautions d'usage les crachats dans un ballon renfermant de préférence de l'eau glucosée à 2 pour 100 et glycérinée à 1 pour 100. Le ballon est ensuite mis à l'étuve à 37°. Dans ces conditions, on voit au bout de quarante-huit heures se développer des touffes mycéliennes dont il devient le plus souvent facile, en analysant quelques caractères morphologiques simples, de déterminer l'espèce.

Traitement de l'urétrite gonococcique par l'autovaccin. — *M. J. Fisch* établit dans sa communication que le traitement local, par l'autovaccin, entraîne une diminution rapide des gonocoques; les cellules épithéliales subissent une desquamation et une désagrégation moindres et, au bout de plusieurs jours l'épithélium urétral, débarrassé de gonocoques, reprend sa constitution normale.

Hémotoxine du « B. perfringens ». — *M. Ouranoff* montre que le *B. perfringens* sécrète une substance hémolytique pour la plupart des espèces de globules rouges. Cette hémotoxine est détruite par chauffage de une demi-heure à 60°. Quelques animaux, comme les jeunes chiens, présentent de l'hémoglobinurie à la suite de l'injection du filtrat de cultures de l'anaérobie en question.

— *M. Weinberg* fait remarquer que les observations qu'il a faites avec Séguin chez la souris confirment certaines données d'Ouranoff. La souris, relativement peu sensible à l'injection sous-cutanée de culture du *B. perfringens*, est par contre très sensible à l'injection intraveineuse du filtrat de cultures jeunes de ce microbe, 1/4-1/10 de cm^3 de ce filtrat tue les souris en 5-10'. Lorsque l'animal, injecté avec une dose plus faible ou bien avec un filtrat moins actif, résiste plus longtemps (1/2 à 1 heure), on voit très nettement sourdre de sa vessie une urine rosée; la souris fait de l'hémoglobinurie.

Un cas d'œdème malin à vibrion septique chez le cheval. — *MM. Weinberg et E. Nicolas* ont observé un cas d'œdème malin à vibrion septique chez le cheval, intéressant au triple point de vue de l'étiologie, de l'évolution clinique et de l'essai de traitement sérique auquel il a donné lieu.

Cet œdème malin s'est développé chez un cheval neuf à la suite de l'injection sous-cutanée de 30 cm^3 de toxine centrifugée, très limpide et ne pouvant renfermer que quelques unités microbiennes. Ces unités, qui n'auraient pu à elles seules donner la maladie, ont poussé dans l'organisme, protégées par la toxine et ont reproduit chez l'animal en question l'œdème malin classique.

Lorsque la maladie est arrivée à son apogée, les symptômes dominants sont : un œdème considérable du membre antérieur correspondant au côté de l'injection, du poitrail, œdème dépressible, s'étendant très loin sous la paroi abdominale. Il est intéressant de noter que la crépitation gazeuse a été tout à fait minime et limitée à la région supéro-interne de l'avant-bras où existaient des craquelures de la peau desquelles perlaient des gouttes de sérosité rosée.

La sérosité de l'œdème, recueilie par ponction, était très riche en vibrions. A un moment donné, l'animal a présenté également un petit foyer de crépitation à distance, à l'encolure, dans une région non œdématiée. Cette prédominance de l'œdème sur le symptôme infiltration gazeuse concorde avec certaines observations faites chez l'homme dans la gangrène gazeuse au vibrion septique.

L'animal, déjà en septicémie, a été traité localement par l'ignipuncture; il a reçu, en outre, des injections intraveineuses et sous-cutanées de sérum antivibrion. Au moment où, sous l'influence de ce traitement, le vibrion a disparu de la circulation et des lésions locales et où l'œdème a fortement diminué, l'animal s'infecte d'abord par le streptocoque, puis par plusieurs microbes du fumier, qui provoquent la formation d'un énorme abcès sous-cutané de la région abdominale (3 litres de pus environ). Le cheval, qui a certainement bénéficié du traitement sérique, succombe à cette infection secondaire, survenue avant qu'il ait pu réparer les lésions produites par la toxine du vibrion.

Sur un spirochète observé chez des malades de l'hôpital maritime de Lorient. — *M. Auguste Pettit* a procédé à des recherches d'où il paraît résulter que le spirochète observé à Lorient est différent du *spirochetes icterohemorragiæ*.

La schizontolyse au cours de l'accès paludique. — *M. Paul Carnot* a procédé à des recherches expérimentales sur l'action du sérum, des extraits leucocytaires et des extraits spléniques sur les hématozoaires du paludisme, recherches qui lui ont permis de formuler les conclusions suivantes :

a) L'action du *sérum* (ou du plasma) sur les hématozoaires est variable, chez le même paludéen, du commencement à la fin de l'accès; elle varie, d'autre part, d'un sujet à l'autre suivant les réactions propres et particulièrement suivant l'intervalle des réactions leucocytaires et spléniques de chacun.

b) L'action schizolytique des *leucocytes* et des *extraits leucocytaires* (en dehors de toute action phagocytaire) peut être recherchée *in vitro* en faisant agir sur le sang parasité, soit les leucocytes prélevés à la couche supérieure des hématies centrifugées, soit les leucocytes isolés du sang après dissolution des hématies en récoltant quelques gouttes de sang dans l'alcool au tiers où, seuls, se conservent les leucocytes.

c) L'action des *cellules spléniques* et des *extraits spléniques* paraît nette, bien qu'il n'ait, jusqu'ici, été expérimenté qu'avec des extraits spléniques desséchés provenant de rate humaine prélevée aussitôt que possible après la mort, ou de rate d'animaux : l'action des autres extraits d'organes a paru beaucoup moindre.

Action de l'adrénaline sur le tractus digestif. — ***MM. Loeper et G. Verpy***, après avoir fixé l'activité gastrique et la motivité digestive de huit sujets, leur ont injecté dans les muscles 1 milligr. d'adrénaline.

Dans ces conditions, les sujets ayant fait un repas d'épreuve dans la demi-heure, dans l'heure et dans l'heure et demie qui suivait l'injection, MM. Loeper et Verpy ont pu faire les constatations suivantes :

1° L'adrénaline augmente le coefficient chlorhydrique total et surtout le taux de l'HCl libre de l'estomac : cette augmentation, à peine appréciable et même nulle pour les repas absorbés dans la demi-heure, atteint son maximum dans l'heure et diminue dans l'heure et demie qui suivent l'injection.

2° L'adrénaline modifie la contractilité gastrique. Cette action que la radioscopie met en évidence, est différente chez les hypotoniques et chez les hypertoniques ; chez les premiers, elle se traduit par une augmentation de fréquence et d'intensité des contractions. Chez les seconds par la régularisation des contractions et par l'effacement des spasmes et des étranglements.

3° L'adrénaline accélère la traversée digestive.

De l'avis des deux auteurs de la communication, cette action à la fois sécrétoire et motrice de l'adrénaline sur le tractus gastro-intestinal fait suspecter l'existence de syndromes digestifs d'origine capsulaire et conduit à leur opposer une thérapeutique surrénale et non digestive.

Névromes par écrasement et atrophie simples des nerfs. — ***Mlle L. Guyon*** établit dans sa communication que l'écrasement d'un nerf, bien que ne provoquant pas en général la section du cylindraxe, est donc cependant un traumatisme assez grave pour déterminer, entre l'œdème local et le névrome, un état d'infériorité du nerf, par diminution du calibre de ses fibres. D'après ce que nous savons des cicatrices nerveuses en général, il est permis de supposer que cette diminution de volume n'est pas destinée à se modifier beaucoup dans les phases ultérieures.

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Juillet 1917.

Les altérations du pain biscuité. — ***M. Balland*** fait observer que les altérations signalées dans le pain biscuité ont pour origine le taux de blutage à 85 pour 100, taux qui est en réalité de 88 à 90 pour 100, par suite des graines étrangères et des débris de toute nature qu'on trouve dans les blés actuels livrés aux meuniers, en attendant le retour au pain de ménage à 75 pour 100. M. Balland estime qu'il conviendrait de s'en tenir aux prescriptions suivantes de l'arrêté du Comité du salut public en date du 10 Décembre 1794 :

« Les grains destinés à être réduits en farine seront livrés aux meuniers criblés et nettoyés.

« Il sera extrait du quintal de froment, en toute forme, 80 livres ; du quintal d'orge, 74 livres, et du quintal de seigle, 72 livres. » G. V.

6 Août 1917.

Physiopathologie de l'effort.— *M. Amar* distingue *l'effort brusque*, de deux à trois secondes, *et l'effort prolongé*.

Le premier a lieu en *arrêt inspiratoire*, ce qui correspond à une pression intrathoracique totale de 200 à 300 kilogr., et un volume d'air emprisonné de 3 litres.

Le second a lieu en arrêt *demi-expiratoire* et parfois avec des respirations entières, mais atténuées.

La fatigue du premier ne permet pas à un grand nombre de blessés de guerre d'exercer, avec leurs bras, une action musculaire supérieure à 20 kilogr. sous peine d'accidents graves.

M. Amar détruit la notion courante que le souffle s'arrête toujours en inspiration pendant l'effort.

G. V.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

22 Mai 1917.

La composition chimique de la substance grise de l'écorce et des ganglions de l'encéphale de l'homme. — ***M. A. K. Lentz*** a procédé à des recherches analytiques en vue de déterminer la composition chimique comparée de la substance grise de l'écorce et des ganglions de l'encéphale humain.

Ces recherches ont conduit leur auteur aux conclusions suivantes :

1° La substance grise de l'écorce de l'encéphale se distingue de celle des ganglions sous-corticaux par une teneur plus grande en eau, en azote total, en substances albuminoïdes (en particulier en neuroglobuline) et par une teneur plus petite en lipoïdes.

2° La portion albuminoïde a un même type de structure dans l'écorce et dans les ganglions. On peut considérer l'écorce comme une combinaison avec les mêmes éléments qui entrent dans la constitution des ganglions, mais qui est plus riche en eau et plus pauvre en lipoïdes.

3° La prédominance des substances albuminoïdes dans l'écorce (par rapport aux ganglions) et la diminution de leur teneur du centre vers la périphérie indiquent le rôle important des substances albuminoïdes dans le travail cérébral. Les substances lipoïdes ayant un mode inverse de distribution jouent plutôt un rôle secondaire.

4° Il est nécessaire de diriger l'attention vers l'étude des substances albuminoïdes et de leurs modifications contenues dans le cerveau. A cet égard, peut être utile la méthode que j'ai étudiée, d'extraction de la neuroglobuline par les acides organiques faibles.

Un parasite nouveau de l'œil humain. — ***M. K. I. Skrjabin*** a eu l'occasion d'étudier un nouveau parasite de l'œil humain trouvé dans une néoformation de la grosseur d'un haricot qui s'était développée dans l'angle interne de l'œil droit d'une paysanne de 21 ans, entre la paroi de l'orbite et le globe oculaire.

Ce parasite, qui a reçu de M. Skrjabin le nom de *Loa extra-oculaire*, présente, si on le compare au ver nématode comme *Loa loa*, les caractères communs suivants :

1° Un même nombre et une même disposition des papilles buccales (2 papilles latérales et 4 papilles submédianes) ;

2° Une position semblable de l'orifice génital femelle externe situé en arrière de la limite entre l'œsophage et l'intestin ;

3° Les deux parasites présentent près de l'extrémité caudale 2 papilles post-anales ;

4° Les organes génitaux femelles ont un même type de structure chez les deux parasites ; même les détails topographiques de la partie initiale de l'ovaire postérieur coïncident dans les deux espèces ;

5° La partie antérieure du corps est beaucoup plus large que la partie postérieure. L'ensemble de ces caractères nous fait rapporter notre parasite au genre *Loa* Stiles (1907) et le considérer comme la deuxième espèce de ce genre, *Loa loa* (Guyot, 1778) en constituant la première espèce typique.

La désinfection du sperme infecté des mammifères. — ***M. El. Ivanov*** a procédé à des recherches expérimentales en vue de rendre le sperme infecté des mammifères incapable de transmettre l'infection.

Ces recherches, poursuivies sur le chien et sur le lapin, ont donné jusqu'ici à leur auteur des résultats tels qu'il pense désormais possible de réaliser sûrement la désinfection du sperme sans enlever aux permatozoïdes leur faculté fonctionnelle.

La pléthysmographie comme méthode d'enregistrement des réflexes conditionnels chez l'homme. — ***MM. I. S. Cytovitch*** et ***N. F. Folkman*** ont procédé à des recherches expérimentales qui ont établi que, d'une part, on peut étudier au moyen de la pléthysmographie les réflexes conditionnels chez l'homme et que, d'autre part, les psycho-réflexes vasomoteurs comme on les appelle (douleur, chatouillement, froid) présentent des propriétés propres à tous les autres réflexes conditionnels ou combinés.

ANALYSES

CARDIOLOGIE

De Rossi. *Le signe de Liviereto dans l'insuffisance du myocarde (réflexe abdomino-cardiaque)* (*Le malattie del cuore*, n° 4, 1917). — En 1916, Liviereto a signalé un tableau morbide caractérisé essentiellement par une sensation d'oppression thoracique, spécialement vers la région sternale, survenant le plus souvent après le repas, accompagné d'une légère douleur. Ces phénomènes diminuent ou disparaissent, si le sujet fait un léger effort musculaire. Ce syndrome s'observe chez les individus qui présentent des signes d'altération de l'appareil digestif ou de l'appareil vasculaire, sans lésions appréciables du cœur.

Liviereto observa que chez ces malades il était possible de provoquer une augmentation de l'aire de matité cardiaque par l'excitation mécanique des nerfs abdominaux. Si le patient est soumis à une gymnastique modérée, le cœur reprend son volume primitif. Pour Liviereto, l'explication de ce phénomène est la suivante : l'excitation des nerfs abdominaux, spécialement du sympathique, détermine une vaso-constriction pulmonaire et par conséquent une augmentation de la résistance qui réclame automatiquement une plus grande énergie de la part du myocarde et spécialement du segment qui règle la dynamique de la petite circulation, c'est-à-dire du ventricule droit.

Chez les individus normaux, la réserve d'énergie du myocarde est telle qu'à l'augmentation de la résistance correspond immédiatement une augmentation de l'action dynamique du myocarde et que rien n'est changé dans l'équilibre circulatoire. Mais lorsque, du fait d'une altération non appréciable de la fibre cardiaque, le myocarde ne peut réaliser l'augmentation d'énergie devenue nécessaire, le cœur se dilate, ne pouvant vaincre l'obstacle dû à l'augmentation de résistance. C'est dans ces conditions qu'on observe la sensation d'oppression et l'augmentation de la matité cardiaque.

Ce phénomène mérite d'être recherché en séméiologie cardiaque pour déceler l'état de tonicité du myocarde et pour découvrir les premiers signes d'une insuffisance.

L'auteur se réserve de rechercher expérimentalement s'il existe réellement une vaso-constriction à la suite de l'excitation des nerfs abdominaux et si les voies d'irritation sont réellement celles du sympathique. R. B.

Pierre Ménard. *La pression artérielle et le pouls chez le soldat dans les tranchées* (*Journ. de méd. et de chirurg. pratique*, t. LXXXVIII, 1917, 10 Février, pp. 89-94). — La guerre, avec les émotions et les fatigues qu'elle entraîne, amène chez les combattants un certain nombre de troubles cardiaques ; aussi la pression artérielle et le pouls subissent dans les tranchées des variations importantes.

Dans un article intéressant et étudié sur le vif, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

En toute première ligne, à 100 ou 150 m. de l'ennemi, les tensions maxima et minima s'abaissent généralement, pour s'élever ensuite en deuxième et troisième ligne. Il y a de plus, dans la presque totalité des cas, en première ligne, une tachycardie plus ou moins accusée.

Une émotion violente, telle que la chute d'un obus à quelques mètres, élève considérablement la tension minima et très peu la maxima.

La fatigue et le surmenage abaissent toujours la tension différentielle et élèvent presque toujours la tension minima. Dans les deux tiers des cas, le surmenage amène de la tachycardie, dans un tiers de la bradycardie.

La pression différentielle est d'autant plus faible que le sujet est plus fatigué.

Enfin, conclut l'auteur, la mesure régulière des tensions artérielles présente un intérêt pratique considérable en renseignant sur la valeur fonctionnelle du cœur. Elle permet de se rendre compte de l'état de fatigue d'un bataillon, de sa résistance, et par suite fournit des renseignements utiles dont le commandement peut faire son profit pour obtenir d'une troupe le meilleur rendement. E. S.

OSTÉO-PÉRIOSTITES TYPHIQUES

LEUR TRAITEMENT PAR LA VACCINOTHÉRAPIE ET L'INTERVENTION CHIRURGICALE

Par MM. P.-Emile WEIL et CHEVRIER.

Dans une communication à l'Académie de médecine, P.-Emile Weil relatait les bons résultats fournis par la vaccinothérapie spécifique intensive dans le traitement de cinq cas d'ostéomyélites et d'ostéo-chondrites typhiques (23 Janvier 1917).

Une expérience de six mois, portant sur 12 cas, permet de compléter la technique nouvelle, d'y apporter quelques modifications et de la rendre plus efficace contre cette séquelle interminable de la fièvre typhoïde, si rebelle aux interventions.

Nous avons pu acquérir une série de notions intéressantes.

Étiologie. — Nos XII observations concernent des hommes plutôt âgés : 2 cas au-dessous de 30 ans (27, 28 ans), 7 cas entre 30 et 40 (30, 31, 35, 36, 36, 39, 39 ans), 7 cas au-dessus de 40 ans (41, 43, 44 ans).

Les ostéites typhiques se montrent donc non seulement chez l'homme adulte, mais chez l'homme fait, quoiqu'il soit classique que les enfants et les adolescents y soient plus exposés, c'est-à-dire les sujets dont le système osseux n'a pas atteint son complet développement (Hutinel).

Toutefois la complication osseuse survenant à l'âge adulte en modifie la localisation. Chez les adolescents, l'ostéo-périostite atteint surtout les os longs et de préférence le tibia. Chez nos malades au contraire, l'ostéo-périostite ne touche guère que les os plats : sur nos 12 cas, 10 sont des ostéites costales, 2 des ostéites des os longs (une trochantérienne, une tibio-péronière), et les nombreux cas que nous avons vus antérieurement, dans les hôpitaux militaires, étaient exclusivement des ostéites costales. Chez les soldats, nous pouvons affirmer que 80 à 90 pour 100 des ostéites typhiques sont localisées aux côtes.

Quelle est la raison de cette localisation ? Le port du sac et du ceinturon joue-t-il un rôle, par le traumatisme incessant, quoique minime, qu'il détermine ? Nous ne le croyons pas ; car nous avons vu semblable localisation costale chez un civil de 43 ans. La cause doit être la même que celle qui provoque la localisation de l'infection au cours de l'adolescence. Celle-ci se produit à ce moment sur les os longs, au niveau des épiphyses alors actives, loin de l'articulation du genou au membre inférieur, près de l'articulation du coude au membre supérieur. Chez l'adulte, les os longs ne renferment plus que de la moelle jaune, graisseuse, et l'on ne retrouve de moelle active rouge que dans les os plats (côtes, sternum) : c'est l'activité du fonctionnement des os plats qui y appelle la localisation infectieuse. C'est là un cas particulier d'une loi de pathologie générale, et l'on peut comparer le fait aux complications ourliennes, qui ne frappent pas le testicule chez l'enfant ou le vieillard et se montrent seulement chez l'adulte.

On ne trouve en général aucune cause extérieure qui explique la localisation (11 fois sur 12 cas). Chez un seul de nos hommes, un traumatisme (chute sur la cuisse) joua un rôle indéniable. La chute produisit un hématome, qui nécessita une entrée à l'hôpital. L'hématome infecté dut être incisé. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade contracte une fièvre typhoïde, qui augmente la suppuration de l'hématome et lèse l'os ; depuis deux ans, la suppuration persiste malgré trois opérations et trois grattages du trochanter.

La complication osseuse n'apparaît que de façon tardive pendant la convalescence. Aussi les ostéo-périostites ne sont-elles guère constatées dans les hôpitaux de l'avant. En 1914, sur plus de 500 cas, l'un de nous n'a jamais observé de complications osseuses, tandis qu'il a pu en voir plus de 30 cas, en circulant dans les hôpitaux de l'arrière. Nos faits présents rentrent dans cette règle générale.

On peut mettre en évidence quelques notions intéressantes sur les rapports de l'infection typhique et de la lésion osseuse :

1° Tous nos malades semblent avoir eu des fièvres typhoïdes graves et prolongées, si l'on s'en rapporte à leurs dires, et plus encore à la longueur de leur premier séjour à l'hôpital.

2° La plupart d'entre eux n'ont subi aucune vaccination. Sur 12 malades, 9 n'ont pas été vaccinés, 1 ne l'a été que de façon très incomplète par deux injections, quinze jours avant de tomber malade ; 2 seulement ont été vaccinés par quatre injections, l'un dix mois avant la fièvre typhoïde, l'autre trois mois auparavant.

3° Les deux constatations précédentes expliquent la suivante : toutes nos ostéo-périostites sont de nature éberthienne ; aucune n'est due aux infections paratyphiques. Le fait cadre bien avec ce que nous a appris l'expérience de la guerre présente, que c'est presque uniquement la fièvre typhoïde qui apparaît chez les soldats non vaccinés, tandis que chez les vaccinés contre l'infection éberthienne, ce sont des paratyphus qui surviennent presque uniquement.

Deux ordres d'examens de laboratoire permettent de préciser la nature de l'infection osseuse. Ces études ont été faites par notre collègue et ami de Verbizier, que nous ne saurions trop remercier pour son concours dévoué et compétent.

On peut déterminer la nature de l'agent causal, soit en en faisant la culture, soit en précisant les réactions biologiques suscitées par lui dans l'organisme humain.

a) *Détermination du microbe.* — Il ne saurait être question de chercher le microbe dans le sang chez les sujets atteints d'ostéite typhique. Il y a longtemps que la septicémie a cessé, quand la complication osseuse se constate en clinique. Il faut donc le tirer de la lésion locale, mais cette extraction n'est possible que dans les ostéites suppurées.

Les ostéites suppurées fermées, où les infections secondaires n'interviennent pas, donnent facilement leur germe pathogène au moment de l'opération. Dans les ostéites ouvertes fistuleuses, l'examen direct du pus montre peu de germes, et ceux-ci sont généralement des cocci et non des bacilles. Il faut recourir à la culture du pus sur boîte de Pétri : une fois sur trois environ, on peut obtenir des colonies bacillaires typhiques, dont il faudra faire la preuve.

Comme l'identification des germes est d'une part une recherche toujours assez délicate et longue, comme d'autre part la culture n'est pas possible dans certains cas (ostéites non suppurées) ni toujours couronnée de succès, il est intéressant de voir si la méthode plus rapide du séro-diagnostic se montre plus pratique.

b) *Séro-diagnostic.* — La recherche de l'agglutination nous a donné les meilleurs résultats dans presque tous nos cas (11 fois sur 12), et suffit à elle seule pour reconnaître la nature de l'infection osseuse. Non seulement elle permet de séparer les ostéites typhiques et paratyphiques d'autres ostéites banales, mais encore de différencier les ostéites éberthienne et paratyphiques entre elles.

Il est seulement nécessaire de faire le séro-diagnostic, en pratiquant l'agglutination quantitative pour les trois germes, T, A, B, aux taux limites. Le tableau de la page suivante résume les résultats obtenus.

Le premier fait qui ressort de cette statistique est que, d'une façon presque constante, les malades présentent une agglutination très élevée, bien que leur fièvre typhoïde remonte à un an, deux ans et même plus : 7 sur 12 ont une agglutination supérieure à 1/500 ; 4 autres ont une agglutination à 1/200 et au-dessus.

Ce phénomène indique à notre avis que les malades atteints d'ostéite à la suite de la fièvre typhoïde doivent être considérés, non comme ayant eu une maladie éberthienne, mais comme étant encore en puissance d'infection. Il est en effet inhabituel que l'infection typhique guérie laisse dans un organisme un souvenir aussi persistant.

Passons maintenant à l'interprétation des résultats fournis par le séro-diagnostic.

Quand l'agglutination n'existe dans un sérum que pour le seul germe éberthien, le diagnostic d'ostéite typhique est naturellement indiscutable. Il en est ainsi pour 2 de nos malades qui n'agglutinent que le bacille typhique, et au taux élevé de 1/500.

Mais la plupart des sangs examinés agglutinent plusieurs germes, typhique et paratyphiques. Sur nos 9 cas restants, 7 renferment deux agglutinines (Eberth et paratyphique B) ; 2 renferment trois agglutinines (Eberth et paratyphiques A et B). Jamais nous n'avons trouvé isolément d'agglutinine pour le para A avec l'Eberth.

L'agglutination double au para B et à l'Eberth se trouve aux taux relatifs de 1 pour 10 deux fois, 1 pour 5 cinq fois, 1 pour 2 1/2 une fois, à moins de 1 pour 2 une fois.

La triple agglutination décèle toujours une agglutinine très faible pour le para A (au maximum 1 pour 50) et à un taux minime (1/10, 1/20) par rapport à l'agglutinine éberthienne. Cette agglutination ne gêne donc pas pratiquement et l'on peut n'en pas tenir compte.

La double agglutination pour l'Eberth et le paratyphique A est parfois d'interprétation difficile. Elle est due à la présence d'une coagglutinine de groupe, dont on connaît bien actuellement l'existence. La coagglutinine ne gêne pas le diagnostic, quand il y a une grande différence de valeur entre les deux agglutinations, la plus forte montrant seule le germe pathogène. Dans sept de nos cas (agglutination de 5 à 10 fois plus forte à l'Eberth), on peut sans hésitation conclure à une infection éberthienne.

Dans les deux derniers cas au contraire, où l'agglutination n'est pas notablement plus forte pour l'Eberth que pour le para B (deux fois plus forte seulement), le doute est permis, et l'on doit se demander quel germe on doit considérer comme pathogène. Il faut, pour être fixé, utiliser alors la méthode de la saturation des agglutinines, suivant la technique de Castellani, dont les travaux de Sacquépée, de Weissenbach et Gautier[1] ont montré la valeur. Nous y avons eu recours dans les cas douteux et nous avons vu la disparition de l'agglutinine paratyphique B avec persistance de la seule agglutinine éberthienne. Tous nos cas d'ostéites étaient donc de nature typhique.

La vaccination antityphique, dans les deux seuls cas où elle a été pratiquée (4 piqûres de vaccin typhique dans un cas, 4 piqûres de vaccin typhique, plus 2 piqûres de vaccin T. A. B. dans l'autre), ne compliqua pas les résultats du séro-diagnostic : dans le premier, le sérum du malade n'agglutinait que l'Eberth à 1/500, dans le second, le sérum agglutinait l'Eberth à 1/500, le para B à 1/50, le para A à 0. Il n'y a d'ailleurs pas de raison que la vaccination thérapeutique laisse dans l'organisme humain de traces plus profondes que la vaccination naturelle de la maladie.

Pratiquement, la méthode du séro-diagnostic permet donc dans toutes les formes d'ostéites la reconnaissance de la nature du germe pathogène. Elle a les avantages de la simplicité et de la rapidité, ce qui est important pour la détermination du traitement vaccinothérapique que nous préconisons.

Elle nous permet de dire que les ostéites surviennent presque uniquement à la suite de l'in-

1. On trouvera toute la question mise au point, dans un article de Weissenbach et Gautier : « Les procédés de laboratoire dans le diagnostic des infections typhique et paratyphique », paru dans la *Revue générale de Pathologie de guerre*, n° 4, Vigot, Paris, 1917.

fection éberthienne; ce dont on pouvait se douter, puisque 10 sur 12 de nos malades n'ont pas subi de vaccination préventive.

Cependant, si nous n'avons pas constaté personnellement d'ostéite paratyphique, on en a publié des cas. Citons en particulier un cas de M. Laurent-Moreau[1], récemment relaté à la Société édicale des Hôpitaux. Cette ostéite était d'origine paratyphique B. On n'a pas publié, que nous sachions, d'ostéite due au paratyphique A.

1. Laurent-Moreau. — « Gangrène du pied par artérite paratyphique ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 24 Novembre 1916.

	Eberth	Para B	Para A	Saturation des coagglutinines
D..., *non vacciné.* — Fièvre typhoïde en Novembre 1914; Ostéite tibiale en Décembre 1914; 2 opérations antérieures: Ostéite abcédée; Examen, 4 Février 1917.	+ 1/1.000 — 1/2.000	+ 1/100 — 1/200	+ 1/50 — 1/100	
B..., *non vacciné.* — Fièvre typhoïde en Décembre 1914: Ostéite costale en Janvier 1915; 3 opérations antérieures; Fistule; Examen, 3 Janvier 1917.	+ 1/500 — 1/1.000	+ 1/100 — 1/200	— 1/50	
L..., *vacciné en 1915,* 4 piqûres, et, en Juillet 1916, 2 piqûres T.A.B. — Fièvre typhoïde en Mars 1916; Ostéite costale, abcès fermé en Juillet 1916. Examen, 10 Novembre 1916.	+ 1/500 — 1/1.000	+ 1/50 — 1/100	— 1/50	
D..., *vacciné en Mai 1915,* 4 piqûres. — Fièvre typhoïde en Avril 1915; Ostéite costale en Décembre 1915; 2 opérations antérieures: Fistule: Examen, 3 Janvier 1917.	+ 1/500 — 1/1.000	— 1/50	— 1/50	
J..., *non vacciné.* — Fièvre typhoïde en Octobre 1914; Ostéite costale en Février 1915; 4 opérations antérieures; Fistule dont on tire Eberth; Examen, 28 Novembre 1916.	+ 1/250 — 1/500	+ 1/100 — 1/200	— 1/50	Après saturation des coagglutinines, l'agglutination pour le para B disparait.
L..., *vacciné incomplètement,* 2 piqûres en Octobre 1915. — Fièvre typhoïde en Novembre 1915; Ostéite costale en Février 1916; 2 opérations antérieures: Fistule; Examen, 11 Novembre 1916.	+ 1/250 — 1/500	+ 1/50 — 1/100	— 1/50	
F..., *non vacciné.* — Fièvre typhoïde en Octobre 1914; Ostéite costale en Janvier 1915; 7 opérations antérieures; Fistule; Examiné le 28 Novembre 1916.	+ 1/200 — 1/500	+ 1/200 — 1/500	— 1/50	Après saturation des coagglutinines, l'agglutination pour le para B disparait.
C..., *non vacciné.* — Fièvre typhoïde en Juillet 1915; Ostéite costale non suppurée en Décembre 1915; Examiné le 5 Décembre 1916.	+ 1/500 — 1/1 000	+ 1/100 — 1/200	— 1/50	
D..., *non vacciné.* — Fièvre typhoïde en Février 1915; Ostéite costale non suppurée; Examiné le 15 Février 1917.	+ 1/500 — 1/2.000	+ 1/200 — 1/200	+ 1/50 — 1/100	
M..., *non vacciné.* — Fièvre typhoïde en Septembre 1914; Ostéite trochantérienne en Novembre 1914; 3 opérations antérieures; Fistule; Examiné le 2 Janvier 1917.	+ 1/500 — 1/1.000	— 1/50	— 1/50	
A..., *non vacciné.* — Fièvre typhoïde en Décembre 1915; Ostéite costale en Janvier 1916; 2 opérations antérieures; Fistule; Examiné le 21 Novembre 1916.	+ 1/250 — 1/500	+ 1/50 — 1/100	— 1/50	Après saturation des coagglutinines, l'agglutination pour le para B disparait.
P..., *non vacciné.* — Fièvre typhoïde en 1916; Ostéite costale; Fistule; 3 opérations antérieures: Examiné le 4 Avril 1917.	— 1/50	— 1/50	— 1/50	

Diagnostic clinique. — Nous ne nous étendrons pas sur l'évolution clinique des ostéo-périostites typhiques. Nos cas n'ont rien présenté qui n'ait été bien décrit dans les travaux classiques.

On connait leur apparition dans le décours et la convalescence de la fièvre typhoïde, leur marche lente, torpide, leur persistance à l'état de tumeur osseuse non ramollie ou leur transformation en abcès tiède ou froid, qui reste interminablement fistuleux après ouverture spontanée ou opératoire, les récidives de suppuration après fermeture momentanée des fistules, etc.

Le diagnostic de la nature de l'ostéite est d'une difficulté variable. Il est souvent facile, quelquefois très délicat. On utilisera dans ce but, outre les notions précédentes, le siège de la tumeur qui fournit un élément important (aux membres, épiphyses éloignées du genou, rapprochées du coude, aux côtes, extrémités antérieures au niveau des cartilages sternaux).

Le diagnostic différentiel devra se faire avec les ostéites lentes, c'est-à-dire celles que causent la tuberculose, la syphilis, l'actinomycose, la sporotrichose, etc. Pratiquement on n'a guère à s'occuper que de la tuberculose. La discrimination peut dans quelques cas être difficile.

Des ostéites tuberculeuses costales peuvent apparaître en des points variables de l'os; mais nous en avons vu siéger à l'extrémité antérieure, aux mêmes points et tout à fait avec le même aspect que les ostéites typhiques. Si, au lieu de se produire spontanément, elles étaient survenues après une fièvre typhoïde, il aurait été difficile de les reconnaître. Le fait peut se voir en effet. Un homme nous fut adressé, comme étant atteint d'ostéite typhique, qui présentait un abcès siégeant à la partie inférieure du cubitus, abcès qui avait paru après une dothiénentérie. Il nous sembla trop volumineux et trop fluctuant pour être de nature typhique. Il s'agissait dans ce cas d'une tuberculose osseuse, et les commémoratifs indiquaient que, dix ans plus tôt, cet homme avait déjà eu un semblable abcès. La tuberculose guérie était rentrée en évolution sous l'incitation de l'infection éberthienne. On sait que la fièvre typhoïde provoque parfois des poussées de tuberculose pulmonaire; elle est capable d'agir de même sur des tuberculoses osseuses, guéries ou latentes. Le diagnostic fut facilité dans ce cas par la coexistence d'une fistule anale, apparue en même temps que l'abcès osseux, et par l'étude des réactions sériques : bien que la fièvre typhoïde ne fût antérieure que de six mois, le sérum n'agglutinait que l'Eberth et au taux de 1/50.

Un autre soldat nous fut envoyé comme atteint également d'ostéite typhique, qui avait fait à la suite de la fièvre typhoïde un abcès fistuleux du maxillaire inférieur, vainement opéré trois fois. Cette localisation anormale nous fit rejeter ce diagnostic, et, quoique les dents fussent absolument saines en apparence, porter celui d'ostéite dentaire. La dent de sagesse, qui était incomplètement sortie, fut enlevée; on y trouva une importante carie d'une racine. Après son ablation, l'homme guérit en peu de temps de sa fistule sans autre intervention. Son sérum n'agglutinait que l'Eberth à 1/50.

On voit par ces deux cas combien l'étude de l'agglutination peut servir au diagnostic clinique, même si le malade a fait antérieurement la fièvre typhoïde, même s'il a subi une vaccination typhique ou paratyphique, les réactions agglutinantes diminuant d'ordinaire avec une grande rapidité. L'absence ou la faiblesse de l'agglutination dans ces cas d'ostéites banales post-typhiques est à opposer au taux élevé d'agglutination au cours des ostéites éberthiennes.

Traitement curatif. — Le traitement curatif des ostéites typhiques doit être établi de la façon suivante.

A. **Ostéites non suppurées.** — Les ostéites hyperostosantes peuvent rester longtemps telles ou se transformer lentement en ostéites suppurées. Elles évoluent de façon très lente. Certaines peuvent même peut-être avoir une marche régressive. Ces ostéites seront traitées par le seul traitement vaccinothérapique.

On injectera du vaccin typhique, à raison de deux injections par semaine, en continuant le traitement même après que la grosseur aura dis-

paru. On pratiquera ainsi 16 injections en huit semaines : les 4 premières seront faites de façon progressive à 1/4 cm³, 1/2 cm³, 3/4 cm³, et 1 cm³, les 4 suivantes seront de 1 cm³, les 8 dernières de 1 cm³ 1/2.

Dans les services bien installés, on pratiquera l'étude des réactions sériques pour savoir à quel germe pathogène on a affaire, et si l'on doit recourir au vaccin éberthien ou aux vaccins paratyphiques. Mais la rareté exceptionnelle des ostéites paratyphiques, la nature presque constamment éberthienne des lésions osseuses, autorisent, croyons-nous, à se servir d'emblée, sans examen de laboratoire, du vaccin typhique.

Dans un cas, nous nous sommes servis du vaccin T. A. B., bien que l'ostéite à traiter fût de nature éberthienne; ce vaccin nous donna un moins bon résultat, et son action nous parut un peu plus lente.

Les hommes présentent à la suite des injections vaccinales des réactions locales et générales d'intensité variable :

Réactions locales. — A la suite des deux premières injections, il est fréquent que la tumeur osseuse réagisse. Elle grossit momentanément un jour ou deux, se montre plus sensible; le malade y sent des battements. Puis, vers la troisième ou quatrième injection, la tumeur diminue brusquement; sa décroissance s'opère par à-coups, et vers la dixième ou douzième piqûre, la tumeur disparaît complètement ou ne laisse qu'une petite hyperostose persistante, mais indolore.

Réactions générales. — Celles-ci sont constantes, quoique d'importance très variable. Certains sujets ont une poussée fébrile d'un demi-degré, d'un degré à la suite de l'injection, d'autres font 39°, 40°, pendant quelques heures ou une journée. Cette réaction fébrile ne se voit guère qu'après la première ou les premières injections et ne se prolonge qu'exceptionnellement.

Outre la fièvre, on peut constater des sensations de malaise général, de légers troubles gastro-intestinaux, de la céphalée. Jamais les urines n'ont présenté de l'albumine à aucun moment du traitement chez nos 12 malades.

Quoique le traitement soit bien supporté, l'ensemble de la cure fait maigrir l'homme de 1 à 4 kilogr., qui sont vite rattrapés dès la cessation des injections. Après la guérison, l'homme reprend un aspect de santé et un embonpoint qu'il avait perdus depuis longtemps. Jamais nous n'avons eu besoin d'interrompre la cure vaccinale, même de façon momentanée, par suite d'intolérance.

Nous avons soigné deux cas d'ostéites non suppurées, hyperostosantes, douloureuses, à localisation costale, anciennes d'un an et de deux ans. Ces deux cas ont complètement guéri par le seul traitement vaccinothérapique et se maintiennent guéris depuis plus de six mois.

B. **Ostéites suppurées.** — Le seul traitement vaccinothérapique peut guérir également les ostéites suppurées, non ouvertes ou fistuleuses, mais il est rare que la guérison soit complète ou tout au moins définitive.

Voici les résultats que donne la vaccinothérapie :

1° Ay... Ostéite costale suppurée remontant à un an, pour laquelle on est intervenu trois fois. Il persiste une fistule qui suppure abondamment. Dès la deuxième injection, la vaccinothérapie tarit presque complètement la suppuration, la fistule se ferme après la quatrième, en quinze jours.

Le malade reste guéri complètement six mois. Cependant sa cicatrice vient de se rouvrir, pour se refermer aussitôt après avoir donné une goutte de pus pendant trois jours. Il ne saurait être question d'opération. Actuellement, la guérison se maintient de nouveau depuis deux mois.

2° Le... Ostéite costale suppurée non ouverte, datant de six mois. La tumeur grosse comme une noix diminue après la quatrième injection, disparaît presque après la sixième. Après la douzième, la côte malade est à peine plus grosse que la symétrique. Mais, avant même la fin du traitement, la grosseur revient. On opère alors le malade, et on enlève une poche fongueuse abcédée.

3° M... Ostéite trochantérienne fistuleuse, datant de plus de trois ans, pour laquelle on a pratiqué trois grattages, le dernier en Octobre 1916. La fistule a plus de 12 cm. de longueur. Le traitement vaccinothérapique assèche la fistule, qui se ferme après cinq

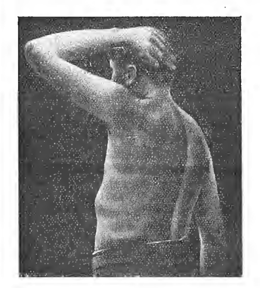


Fig. 1. — Cav... Ostéite costale non suppurée avant traitement (12 Décembre 1916).

injections. Ce beau résultat, qui nous avait extrêmement surpris, se maintient pendant quatre mois, mais la fistule vient de se rouvrir et nous allons intervenir comme nous comptions le faire au début.

4° B... Ostéite costale suppurée, remontant à deux ans, pour laquelle on est intervenu trois fois. Grosse suppuration et fistule profonde avec plusieurs clapiers. Plusieurs côtes sont gonflées et douloureuses. La vaccinothérapie arrête la suppuration en quatre



Fig. 2. — Cav.. Ostéite costale non suppurée deux mois après le traitement vaccinothérapique (15 Avril 1917).

injections; le pus est remplacé par un écoulement de sérosité peu abondant, mais la fistule ne se referme pas. On intervient et l'on trouve de grosses lésions à l'opération.

5° D... Ostéite hyperostosante des extrémités inférieures du tibia et du péroné, remontant à Décembre 1914, pour laquelle on est intervenu deux fois. Le tibia présente un point ramolli et abcédé au milieu du tissu hyperostosé. La vaccinothérapie fait tout rentrer dans l'ordre; mais après quatre mois de guérison, un abcès vient de se produire derrière la malléole et l'on va intervenir.

On voit par ces cas que la vaccinothérapie transforme rapidement les ostéites suppurées, qu'elle tarit souvent la suppuration et fait fermer les fistules en quelques injections; mais l'amélioration qu'elle détermine n'est parfois qu'incomplète, de 50, 60, 80 pour 100. Dans d'autres cas moins favorables, il peut n'y avoir qu'une diminution nette mais passagère de la suppuration, sans tendance à la fermeture de la fistule. D'autre part, la guérison amenée par elle n'est pas toujours définitive, et la suppuration peut reparaître après avoir cessé pendant trois, quatre, six mois. C'est que les lésions osseuses arrivées à ce stade sont trop profondes pour disparaître et régresser complètement.

Dans ces conditions, il nous paraît préférable, en présence d'ostéites suppurées, ouvertes ou non, d'adopter dans tous les cas la conduite suivante. On commencera la vaccination, puis, quand le malade aura reçu quatre injections, on l'opérera largement, on enlèvera les lésions osseuses, et l'on continuera le traitement vaccinothérapique jusqu'à guérison, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'on ait pratiqué seize piqûres environ. A partir de la huitième ou dixième piqûre, nous préférons dans les formes suppurées ne faire qu'une piqûre par semaine au lieu de deux, pour allonger la durée de la vaccinothérapie.

Opération. — Nous décrirons ce qu'il faut faire en prenant, comme type d'ostéite typhique, l'ostéite costale. L'opération est déterminée par les caractéristiques anatomo-pathologiques des lésions : nature fongueuse de leurs parois, importance et irrégularité des étalements sous-costaux, étroitesse de la communication qui rattache les lésions sus et sous-costales, superficialité et étendue des lésions osseuses et chondrales.

Basée sur ces caractéristiques, elle doit être large et atypique.

Il ne faut pas songer, devant l'incertitude où l'on est sur l'étendue et la direction des lésions profondes, à faire la résection typique d'une ou plusieurs côtes : on s'exposerait à faire des résections très étendues, trop larges dans un sens, parfois trop limitées dans un autre et manquant leur but de ce fait.

Il faut se laisser guider par les lésions, suivre et poursuivre au bistouri, aux ciseaux, à la curette, à la pince-gouge, l'infiltration fongueuse.

Après extirpation large, en tissus sains, des fongosités ou de la partie superficielle de la fistule, il faut rechercher attentivement le pédicule intercostal que nous avons toujours trouvé unique et ne pas se laisser abuser par son étroitesse : au temps superficiel de l'opération doit toujours succéder un temps profond, le plus important.

Ce temps profond comprend deux phases : la mise à nu de tous les diverticules de la lésion, la toilette du foyer bien exposé dans sa totalité.

Pour bien mettre à nu la totalité du foyer, il faut suivre le trajet fongueux pas à pas, attaquant le squelette au niveau du trajet fongueux intercostal (ce qui n'est pas toujours facile à cause de son étroitesse), il faut réséquer le squelette sur toute sa longueur, pour suivre tous ses prolongements, tous ses diverticules. On le voit s'élargir, tantôt progressivement et régulièrement, d'autres fois d'une façon capricieuse. Il suit les côtes ou les croise, traverse les espaces intercostaux. Dans un cas, il offrait la forme d'un point d'interrogation couché, en rapport avec trois côtes et croisant une même côte en des points différents. Ce temps terminé, la nappe fongueuse profonde doit être mise à nu dans toute son étendue. Nulle part ne doit exister un diverticule, si petit soit-il, qui soit ponté par de l'os ou du cartilage. Si la mise au plein jour n'est pas totale, l'échec est certain.

La deuxième phase du temps profond, ou toilette du foyer, consiste à enlever du trajet les séquestres mobiles (nous n'en avons trouvé qu'une fois), à enlever les fongosités à la curette et surtout à parer les résections costales à la pince-gouge. Celle-ci, après avoir suivi les lésions, doit les dépasser et réséquer obliquement le squelette, de façon que nulle part les berges osseuses ou cartilagineuses ne soient à pic. Les berges doivent être obliques pour que les parties molles soulevées puissent retomber, sans être sous-tendues par une arête squelettique, et puissent bien s'appliquer sur les parties profondes bien curettées.

Le pansement doit se faire, sans aucun bourrage de la plaie, par mèche, pour ne pas s'opposer à cet accolement : une simple gaze chiffonnée entre les deux lèvres de la plaie, mais ne s'engageant pas sous les lambeaux soulevés jusqu'à la

limite du décollement. Bandage de corps bien serré. Ultérieurement pansements aseptiques simples, à plat.

Les plaies sont extraordinairement vite comblées par des bourgeons charnus, dont l'exubérance gêne l'épidermisation. Le seul moyen de les maîtriser est le thermocautère, qu'on peut employer une fois par semaine environ. La cautérisation ignée, en aplatissant les bourgeons et en diminuant leurs sécrétions, régularise et facilite beaucoup l'épidermisation.

Il y a avantage au bout de trois semaines à espacer les pansements de trois jours au moins.

Nous avons coutume de protéger la peau autour de la plaie par une pommade à base d'oxyde de zinc, d'amidon et d'acide salicylique.

Résultats. — En pratiquant simultanément la vaccinothérapie et l'intervention chirurgicale, on obtient les résultats les plus satisfaisants. Les lésions osseuses enlevées, la cicatrisation se fait avec une rapidité tout à fait inaccoutumée; la suppuration ne se reproduit pas ou reste minime, et la guérison survient, en l'espace de deux à trois mois, et cette fois de façon définitive, croyons-nous.

La chirurgie enlève les lésions et la vaccination empêche la réinfection de l'os et la reproduction des foyers fongueux.

Trois de nos malades ont guéri ainsi en deux à trois mois; trois autres sont presque guéris et ne présentent plus qu'une petite plaie asséchée non encore entièrement épidermisée. Quelques sujets sont encore en cours de traitement.

En somme, notre formule thérapeutique actuelle pour les ostéites suppurées consiste dans l'intervention chirurgicale, faite au cours d'un traitement vaccinothérapique intensif. On doit obtenir ainsi la guérison rapide et sûre.

Avec la chirurgie seule, la récidive était la règle, avec le seul traitement vaccinothérapique, la récidive est plus rare mais ne disparaît pas. En associant les deux méthodes de traitement, elle cesse ou tout au moins devient exceptionnelle.

Traitement préventif. — Mais le vrai traitement des ostéites typhiques, à notre avis, doit être, non curatif, mais préventif.

Nous sommes persuadés que la vaccinothérapie qui fait disparaître les ostéites non suppurées de façon complète, qui modifie les suppurées de façon profonde, est capable d'empêcher l'apparition des ostéites débutantes. L'ostéite typhique ayant d'ailleurs toujours une évolution lente, on aura le temps, en posant de façon précoce le diagnostic, d'enrayer par le traitement la survenue de la complication osseuse.

Il est d'autant plus important de traiter les ostéites typhiques de façon préventive que les résultats du traitement vaccinothérapique, qui sont parfaits dans les formes hyperostosantes, sont d'ordinaire insuffisants dans les formes suppurées, s'ils ne sont complétés par une intervention chirurgicale. Par l'application précoce de la vaccinothérapie, on supprimera en même temps que la nécessité d'une chirurgie décevante une complication fort pénible pour le malade.

PELADES ET TÉRATOLOGIE DENTAIRE

Par R. SABOURAUD.

La question que posent les pelades restera perpétuellement ouverte tant que nous n'aurons pas élucidé leur pathogénie. Ce problème apparaît plus complexe à mesure qu'on l'étudie davantage et, sans doute, bien des années passeront avant qu'il soit résolu.

Par certains côtés pourtant il commence à s'éclairer quelque peu; montrer d'où nous vient la lumière est l'objet du présent article.

D'abord il semble tous les jours plus probable que les grandes pelades, celles qui n'épargnent ni les sourcils ni les cils, ni le poil du corps, celles qui s'accompagnent même d'altérations des ongles seront les premières dont la cause sera précisée. Car, si elles ont même cause que les plus bénignes, cette cause doit être plus apparente.

Et puis la question étiologique est moins instante pour les petites pelades qui guérissent; celles qui ne guérissent pas sont presque toujours graves à la fois par leur étendue comme par leur durée. Or, c'est surtout au sujet des pelades graves que nous faisons journellement des constatations de concomitance qu'il importe de mettre en lumière.

On se rappelle la théorie dentaire de la pelade réflexe, théorie émise par notre très regretté ami le Dr Lucien Jacquet. Peut-être se rappellera-t-on aussi que nous l'avons toujours combattue, faute d'en trouver la vérification dans les faits cliniques de tous les jours. Encore maintenant, ces faits vont nous conduire à des conclusions tout à fait étrangères à la théorie de Jacquet. Il est hors de doute cependant que cette théorie, en faisant examiner systématiquement la dentition de tous les peladiques, n'ait été à l'origine des constatations que nous voudrions résumer ici. C'est un devoir pour nous que de le dire, alors que Jacquet n'est plus là pour défendre une théorie à laquelle il était passionnément attaché.

Les poils, les dents, les ongles ont dans toute la série animale des affinités d'origine qui ne doivent pas être oubliées. Or il n'est pas rare de rencontrer des altérations unguéales au cours des grandes pelades, il serait donc assez rationnel qu'on pût y rencontrer aussi des altérations dentaires; et l'on pourrait s'attendre à trouver sur les dents des grands peladiques des traces d'altération de nutrition évoluant au cours des pelades graves. Le fait est possible, peut-être aurons-nous à y revenir un jour; mais, pour le moment, je ne voudrais parler que des *malformations* dentaires rencontrées chez les peladiques. Si l'on étudie la dentition des peladiques, il est presque de règle de la trouver anormale et c'est sur ces anomalies que je voudrais attirer l'attention.

La dent étant faite, et fixée dans sa forme avant la naissance, on pourra se demander comment admettre une relation entre des difformités dentaires qui ont préexisté à la naissance, et des pelades graves qu'on peut voir débuter sur un sujet qui a 15 et 18 ans d'âge ou même plus.

Mais d'abord, il y a de grandes pelades qui s'installent dès la seconde enfance, de 4 à 12 ans. En outre, les grandes pelades, qui se développent autour de la vingtième année ou peu avant elle, ont souvent été précédées par des atteintes de pelade bénigne, à 4, à 6, à 12 ans. Souvent ces attaques guérissent et c'est plus tard qu'une attaque nouvelle à développement progressif constituera une décalvante. Il semble donc qu'il y ait des sujets qui sont peladiques en puissance, avant de l'être effectivement; qu'il y ait des patients prédestinés à la pelade avant que leur infirmité n'apparaisse à nos yeux.

Enfin, les pelades sont récidivantes essentiellement; l'événement nous montre que certains malades (beaucoup de malades) sont peladiques comme d'autres sont psoriasiques indéfiniment, même quand ils paraissent momentanément guéris. Au-dessous de la pelade, un vice caché persiste donc, il persiste à l'état latent, malgré la guérison apparente de la maladie. Ce vice caché peut donc *préexister* à la pelade, comme il *persiste* entre ses crises. Quoi qu'il en soit, le fait est indéniable, et je vais démontrer qu'il existe chez un très grand nombre de peladiques des altérations morphologiques des dents, des altérations tératologiques des dents. Et ce fait est trop important pour qu'on le néglige.

Ainsi se trouvera reliée la présente note aux précédentes qui avaient pour objet les altérations dentaires des hérédo-syphilis qu'on ignore et qu'on méconnaît.

Chez les grands peladiques et chez beaucoup de peladiques moins gravement atteints on peut trouver tous les cas possibles de difformités dentaires. Mais on rencontre surtout quatre types génériques de difformités, particulièrement fréquentes; je les présenterai l'un après l'autre.



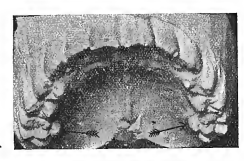


Fig. 1. — Tubercule de Carabelli. (Moulage Sabouraud. Cliché Schaller.)

I. — Le premier est constitué par l'existence d'un embryon de cuspide supplémentaire à la face interne des deux premières grosses molaires supérieures droite et gauche. Quelquefois même, ce tubercule, quand il est très marqué, se reproduit sur les quatre grosses molaires supérieures. C'est le tubercule de Carabelli auquel j'ai consacré récemment une étude particulière. Et comme j'en ai donné une description détaillée, j'estime n'avoir pas besoin d'y revenir, n'ayant à répéter à ce sujet que ce que j'ai déjà dit (fig. 1).



Fig. 2. — Erosions en cannelures de la face antérieure des incisives près de leur bord libre. (Moulage Sabouraud. Cliché Schaller.)

II. — Le deuxième type est caractérisé par *des érosions de la face antérieure des incisives, près de leur bord libre*. Ces érosions prennent la forme d'une série de petites cannelures verticales, ou au contraire d'une quantité de petites cupules déposées en série horizontale. La figure ci-dessus (fig. 2) montre clairement ce que je veux dire et je n'ai point davantage à insister sur leur description. Dans ce type, les incisives sont ordinairement seules difformes, et les molaires de la même bouche peuvent être parfaitement normales.

III. — Le troisième type est plus complexe, car il comporte à la fois des altérations morphologiques des incisives et des molaires : les incisives présentent la forme dite « en tournevis » par Fournier et les grosses molaires ont leurs cuspides irrégulières et rocheuses.

Schéma 1.

La dent en tournevis a sa base normale dans ses deux tiers inférieurs, mais à partir de ce point elle s'aplatit et se rétrécit, si bien que son dernier tiers semble appartenir à une dent plus petite. C'est comme si son tiers supérieur, petit, était enchâssé dans ses deux tiers inférieurs plus grands, à la manière d'une lame courte de tournevis enchâssée dans sa monture (schéma 1).

Cette altération peut dépasser le rang des incisives et atteindre même la canine dont la pointe devient irrégulière et comme déchiquetée (*B*, fig. 3).

Les altérations des molaires sont de même ordre, car elles ne portent aussi que sur le tiers supérieur de la couronne. En ce tiers supérieur la molaire aussi est rétréeie et plus petite qu'elle ne devrait l'être. Les cuspides, au lieu d'avoir leur forte et large embase, sont plus coniques, plus pointues (fig. 3).

Lorsque ces dents sont jeunes, leur surface triturante est comme striée de niellures ou recouverte de grains de mil. Quand on les examine plus âgées elles sont partiellement usées, leur aspect peut varier. Mais quand on les étudie chez des sujets jeunes, leur ressemblance entre elles d'un cas à l'autre est frappante et c'est pour eela que j'en figure deux exemples différents et similaires (fig. 4).

On remarquera (en *A*) une molaire dont les quatre cuspides amoindries et difformes ont pris une forme mamelonnaire que l'on retrouvera très souvent. Il semble que ees altérations s'effectuent suivant *un plan régulier de difformité*, toujours le



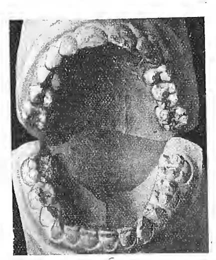


Fig. 3. — Incisives en tournevis. Molaires roeheuses.

même, donnant à la dent une forme altérée, nouvelle mais typique, très analogue à la mamelle d'une vache à quatre trayons.

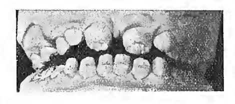
En outre de ces troubles morphologiques des dents, il y a aussi très souvent des altérations morphologiques des mâchoires, car les deux rangées de dents opposées ne coïncident plus. Les mâchoires serrées autant qu'elles peuvent l'être, on pourrait, par place, passer même un erayon entre des dents qui devraient pourtant s'opposer (fig. 3). Ainsi le trouble qui a frappé les dents dans leur forme ou bien a arrêté leur évolution trop tôt, ou bien a frappé aussi les maxillaires.

IV. — Le quatrième type de tératologie dentaire dans la pelade est encore plus frappant que les précédents. Il est caractérisé par le *microdontisme*, *l'amorphisme dentaire* et *l'insuffisance d'émergence des dents*. En voici un premier exemple (fig. 5) :

Toutes les incisives, *excepté les médianes supérieures*, sont trop petites. Etant plus petites que la normale, elles laissent trop d'espace entre elles. Quant aux molaires leur saillie au-dessus de la gencive est très amoindrie et de même les saillies de leurs cuspides.

Plus démonstratif encore est l'exemple suivant (fig. 6) où les incisives d'un adulte sont plus petites que celles d'une première dentition et où les molaires sans cuspides sont enchâssées dans la gencive comme des cailloux roulés dans la terre, et sans saillie au-dessus d'elle.

Tels sont les quatre types de tératologie den-



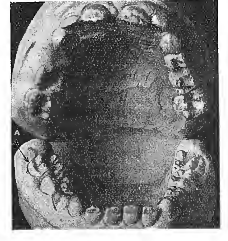


Fig. 4. — Incisives en tournevis. Molaires à cuspides mamelonnaires ou rocheuses. (Moulage Sabouraud. Cliché Schaller.)

taire qu'on observe fréquemment chez les peladiques graves :

Le premier caractérisé par l'éminenee mamillaire de la face interne des grosses molaires supérieures (tubercule de Carabelli) ;

Le second, par des érosions en cannelures ou en cupules, à la face externe du bord libre des incisives ;

Le troisième, par la forme des incisives « en tournevis » et les molaires à cuspides mamelonnaires ou rocheuses ;

Le quatrième, par le microdontisme et l'amorphisme dentaire, en même temps que par l'insuffisante émergence des dents molaires.

Et il est remarquable de voir que ces types ont une certaine fixité : que, par exemple, avec les incisives en tournevis il est rare de trouver des



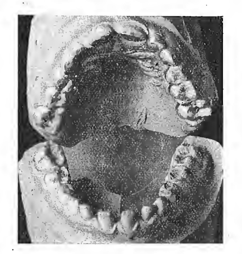


Fig. 5. — Microdontisme. Insuffisance d'émergenee des dents. (Moulage Sabouraud. Cliché Schaller.)

molaires normales et qu'avec des incisives touchées de microdontisme, l'émergenee des molaires est toujours réduite. Il y a là, comme je le faisais remarquer, des sortes de règles dans l'anomalie, constituant à ces divers types dystrophiques une espèce de personnalité.

Il va sans dire que j'ai choisi pour les figurer des types autant que possible représentatifs, car leur reproduction successive par le moulage, par la photographie, par la similigravure et par l'impression en amoindrit à chaque opération le caractère. Mais dans la pratique, et lorsque l'œil est exercé à reconnaître ces types anormaux, il a vite fait de remarquer des anomalies moins sensibles, appartenant aux mêmes types, très atténués. L'insuffisance d'émergence des grosses molaires est en particulier un signe de premier ordre pour signaler un état tératologique total de la dentition ; et je ne crois pas que personne ait insisté suffisamment sur son importance.

Toutes ees mâchoires ont été moulées sur des peladiques en état de pelade grave. C'était quatre pelades ophiasiques, une décalvante ; deux de ces pelades s'accompagnaient d'altérations unguéales. Je n'ai la place d'en offrir ici ni l'histoire ni la représentation photographique ; ce que je voulais établir et que les figures précédentes démontrent, c'est :

1° Que dans un grand nombre de cas les pelades,



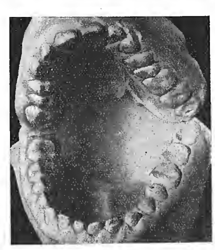


Fig. 6. — Microdontisme. Amorphisme dentaire. Insuffisanee d'émergence des dents. (Moulage Sabouraud. Cliché Schaller.)

surtout les pelades graves, mais aussi beaucoup de pelades bénignes, sont en réalité des maladies de toutes les phanères : cheveux, poils, ongles et dents ;

2° Qu'il s'agit dans ces cas d'un trouble tératologique initial qui se manifeste à la chevelure par des alternatives de chute et de repousse du cheveu, mais en somme par un manque d'équilibre permanent de la ehevelure, ainsi que les récidives de la maladie le démontrent, et cet état dystrophique originel est souligné par une difformité initiale, restée permanente, du système dentaire.

⁂

J'ai dit dans une note précédente que ces altérations de la morphologie dentaire devaient être toutes ou presque toutes rattachées à la syphilis héréditaire. Les unes appartiennent déjà, les autres doivent appartenir désormais, au cortège symptomatique de l'hérédo-syphilis.

Mais, est-ce à dire que les dents qui n'ont pas évolué suivant leur ordre, leur nombre et leur forme normale permettent toutes et toujours d'affirmer l'hérédité spécifique ? La question vaut d'être un instant discutée.

En fait, les innombrables difformités dentaires connues et décrites signifient qu'il y a eu pendant la vie fœtale, ou bien un trouble total dans le développement du germe humain, ou bien un trouble

local dans le développement de ses germes dentaires. Rien de plus.

L'expérience clinique des trente dernières années nous a montré combien fréquemment ces troubles d'évolution étaient liés à la syphilis et aujourd'hui on n'en discute plus guère l'origine, on l'admet.

Mais il se pourrait à la rigueur que d'autres causes fussent capables de déterminer les mêmes déviations du type dentaire normal, et que ces causes nous les ignorions.

Lorsque Fournier insista le premier sur l'origine syphilitique de beaucoup de ces difformités dentaires, très scientifiquement il dit qu'il n'était point en mesure de prouver que la syphilis fût seule à les déterminer.

Ce qu'on doit remarquer pourtant dans l'évolution historique des idées sur ce point, c'est qu'un grand nombre de voix s'élevèrent alors pour protester contre l'affirmation de Fournier et dénier à la syphilis presque toute valeur causale dans la tératologie dentaire.

Au premier rang des contradicteurs de Fournier, Magitot soutint et avec la plus grande véhémence, que *ce qui faisait les difformités dentaires, ce n'était pas la syphilis, mais bien l'*ÉCLAMPSIE INFANTILE. D'autres soutinrent que la syphilis n'était pour rien dans ces difformités, *car on retrouvait les mêmes chez beaucoup d'idiots.*

On faisait alors de l'éclampsie infantile une maladie autonome, et pareillement de l'idiotie. Nous savons aujourd'hui que la soi-disant éclampsie infantile et beaucoup de cas d'idiotie relèvent en ligne directe de la syphilis héréditaire. En fait, c'est donc Fournier qui avait raison. Mais le scrupule qui liait Fournier doit encore nous lier quelque peu nous-mêmes.

Nous ne pouvons pas dire — parce que la syphilis transmise fait l'immense majorité des difformités dentaires, — qu'elle soit seule à pouvoir les déterminer. On pourrait nous montrer demain que l'alcoolisme paternel par exemple peut les déterminer quelquefois.

En fait la syphilis étant une des rares maladies qui peuvent imprégner tout l'organisme sans entraver d'aucune manière la reproduction, se trouve naturellement la cause habituelle de ces difformités fœtales. Il est vraisemblable que si un typhoïdique ou un varioleux pouvaient en pleine infection donner lieu à un nouvel être, ce rejeton ne serait pas davantage un modèle de normalité. Seulement le fait ne se produit pas, parce qu'il ne peut pas se produire; il se produit *tous les jours* pour la syphilis. Ainsi cette maladie est-elle, entre toutes, celle qui donne lieu aux déviations morphologiques les plus fréquentes du produit humain, spécialement aux malformations dentaires.

Je ne veux donc pas conclure formellement à l'hérédité syphilitique de tous les grands peladiques; mais cette hérédité est très souvent accusée par la dentition. Je puis en particulier conclure à l'hérédité spécifique de ceux dont je viens de montrer la mâchoire. *Dans tous ces cas*, et dans beaucoup d'autres j'ai pu voir ce que nous nommons la pelade évoluer chez des syphilitiques héréditaires chez qui la syphilis était encore décelable par la séro-réaction.

Dans d'autres cas, je suis resté convaincu de la même origine sans pouvoir la démontrer.

Je suis encore loin pour le moment de penser que toute pelade est syphilitique. Il y a des séries de pelade héréditaire ou familiale portant sur trois et quatre générations auxquelles la syphilis ne paraît avoir aucune part.

Il y a bien, semble-t-il, des cas de pelade liés à des traumatismes locaux ou voisins (pelade réflexe de Jacquet).

Il y a des cas de pelade accompagnant divers troubles de la ménopause chez la femme. Enfin il y a des cas de pelade liée au goitre exophtalmique, à l'hypothyroïdisme, etc., et peut-être ces cas, eux aussi, sont-ils sans rapports directs ou indirects avec la syphilis?

Enfin il y a beaucoup de cas où l'analyse minutieuse d'une pelade même décalvante ou grave est incapable de démontrer une syphilis paternelle.

Il ne faut donc dire que ce que nous pouvons démontrer. Ce que nous pouvons démontrer c'est que, parmi les grands peladiques, beaucoup présentent à la fois ces malformations dentaires et une séro-réaction dénonçant la syphilis. Par conséquent tous les grands peladiques doivent être minutieusement examinés désormais pour vérifier leur dentition, non pas tant pour chercher dans une lésion dentaire passagère l'origine réflexe de leur pelade comme le croyait Jacquet, mais pour savoir si cette pelade n'évolue pas, en raison d'une syphilis héréditaire; et si la preuve de cette hérédité est possible, pour en faire le traitement actif.

Cette question des rapports de la pelade et de la syphilis n'est pas nouvelle, puisque Fournier et moi en 1897 et en 1900 en avions parlé.

Depuis dix ans je l'étudie lentement. A cette époque mon ami Ch. Du Bois à Genève, le Dr A. Vernes et moi à Paris, avions cherché concurremment ce qu'était la séro-réaction des peladiques. Du Bois opérant sans doute avec un antigène trop sensible, Vernes et moi peut-être avec des antigènes inconstants, n'étions pas arrivés à des chiffres comparables.

La contribution que j'apporte aujourd'hui à ce sujet par une méthode différente de la première me paraît avoir une valeur plus démonstrative et indiscutable et c'est pourquoi je la publie.

Mes précédents articles sur l'hérédité spécifique ont rencontré déjà des contradictions. Il en sera sans doute de même pour celui-ci. Il n'importe. On cherche la vérité moins pour la faire connaître aux autres, que pour la connaître soi-même. Elle habite, dit-on, au fond d'un puits; c'est à ceux qui l'y découvrent de l'en tirer, mais c'est à elle ensuite de faire son chemin.

TRAITEMENT DES FISTULES OSSEUSES

PAR L'OSTECTOMIE SUIVIE DE STOMATOPLASTIE

Par F. JAYLE.

Toute fistule osseuse doit guérir et doit être traitée chirurgicalement. L'expérience que j'ai acquise de 536 opérations pratiquées de 1914 à 1917 pour les cas de trajets fistuleux osseux les plus divers, sur tous les os du squelette, me conduit à énoncer les propositions suivantes :

1° Toute fistule doit être l'objet d'un examen radioscopique fait par le chirurgien, et fréquemment d'un examen radiographique.

Cet examen permet de voir un projectile métallique, une esquille, un foyer d'ostéite. Un examen négatif n'est pas toujours probant à l'endroit d'une esquille ou d'un foyer d'ostéite, surtout sur le fémur, en particulier dans son tiers supérieur; et il ne prouve rien dans le cas d'un débris vestimentaire ou d'un projectile non métallique (bois, pierre) encastré dans l'os.

2° L'état général et l'âge du sujet influent nettement sur la guérison des fistules.

3° Les fistules les plus difficiles à guérir sont celles des extrémités spongieuses des grands os longs : plateau tibial, condyles fémoraux, etc.

4° Les cavités osseuses des tissus spongieux, après ablation de leurs fongosités et de leurs esquilles, peuvent gagner à être traitées par l'électrolyse.

5° Toute cavité osseuse, une fois bien aseptisée et débarrassée de toute esquille, peut être oblitérée par une pâte; la cicatrisation cutanée peut s'obtenir par dessus ce corps étranger et se maintenir. J'ai eu des succès et plus souvent des échecs.

6° Dans un certain nombre de cas, l'extraction d'un projectile ou d'une esquille ou le simple curettage osseux d'un foyer d'ostéite peu étendu peuvent suffire à obtenir la guérison.

7° Dans la plupart des cas de fistules osseuses des os longs, je conseille d'avoir recours à la technique suivante que je me suis efforcé de répandre dans la VIIIe région, et que j'ai déjà exposée l'an dernier à la Société médico-chirurgicale du Cher.

Le but à atteindre est exactement l'opposé de celui que donne l'oblitération de la cavité par une pâte antiseptique. Au lieu de chercher à combler l'os et à obtenir la réunion de la peau sur la surface comblée, je propose de bien évider l'os, de

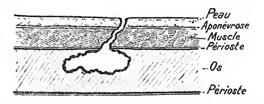


Fig. 1. — Schéma d'un trajet fistuleux osseux : petit pertuis cutané, canal tortueux, grande cavité osseuse contenant : pus, fongosités, esquilles, projectiles métalliques ou non métalliques.

faire à la cavité osseuse des talus obliques dans tous les sens, d'une part; et, d'autre part, d'amener la peau au bord du talus osseux oblique, pour qu'elle le recouvre, le tapisse et gagne la profondeur. L'excavation osseuse se comblera plus ou moins, mais elle persistera visible et le blessé

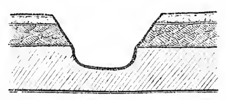


Fig. 2. — Schéma montrant la guérison par cutinisation.

pourra guérir avec une dépression (fig. 2), une fente, un ombilic.

Le résultat est obtenu par les temps opératoires suivants :

a) Excision de tout le trajet fistuleux jusqu'à l'os;

b) Mise à jour de la cavité osseuse par la résection de tout l'os compact qui la recouvre. Au ciseau et au maillet, après large débridement des parties molles et, autant que possible, conservation du périoste, il faut ouvrir largement la cavité non seulement sur les côtés, mais en haut

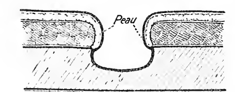


Fig. 3. — Schéma montrant, en coupe, le résultat obtenu par l'opération : la peau est au contact de l'os.

et en bas. Il faut que la cavité soit à nu, sous l'œil, en son entier, et il importe de ne pas laisser de diverticule non visible soit en haut, soit en bas. S'il y a une fistule de part en part, il faut tâcher de n'ouvrir l'os que d'un côté, la fistule du côté opposé devant, après l'excision des parties fongueuses ou sclérosées, se cicatriser rapidement. Le but est de n'avoir qu'une seule ouverture large; naturellement il n'y a pas de contre-ouverture osseuse à faire, s'il n'en existe pas.

En 1914, dès qu'on s'est trouvé en présence de fistules, au bout de deux à trois mois, je m'en suis tenu à ce temps opératoire. Mais durant 1915, je me suis aperçu que, dans un assez grand nombre de cas, les parties molles se refermaient quand même et qu'une fistule se reproduisait. Au début de 1916, j'ai eu l'idée de m'opposer à la fermeture en cutinisant les parties molles et progressivement je suis arrivé à la technique que j'expose.

c) Stomatoplastie de la cavité osseuse, que l'on obtient de la manière suivante : Décollement

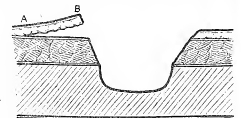
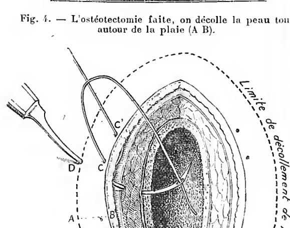


Fig. 4. — L'ostéotectomie faite, on décolle la peau tout autour de la plaie (A B).



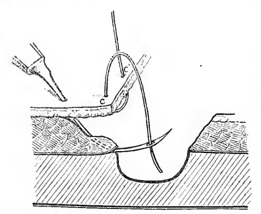


Fig. 5. — Le point d'entropionnement. Un crin de Florence est passé en U près du bord de la peau, l'anse de l'U sur la surface interne (C C'). L'aiguille de Doyen est enfoncée à la limite du décollement D, passe au-devant des parties musculo-aponévrotiques superficielles et traverse ensuite les profondes en accrochant le périoste; arrivée dans la cavité osseuse, elle est tournée sur le plat pour montrer l'œil dans lequel on met le fil.

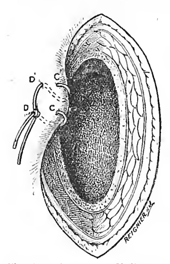


Fig. 6. — Serrage du fil d'entropionnement : serrer d'abord sur le milieu, puis d'un coup sec ramener le nœud sur le côté où il tient mieux; ne faire que 2 nœuds, jamais 3 parce qu'inutile ; serrer assez, pas trop, pour ne pas mortifier.

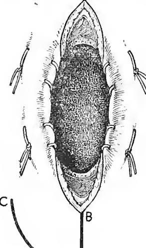


Fig. 7. — Taillage du lambeau cutané d'une extrémité, B A C.

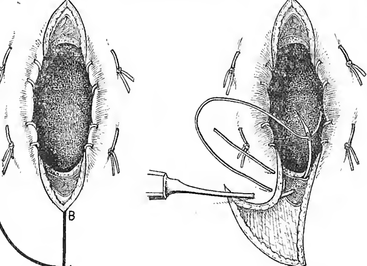


Fig. 8. — Pivotage du lambeau qui est suturé par un ou deux points d'entropionnement, suivant sa largeur.

à 3, 4, 5 cm. de la peau, suivant l'épaisseur des parties molles, tout autour de l'incision (fig. 4).

Pour entropionner la peau sur les côtés, on passe avec l'aiguille de Doyen, dont la courbe et la force sont nécessaires, un crin de Florence en U, près du bord cutané, l'anse en dedans (fig. 5). On reprend l'aiguille et on enfonce à la limite du décollemeut pour la faire ressortir à travers le périoste, dans la cavité osseuse, au ras de son bord. On la présente sur le plat et il suffit d'introduire de 1 cm. le crin de Florence dans son chas; on la retire brusquement et le fil est amené. On agit de même pour le second chef. On tire sur les deux chefs : la peau s'entropionne et on aide à son entropionnement en l'amenant avec une pince au contact de l'os et en reportant les chefs vers la cavité osseuse. On noue (fig. 6).

Avec deux ou trois fils, on entropionne chacun des côtés.

Restent les extrémités. Tout d'abord je les ai laissées libres, mais elles tendent elles aussi à se refermer. Pour les en empêcher, je conseille de tailler un lambeau cutané (fig. 7) et de l'entropionner de la même manière par 1 ou 2 points (fig. 8).

De cette façon, on ne voit plus de parties molles. La peau est au contact de l'os (fig. 3).

Exceptionnellement, j'ai fait chevaucher l'extrémité du lambeau cutané, dans la cavité osseuse pour en tapisser immédiatement une certaine étendue.

d) Arrosage de la plaie avec de l'eau oxygénée pure et compression avec une compresse, pour obtenir une surface non saignante ou peu saignante. Chlorure de zinc à 1/10 ; verser dans la plaie et éponger. Gaze iodoformée dans la plaie bien tassée. Compresses, ouate et bandage un peu serré. En cas de suintement abondant, ce qui est rare, injection sous-cutanée de liquide hypophysaire.

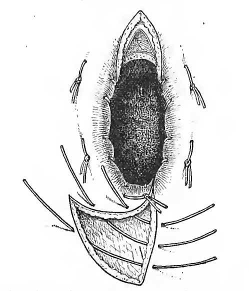


Fig. 9. — Le lambeau étant suturé, réunion de la plaie résultant de son déplacement.

Il reste à suturer la plaie résultant du déplacement du lambeau (fig. 9). Si ce lambeau est grand, la suture demande parfois un débridement cutané ou même la confection d'un petit lambeau voisin complémentaire.

Le premier pansement sera fait au bout de quarante-huit heures. Ensuite, je recommande expressément les *pansements quotidiens*. La cavité est bien visible; il faut la toucher, tous les 2 ou 3 jours, soit au chlorure de zinc à 1/10, soit au nitrate d'argent, soit à la teinture d'iode. Varier les topiques : poudre d'acide borique stérilisée, aristol, traumatol, etc. L'exposition au soleil, les bains de lumière artificielle, les applications d'air chaud, dans certains cas l'électrolyse, la balnéothérapie, tout moyen physiothérapique en un mot, sont d'excellents adjuvants.

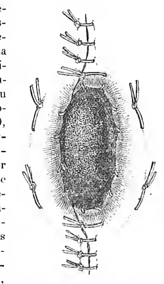


Fig. 10. — Aspect de la plaie, l'intervention terminée. Toute la cavité osseuse est à nu, bien visible. Les bords de la plaie sont formés par la peau. On a l'impression d'une opération finie.

L'absence de toute surface cruentée, en dehors de la cavité osseuse (fig. 10), a pour le blessé le gros avantage de faciliter les pansements et de les rendre infiniment moins douloureux.

L'ÉVOLUTION DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE CHEZ LES OFFICIERS COMBATTANTS

Par le Dr **Roger MIGNOT**
Médecin en chef de Charenton.

La paralysie générale met, d'une façon habituelle, de trois à cinq ans à effectuer son évolution.

Dans certains cas elle se prolonge pendant sept, huit années et même davantage. Inversement, elle peut affecter une marche rapide et brûler les étapes en quelques mois : *paralysie générale galopante* de Trélat.

Autrefois on a classé sous cette étiquette des états méningo-encéphalitiques d'origine et de nature diverses, qui doivent être distingués du syndrome paralytique proprement dit. Actuellement, grâce aux procédés nouveaux d'exploration, le diagnostic peut être établi d'une façon précise et nous avons tous observé des cas de paralysie générale évoluant avec une rapidité inaccoutumée, c'est-à-dire dont les périodes se mesurent par des mois au lieu de se chiffrer par des années.

Je ne saurais reproduire de statistiques étrangères sur la fréquence relative des paralysies générales à marche rapide, mais, d'après mon observation personnelle à Charenton, sur 100 cas, il n'y en a que 8 qui évoluent en moins d'un an. (N'entrent pas dans cette proportion les paralytiques qui meurent de façon précoce, emportés par un accident ou une maladie infectieuse.)

Quelles sont les causes de l'évolution rapide de certaines paralysies générales?

Nos connaissances sur ce point sont imprécises. Assez souvent, nous notons, dans les antécédents, l'association à la syphilis d'infections diverses, d'intoxications exogènes et endogènes et j'ajouterai d'intoxications médicamenteuses.

Enfin, pendant la guerre actuelle, la paralysie générale m'est apparue comme affectant très fréquemment une marche rapide chez les combattants.

Depuis le 1er Août 1914, il est entré à Charenton 145 militaires atteints de paralysie générale et 50 y sont décédés.

Je n'ai pas cru devoir englober tous ces militaires dans ma statistique. En effet, les soldats, les caporaux et les sous-officiers ne restent dans mon service que le temps nécessaire pour fixer le diagnostic et obtenir la réforme.

Pendant ce court séjour, plusieurs soldats sont morts rapidement, mais les autres ont été transférés et j'ignore ce qu'ils sont devenus. Une statistique établie avec de tels éléments aurait été inévitablement faussée.

Il n'en est pas de même des officiers : sauf rémission, ils restent à Charenton jusqu'à leur mort pour des raisons administratives diverses qu'il est inutile d'exposer ici.

Ma statistique ne porte donc que sur des officiers. Cette sélection m'a permis de fixer, avec une approximation suffisamment précise, le début de la paralysie générale : ces malades sont, en effet, souvent visités par leur famille; ils appartiennent, habituellement, à un milieu où l'on s'observe et où l'on se soigne; enfin s'il est possible — et j'en ai des exemples — qu'un soldat paralytique général passe inaperçu dans le rang et continue longtemps son rôle de simple combattant, on ne peut admettre, sauf exception, qu'un officier remplisse au front ses fonctions pendant un temps prolongé quand la paralysie générale est en cours.

Une dernière raison enfin m'a déterminé à limiter ma statistique aux officiers : en temps de paix Charenton reçoit la majorité de ceux qui deviennent aliénés dans la région de Paris. Il m'est donc possible d'observer quelle est, dans le même groupe social l'influence de la guerre sur l'évolution d'une maladie déterminée.

Ces observations préliminaires un peu longues étaient indispensables pour permettre de juger de la valeur des renseignements statistiques qui vont suivre.

Chez 16 officiers n'ayant pas pris part à la guerre, la durée moyenne de la paralysie générale a été de trente-six mois. Dans un seul cas sur les 16, l'évolution a été inférieure à un an.

Chez 11 officiers ayant pris part aux opérations de guerre ou ayant vécu dans la zone de l'avant sous le feu de l'ennemi un temps appréciable, je veux dire plusieurs mois, l'évolution a été la suivante :

4 fois la durée a été inférieure à six mois.

3 fois la durée a été inférieure à douze mois.

4 fois la durée a été supérieure à un an.

Ainsi, sur 11 cas de paralysie générale chez des combattants, 7 ont évolué d'une façon anormalement rapide.

Pour ces 11 officiers, la durée de la maladie a été en moyenne de dix mois.

On ne manquera pas d'objecter que cette durée moyenne attribuée à la paralysie générale chez les combattants sera différente quand les officiers paralytiques encore vivants seront morts.

En effet, mais pour que l'écart devienne sensible il faudrait que ces paralytiques encore en vie soient nombreux et évoluent tous selon le mode normal. Or, je ne compte que 6 officiers combattants en traitement et 2 sont malades depuis moins d'un an.

Evidemment nous pourrons établir plus tard, d'une façon précise, la durée moyenne de la paralysie générale chez les combattants, *mais, dès maintenant, on peut affirmer que les formes galopantes s'observent avec une fréquence exceptionnelle : pour le moins 7 fois sur 17 d'après ma statistique personnelle.*

La rapidité de l'évolution chez les combattants ne se traduit pas seulement par la mort prématurée : on constate, en outre, la rareté des rémissions et l'apparition précoce des manifestations cliniques terminales.

Dans la pratique ordinaire, le calme, le repos et les mesures hygiéniques qui résultent de l'internement provoquent, tout d'abord, une atténuation passagère des troubles psychiques. Une fois sur cinq environ cette sédation mérite le nom de rémission et permet le retour du malade dans le milieu familial.

Chez les 17 officiers combattants je n'ai constaté que 4 fois l'amélioration consécutive aux premières semaines de l'internement et un seul d'entre eux a bénéficié d'une rémission véritable.

Entre les états confusionnels du début et l'affaiblissement psychique définitif, le passage a été rapide et sans transition. Alités à l'admission à cause de leur excitation ou de leur dépression, ces malades ne sortent plus de leur lit. Quand le calme revient, la démence est totale, le gâtisme habituel, l'impotence plus ou moins complète. La période ultime des troubles viscéraux et vasomoteurs s'organise en quelques mois.

***

A côté de leur intérêt clinique, ces constatations comportent des déductions médico-légales :

Puisque les fatigues, les émotions et les traumatismes de la guerre sont susceptibles de modifier d'une façon sensible l'évolution de la paralysie générale, peut-on leur refuser de jouer un rôle dans son étiologie?

Nous savons que la syphilis est le facteur étiologique essentiel, mais en affirmant qu'elle est le facteur non pas seulement nécessaire et suffisant mais *unique*, on va au delà de ce qui est scientifiquement établi et cette allégation entraîne des conséquences médico-légales préjudiciables aux paralytiques généraux.

Ranger la participation active à la guerre parmi les causes qui contribuent à provoquer la paralysie générale, c'est, également, avancer un fait incomplètement démontré. Mais du moins il y a là une présomption que confirme, en particulier, l'évolution exceptionnellement rapide de cette maladie chez les combattants.

Le raisonnement *post hoc ergo propter hoc* est bien primitif et souvent de médiocre valeur, mais, en médecine légale, ne devons-nous pas l'accepter quand il ne choque pas le bon sens et aussi longtemps que nous ignorerons les causes profondes des maladies cérébrales et mentales?

Le doute et l'incertitude qui subsistent dans nos connaissances ne doivent pas risquer, à mon avis, de porter préjudice à nos malades.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

La question de l'anesthésie chirurgicale étant à l'ordre du jour, nous sommes heureux de faire connaître à nos lecteurs, d'après les ouvrages américains les plus récents, les nouvelles méthodes qui sont usitées aux Etats-Unis et qui diffèrent essentiellement de nos procédés classiques.

MÉTHODES AMÉRICAINES D'ANESTHÉSIE

LE PROTOXYDE D'AZOTE

En parcourant de récents ouvrages américains sur l'anesthésie, on y voit de nombreux procédés d'un usage assez courant chez nos alliés, alors que peu ou pas utilisés chez nous.

Nous traiterons aujourd'hui de l'anesthésie par le protoxyde d'azote.

Que le protoxyde d'azote soit le plus merveilleux des anesthésiques, tant par la rapidité de son action que par son élimination immédiate et son absence de toxicité, ceci est actuellement bien démontré.

Nous rappellerons que le protoxyde d'azote produit son effet anesthésique en agissant directement sur les cellules nerveuses cérébrales. Les théories qui prétendaient que le protoxyde n'anesthésiait que parce qu'il asphyxiait ne sont plus admises aujourd'hui, où précisément les meilleurs résultats sont obtenus par le mélange de protoxyde et d'oxygène.

Quant à la nécessité de donner le protoxyde d'azote sous pression comme le voulait P. Bert, pour obtenir les meilleurs résultats anesthésiques et éviter l'asphyxie, Hewitt et beaucoup d'autres auteurs américains ont montré qu'elle était sans intérêt et qu'elle avait, par contre, l'inconvénient de compliquer le problème.

Absorbé par les poumons, le protoxyde d'azote n'est éliminé que par eux. Il se dissout dans le sang, sans y exercer aucune action chimique, ni morphologique. On comprend donc que ses conditions d'absorption et d'élimination ne soient réglées que par les différences de pression du protoxyde d'azote dans le milieu respiratoire et dans le sang. Or, la possibilité au début de l'anesthésie, de ne donner à respirer au sujet que du protoxyde d'azote, fait que cette différence de pression est telle que l'absorption est très rapide; dès la cessation de l'anesthésie, l'élimination est immédiate pour des raisons inverses. Mais si l'on peut sans danger faire inhaler au malade du protoxyde pur, c'est précisément parce que ce gaz n'est ni irritant, ni toxique : il ne détermine, en effet, pas la moindre irritation des voies respiratoires, il n'agit ni sur le foie, ni sur le cœur, ni sur les reins. C'est bien l'anesthésique le moins toxique qui soit, et celui dont l'action est la plus rapide et la moins durable.

« Si, dit Gwathmey, dans la première période de l'histoire du protoxyde d'azote, celui-ci était à peine considéré comme un anesthésique, on peut dire qu'avec l'emploi des méthodes modernes il prend rang à côté de l'éther et du chloroforme...

« Bien plus, le protoxyde d'azote, donné avec de l'oxygène, se place au-dessus de l'éther ou du chloroforme, et la combinaison de ce mélange et d'un peu d'éther est certainement la plus sûre des méthodes anesthésiques [1]. »

Malheureusement la nécessité, parce que c'est un gaz, de le contenir dans des cylindres métalliques, l'association nécessaire d'un autre gaz, l'oxygène, destiné à parer à l'asphyxie, l'usage d'un appareil d'anesthésie parfaitement étanche, rendent l'emploi du protoxyde d'azote infiniment plus complexe que celui des autres anesthésiques. Enfin, si l'administration du protoxyde d'azote est des plus simples et des plus inoffensives pour les anesthésies de quelques minutes, anesthésies dentaires, par exemple, il n'en est plus de même si l'on prolonge l'anesthésie. Le protoxyde d'azote, donné seul au delà de deux à trois minutes, provoque en effet très rapidement des phénomènes asphyxiques.

C'est précisément pour parer à ces accidents qu'il convient de mélanger de l'oxygène au protoxyde d'azote. Mais étant donné la rapidité d'action du protoxyde d'azote et l'apparition non moins rapide de l'asphyxie en cas d'insuffisance d'oxygène, l'emploi de cet anesthésique exige un appareil d'un maniement très souple et une surveillance de tous les instants.

Le protoxyde d'azote, d'autre part, n'amène jamais la résolution musculaire complète, et il faut que l'appareil employé puisse, au moment voulu, fournir une certaine quantité d'éther pour augmenter la profondeur de l'anesthésie. Il est vrai que si l'addition d'éther n'est utile que dans les opérations exigeant une résolution musculaire absolue, encore ne l'est-elle que pendant certains temps opératoires. Il en résulte que la consommation d'éther ainsi faite pour des opéra-

1. J. T. Gwathmey et Ch. Baskerville. — *Anesthesia.* D. Appleton et Cie, New-York et Londres, 1916.

tions abdominales, par exemple, même de longue durée, sera toujours peu considérable.

Quoi qu'il en soit, le protoxyde d'azote ne jouit, en France, d'aucune faveur chirurgicale; il n'est même que rarement employé par les dentistes, alors que depuis longtemqs les dentistes américains en font un usage constant.

La méthode expérimentée par Ambard en 1912, loin de faire connaître le protoxyde d'azote comme anesthésique chirurgical, aurait plutôt contribué à en faire redouter l'emploi. Reprenant les idées de P. Bert, Ambard et de Martel avaient bien réussi à construire un dispositif qui permettait l'emploi du protoxode d'azote dans des conditions de sécurité absolue, mais la nécessité d'opérer dans un caisson à hyperpression enlevait à la méthode tout caractère pratique.

En somme, anesthésique théoriquement idéal mais d'un emploi difficile ou délicat, telle est l'opinion que nous nous faisons encore aujourd'hui en France du protoxyde d'azote.

Plus familiarisé avec cet anesthésique par son usage fréquent en art dentaire (Flagg [1] parle de plus de 100.000 anesthésies ainsi pratiquées), très convaincus de sa supériorité sur les autres anesthésiques, les Américains ont eu le mérite de ne pas se laisser rebuter par les difficultés d'application. Il n'est pas d'anesthésique dont l'administration ait plus excité le génie inventif de nos alliés. La nécessité même d'un appareillage toujours compliqué, qui a discrédité chez nous ce mode d'anesthésie, a, par contre, pleinement satisfait l'ingéniosité des Américains et leur goût de la mécanique, — témoin le nombre des appareils imaginés.

Actuellement, le protoxyde d'azote est couramment employé dans certains grands hôpitaux américains, qui n'ont pas reculé devant l'acquisition d'un matériel quelque peu dispendieux.

Les Américains ont recours, pour l'administration du protoxyde d'azote (avec ou sans addition d'éther), à la méthode du *rebreathing*. Cette méthode, utilisée par certains appareils français (appareil à éther d'Ombrédanne, appareil à chlorure d'éthyle de Camus), consiste, littéralement parlant, à faire respirer au sujet sa propre respiration, en même temps que le mélange anesthésiant. C'est la respiration en vase clos ou partiellement clos. Cette méthode permet de surajouter à l'effet des anesthésiques l'action excito-respiratoire de l'acide carbonique, ce qui, en augmentant l'amplitude et la fréquence des respirations, rend plus rapide l'action du protoxyde d'azote, de l'oxygène et de l'éther; elle permet aussi de réduire la quantité de l'anesthésique employé, quand celui-ci, comme c'est le cas pour l'éther et le protoxyde d'azote, s'élimine par le poumon.

Dans les conditions habituelles de l'anesthésie sans *rebreathing*, la tension de l'éther ou du protoxyde d'azote dans le sang est constamment supérieure à la tension de l'éther dans le milieu respiratoire; il en résulte une élimination continuelle de l'anesthésique contenu dans le sang. Dans le *rebreathing*, la respiration se faisant en vase clos, la tension de l'anesthésique dissous dans le sang s'équilibre avec celle de l'anesthésique dans le milieu respiratoire. L'élimination est réduite, partant la consommation. Bien entendu, le *rebreathing* n'est pas employé de façon continue; on renouvelle de temps à autre le milieu respiratoire.

L'anesthésie au protoxyde d'azote avec addition d'oxygène et d'éther est réalisée pratiquement par un nombre considérable d'appareils. Nous prendrons un type, celui qui a été choisi par J. T. Gwathmey dans son traité [2], et nous décrirons l'appareil de Gatch et sa méthode.

Cet appareil, que la figure schématise, consiste essentiellement dans un masque relié par un tube à une vessie de caoutchouc. Cet ensemble forme l'espace clos dans lequel le malade respirera. Le masque est surmonté d'un tuyau en forme de T majuscule; le pied de la branche verticale aboutit au centre du masque; la branche horizontale donne attache par l'une de ses extrémités au tube flexible, tandis que par l'autre elle peut communiquer avec l'extérieur. Un jeu de valves, en effet, — d'où le nom de *boîte à valves*, employé pour désigner cette partie de l'appareil — permet au courant expiratoire de se faire, soit dans la vessie, soit à l'air libre; dans ce dernier cas, au bout de quelques respirations, la vessie s'est complètement vidée. Le tube flexible n'aboutit pas directement à la vessie de caoutchouc, mais vient s'ouvrir sur le côté d'une chambre métallique, qui par l'une de ses extrémités communique avec la vessie et reçoit par l'autre les trois tubulures qui introduisent le protoxyde d'azote, l'oxygène et au besoin l'air. Quant à l'éther, il est contenu dans un petit récipient qui fait corps avec cette chambre métallique; un dispositif en permet le débit goutte à goutte et un robinet règle l'admission de l'éther, afin d'éviter tout excès d'arrivée d'éther liquide.

La méthode d'administration est la suivante: le masque est soigneusement appliqué sur le visage du sujet, et la vessie remplie de protoxyde d'azote avec une addition légère d'oxygène. Après une expiration à l'air libre, on fait respirer le mélange anesthésique, qui remplace dans les poumons l'air qui en a été chassé. On remplit à nouveau la vessie de protoxyde d'azote et d'oxygène, et l'on constitue ainsi le milieu clos dans lequel le sujet respirera et *re-respirera* pendant un cycle de *rebreathing* absolu, de cinq à huit minutes.

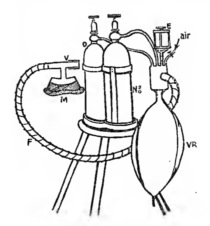


Schéma de l'appareil de Gatch.

M, masque; V, boîte à valve; F, flexible; VR, vessie de caoutchouc «rebreathing»; E, récipient à éther; O, bouteille d'oxygène; N²O, bouteille de protoxyde d'azote.

Après ce délai, on fait jouer la valve expiratoire; respiration par respiration, la vessie de caoutchouc se vide. Puis on la remplit à nouveau de protoxyde d'azote et d'oxygène et un nouveau cycle de *rebreathing* absolu recommence.

La quantité d'oxygène par rapport au protoxyde d'azote reste indéterminée; elle devra seulement être suffisante pour parer à l'asphyxie. Si besoin est, le protoxyde d'azote peut facilement se donner sous une certaine pression: il suffit de maintenir la vessie de caoutchouc légèrement distendue; cet artifice est parfois indiqué chez des sujets difficiles. De toutes façons, d'ailleurs, le malade dort en moins de deux minutes. Si l'anesthésie n'est pas assez profonde avec le protoxyde d'azote, c'est-à-dire si l'on désire la résolution musculaire complète, on ajoutera de l'éther. Ce mélange de protoxyde d'azote et d'éther présente un gros intérêt pratique et scientifique pour l'auteur américain.

« On aura soin de ne pas donner d'éther avant que la respiration ait été stimulée par l'accumulation d'une certaine quantité d'acide carbonique, conséquence du *rebreathing*. Tombant alors goutte à goutte, l'éther, sous l'influence de la chaleur du milieu gazeux, s'évaporera vite et son absorption par le sang sera rapide, du fait de l'augmentation de la ventilation pulmonaire. Les sujets les plus difficiles à endormir peuvent être ainsi profondément anesthésiés. »

Gatch [3] fait remarquer que, dans ces conditions, jamais la concentration de l'éther dans le mélange gazeux ne dépassera 6 à 7 pour 100. Or, c'est le chiffre que Dreser a établi comme maximum sous peine d'irriter l'appareil respiratoire. Dreser [4] se basait sur ce fait qu'un sujet non endormi peut, sans accuser aucune irritation et sans tousser, respirer cette proportion d'éther, mais qu'il n'en est plus de même si on la dépasse.

Or, la capacité des différentes parties du milieu dans lequel le malade respire pendant le *rebreathing* se chiffrant par: 10 litres pour la vessie modérément gonflée, 1 litre pour le masque et le flexible et 3 litres pour l'appareil respiratoire, la capacité totale du milieu équivaut donc à 15 litres.

Selon les calculs d'Abel, il ne faut pas ajouter à ces 15 litres plus de 4 cm³ 2 d'éther, si l'on ne veut pas dépasser le pourcentage de 7 pour 100. Or, le débit d'éther dans l'appareil de Gatch étant de CXX gouttes à la minute, il faut deux minutes et quart pour l'écoulement de ces 4 cm³ 2.

Si donc on n'administre pas d'éther pendant plus de deux minutes et quart chaque fois, — c'est-à-dire pendant chacune des périodes de cinq à huit minutes qui constituent les cycles de *rebreathing* absolu, — on peut être absolument sûr que l'on ne dépassera jamais la proportion maxima.

D'ailleurs, l'auteur fait remarquer qu'une précision aussi mathématique, impossible à cause des variations du problème (influence de la température, pertes d'éther par les fuites de l'appareil ou par absorption pulmonaire) n'est nullement nécessaire, car ces pertes inévitables d'éther donnent une marge de sécurité telle que l'on peut probablement consommer plus d'éther que le calcul ne semble le permettre, sans arriver à la limite dangereuse.

Parlant de la consommation totale d'éther qui peut être faite au cours d'une anesthésie, Gatch signale qu'il n'est pas nécessaire de donner de l'éther durant tout le temps de l'intervention, même dans les cas qui réclament le sommeil le plus profond. Quand l'anesthésie est suffisante, on peut très bien l'entretenir avec le protoxyde d'azote et l'oxygène. Ceci s'explique par le fait que le *rebreathing* empêche l'éther dissous dans le sang d'être éliminé par les poumons aussi rapidement qu'il le serait dans les conditions habituelles. D'autre part, si le *rebreathing* restreint l'élimination de l'éther pendant l'anesthésie, il peut aussi la hâter, lorsque c'est nécessaire. En effet, l'augmentation de la ventilation pulmonaire due à l'action de l'acide carbonique dans le *rebreathing*, est considérable, puisque les respirations, tout en restant profondes, peuvent atteindre le chiffre de 50 à 60 par minute.

On comprend alors que si un malade respire avec une telle fréquence et une telle amplitude et qu'à plusieurs reprises, on lui donne à respirer du gaz frais ou de l'air (l'expiration se faisant à l'air libre), on arrive à le débarrasser rapidement de l'éther contenu dans son sang, en vertu de la loi même de l'élimination de l'éther réglée par la différence des tensions de l'éther, dans le sang et dans le milieu respiratoire.

L'auteur recommande beaucoup à ce propos, à la fin de toute anesthésie à l'éther ou au chloroforme, de recourir à cette ventilation énergique, que l'on provoque toujours facilement en laissant inhaler au sujet de l'air ou de l'oxygène mélangé à une faible dose d'acide carbonique. Cette pratique est d'autant plus utile qu'elle contre-balance

1. P. J. Flagg. — *The art of Anesthesia.* Lippincott et Cie, éditeurs, Philadelphie et Londres, 1916.
2. Dans Gwathmey et Baskerville. — *Anesthesia*, l'article de W. D. Gatch: « The use of rebreathing in the administration of anesthetics », pp. 100-116.
3. Gwathmey et Baskerville. — *Op. cit.*, pp. 118-175.
4. Dreser: *A contribution to the study of Anesthesia on Ether. John Hopkins, Hospital Bulletin*, 1895.

heureusement les effets de la morphine, si souvent donnée et à juste titre, soit avant, soit immédiatement après l'intervention et qui, comme on le sait, retarde l'élimination pulmonaire des anesthésiques volatils.

En 1914, date à laquelle le traité de Gwathmey a paru, ce mode d'anesthésie avait été employé pendant deux ans à la clinique chirurgicale de John Hopkins Hospital, et cela dans 2.500 cas. Ce fut le mode courant d'anesthésie générale employé dans toutes les opérations, sauf celles portant sur la face, par les voies respiratoires supérieures, ou sur le crâne, la méthode manquant dans ces cas de commodité par suite de la difficulté qu'il y a à maintenir le masque en place.

Avant l'anesthésie, le malade aura reçu un lavement et n'aura pas mangé depuis plusieurs heures, mais on lui aura permis de boire quelques gorgées d'eau. Une demi-heure avant l'opération, on fait une piqûre de 0 gr. 01 de morphine et de 0 gr. 001 d'atropine.

L'anesthésie n'est commencée qu'après que le malade a été placé sur la table d'opération et que l'on a disposé les champs opératoires. L'anesthésie est si rapide que l'on peut habituellement commencer l'incision deux minutes après que le masque a été mis en place. Quelle que soit la profondeur de l'anesthésie que puisse réclamer l'état du malade ou la nature de l'opération, il sera toujours facile de l'obtenir en réglant convenablement la respiration par l'emploi approprié du *rebreathing*. Dans les opérations abdominales, si l'augmentation de l'activité respiratoire devenait une gêne, on supprimerait l'action excitante de l'acide carbonique, en renouvelant fréquemment le milieu respiratoire par l'apport de gaz frais. Le saignement pendant l'anesthésie au protoxyde, seul ou associé à l'éther, est à peu près le même que dans l'anesthésie à l'éther. La température du malade, à condition qu'il soit maintenu sec et au chaud, s'élèvera de 2 à 9 dixièmes de degré centigrade au bout d'une heure d'opération.

Ceci prouve qu'il est inutile de recourir à un artifice spécial pour chauffer le mélange anesthésique, puisque le malade s'y emploie lui-même. Si, pour une anesthésie légère, le protoxyde n'est employé qu'avec de l'oxygène, on pourra noter de la rapidité du pouls (140 à 160 pulsations à la minute). Cette rapidité n'a aucune importance du moment que le pouls reste régulier, bien frappé, et bien entendu qu'il n'y a pas d'hémorragie. Le pouls se ralentira quand on administrera de l'éther.

L'anesthésie au protoxyde associé à l'éther convient particulièrement aux opérations longues, car elle choque si peu le malade qu'on peut presque dire que sa durée n'a pas de limite; ceci a le gros avantage de permettre au chirurgien, appelé à pratiquer une opération très délicate et très minutieuse, de prendre tout son temps.

Gatch cite trois cas très typiques et qui font honneur à la méthode.

OBSERVATION I. — Il s'agit d'une extirpation de sarcome du creux poplité droit avec transplantation vasculaire chez un nègre de 27 ans, en bon état général. Durée de l'anesthésie : cinq heures. Pouls se maintenant entre 72 et 100. La pression après quatre heures d'opération s'élevait à 130 millim. de mercure. Réveil sur la table d'opération. Ni mal de tête ni vomissements, ni nausées (le malade avait bu de l'eau avant l'opération), ni albumine, ni acétone dans les urines. *Rebreathing* par cycles de deux minutes et demie à trois minutes. Sommeil profond et tranquille. On a administré de l'éther avec le protoxyde pendant la première demi-heure seulement.

OBSERVATION II. — Le sujet est une femme de 30 ans. Etat général assez mauvais. Il s'agit d'une résection des côlons ascendant et transverse. Durée de l'anesthésie : deux heures cinq minutes. On n'a pas donné d'éther. La narcose a été légère, la malade remuant les membres de temps à autre. Réveil immédiat, sans céphalée, ni vomissements.

OBSERVATION III. — Négresse de 30 ans. Bon état général. Amputation du sein droit, pour cancer avancé, avec ablation des muscles pectoraux et des ganglions de l'aisselle, suivies de greffes de Thiersch. Durée de l'anesthésie : trois heures cinquante-cinq minutes. On a donné 70 gr. d'éther, 600 litres de protoxyde d'azote et 135 litres d'oxygène. Anesthésie calme et satisfaisante. Réveil immédiat, sans céphalée, ni nausées, ni vomissements.

Gatch signale quelques précautions à prendre. Il faut assurer la liberté absolue de la respiration et tenir compte des indications fournies par la couleur du sang, la coloration du visage, et enfin par le caractère de la respiration, merveilleusement traduit par les mouvements de la vessie de caoutchouc. Rien n'est plus simple d'ailleurs pour le chirurgien que de contrôler lui-même, dans ces conditions, l'état du sujet. Bien entendu, si le malade respire mal, il faut résolument abandonner l'appareil et recourir à une autre méthode d'anesthésie.

Dans les trois cas de mort signalés sur les 2,500 observations rapportées, Gatch pense que l'on peut difficilement incriminer sérieusement l'anesthésie. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 44 ans qui avait un goitre exophtalmique depuis 4 ans, avec des troubles cardiaques graves, cœur gros, ascite et œdème des pieds. La thyroïdectomie partielle ne put être pratiquée qu'après une véritable cure de digitale.

Les accidents éclatèrent dès la pose du masque; après quelques efforts respiratoires, on vit les veines du cou se dilater et la mort survenir une demi-minute après le début de l'anesthésie.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un malade atteint d'une double insuffisance mitrale et aortique, qui devait subir une prostatectomie périnéale. Tout alla bien jusqu'à ce que l'on mît le sujet en position de taille périnéale. Aussitôt il se cyanosa et mourut. L'autopsie montra l'existence d'une péricardite ignorée.

Le troisième cas reste plus mystérieux. C'était une jeune fille de seize ans, d'assez mauvais état général et atteinte d'arthrites multiples. L'opération consista, après l'injection d'huile dans les deux genoux, en leur mobilisation forcée suivie de celle des chevilles et des coudes. Durée de l'anesthésie : quinze minutes; l'anesthésie se passa sans incident. On nota seulement une grande rapidité du pouls au moment de la mobilisation de chaque articulation. A aucun moment, il n'y eut de gêne respiratoire. A la fin, les pulsations devinrent plus fréquentes, la malade se cyanosa en dépit des inhalations d'oxygène. La respiration devint de plus en plus faible et cessa tout à fait. A l'autopsie, on trouva un gros thymus et un développement anormal de tout le système lymphatique. C'est à l'ensemble de ces lésions que la mort fut attribuée.

« Dans les deux premiers cas, il faut bien, dit l'auteur, reconnaître qu'étant donnée la gravité des lésions circulatoires, l'anesthésie ne peut réellement être mise en cause. Quant au troisième cas, il paraît plus difficile à interpréter, la toxicité du protoxyde d'azote étant trop faible pour avoir déterminé la mort. » On sait, d'ailleurs, — et c'est une notion aujourd'hui classique — que la mort subite, et surtout la mort subite au cours de l'anesthésie, est fréquente chez les sujets à thymus persistant et hypertrophique. De plus, on pourrait envisager également l'hypothèse d'un réflexe inhibiteur consécutif aux multiples manœuvres de mobilisation articulaire. Sans vouloir faire autre chose ici qu'une hypothèse, nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que de pareils accidents sont signalés au cours d'anesthésies générales faites pour des réductions de luxation ou de fracture, ou pour une dilatation anale, chez des sujets exempts de lésions viscérales apparentes. Or, dans tous ces cas, on retrouve deux éléments communs : le premier, c'est qu'en général l'anesthésie est souvent peu profonde, l'opération s'annonçant comme ne devant être ni longue ni difficile. Le second élément commun, conséquence directe du premier, n'est que l'absence trop fréquente alors de la résolution musculaire complète, cependant indispensable. Les violences faites au muscle par des manœuvres de force pratiquées trop hâtivement ont toujours une grosse répercussion sur la circulation. Il est même permis de penser qu'elles peuvent être le point de départ d'un réflexe inhibiteur. Le conseil donné, dans ces cas différents, de pousser l'anesthésie au moment des manœuvres, ne vient-il pas à l'appui de cette hypothèse ?

Or, dans le troisième cas de Gatch, il y eut six mobilisations consécutives, et pour chacune d'elles un véritable affolement du pouls.

Malgré ces trois cas de mort, on est en droit de considérer ce mode d'anesthésie comme le meilleur chez les *cardiaques*, et notre auteur cite à ce propos deux cas très probants [1].

Parlant ensuite de l'action de l'acide carbonique en excès dans le sang (hypercapnie), il rappelle que les expériences de Hill et Flack [2] établirent que l'action de l'acide carbonique sur le cœur est très passagère; que d'autre part un pourcentage de 35 pour 100 dans l'air respiré stimule la respiration, tandis qu'au-dessus de ce chiffre on observe les effets inverses. Si donc l'anesthésiste règle le *rebreathing* de façon à n'obtenir qu'une stimulation modérée en employant des cycles de *rebreathing* variant de trois à huit minutes, le pourcentage de 35 pour 100 n'est jamais atteint.

Quant à l'acapnie (privation d'acide carbonique pour les tissus) dont les effets nocifs sont signalés par les physiologistes, elle n'existe jamais avec l'emploi du *rebreathing*, tandis que l'éther donné sans *rebreathing* y conduit rapidement, d'une part, parce que l'éther diminue la formation d'acide carbonique dans les tissus; d'autre part, parce qu'en stimulant la respiration il en hâte l'élimination.

Les trois gros avantages de la méthode quant aux suites opératoires sont : la diminution des vomissements post-anesthésiques, le petit nombre de cas de météorisme abdominal après l'opération, enfin la suppression en fait des complications pulmonaires.

« La méthode réclame l'épreuve du temps. Il ne faut pas s'imaginer qu'elle soit inoffensive. Si cela est vrai pour les suites opératoires, du moins l'anesthésie même n'est-elle pas sans dangers. Ceux-ci résultent de causes qui peuvent être généralement prévues et peuvent être évitées par une administration soigneuse et habile. Il est évident que la méthode ne peut être employée que par des spécialistes de ce mode d'anesthésie. »

Enumérant les *indications* et les *contre-indications* du protoxyde d'azote donné avec les appareils à masque, Gwathmey déclare que l'emploi du protoxyde seul n'est plus jamais indiqué. Nous ne parlerons donc que de ses contre-indications lorsqu'il est associé à l'oxygène, avec ou sans addition d'éther : chez les enfants qui dorment mal en milieu clos, la contre-indication est formelle. D'autre part, la plus grande surveillance et beaucoup de doigté seront nécessaires pour les sujets musclés, les obèses, les alcooliques et pour ceux dont les voies respiratoires sont obstruées par de grosses amygdales ou des végétations adénoïdes. La méthode n'est pas applicable bien entendu dans la chirurgie oculaire et d'une façon générale dans la chirurgie faciale.

Envisageant l'emploi du protoxyde d'azote dans les *accouchements*, A. E. Guedel [3] considère

1. GWATHMEY et BASKERVILLE. — Ouvrage cité : article de Gatch, p. 111.

2. HILL et FLACK. — « The Effect of Excess of Carbon Dioxyde and of Want of Oxygen on the Respiration and the circulation ». *J. Physiol.*, 30 Juin 1908; « The Influence of Oxygen inhalations on muscular work », 1er Juillet 1910.

3. The American Year Book of Anesthesia and Analgesia, 1915 : A. E. GUEDEL, Indianapolis. *Nitrous oxyd in obstetrics*. Mc Meehan, éditeur, New York, pp. 227-245.

que c'est le meilleur des anesthésiques obstétricaux. Depuis 1910 il s'en est servi dans 1.800 cas en employant toutes sortes de méthodes, et cela à sa plus grande satisfaction. Son appareil, car il en a construit un, administre le protoxyde mélangé à de l'air. Il insiste sur ce fait que l'anesthésie peut être prolongée pendant des heures (en moyenne de deux à dix heures) sans aucun inconvénient. Le protoxyde ne passant pas de la mère à l'enfant, celui-ci, parfaitement éveillé, ne souffre de ce chef aucun dommage. Pour la mère, Guedel ne voit que des avantages dans l'emploi de cet anesthésique. Le protoxyde d'azote en effet ne favorise pas le développement de l'infection puerpérale, comme d'autres anesthésiques qui diminuent la résistance de l'organisme. Le chloroforme et l'éther notamment réduisent la quantité d'hémoglobine du sang et ont une action certaine sur les anticorps et la phagocytose; rien de pareil avec le protoxyde.

D'autre part, parce que le protoxyde ne provoque jamais la résolution musculaire complète, c'est l'anesthésique idéal en obstétrique, puisqu'il ne suspend jamais l'action d'aucun muscle ni lisse, ni strié. Allant plus loin, Guedel estime qu'il y a intérêt à administrer l'anesthésique longtemps avant l'accouchement : le protoxyde, loin de ralentir le travail, l'abrège en supprimant l'action inhibitrice de la douleur sur les muscles volontaires.



Nous n'avons jusqu'ici parlé que de l'appareil de Gatch, nous ne voulons pas terminer ce chapitre sans signaler brièvement certains autres appareils, en ce qu'ils peuvent présenter d'un peu différent.

C'est ainsi que Griffith Davis [1] a un appareil qui chauffe le protoxyde d'azote. — Les appareils d'Hewitt [2], de Gwathmey [3] et de Teter [4] ont deux vessies, l'une pour l'oxygène, l'autre pour le protoxyde, de façon à ne donner que des quantités connues de ces gaz. L'appareil de Gwathmey permet en outre le *rebreathing* à volonté, et comporte non seulement un dispositif distributeur d'éther, mais un autre de chlorure d'éthyle; il chauffe le protoxyde. Dans l'appareil de Teter, le *rebreathing* se fait aussi à volonté; le protoxyde et les anesthésiques qui peuvent lui être surajoutés sont chauffés; enfin le mélange anesthésique peut être donné, si on le désire, sous pression. Dans tous ces appareils qui emploient le *rebreathing*, le débit est intermittent. Il est par contre continu dans l'appareil de Miller [5] où la valve expiratoire fonctionne à la fin de chaque expiration, de sorte que la première partie de l'expiration passe dans la vessie (*rebreathing*), le reste s'échappant au dehors.

Parce qu'à ces diverses méthodes, on peut faire le reproche d'une administration un peu empirique, les doses employées n'étant réglées que par les signes subjectifs de l'anesthésie, K. Connell [6] a construit son *anesthétomètre*. Cet appareil permet de connaître à chaque instant le pourcentage des éléments qui constituent le mélange gazeux. L'administration se fait en consultant des barèmes, qui donnent pour des pourcentages déterminés l'effet anesthésique obtenu. Bien mieux, un dispositif automatique règle l'arrivée de l'oxygène selon la quantité de protoxyde d'azote employé, de façon à ne jamais franchir certaines limites dangereuses.

Flagg [7] déclare que cette méthode est théoriquement idéale, mais il a quelques doutes sur la valeur de son application pratique; il fait remarquer qu'il n'est peut-être pas sans danger de se fier à un appareil, si précis soit-il, lorsqu'on lui demande notamment de réduire l'anesthésiste à un rôle purement mécanique. Quoi qu'il en soit de cet argument, nous ajouterons que si l'on se fie de façon absolument complète à l'anesthétomètre et au barème dressé par Connell, du moins cette méthode n'est-elle absolument précise que si l'on peut être sûr que, dans l'administration, il ne se produise aucune fuite, du fait du masque notamment.

Aussi est-ce dans les méthodes intratrachéales ou endopharyngées que les appareils du genre de celui de Connell trouveront surtout leur véritable application.

Ces méthodes, et quelques autres, qui ont plus particulièrement retenu notre attention dans les ouvrages américains, feront l'objet de prochains articles.

J. Luzoir.

1, 2, 3, 4. Gwathmey et Baskerville. — Ouvrage cité, p. 151 et suiv.
5. Flagg. — Ouvrage cité, p. 230 et suivantes.
6 et 7. — Flagg. — *Op. cit.*, p. 235.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA IV° ARMÉE

21 Juin 1917.

Sur le traitement des pseudarthroses du maxillaire inférieur par les greffes. Présentation de blessés opérés. — *MM. Dufourmentel, Frison et Brunet* présentent trois observations de greffe osseuse réunissant les conditions réclamées par plusieurs auteurs (Imbert et Réal en particulier). Perte de substance notable, échec d'un traitement prothétique prolongé avant la greffe, contrôle clinique et radiographique.

1re *Observation.* — Perte de substance rétro-dentaire de 4 à 5 cm². Pseudarthrose très lâche après sept mois de traitement dans un autre centre. Application dans la brèche d'un greffon osseux prélevé à la scie circulaire sur le maxillaire lui-même et immobilisé par une plaque métallique vissée sur les deux fragments.

Suites sans incidents, suppression de la plaque après trois mois, la consolidation est presque complète et s'achève en quatre mois.

2° *Observation.* — Perte de substance de 2 cm² 1/2. Pseudarthrose lâche après 4 mois 1/2 de traitement. Le maxillaire inférieur est immobilisé contre le supérieur par un appareil d'ancrage hermétique, un greffon ostéo-périostique est prélevé selon la méthode employée par M. Delagenière à la face interne du tibia, le fragment osseux mesure 2 cm. 1/2 de long sur 2 de large et toute l'épaisseur du tissu compact. Il porte un feuillet périostique de 5 à 6 cm. de long. On l'applique dans la perte de substance après rugination des deux extrémités osseuses et résection des tissus fibreux constituant la pseudarthrose. Le lambeau cutané demi-circulaire est immédiatement et complètement suturé.

Suites sans incidents :

Désancrage des mâchoires après quatre mois. La consolidation est absolue au bout de cinq mois et le blessé est présenté en parfait état de guérison anatomique et fonctionnelle. Il peut mastiquer dans les conditions absolument normales.

3° *Observation.* — Identique à tous points de vue à la précédente. Blessé opéré après six mois et demi de traitement ayant abouti à la pseudarthrose Greffe ostéo-périostique pratiquée le 30 Janvier 1917. Il est présenté en parfait état de guérison.

D'après les constatations cliniques et radiographiques il paraît bien certain que le greffon ne devient actif qu'après un temps assez long. Il lui faut d'abord vivre, contracter des connections, se vasculariser. Il en résulte une réelle atrophie du fragment osseux pendant une période de deux mois, l'atrophie s'arrête alors, puis le bourgeonnement commence et devient au quatrième et au cinquième mois très rapide. Le cal une fois amorcé se développe et devient absolument solide en trois ou quatre semaines. Il se forme à chaque extrémité du greffon. Des radiographies en série en témoignent.

Les trois cas présentés semblent à l'abri de toute contestation quant au rôle effectif de la greffe. Malheureusement l'un d'eux, immobilisé par plaque de Lambotte, paie sa consolidation d'un vice d'articulation dentaire, les deux autres immobilisés par ancrage ont une guérison parfaite.

La tuberculose aux armées. — *M. Beauchant*, après avoir donné dans une précédente communication la statistique d'un hôpital de triage pendant les six premiers mois de son fonctionnement, étudie à l'aide des documents qu'il a recueillis, plusieurs questions ayant trait aux rapports de la tuberculose respiratoire avec la campagne actuelle.

1° *Influence de la campagne sur les tuberculoses antérieures à la guerre.* — Du 19 Septembre 1916 au 19 Avril 1917 il a été observé au centre de triage 302 malades (soit dans une proportion d'un quart) ayant présenté avant la guerre des manifestations tuberculeuses indiscutables de l'appareil respiratoire, pleurésies avec épanchement, hémoptysies, bronchites avec amaigrissement et troubles graves et prolongés de l'état général. La réforme ou l'exemption avait été prononcée pour 117 de ces malades et un grand nombre avaient été ajournés ou versés dans le service auxiliaire. L'influence de la campagne sur ces malades doit être étudiée : 1° au point de vue des services rendus; 2° au point de vue du retentissement causé par la campagne sur leurs lésions préexistantes.

Les services effectués furent meilleurs qu'on n'aurait pu le croire. En effet, 118 de ces malades, 39 pour 100, lorsqu'ils furent envoyés au centre de triage, n'avaient encore subi aucune évacuation pour maladie et la plupart étaient au front depuis le début de la campagne; 75, soit 25 pour 100, avaient fait un service excellent, mais avaient été évacués une fois, 24,7 pour 100 avaient fait un service médiocre ayant été évacués deux fois et plus. Enfin 85, ou 28 pour 100, n'avaient rendu aucun service.

Ces résultats en somme satisfaisants furent obtenus sans trop de dommages éprouvés par les individus. Sur ces 302 malades, 33 seulement, c'est-à-dire un peu plus de 1 sur 10, présentèrent une tuberculose évolutive. Celle-ci était dans la majorité des cas à forme lente et semblait donc plutôt scléreuse. Chez tous les autres malades la tuberculose était restée peu ou pas évolutive. Les formes fibreuses dominaient, 161 cas, puis les formes pleurales, 59 cas et enfin les formes atténuées, 48 cas.

2° *Influence de facteurs particuliers sur le développement de la tuberculose.* — Trois facteurs méritent surtout d'être étudiés à ce point de vue : la *vaccination antityphique et antiparatyphique*, les *gaz toxiques*, les *traumatismes du thorax*.

Un rapport direct entre la *vaccination* et la tuberculose n'a pu être établi que deux fois. Il s'agissait de deux malades avec antécédents nets qui, au cours de la vaccination par la T. A. B., furent pris d'hémoptysies abondantes et chez lesquels on vit évoluer une pneumonie tuberculeuse typique.

L'inhalation de *gaz toxiques* n'a paru aussi exercer qu'une médiocre action. Dans trois cas seulement ce facteur put être invoqué pour expliquer l'apparition à quelques mois d'échéance d'une tuberculose évolutive avec bacilles chez des sujets qui n'avaient présenté jusque-là aucune manifestation.

L'influence des *plaies de poitrine* paraît beaucoup plus certaine.

M. Beauchant a observé au centre de triage pendant sept mois 43 plaies pénétrantes de poitrine qui dataient, la plus récente de six mois, la plus ancienne de trente-deux mois. Chez 4 malades n'ayant présenté aucun antécédent il a noté l'existence d'une tuberculose évolutive avec présence de bacilles de Koch.

L'auteur a observé de nombreux cas où, à la suite d'un *traumatisme*, coup de pied de cheval, explosion d'obus, éboulement, des malades sans passé pulmonaire présentaient au bout de quelques mois des signes de tuberculose confirmée. On ne peut faire cas de ces observations, les dires des malades étant le plus souvent impossibles à contrôler, mais l'auteur a l'impression qu'un traumatisme thoracique quelconque est capable, beaucoup plus souvent qu'on ne semble l'admettre actuellement, de réveiller une tuberculose jusque-là latente.

3° *Aptitude des militaires tuberculeux.* — La réforme temporaire ou définitive est la seule mesure à appliquer aux tuberculeux évolutifs avec ou sans bacilles dans les crachats.

Toute manifestation tuberculeuse récente doit comporter l'évacuation à l'intérieur et un repos plus ou moins prolongé. Il en sera ainsi pour les poussées congestives observées si fréquemment chez les fibreux, pour les hémoptysies même sans signes d'auscultation, pourvu qu'elles soient dûment constatées, pour les pleurites en activité. En ce qui concerne les pleurésies avec épanchement il faut se montrer très prudent. L'expérience du centre de triage a montré qu'un grand nombre de tuberculoses évolutives graves ont

succédé à des pleurésies contractées quelques mois avant, à la suite desquelles ces malades n'avaient obtenu qu'un repos insuffisant. On peut se demander s'il ne vaudrait pas mieux réformer temporairement tous ces malades, d'autant plus que les services qu'ils peuvent rendre aux armées sont à peu près nuls.

L'évacuation à l'intérieur avec repos plus ou moins prolongé s'imposera encore en face de tuberculeux fibreux ou atténués n'ayant pas actuellement de manifestations évidentes mais dont l'état général a fléchi, qui sont pâles, amaigris, asthéniques.

La tuberculose peut être guérie et cependant les malades sont devenus définitivement inaptes à faire campagne. Il s'agit de tuberculeux fibreux devenus catarrheux et emphysémateux ; ces malades pourront rendre encore des services dans l'auxiliaire.

En dehors des cas dont nous venons de parler, les tuberculeux non évolutifs doivent être maintenus à l'armée.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

Médecine mentale de guerre.

La Société clinique de médecine mentale réunissait en congrès, le 7 Juillet, les trois Sociétés parisiennes qui se consacrent à l'étude des maladies mentales, Sociétés : clinique de médecine mentale, médico-psychologique et de psychiâtrie. Cette réunion extraordinaire, à laquelle avaient été invités les médecins-chefs des centres militaires de psychiâtrie, avait pour but la discussion de deux questions importantes de médecine mentale militaire : la réforme des paralytiques généraux et la confusion mentale de guerre avec son étiologie spéciale, son évolution et ses séquelles. Chacune de ces questions a occupé une séance; celle du matin a été présidée par M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État au Service de Santé; celle de l'après-midi par le M. le médecin-inspecteur Simonin.

La présence à l'ordre du jour de la question de la réforme des P. G. avait été motivée par la rigueur d'un avis donné par la Société de Neurologie en Décembre 1916, sur le même sujet, et par l'application par trop littérale de la règle édictée par cette société, que faisaient certains médecins chargés des réformes. Cette règle était que tous les P. G. doivent être réformés n° 2, sauf lorsqu'ils ont été victimes d'un traumatisme encéphalique, auquel cas on doit leur appliquer la réforme n° 1 avec taux d'incapacité de 10 à 30 pour 100.

M. Pactet, rapporteur, montre qu'une question de doctrine a entraîné le vote de la Société de Neurologie; celle de l'origine exclusivement syphilitique de la paralysie générale. Mais il ne suffit pas d'être syphilitique pour devenir P. G. Peut-on affirmer que les fatigues, les émotions, les dangers de la guerre ne jouent pas un rôle localisateur, aggravateur et accélérateur dans la production de la méningo-encéphalite?

Au lieu d'envisager en bloc tous les cas de paralysie générale survenant chez des militaires, il convient de faire de chacun un examen particulier, et de tâcher d'évaluer dans chacun la part qui revient aux circonstances de guerre, comme on le fait pour les tuberculeux. Il faut demander au commandement des renseignements complets sur les services imposés au malade et, si la P. G. paraît avoir été influencée par eux, accorder la réforme n° 1 avec taux d'incapacité assez élevé.

M. Lépine, qui avait été rapporteur sur le même sujet à la Société de Neurologie, déclare dans une lettre se rallier complètement aux conclusions de M. Pactet.

MM. Laignel-Lavastine, Anglade, Filassier montrent l'importance qu'il y a à obtenir du commandement des renseignements exacts sur les fatigues et dangers endurés, et la difficulté que l'on a le plus souvent à se les procurer.

M. Dupré défend l'origine exclusivement syphilitique de la P. G. et demande qu'on réserve la réforme n° 1 pour les cas où l'on peut invoquer une grave circonstance de guerre.

MM. Marie (de Villejuif), Lortat-Jacob décrivent la paralysie de guerre comme abrégée dans son évolution, brûlant les étapes et aboutissant précocement à la mort par ictus répétés sans période de gâtisme.

M. Delmas est l'adversaire le plus résolu des conclusions du rapporteur. Pour lui, la P. G. n'est nullement influencée par la guerre, et il tâche de le démontrer en comparant des statistiques recueillies dans le service de psychiâtrie du Val-de-Grâce et à l'admission de Sainte-Anne. Mais M. Delmas commet, à notre avis, de graves erreurs dans l'interprétation des statistiques, comme nous nous proposons de le montrer ailleurs. Il propose une règle encore plus restrictive que celle de la Société de Neurologie.

M. Vallon rappelle qu'il ne faut pas sacrifier les intérêts des malades à des théories trop absolues et fragiles comme toutes les théories, que dans les questions de réforme, il faut, comme dans tout problème de médecine légale, envisager particulièrement chaque cas, et qu'il ne faut pas que les combattants soient traités moins favorablement que les ouvriers devenant paralytiques après un accident du travail.

M. Roubinovitch parle des enseignements de la guerre russo-japonaise qui a amené dans l'armée une recrudescence de cas de paralysie générale.

M. Colin vient apporter des documents précis sur l'étiologie des P. G. de guerre soignés dans son service de Villejuif. Il fait remarquer que l'on parle sans cesse, comme condition autorisant la réforme n° 1, de traumatisme cranien et qu'en réalité on n'observe jamais de P. G. chez les blessés de l'encéphale, tandis que les médecins des commissions militaires de réforme interprètent dans le sens le plus étroit le terme adopté de traumatisme encéphalique. Les modifications réclamées ne s'appliqueront qu'à un petit nombre de malades, 15 pour 100 environ, la majorité des cas se produisant chez des territoriaux, des non-combattants. Ensuite, il énumère des cas dans lesquels l'application systématique de la réforme n° 2 constituerait une injustice révoltante.

M. Godart attire l'attention de la Société sur les conséquences sociales de la décision qu'elle va prendre.

M. Meige reconnaît que la rédaction adoptée par la Société de Neurologie a été souvent mal interprétée, le mot de traumatisme embrassant dans l'esprit de la Société toute commotion cérébrale. M. Meige reconnaît que cette rédaction doit être modifiée.

M. Delmas s'incline devant les arguments de M. le sous-secrétaire d'Etat, et c'est à l'unanimité que la règle suivante est adoptée :

Pour les P. G. réforme n° 2, sauf pour les cas particuliers où une enquête minutieuse aura démontré en temps de paix, et plus spécialement en temps de guerre, l'influence aggravante du service militaire. Le taux d'incapacité sera alors de 60 à 80 p. 100.

Le rapport sur la confusion mentale de guerre est dû à la collaboration de MM. Juquelier, Capgras et Bonhomme. Ce travail, dont l'exposé, fait à la tribune par M. Juquelier, a duré près de deux heures, est si important que la place nous manque pour le résumer même sommairement. Quelques points nous paraissent devoir attirer particulièrement l'attention :

Au point de vue étiologique, l'existence de cas d'origine purement commotionnelle ou émotionnelle, sans influence d'une infection ou d'une intoxication, le pronostic plus grave de ces cas commotionnels et leur complication par des séquelles; l'importance des séquelles suivantes : psychoses et psychonévroses secondaires parmi lesquelles la démence précoce, épilepsie larvée, syndrome d'hyperémotivité, onirisme récidivant, etc...

Les co-rapporteurs tirent de leur étude les conclusions pratiques qu'elle comporte au point de vue militaire : utilisation des confus guéris, durée de la convalescence, réformes à accorder, etc...

La discussion ne peut naturellement porter que sur des points de détail. M. Dide attribue à l'hypnose des batailles un certain nombre de cas étiquetés confusion. Ces cas seraient guéris par la suggestion.

M. Delmas insiste sur certaines particularités de la confusion de guerre : sa fréquence égale chez les blessés et les non-blessés, l'importance, entre autres séquelles, de la démence précoce et du syndrome d'hyperémotivité, l'existence constante d'une période de latence au début de la confusion commotionnelle.

M. Marie met en garde contre l'utilisation trop précoce des confus, M. Meige contre les erreurs de diagnostic entre la confusion et l'aphasie.

M. Laignel-Lavastine appuie sur ce fait : que la confusion émotionnelle et commotionnelle se produit par un mécanisme physiologique, l'émotion engendrant la confusion par l'intermédiaire des troubles sécrétoires qu'elle provoque.

Cette longue et intéressante réunion se termine par quelques communications de MM. Mignot, Duclos et Capgras.

J. Lautier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Juillet 1917.

(*Suite.*)

Hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire. — *MM. Henri Dufour et Lévy* rapportent l'observation détaillée d'un malade atteint d'hypertension du liquide céphalo-rachidien sans cause connue.

Le traitement spécifique n'ayant amené aucune amélioration, les auteurs de la note demandèrent à M. Morestin de pratiquer une trépanation décongestive.

Cette intervention fut pratiquée sans toucher à la dure-mère, le chirurgien s'étant contenté d'enlever dans la région pariétale gauche une rondelle osseuse d'un diamètre un peu supérieur à celui d'une pièce de cinq francs. L'orifice ainsi pratiqué, quand la tension du liquide céphalo-rachidien devient trop considérable, permet à la dure-mère de faire hernie sous la peau sans entraîner le cerveau. MM. Dufour et Lévy, quand cette hernie se produit, pratiquent une ponction à l'aiguille et ainsi vident le trop-plein du liquide céphalo-rachidien jusqu'à ce que la poche s'affaisse au ras de la peau du cuir chevelu.

La trépanation, chez le malade considéré, a donc eu un double avantage :

1° La hernie dure-mérienne qui en est résultée a créé un réservoir pour le trop-plein du liquide céphalo-rachidien, réservoir indiquant, par son volume, lorsqu'il est plein, qu'il est temps d'intervenir;

2° Par la possibilité de se remplir à volonté ou de se dilater suivant les besoins sont évités les phénomènes de compression.

Ce sont là des conditions extrêmement favorables, que ne remplissent ni le drainage permanent des ventricules dont les résultats sont souvent si mauvais, ni la trépanation de petite dimension permettant bien le passage d'une aiguille, mais ne créant pas la soupape de sûreté herniaire dure-mérienne que l'on peut constater chez le malade.

Micromélie rhyzomélique unilatérale post-infectieuse du membre supérieur. — *MM. Laignel-Lavastine et H.-M. Fay* présentent un sujet de 29 ans, dont le bras gauche a 10 cm. de moins de long que le droit, alors que les avant-bras et les mains sont identiques. Il n'y a pas trace de fracture ni d'affection du système nerveux. L'humérus, loin d'être atrophié, présente un épaississement diaphysaire au niveau de l'insertion du deltoïde et un affaissement de la tête humérale. Il ne s'agit ni de décollement épiphysaire, ni d'ostéomyélite, ni d'hérédo-syphilis (aucun stigmate, Wassermann négatif), ni d'achondroplasie. Ce cas se rapproche des micromélies segmentaires de Regnault et surtout d'une forme de dyschondroplasie avec arthropaties et micromélie décrite par Raymond et Claude sous le nom de pseudo-achondroplasie rhumatismale.

En somme cette micromélie rhyzomélique unilatérale serait la séquelle par sclérose post-infectieuse d'une atteinte du cartilage épiphysaire de l'humérus gauche par le rhumatisme articulaire aigu.

Féminisme post-ourlien (microrchidie et gynécomastie consécutives à une orchite double). — *MM. Laignel-Lavastine et Paul Courbon* présentent un soldat de 22 ans qui, depuis Décembre dernier, à la suite d'oreillons avec réaction méningée et orchite double, présente une évolution régressive de sa virilité qui se caractérise par la transformation des caractères sexuels secondaires en ceux du sexe opposé. Pour peu que cette évolution s'accentue et atteigne un degré marqué d'hypertrophie mammaire et d'atrophie testiculaire et pénienne, ce sujet réalisera le type plastique de l'hermaphrodite.

Parotidite chronique saturnine. — *MM. Laignel-Lavastine et G. Nogues* présentent un soldat de 40 ans, plombier depuis l'âge de 16 ans, qui, sans avoir jamais senti la moindre réaction du côté de ces glandes salivaires, a aujourd'hui une hypertrophie considérable des deux parotides, avec prédominance à gauche. Cette hypertrophie, qui donne à la figure un aspect piriforme caractéristique, ne s'accompagne d'aucun autre symptôme d'intoxication saturnine actuelle.

27 Juillet 1917.

(*Suite.*)

Éruption prurigineuse différente de la gale observée chez des hommes ayant soigné des chevaux galeux. — *M. Georges Thibierge*, en ces der-

niers mois, a observé à la consultation militaire de l'hôpital Saint-Louis un certain nombre de sujets porteurs d'éruptions prurigineuses, confondues souvent avec la gale, mais se différenciant de celle-ci par l'absence de sillons et par des localisations particulières. Ces éruptions s'observent spécialement chez des militaires en contact avec des chevaux malades.

D'après les observations de M. Thibierge, l'éruption à son début consiste en éléments érythémato-ortiés, légèrement acuminés à leur partie centrale, laquelle est un peu décolorée à sa première phase ; ces éléments qui, à leur début, mesurent de 4 à 5 mm. de diamètre, rarement plus, sont bien limités. Leur centre ne tarde pas à se soulever en une petite vésicule acuminée à parois minces, qui se rompt sous l'influence des grattages, laisse à sa place une croûtelle d'abord grisâtre, mollasse, bientôt transformée en une croûte brune de 1/2 mm. environ. A ce moment, l'élément se décolore, son halo érythémateux s'efface, la zone ortiée qui entoure la croûtelle s'est transformée en une papule à peine rosée qui, au bout de quelques jours, a pris la coloration de la peau normale; l'élément n'est plus constitué que par la lésion à laquelle les dermatologistes réservent le nom de « papule de prurigo ».

La guérison complète et définitive survient dans l'espace de quinze à vingt jours.

De l'avis de M. Thibierge, on se trouve en présence d'une éruption provoquée par le parasite du cheval, concomitant au sarcopte, parasite dont les manifestations sur le cheval se mélangent et se confondent avec celles du sarcopte. Et il est vraisemblable que ce parasite est un parasite accidentel du cheval, vivant peu de temps sur lui, puisque les contaminations humaines ont cessé rapidement; ce parasite proviendrait, sans doute, d'animaux avec lesquels les chevaux se sont trouvés en contact dans les écuries de fortune où ils se trouvaient avant d'être concentrés dans les corps où ils furent examinés.

Caractères différentiels entre le bacille de Klebs-Löffler et le bacille d'Hofmann. — *M. E.-C. Avi-ragnet et Mlle Le Soudier* établissent dans leur communication que pour avoir toute sa valeur l'examen bactériologique en diphtérie, simple en principe, doit être effectué avec une grande minutie : bon ensemencement, examen séparé de plusieurs colonies, colorations appropriées.

Cet examen a dans tous les cas un grand intérêt théorique, mais à condition d'être fait par le médecin lui-même, car la manière de l'effectuer et de l'interpréter varie suivant la localisation et la forme clinique de la maladie.

La présence de fausses membranes dans la gorge, les signes de croup, suffisent pour justifier l'injection immédiate de sérum, même si le lendemain la culture ne contenait que des colibacilles *communs* ou des cocci. C'est dire que la bactériologie n'est pas très utile pour le traitement, sauf pour certaines angines diphtériques d'aspect banal, qui, bien que peu toxiques, pourraient devenir graves secondairement.

Au contraire, pour établir une bonne prophylaxie, la culture de gorge des sujets suspects s'impose : convalescents, angines atypiques en milieu épidémique.

L'absence de bacilles diphtériques a, dans ce cas, une valeur bien plus grande, l'examen de laboratoire étant conforme à l'examen clinique.

Les convalescents de diphtérie, les malades atteints d'angines banales et le demeurant peuvent être considérés comme non dangereux, si deux cultures successives, faites à plusieurs jours d'intervalle, ne contiennent pas de bacille diphtérique.

Deux cas d'érythrémie. — *M. Yacoel* présente deux malades atteints d'érythrémie (maladie de Vaquez), affection dont les caractères principaux sont une polyglobulie variable, mais ordinairement assez marquée, une rougeur anormale de la peau et des muqueuses, avec dilatation et engorgement des veines sous-cutanées et des veines du fond de l'œil, de l'hyperémie et de la pléthore viscérale, et enfin une augmentation de volume de la rate qui parfois atteint des dimensions considérables.

L'un des deux malades est atteint de la forme splénomégalique de la maladie; l'autre malade ne présente point de splénomégalie, mais une hypertension qui paraît d'ailleurs être en rapport avec une lésion rénale préexistante.

Le traitement vrai de l'affection n'a pu jusqu'ici être établi. La médication symptomatique a été utilisée avec un succès relatif.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Juillet 1917.

La recherche et la détermination rapide du bacille diphtérique chez les malades et les porteurs. — *MM. S. Costa, J. Troisier et J. Dauvergne*, pour éviter les pertes de temps qu'entraînent les méthodes usuelles de recherche du bacille diphtérique, ont recours à un procédé basé sur cette notion généralement admise aujourd'hui que les bacilles diphtériques vrais attaquent le glycose alors que les diphtéroïdes sont sans action sur ce sucre.

Cette méthode fort simple est rapide et permet d'obtenir une réponse précise dans un délai de vingt-quatre heures.

La détermination des lésions hépatiques dans la spirochétose ictérigène. — *MM. Marcel Garnier et Reilly* établissent d'après les résultats de plusieurs observations suivies d'autopsie, que dans la spirochétose ictérique, les lésions du foie sont ou bien discrètes et remarquablement peu accentuées, ou, au contraire, profondes et étendues; elles consistent alors principalement en dislocation de la travée, dégénérescence graisseuse, disparition des noyaux. Or, quand le foie garde une structure presque intacte, l'ictère était intense pendant la vie et le pigment biliaire est abondant dans les coupes; quand, au contraire, l'ictère est tardif et léger, et que le pigment biliaire est rare dans les préparations, les altérations cellulaires sont profondes. Dans ce cas, l'acholie pigmentaire par insuffisance hépatique ne saurait être invoquée, puisque la vésicule est remplie de bile; c'est l'absence de rétention biliaire dès le début de l'affection qui permet le développement du parasite et l'extension des lésions. En effet, comme MM. Marcel Garnier et Reilly l'ont montré antérieurement, les sels biliaires agissent sur le spirochète comme un véritable antiseptique. On comprend donc que là où ils sont accumulés en grande quantité, le parenchyme soit relativement respecté.

Les lésions des organes hémo-lymphatiques dans la spirochétose ictérigène chez l'homme. — *MM. Marcel Garnier et J. Reilly* montrent qu'au cours de la spirochétose ictérigène chez l'homme, la réaction des organes hémo-lymphatiques se traduit : au niveau de la moelle osseuse par le réveil de l'activité leucopoïétique sous l'influence directe du spirochète, que l'on peut caractériser sur les coupes, alors que la fonction érythroblastique, diminuée au début, est nulle à une phase plus tardive; au niveau de la rate, par une macrophagie intense sans transformation myéloïde; au niveau des ganglions lymphatiques par une prolifération des éléments lymphoïdes.

Cette hématophagie, qui a lieu tantôt dans la rate, tantôt dans la moelle osseuse, jointe à l'absence complète de toute régénération des hématies, explique l'anémie qu'on observe constamment chez ces malades. Elle est un des facteurs déterminants du syndrome anémique tardif qui s'observe plus rarement; dans ce cas, la diminution marquée de la résistance globulaire aux solutions salées hypotoniques semble indiquer une fragilisation particulière des hématies sous l'influence du parasite.

ANALYSES

CHIRURGIE

A. Goris et P. Rolland. *Sur la résorption du catgut* (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXI, n° 6, 1917, Juin, p. 269). — Les auteurs ont institué — sur le cobaye et le chien — une série d'expériences ayant pour but d'étudier la résorption de catguts fabriqués d'après des formules différentes, savoir : le c. eucalyptolé, les c. iodés *a* et *b*, le c. chromé, le c. au nitrate d'argent, le c. au collargol, le c. à l'oxycyanure de mercure, le c. au formol, le c. au protargol, enfin le c. oxygéné.

1° Par ordre de résistance décroissante, les différents catguts se rangent ainsi : c. eucalyptolé, c. formolé, c. oxygéné, c. au nitrate d'argent, c. à l'oxycyanure, c. chromé, c. protargolé, c. collargolé, c. iodé *b*.

2° Les traitements chimiques que l'on fait subir aux lanières n'augmentent pas toujours la durée de résorption, qui paraît déjà suffisamment longue avec le catgut oxygéné ordinaire (après plus d'un mois, les auteurs ont trouvé ce catgut encore à peu près intact).

3° Certaines de ces substances, en particulier l'iode et le collargol, paraissent au contraire provoquer une modification beaucoup plus rapide du catgut.

4° La pénétration des macrophages se fait d'abord par les fissures de torsion (au niveau des nœuds); elle ne paraît pas plus active au niveau des extrémités sectionnées, contrairement à l'opinion généralement admise.

5° La rapidité de résorption des catguts dépend donc de la qualité physique de la corde, et secondairement de la nature des substances chimiques qui l'imprègnent. Une corde dont les lanières ne sont pas très adhérentes est plus rapidement résorbable qu'une corde homogène qui se laisse difficilement pénétrer par les macrophages. D'autre part, la modification du catgut est plus rapide encore si ce dernier est imprégné d'une substance douée d'un chimiotactisme positif vis-à-vis des phagocytes.

J. D.

M. G. Leclerc. *Réflexions sur 200 cas d'anesthésie rachidienne à la novocaïne* (*Lyon chirurgical*, t. XIV, n° 3, 1917, Mai-Juin, p. 478). — L'anesthésie rachidienne n'a pas, en France, beaucoup d'adeptes et il n'est pas exagéré de dire qu'en 1913, au dernier Congrès français de Chirurgie, la majorité des chirurgiens parisiens lui étaient encore tout à fait opposés. Il y a là cependant une méthode qui, si elle ne doit pas être accueillie sans restriction, ne doit pas cependant non plus être rejetée sans appel, car, si elle a des inconvénients certains, elle a aussi des avantages appréciables qui font que, dans certains cas, elle doit être préférée à l'anesthésie générale ou locale.

Les *avantages* sont: 1° la possibilité de mettre le malade aisément dans toutes les positions, notamment dans le décubitus ventral qui rend l'anesthésie générale si difficile; 2° la conservation des réflexes laryngés dont la disparition rend les vomissements de l'anesthésie générale si dangereux (asphyxie, broncho-pneumonie post-opératoire); 3° le silence abdominal absolu, si nécessaire en chirurgie abdominale; 4° enfin et surtout la diminution considérable du choc opératoire qui fait que l'anesthésie lombaire n'a pas d'égale pour les interventions chez les vieillards et dans les grands traumatismes, notamment ceux de guerre.

Malheureusement l'anesthésie rachidienne donne des échecs assez fréquents et, d'autre part, elle expose à un certain nombre d'accidents qui, ennuyeux plutôt que graves, n'en restreignent pas moins les indications.

M. Leclerc, qui a pratiqué environ 250 anesthésies lombaires à la novocaïne, classe les *échecs* qu'il a observés en quatre catégories : 1° échec complet et absolu; 2° anesthésie insuffisante comme intensité; 3° anesthésie insuffisante comme durée; 4° anesthésie insuffisante comme étendue. Les échecs tiennent moins, d'après lui, à l'insuffisance de la dose injectée qu'au niveau vertébral auquel est faite l'injection et à la région où doit être pratiquée l'opération. En ce qui concerne la dose, d'une part, il semble — c'est du moins ce qui ressort des observations faites par M. Leclerc — que plus la dose est importante moins elle a de chance de réussite; d'autre part, une même dose donne, chez plusieurs individus différents, des anesthésies de durée, d'intensité, d'étendue variables. Par contre, le niveau où est fait l'injection a une grande importance, les injections hautes donnant moins d'échecs que les basses : le lieu d'élection de la ponction semble être le 1er espace lombaire.

Comme *accidents*, M. Leclerc a observé, dans 11 pour 100 des cas, des céphalées, quelquefois légères, mais qui, d'autres fois, duraient huit jours et étaient intolérables : la ponction lombaire ne la fait pas toujours cesser. Six fois il a observé de véritables symptômes méningés : rachialgie, vomissements, irrégularités du pouls. Une fois, au bout de huit jours, des bourdonnements d'oreille avec surdité, vertiges et troubles de l'équilibre; deux fois du strabisme qui persista quinze à vingt jours; une fois une parésie de la jambe gauche qui persista huit jours; une fois du subictère; plusieurs fois de l'albuminurie transitoire; jamais de paralysie durable ou d'accidents éloignés.

M. Leclerc a eu, par contre, à déplorer un cas de *mort*, chez un malade opéré de varices qui avait reçu une injection de 10 centigr. de novocaïne. Ce malade n'avait eu que quelques maux de tête et il commençait à se lever, au dixième jour, lorsqu'il fut pris de symptômes méningés et mourut en quarante-huit

heures. L'autopsie ne fut pas faite, mais il est possible que quelque faute de stérilisation ait été commise. J. D.

V. Parine. *Les paralysies du membre supérieur après l'hémostase par le procédé d'Esmarch* (*Russky Vratch*, 1917, 11 Mars, p. 222-224). — Au moment où l'hémostase, par la constriction d'un membre au moyen d'un tube ou d'une bande de caoutchouc, est si souvent employée à la suite de blessures de guerre, il est utile d'attirer l'attention sur les accidents qui peuvent être produits par ce procédé. Outre le sphacèle qui peut se développer sur un membre fortement serré pendant plusieurs heures, les paralysies de longue durée ne sont pas rares.

Dans un cas, décrit par l'auteur, il s'agissait d'une tumeur kystique du tiers inférieur du bras chez un sujet âgé de 30 ans. La bande d'Esmarch fut mise sur l'épaule par un infirmier expérimenté. L'opération, pendant laquelle fut pratiquée l'ablation de la tumeur, dura trois quarts d'heure, sans incident notable. La cicatrisation se fit normalement. Ce n'est que dix jours après l'opération qu'on s'aperçut que les mouvements volontaires des articulations du coude, du poignet et des doigts étaient impossibles. Il y avait une paralysie des nerfs médian, cubital et radial. Traitement par le massage et l'électricité. Les mouvements commencèrent à apparaître après plus d'un mois.

Gœbel et Mann ont observé 3 cas où la paralysie, après la pose de la bande d'Esmarch, dura de six semaines à plus de deux mois. Dans 2 cas de Eyff la paralysie du médian, du cubital et du radial ne disparut complètement qu'au bout de six mois.

Kausch a observé le cas suivant : Une femme atteinte d'ankylose du coude est opérée une première fois (transplantation du périoste et de l'aponévrose). La bande d'Esmarch reste en place pendant trois heures. Il ne se produit pas de paralysie. L'ankylose ayant récidivé, on pratique dix mois plus tard une nouvelle opération; la bande d'Esmarch ne reste serrée que pendant une heure. Il se produit une paralysie du médian, du cubital et du radial sans disparition de la sensibilité. Les premiers mouvements actifs n'apparurent qu'au bout de trois mois. Les mouvements étaient encore faibles six mois après l'opération.

Dans aucun cas connu la paralysie n'a été définitive.

Il n'y a aucun doute qu'un grand nombre de paralysies qui se produisent après l'hémostase par le procédé d'Esmarch ne sont pas publiés; cependant les conditions qui favorisent la production de ces accidents peuvent être très utiles à connaître pour le praticien.

On a employé d'abord, pour l'hémostase, le tube de caoutchouc, puis en présence d'accidents de paralysies du membre supérieur, on s'est servi, beaucoup plus souvent, d'une bande élastique. Certains chirurgiens refusent cependant d'employer la bande élastique malgré les grands services qu'elle rend dans un grand nombre de cas, permettant de mieux voir les rapports anatomiques et facilitant notablement certaines opérations.

Il faut, en réalité, placer la bande hémostatique suffisamment serrée pour qu'elle n'arrête pas seulement la circulation veineuse, ce qui rendrait le champ opératoire encore plus sanglant et, d'autre part, la bande ne doit pas dépasser la pression juste suffisante pour arrêter la pression artérielle, de sorte qu'un aide doit, pendant l'opération, régler le serrement. On peut aussi, suivant le conseil de Gocht, entourer le membre d'un coussinet par-dessus lequel on place la bande élastique ou encore, comme le fait Lauenstein, ne placer la bande d'Esmarch que sur un membre préalablement entouré d'une bande de toile.

M. DE KERVILY.

H. Nogueira. *Les kystes hydatiques du rein* (Travail couronné par la Société de médecine de Montevideo). — En faisant un historique très complet sur les kystes hydatiques du rein, l'auteur fait remarquer que c'est Chopart, dans son traité de maladies des voies urinaires (1791), le premier, qui s'est occupé d'une façon précise de cette maladie.

Même dans les pays où le kyste hydatique est fréquent, les kystes du rein sont rares.

La statistique de Herrera Vegas comprenant les kystes hydatiques observés aux hôpitaux de Buenos-Aires de 1875 à 1900, montre, sur un total de 970 cas, 20 kystes du rein, soit 1,9 pour 100.

La statistique de Prat (de Montevideo) qui réunit 375 cas d'hydatose, montre 9 kystes du rein, soit 2,4 pour 100. Pourtant, il est possible qu'étant donné le caractère latent de certains kystes du rein, la proportion soit un peu plus élevée.

L'auteur étudie le processus de la localisation du parasite dans le rein : kystes primitifs et kystes secondaires par voie sanguine, il rappelle le cas de Bœckel cité par Devé, et il ajoute le cas de MM. Foresti et Bonaba (de Montevideo) : kyste primitif du cœur gauche qui éclate en plein ventricule et donne lieu à un kyste secondaire du cerveau, et à des kystes multiples des deux reins.

L'auteur étudie ensuite l'anatomie pathologique et il s arrête sur les relations et les connexions du kyste avec le rein.

Il n'y a aucune raison pour que le kyste ne se développe pas dans la substance médullaire, mais le fait est rare.

M. Nogueira ne l'a jamais observé, et, à sa connaissance, le seul cas connu est celui de Hinckaldeyn.

Les relations du kyste avec les voies excrétoires du rein méritent une attention spéciale.

Le kyste peut comprimer le bassinet ou l'urètre, donnant lieu dans ce dernier cas à des hydronéphroses plus ou moins accentuées, comme dans le cas de Tuffier.

Mais plus intéressants sont les cas de communication du kyste avec le bassinet, ce qui donne lieu à un tableau clinique bien défini.

Etudiant les symptômes, M. Nogueira fait remarquer que la caractéristique des kystes du rein est son long état latent. Tant que la tumeur kystique ne détermine pas de compression ou ne vide pas son contenu dans le bassinet, il n'existe pas de douleur, ni d'altération de la sécrétion de la glande.

Parmi 8 cas personnels, M. Nogueira remarque que 6 personnes sont venues le consulter pour des douleurs, et 2 autres pour l'existence d'une tumeur.

Le syndrome urinaire. — Les urines peuvent rester absolument normales. Les grandes hématuries ou au moins les hématuries macroscopiques semblent être rares.

M. Nogueira n'a pas trouvé dans le sédiment des urines, dans les cas qu'il a étudiés, les cellules éosinophiles signalées par le professeur Legueu et autres auteurs. L'étude de la valeur fonctionnelle du rein, mettant à contribution toutes les méthodes modernes, est plus intéressante.

L'auteur l'a fait dans 6 cas.

Le kyste peut modifier la sécrétion du rein tout comme une tumeur quelconque, soit par destruction de parenchyme rénal, soit par inflammation de voisinage.

Si le kyste est infecté, les symptômes ne se distinguent pas de ceux d'une pyélonéphrite, ou d'une pyonéphrose banale.

D'autre part, étant donné le développement très lent de la tumeur, la fonction vicariante du rein sain peut s'établir plus facilement.

La cystoscopie peut montrer un orifice urétéral anormal, si le kyste est suppuré.

Ainsi M. Nogueira a observé dans deux cas l'orifice urétéral œdémateux et entr'ouvert.

La radiographie peut montrer dans certain cas l'ombre du kyste. On a affirmé le caractère relativement bénin des kystes du rein.

M. Nogueira insiste pour qu'on change cette conception qui est fausse. C'est la seule façon d'arriver à l'intervention sans perdre de temps.

Traitement. — Le chirurgien est appelé à choisir parmi plusieurs interventions pour débarrasser un malade d'un kyste du rein :

1° La néphrectomie;

2° La résection partielle du rein comprenant la partie où le kyste s'est développé ;

3° Le traitement du kyste par la fermeture après l'extraction des membranes et la formolisation;

4° La marsupialisation du kyste.

M. Nogueira établit comme indication de la néphrectomie, à la condition que le fonctionnement du rein sain soit satisfaisant, les circonstances suivantes :

1° Quand la totalité du parenchyme rénal est compromise par l'existence de kystes multiples (cas de Cranwel et de Ricard) ;

2° Quand la glande rénale est incapable, d'une façon définitive, des éliminations urinaires, soit par atrophie du parenchyme, soit par obstruction des calices ou du pelvis rénal;

3° Quand il y a coexistence avec les kystes de lésions graves : tuberculose, pyonéphrose, etc;

4° Quand une intervention antérieure laisse une fistule purulente ou uropurulente.

Par contre M. Nogueira voit une contre-indication à la néphrectomie :

1° Le fonctionnement insuffisant du rein opposé;

2° La persistance d'une quantité appréciable de glande capable de remplir les fonctions du côté malade ;

3° Les adhérences trop accentuées du kyste aux organes voisins qui augmentent énormément la gravité de l'opération.

En dehors des cas où la néphrectomie s'impose, le chirurgien pourra choisir d'après chaque cas dans les interventions signalées plus haut.

RADIOLOGIE

G. F. Gaarenstroom (d'Amsterdam). *Sarcomes et rayons X* (*Archives of Radiology and Electrotherapy*, n° 197, 1917, Décembre). — Au cours des années 1914 et 1915, l'auteur a traité, à l'hôpital de l'Université d'Amsterdam, 23 sarcomes au moyen des rayons X et il expose dans son travail les résultats obtenus.

Les sarcomes traités occupaient les points les plus variés de l'organisme et présentaient les formes histologiques les plus diverses : sarcomes à cellules rondes, sarcomes à cellules fusiformes, à cellules polymorphes, mélanomes, ostéosarcomes.

La plupart de ces malades provenaient de services chirurgicaux et avaient été jugés inopérables, soit à cause de l'étendue de la tumeur, soit à cause des métastases et des récidives. Cependant quelques malades furent de nouveau partiellement opérés et l'action chirurgicale fut toujours combinée au traitement par les rayons X avec des rayons durs et des filtres d'aluminium.

Voici les résultats obtenus dans les différentes catégories de sarcomes.

Les *sarcomes à cellules rondes*, au nombre de 12, se montrèrent tous très favorablement modifiés par l'action des rayons. Quelques-uns d'entre eux ont *actuellement complètement disparu*, chez les autres malades, il y a eu une amélioration locale ou même une guérison, mais la mort est survenue au bout de quelques mois avec de nombreuses métastases.

Les *sarcomes à cellules fusiformes*, au nombre de 3, sont moins nettement sensibles. Cependant 2 d'entre eux furent améliorés d'une manière très appréciable.

Les *sarcomes à cellules polymorphes*, au nombre de 4, ne montrèrent aucune réaction favorable. Ces principes ne sont évidemment pas absolus et il existe certainement dans la littérature certains cas de sarcomes polymorphes améliorés par les rayons X.

Quant aux mélano-sarcomes les opinions diffèrent, d'après certains auteurs ils sont très sensibles aux radiations, pour d'autres, non. Ces contradictions doivent être attribuées à la diversité de structure de ces sarcomes qui peuvent être constitués aussi bien par de grosses cellules rondes alvéolaires que par des cellules fusiformes ou polymorphes. Néanmoins, l'auteur est actuellement convaincu que le meilleur critérium pour déterminer la sensibilité des sarcomes aux radiations est l'examen de la structure histologique de la tumeur. B. I.

NEUROLOGIE

G. L. Duprat. *La psychothérapie en temps de guerre. Observations et conclusions* (*Progrès médical*, 1917, 7 et 14 Avril). — L'auteur passe en revue les principaux faits que la guerre a mis en évidence dans le domaine de la neuro-psychiatrie, mais son but principal est de montrer la nécessité d'une organisation rationnelle de la psychothérapie. Tout est à faire dans ce domaine, si on le compare à la perfection de certains centres physiothérapiques.

Parmi les nombreux exemples cités par l'auteur, on peut citer la rééducation de la mémoire et tout le vaste groupe des phénomènes dits *pithiatiques*; mais il ne faut pas oublier (et c'est ce qui arrive presque toujours) qu'une psychothérapie vraiment efficace suppose toujours une étude psychologique très pénétrante du sujet.

L'auteur souhaite la création de laboratoires de psychologie expérimentale, dans lesquels chaque sujet serait étudié au point de vue psycho-moteur, sensoriel, affectif, intellectuel, mnémonique, etc. Ce serait le point de départ d'un traitement, qui, à l'heure actuelle, est du pur empirisme.

Reste la question, si importante au point de vue militaire, de la longueur du traitement, que nécessite cette thérapeutique spéciale. L'auteur propose de faire pour les malades et blessés susceptibles de rééducation psychothérapique ce qu'on a fait pour la réadaptation à l'existence normale des tuberculeux

déjà traités dans les formations sanitaires de l'arrière. Ces stations de psychothérapie, qui n'évoqueraient pas l'asile d'aliénés, dirigées par des médecins compétents, pourraient permettre la récupération de beaucoup de soldats ou d'officiers, dans des conditions telles qu'on puisse parler de vraies guérisons.

R. Mourgue.

Prof. Grasset. ***Les grands types cliniques de psychonévrose de guerre*** (*Réunion médico-chirurgicale de la XVI° région*, 1917, 22 Janvier). — L'auteur admet, comme point de départ de son étude, qu'il est pratiquement impossible de distinguer, *au point de vue étiologique et pathogénique*, les cas post-commotionnels et les cas post-émotionnels, les deux éléments étant le plus souvent superposés dans des proportions variables. Le seul point de vue pratiquement acceptable, dans les conditions actuelles, est le point de vue *étiologique*; c'est ainsi que l'on peut distinguer cinq groupes différents de malades :

1° Groupe des *associations névroso-organiques*, dans lequel il y a une lésion organique post-traumatique persistante et importante, faisant indication (cal plus ou moins vicieux, adhérences et rétractions fibreuses, etc.).

2° Groupe des *névroses réflexes* de certains auteurs, dans lequel la lésion (contusion, plaie superficielle, etc.) a été *peu importante*, et sans rapport avec l'étendue et l'intensité de la psychonévrose consécutive.

3° Cas dans lesquels il y a eu *maladie médicale* de guerre, c'est-à-dire une maladie produite ou aggravée par la guerre : pieds gelés, névrites ou radiculites dites rhumatismales, poliomyélite antérieure à rétrocession, etc.

4° Ce groupe diffère entièrement des précédents, en apparence du moins, en ce qu'on ne peut plus découvrir ni traumatisme initial ni maladie initiale ; on sait seulement que c'est la guerre qui a causé, d'emblée et directement, la psychonévrose (fatigues de toutes sortes, émotions, etc.).

Quand le développement de ces psychonévroses est progressif et relativement tardif, la *contagion psychique*, l'éducation volontaire même, peuvent être mises en cause.

5° Dans un dernier groupe, l'auteur range les types avec éléments étiologiques antérieurs à la guerre, héréditaires ou personnels.

M. Grasset passe ensuite au classement des types cliniques de psychonévrose de guerre au point de vue *symptomatologique et diagnostique* :

1° Les *émotionnels*, hyper, hypo ou surtout paraémotifs.

2° Les *confusionnels*, caractérisés surtout par les perturbations de l'attention, la distraction, la désorientation, les phénomènes stuporeux, l'obnubilation, les troubles de la mémoire de fixation, l'onirisme et les délires mal systématisés.

3° Le groupe des *convulsifs* et *pithiatiques*, répondant aux anciens hystériques. L'auteur fait en passant la restriction que, dans bien des cas d'accidents dits pithiatiques, la persuasion n'a joué aucun rôle dans la genèse initiale de la névrose.

4° Les types *neurasthéniques* et *psychasthéniques*.

5° Les types *sensitivo-moteurs* et *sensorio-moteurs*, qui sont des plus fréquents (impotence globale d'un membre ou d'une extrémité, contractures limitées, etc., surdi-mutité, bégaiement, tics, etc.).

6° *Types complexes*, les plus fréquents. Les distinctions qui précèdent ont été surtout établies pour la commodité de l'étude ; c'est ainsi que l'*élément psychique* est décelable dans tous les cas, et cette remarque n'est pas de peu d'importance au point de vue thérapeutique.

7° Psychonévroses *avec signes lésionnels*, si bien étudiées par Babinski et Froment (troubles de la contractilité musculaire à la percussion, troubles du tonus, modification dans la forme de la contraction musculaire à la percussion, troubles quantitatifs de la contractilité électrique, douleur à la pression des muscles, troubles des réflexes tendineux, troubles des réflexes cutanés, analgésie segmentaire à la pince avec conservation relative de la sensibilité cutanée au contact, troubles circulatoires, sécrétoires, thermiques et trophiques). Ces malades (*physiopathiques* de Babinski) sont des lésionnels organiques, chez lesquels les symptômes nerveux sont secondaires, chronologiquement et logiquement.

Enfin, dans la troisième partie de son mémoire qui est, comme on le voit, une revue synthétique, l'auteur classe les mêmes malades, *du point de vue pronostique et thérapeutique*. L'élément sur lequel on doit s'appuyer pour établir une telle classification est l'*élément lésionnel organique*.

1° Associations névroso-organiques, avec grosse lésion post-traumatique, initiale et persistante. Pronostic et thérapeutique se déduisent, à peu près exclusivement, de la lésion organique.

2° Types avec signes lésionnels ; petite lésion tardive et persistante (physiopathiques). Quand le cas est ancien et quand les traitements rationnels (psycho- et physiothérapique) ont été longuement essayés sans grand résultat, l'auteur propose ces sujets pour la réforme temporaire avec faible incapacité (10 à 20 pour 100 suivant le cas).

3° Psychonévroses pures. A. *Types psychiques* (émotionnels, confusionnels, convulsifs et pithiatiques, neurasthéniques et psychasthéniques).

a) *Pronostic*. Ces troubles ont paru à l'auteur particulièrement tenaces. La prédisposition, qu'il est impossible d'analyser exactement, joue ici le plus grand rôle.

b) *Traitement*. Avant tout psychothérapique, appliqué par des médecins spécialistes ; avec toute la thérapeutique symptomatique accessoire.

B. *Types localisés périphériques* (sensitivo-moteurs et sensorio-moteurs).

a) *Pronostic*. Très variable suivant la présence surajoutée des syndromes psychiques précédemment décrits.

b) *Traitement*. Rééducation mais à base de psychothérapie.

C. Cas des *persévérateurs irréductibles*. L'auteur propose l'évacuation de ces irréductibles (qui ne sont pas des simulateurs, mais qui ne mettent aucune bonne volonté pour guérir) sur des *hôpitaux spéciaux de la zone des armées*.

M. Grasset termine son mémoire en formulant les plus expresses réserves sur le pronostic des psychonévroses de guerre, au sujet desquelles il est peu à peu arrivé à réformer son opinion optimiste du début.

R. Mourgue.

Dr Putti. ***Topographie fasciculaire des nerfs périphériques et plus spécialement du sciatique poplité externe*** (*La Clinica Chirurgica*, t. XXIV, n° 7, 1916, 30 Septembre). — On sait, depuis les travaux de Stoffel, que les nerfs périphériques ne représentent pas une association fortuite et non fonctionnellement différenciée de fibres nerveuses qui vont des centres à la périphérie, mais une entité qui représente des caractères anatomiques et fonctionnels bien définis, de façon qu'on peut reconnaître une structure topographiquement et fonctionnellement constante en un point quelconque de leur trajet. Stoffel a ainsi déterminé l'anatomie fasciculaire du médian, du tibial et du péronier, Marie celle du radial et du cubital.

Putti a eu l'occasion d'étudier la structure-topographique du sciatique dans deux cas de blessure par balle de la cuisse avec lésion partielle du sciatique, et il a pu établir dans le sciatique poplité externe la position respective de ses deux branches terminales : le tibial antérieur et le musculo-cutané, ce dernier occupe les deux cinquièmes médians du tronc du nerf et le premier les trois cinquièmes latéraux.

L'intérêt du travail de Putti réside surtout dans l'exposition de la méthode qu'il a suivie pour ses recherches. Alors que Stoffel, dans ses recherches, ne se servait que de la dissection anatomique, Putti a employé la méthode de l'électrisation directe du tronc nerveux, qui présente un grand avantage sur l'excitation mécanique conseillée par Förster.

Il s'est servi de la méthode bipolaire qui est très délicate et en même temps très précise. Les électrodes qu'il emploie sont formées d'un long tube de verre dans lequel passe une tige de métal qui, à une extrémité, porte des serre-fils ordinaires et à l'autre un petit fil en platine : cette extrémité, qui est unique dans l'électrode indifférente, est au contraire bifide dans l'électrode active, et de ces deux branches, l'une est façonnée en aiguille et l'autre est terminée par un bout obtus ; cette disposition permet d'avoir sur la même électrode deux extrémités ayant une surface différente : l'une d'elles servant pour les excitations grossières, l'autre pour la stimulation des faisceaux grêles des fibres.

Il est préférable d'employer le courant faradique qui ne produit pas les altérations que le courant galvanique peut déterminer dans les tissus. Il est indiqué de se servir de courants d'une intensité très faible et à interruptions très lentes pour que le nerf mis à découvert réagisse à des excitations beaucoup plus faibles que celles que l'on emploie pour l'électrisation transcutanée. D'autre part, les excitations fortes se diffusent à tout le tronc nerveux, aux rameaux l'avoisinant, aux muscles voisins et rendent l'examen très confus.

On fait une première électrisation sur le nerf encore renfermé dans la gaine névrilemmatique, et elle sert à essayer l'intensité du courant suffisant pour l'excitation. Pour éviter que la surface du nerf se dessèche, il est bon de faire tomber de temps en temps quelques gouttes de solution physiologique. Une fois qu'on a reconnu la topographie fasciculaire du tronc, on pourra mieux individualiser la fonction des faisceaux en particulier, en les excitant séparément après avoir ouvert le névrilème. L'excitation, en cas d'intervention pour lésions traumatiques, se fera aussi sur les cicatrices (névromes) mises à découvert ; si elles sont centrales, avec des scarifications longitudinales et après en avoir ramolli le stroma par des injections dissociantes de solution physiologique, et dans ces cas, il arrive souvent qu'on peut démontrer ainsi la présence de fibres répondant à l'excitation même dans l'épaisseur même de la cicatrice. A. F.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

N. Gamaléa. ***Recherches sur le typhus exanthématique chez le cobaye*** (*Rousskÿ Vratch*, 1917, 22 Mars, pp. 270-272). — Le procédé le plus sûr pour l'infestion du cobaye est l'injection dans la cavité péritonéale du sang d'un malade atteint de typhus exanthématique. On obtient une affection typique : l'incubation se prolonge pendant huit à douze jours, puis apparait une fièvre à type constant pendant six à quatorze jours, puis descente de la température en lysis et guérison. Chez les cobayes vieux on observe parfois la mort après un développement lent et progressif de paralysie. L'infestion par les poumons donne une période d'incubation plus prolongée et la virulence du microbe semble être atténuée.

L'infestion par injection sous-cutanée donne des résultats positifs, mais l'incubation est de deux à cinq jours plus longue qu'après l'injection intra-péritonéale. L'infestion par frictions sur la peau rasée donne des résultats négatifs, contrairement à ce que l'on observe dans la peste et la variole.

Chez les cobayes infestés, le microbe se trouve dans les reins, les muscles, les testicules, le foie, la rate et le cerveau en plus grande quantité que dans le sang.

C'est surtout pendant la période d'incubation qu'on trouve le microbe dans le sang, de sorte que, si le même fait existe chez l'homme, ce sont les sujets qui semblent encore être bien portants qui sont les plus contagieux par l'intermédiaire des poux.

On considère que le microbe du typhus exanthématique appartient au groupe des « microbes invisibles » qui passent à travers les filtres. Mais, tandis que ces microbes (variole, rage) supportent parfaitement la glycérine, les organes qui contiennent le microbe du typhus exanthématique perdent en vingt-quatre heures leur virulence s'ils ont été placés dans une solution contenant 50 et même 30 pour 100 de glycérine. La glycérine à 20 pour 100 affaiblit notablement la virulence. Le glucose, même en solution concentrée, est bien supporté par le microbe.

Un autre caractère qui distingue le microbe du typhus exanthématique des autres microbes invisibles est qu'il supporte mal les basses températures, et les organes malades congelés perdent leur virulence. On pourrait ainsi, en cas d'épidémie en hiver, stériliser le linge et les vêtements en les exposant simplement au froid.

M. de Kervily.

Dr Nestor Moralès. ***Un nouveau milieu de culture pour le gonocoque*** (*Revista de Bacteriologia e Higiene*, La Paz, Bolivie, 1916, Juillet et Août). — Les différents milieux de culture pour le gonocoque, la gélatine, la gélose ascite, la gélose sang, présentent de grandes difficultés pour leur préparation, et, en outre, présentent le grave inconvénient que sur ces milieux les microbes ne peuvent pas toujours se développer en série, ce qui est un point important dans la technique de laboratoire.

L'auteur ayant appris que si on ajoute à la gélose de la levure de bière on obtient un milieu beaucoup plus favorable pour le développement des gonocoques, et ayant constaté que les levures fraîches peuvent avoir une composition très variable et renfermer des microbes d'origine diverse capables d'influencer la stérilisation et la pureté des cultures, a eu l'idée d'employer des levures sèches pour obtenir un milieu plus pur et de composition plus constante. Il se servit de la levure Couturieux dont il fait dissoudre un comprimé dans 40 cm³ d'eau et.

qu'il ajoute à la gélose. On stérilise à nouveau les tubes que l'on place dans une position horizontale. Le milieu étant ainsi préparé, on isole les colonies de gonocoque en se servant de la gélose sang ; puis, après avoir vérifié la pureté des cultures, on les ensemence dans le liquide de condensation de la gélose levurine et, grâce à de petits mouvements de secousse, on la fait se répaudre à la surface du milieu. Au bout de vingt-quatre heures on voit se produire un développement très abondant. Les colonies se présentent sous l'aspect de très petits points très transparents, à surface brillante et à bords irréguliers : le diamètre de ces points augmente les jours suivants et arrive à avoir une extension de un millimètre et demi et, arrivées à cette dimension, les colonies cessent de s'accroître.

Dans ces conditions, le gonocoque se trouve à l'état de pureté et comme ce milieu est facile à préparer, il présente de grands avantages pour la préparation du vaccin antigonococcique. En outre le gonocoque s'habitue définitivement à ce milieu et les réensemencements donnent lieu à des colonies très abondantes qui peuvent se reproduire d'une façon indéfinie. A. F.

Dr David Barilari. ***Le sérum du lait comme hypotenseur. Etude clinique et physiologique.*** (*Congrès de Médecine de Buenos-Aires*, 1916, 17 Septembre. *Policlinica*, n° 47, 1916, Novembre). — Après avoir expérimenté le sérum du lait chez des chiens auxquels il faisait des injections intraveineuses de sérum de lait de vache filtré à froid avec une bougie de Chamberland ou de Kitasato, il injecta ce liquide sous la peau à des sujets normaux et à des sujets hypertendus, et il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Le sérum de lait normal de vache est un hypotenseur notable;

2° Son action est nulle chez les animaux et chez les sujets normaux, dont la tension n'est pas modifiée par l'injection;

3° Son action hypotensive très marquée est constante et d'une durée beaucoup plus longue par rapport aux autres hypotenseurs connus;

4° La dose de 10 cm³ par semaine est suffisante pour maintenir l'hypotension;

5° Il n'est pas seulement hypotenseur, mais en outre il fait disparaître les principaux symptômes liés à l'hypertension comme les vertiges des artérioscléreux, l'insomnie, les bourdonnements d'oreilles, les phénomènes dyspnéiques, etc.;

6° Il est diurétique. A. F.

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

Drs Udaondo et Castex. ***Contribution à l'étude pathogénique des épanchements chyleux*** (*Congrès de Médecine de Buenos-Aires*, 1916, 17 Septembre, *Policlinica*, n° 47, 1916, Novembre). — En raison de la diversité des causes pathogéniques, il n'est pas facile d'établir une classification des processus générateurs de ces types d'épanchement. En se basant sur cinq observations très complètes avec analyses chimiques et contrôle nécroscopique, les auteurs ont fait une étude complète du sujet.

Les épanchements lactescents, pseudo-graisseux ne sont pas toujours formés par une même substance en dissolution. Cependant un bon pourcentage des cas semble dû à la présence d'éléments du groupe des euglobulines et des pseudo-globulines associées aux lécithines.

Les exsudats graisseux, dont sont composés les épanchements observés dans les cinq observations, dépendent d'un mécanisme complexe. Les auteurs croient qu'ils proviennent d'une dégénérescence graisseuse intense des éléments en suspension dans les liquides, qui, par un processus de cytolyse et de leucolyse, laissent échapper les corpuscules ternaires qu'ils renforment.

Dans deux observations, lymphadénie aleucémique et lymphome à la période terminale, avec hypertrophie ganglionnaire généralisée et avec ganglions péritonéaux à l'état de ramollissement accentué, il y avait un exsudat ascitique chyleux analogue dans sa composition chimique et cytoscopique.

Il est difficile de pouvoir préciser, si ces types d'épanchements n'ont pas pu être secondaires à des exsudats purulents par transformation de globules de pus en globules graisseux. La présence de ferments (protéolytiques et lipolytiques), élaborés par le protoplasma leucocytaire, qui pouvait faire accepter une pareille hypothèse, n'a donné que des résultats très discutables chez divers auteurs. A. F.

TÉTANOS

F. Golla. ***Étude comparée de l'administration sous-cutanée, intraveineuse et intrarachidienne d'antitoxine dans le tétanos expérimental*** (*Lancet*, vol. CXCII, n° 18, 1917, 5 Mai, p. 686). — Compte rendu d'expériences sur des lapins et des chats injectés de doses équivalentes de toxine tétanique. Le tableau des résultats montre la supériorité indiscutable de l'antitoxine donnée par voie intrarachidienne ou intraveineuse sur l'antitoxine donnée par voie sous-cutanée.

Lorsque la toxine est parvenue aux centres nerveux, la sérothérapie, quelle que soit sa modalité, ne peut plus rien sur elle. Aussi le problème est-il autre. Il s'agit d'empêcher l'arrivée aux centres de toxine nouvelle, issue du foyer d'infection; il faut établir un barrage d'antitoxine, et il faut l'établir rapidement.

Chez le lapin et chez le chat les symptômes du tétanos se développent avec lenteur. Le cobaye est extrêmement sensible au tétanos; la susceptibilité de l'homme n'est pas moindre. Chez le sujet mal ou non protégé, le mal peut passer avec une inconcevable rapidité du spasme local au tétanos généralisé. La vitesse à la course est donc l'essentiel de la sérothérapie. Les voies intrarachidienne et intraveineuse satisfont à cette nécessité de la promptitude d'action de l'antitoxine; l'injection sous-cutanée ne répond pas aux besoins de la sérothérapie antitétanique.

Depuis la guerre, l'injection prophylactique a brouillé les choses; l'homme, organisme susceptible, a été transformé en organisme résistant par le sérum préventif. Si le tétanos se développe chez un blessé protégé par une première injection de sérum, il peut être d'évolution lente. S'il était d'évolution suffisamment lente, peu importerait la voie d'introduction de l'antitoxine. Elle aurait tout loisir pour effectuer son barrage. Oui, mais ceci ne représente pas la réalité des choses.

Ce qui est vrai, c'est que dès que le premier spasme tétanique est apparu, il y a danger; on ne sait jamais si le tétanos localisé n'est pas en imminence de généralisation. Et quand il y a danger il faut agir vite. Donc injection intraveineuse ou intrarachidienne d'antitoxine. Mais n'utilisez pas la voie sous-cutanée, vous risqueriez d'arriver trop tard.

Feindel.

Gaston Michel. ***Un cas de tétanos tardif*** (*Bulletin de la Société de médecine de Nancy*, n° 5, 1916, 1er Septembre-1er Novembre, p. 223-228). — Les observations de tétanos partiel, à forme tardive, sont relativement rares. Le cas rapporté par M. Michel est survenu six semaines après des blessures multiples par éclat d'obus, dont une plaie pénétrante du bord cubital de l'avant-bras droit, chez un malade qui avait reçu le lendemain de sa blessure une injection de 16 cm³ de sérum antitétanique. Au moment de son entrée à l'hôpital civil de Nancy, un mois plus tard, le seul symptôme qu'il présentait était la « main dite d'accoucheur », faisant songer plutôt à une irritation des nerfs médian ou radial; cette position vicieuse se réduisait très facilement sans que l'on provoquât ni douleur, ni contracture. Quinze jours plus tard, « la main dite d'accoucheur » était remplacée par une main en griffe, les quatre derniers doigts étant tous inclinés vers le bord cubital en même temps qu'apparaissaient des contractures du bras droit, qui les jours suivants se généralisaient, et des crises convulsives de plus en plus rapprochées. Le malade, malgré la sérothérapie associée à des injections d'acide phénique, succombait en dix jours, sans avoir présenté ni trismus, ni fièvre, mais des sueurs remarquablement abondantes.

M. R.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Dr Rutelli. ***Vaccination prophylactique contre la varicelle*** (*La Pediatria*, fasc. 6, 1916, Juin, p. 328). — Si la varicelle est le plus souvent bénigne dans les cas sporadiques, on peut cependant voir des épidémies meurtrières se développer dans les services de nourrissons, ceux-ci succombant aux complications que peut entraîner la maladie.

L'auteur rapporte les expériences de Médiu qui, ayant injecté le contenu des bulles varicelleuses à des enfants sains, les a ainsi préservés de l'infection, et il a répété ces expériences au cours d'une petite épidémie qui s'était développée dans son service de nourrissons. Chez un enfant sain, ni syphilitique, ni tuberculeux, il recueillit le contenu de quelques bulles à leur phase de début, et avec une aiguille chargée de ce contenu, il fit, après désinfection par l'alcool, une scarification sur la peau de l'abdomen de 25 enfants. Entre le lendemain de la scarification et ce cinquième jour, il observa une vive réaction locale, caractérisée par un nodule plus ou moins étendu en superficie, très rouge, dur, à surface lisse : quelquefois il se forma une vésicule. Dès les premiers jours, la rougeur augmenta d'intensité et peu à peu il se fit une rémission de l'infiltration et de la rougeur : dans les cas où s'était développée une vésicule, il se forma une petite croûte. Aucun des sujets inoculés ne présenta la varicelle, et l'épidémie fut complètement maîtrisée.

En se reportant à ce qui avait été observé les années précédentes où les nouveaux malades entrés prenaient la varicelle, il semble donc qu'on peut conclure qu'on a ainsi le moyen de faire la prophylaxie de la varicelle. A. F.

Simon Flexner et Harold L. Amoss. ***Le traitement chimique de la méningite cérébro-spinale épidémique et la sérothérapie*** (*Journal of experimental Medicine*, vol. XXIII, n° 5, 1916, Mai, p. 683-701). — L'on a vivement recommandé, à deux reprises, le traitement chimique de la méningite épidémique pour son efficacité; la première fois il s'agissait du lysol, la deuxième du protargol. Mais le lysol est abandonné, et depuis longtemps. Le protargol ne possède à son actif qu'un petit nombre de cas heureux, d'une seule série. L'extrême variabilité des épidémies en gravité ne permet pas de juger sur si peu. Un avis motivé ne peut se baser que sur des expériences précises. Les auteurs ont procédé à l'étude comparée des traitements appliqués aux animaux artificiellement infectés par des cultures de méningocoque virulent.

Les cobayes jeunes répondent de façon définie aux inoculations intrapéritonéales de méningocoques. Ni le lysol, ni le protargol n'ont la moindre action curative sur l'infection expérimentale ainsi produite.

Les singes réagissent d'une façon caractéristique aux inoculations de méningocoques pathogènes dans l'espace sous-arachnoïdien. Le protargol ne guérit nullement cette infection.

Tout au contraire, lysol et protargol sont nocifs. Ils ont l'un et l'autre des effets antileucotactiques et antiphagocytiques; ce sont deux poisons du protoplasma, qui blessent et font dégénérer les leucocytes qu'ils atteignent. Aussi les substances chimiques en question favorisent-elles davantage l'infection méningococcique qu'elles n'en arrêtent les progrès.

La guérison de la méningococcie, chez l'homme et chez l'animal, se fait surtout par le moyen de la phagocytose. L'antisérum spécifique accélère l'émigration des leucocytes, active directement la phagocytose, agglutine les méningocoques, neutralise leur endotoxine; c'est pour cela qu'il est curateur. Tous moyens qui arrêtent ou réduisent ces actes essentiels retardent la guérison, ou l'empêchent. Le lysol et le protargol s'opposent à l'émigration des leucocytes et à la phagocytose des méningocoques; ni l'un ni l'autre n'est antitoxique.

Le mélange de l'antisérum au lysol et au protargol diminue l'effet antileucotactique et antiphagocytique de ces corps chimiques; cela atténue leur nocivité sans la supprimer. Théoriquement le pouvoir bactéricide du lysol et du protargol offre des avantages; pratiquement et biologiquement ils font du mal.

L'antisérum spécifique est le seul agent thérapeutique qui logiquement combatte avec efficacité la méningite épidémique; il n'est aucunement dangereux et il opère le déclenchement des processus essentiels à la guérison de la maladie. Ce qui reste à trouver, c'est le sérum également efficace contre les méningocoques de tous les types; la solution du problème est imminente. Feindel.

DERMATOLOGIE

Mac Garry. ***Un cas rare de favus*** (*The Journal of cutaneous diseases*, t. XXXV, n° 4, 1917, Avril, p. 253-254, avec figures). — On sait que le favus a peu de tendance à se développer en dehors de ses lieux de prédilection : le cuir chevelu et la peau glabre.

Les cas de favus signalés sur les autres régions pileuses sont très rares.

On signale également comme rareté un cas de favus trouvé à l'autopsie sur l'œsophage, l'estomac et l'intestin, un cas de favus sur la face interne du prépuce et sur le scrotum.

L'auteur rapporte un cas de favus observé chez un Arménien de 26 ans, localisé au cuir chevelu, aux cils et aux sourcils, à la région pelvienne et à la peau glabre (lobule de l'oreille).

L'Achorion Schönleini fut décelé dans tous les points atteints. R. B.

LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE

Par J. DANYSZ.

Les travaux les plus récents sur l'immunité (sérum-diagnostic, anaphylaxie, etc.) nous permettent d'envisager aujourd'hui le mécanisme de la pathogénie des maladies infectieuses sous un jour nouveau.

Pour la tuberculose, cette étude présente plus de difficultés que pour la plupart des autres maladies causées par les microbes, et nous n'aurions certainement pas osé la présenter sans l'avoir fait précéder d'une série d'autres études, si les conditions actuelles de la morbidité de la tuberculose ne nous en faisaient pas un devoir urgent.

Il est bon quelquefois de savoir brûler les étapes, de soumettre à la discussion les idées que l'on aimerait garder encore pour soi afin de les vérifier et de les préciser davantage, surtout quand on peut espérer voir surgir de cette discussion des énergies nouvelles pour un travail en commun qui, bien organisé, produira toujours plus rapidement les effets désirables.

Mécanisme de la pathogénie. — On peut considérer comme évident que, si les microbes pathogènes ne peuvent agir que par leurs antigènes (sécrétions solubles), et que, si ces derniers ne peuvent agir sur l'organisme qu'à la condition d'y trouver des affinités physico-chimiques, l'état pathologique, sa nature, son évolution, ne peuvent être déterminées que par la nature et les propriétés des antigènes et de leurs anticorps, ainsi que par les propriétés physiques, chimiques et biologiques de leurs composés.

Toute maladie infectieuse et, plus généralement, tout état pathologique causé par un antigène[1] peut et doit être étudié à ce point de vue, parce que, *seule*, une analyse détaillée de ces réactions (pathogène et immunisante) peut nous faire connaître la véritable *nature de la maladie*, et nous apprendre à la traiter de la façon la plus rationnelle.

Mais, s'il a suffi de faire quelques expériences nouvelles pour compléter ce que l'on savait déjà et caractériser ainsi tous les détails de l'évolution de la diphtérie, par exemple, il faudra probablement encore de nombreux travaux pour déterminer avec autant de précision tous les détails de l'évolution de la tuberculose, et pour apprendre à traiter cette maladie avec autant de succès que l'on traite la diphtérie.

Avant de commencer cette étude, il est indispensable de s'entendre sur la signification exacte des termes que nous allons employer dans la suite.

Nous appellerons : 1° *tuberculine artificielle* l'ensemble des sécrétions du microbe tuberculeux obtenues *in vitro*, quels que soient le milieu de culture et la méthode employée pour la préparer; 2° *tuberculine naturelle* l'ensemble des produits sécrétés par les microbes *in vivo* pendant l'infection; 3° *anticorps normal* la substance intracellulaire qui possède une affinité spécifique pour la tuberculine et qui se combine avec elle à l'intérieur des cellules; 4° *anticorps en excès* ou antituberculine, la même substance que l'anticorps normal, mais multipliée et existant en excès dans les tissus et dans le sang des malades.

En résumant l'ensemble des travaux expérimentaux et des observations cliniques publiés sur la tuberculose et la tuberculine depuis la découverte du microbe de Koch, et en ne tenant compte que des faits bien établis et vérifiés par de nombreuses expériences, on constate tout d'abord : 1° que *la tuberculine artificielle* n'agit pas sur les tissus sains, et que les injections répétées de ce produit ne provoquent pas dans l'organisme la formation d'un antiecorps en excès, comparable, par exemple, à l'antitoxine diphtérique; 2° que *la tuberculine naturelle*, c'est-à-dire les sécrétions solubles des microbes tuberculeux fixés dans les tissus deviennent pathogènes pour ces tissus après une incubation plus ou moins longue, et que cette tuberculine provoque dans l'organisme infecté la formation de l'*anticorps spécifique en excès* que l'on peut trouver dans le sang (réaction de fixation) et dans les tissus (cutiréaction).

Ainsi, en se basant sur ce fait indiscutable qu'un antigène ne peut agir que sur un organisme sensible, on devrait admettre que les tuberculines artificielle et naturelle sont deux substances différentes, puisque l'organisme normal semble insensible à l'action de la première et accuse, au contraire, une sensibilité spécifique à l'action de l'autre.

Les choses se passent, comme s'il y avait dans les cellules un *anticorps normal* pour la *tuberculine naturelle* et comme s'il n'y en avait pas pour la *tuberculine artificielle* et, au point de vue de la spécificité des antigènes, ce serait une raison de différenciation très importante.

Pourtant, on a constaté avec autant de certitude que la tuberculine artificielle produit sur les tissus d'un organisme infecté par la tuberculose des réactions identiques à celles que provoque la tuberculine naturelle dans les foyers tuberculeux. Il y a donc là une contradiction, mais une analyse approfondie des faits connus nous montrera facilement que cette contradiction n'est qu'apparente.

En effet, en étudiant l'évolution d'une lésion tuberculeuse, on constate, ainsi que cela résulte, entre autres, des expériences de Besredka[2], que les lésions trouvées autour des foyers tuberculeux ne se manifestent que longtemps après l'apparition de l'*anticorps en excès* dans le sang des malades, et une cuti-réaction positive montre en même temps que les tissus d'un tuberculeux sont imprégnés de cet *anticorps en excès*, au moment où aucun symptôme clinique ne révèle encore la présence d'un foyer tuberculeux.

La présence de l'anticorps en excès dans le sang et dans les tissus est donc une condition indispensable de la réaction pathogène et, s'il en est ainsi, on peut se représenter l'évolution de la lésion tuberculeuse de la façon suivante.

Les microbes d'un foyer tuberculeux sécrètent de la *tuberculine naturelle* qui est fixée en partie par les cellules du tissu environnant, et dont une autre partie, l'*excès*, diffuse dans l'économie générale. Nous verrons tout à l'heure ce que devient cet excès de tuberculine, pour le moment, nous pouvons constater avec certitude :

1° Que cette *tuberculine naturelle* n'est pas plus pathogène pour les tissus encore sains que la *tuberculine artificielle*, l'une et l'autre ne deviennent pathogènes qu'en se combinant avec l'anticorps tuberculeux à l'intérieur des cellules et, si la tuberculine naturelle provoque la formation des anticorps en excès, tandis qu'il n'a pas été possible, jusqu'à présent, d'obtenir une hypersensibilisation analogue par des injections répétées de tuberculine artificielle, c'est parce que, très probablement, les injections, même souvent répétées, n'agissent pas de la même façon que la diffusion lente mais continue de la sécrétion microbienne d'un foyer tuberculeux;

2° Que c'est sous l'action de ces sécrétions microbiennes, inoffensives pour les tissus normaux, que se forme l'*anticorps en excès*.

Et nous devons nécessairement en conclure que l'anticorps intracellulaire normal ne peut fixer la tuberculine qu'en *quantité strictement immunisante* ou, *autrement dit, facilement digestible et par conséquent non pathogène* pour la cellule. Il n'y a pas ici de cette « fixation en surcharge » de la tuberculine par l'antituberculine normale qui serait directement toxique, et que nous avons constatée pour l'antitoxine et la toxine diphtériques[3].

Cette réaction immunisante a, bien entendu, pour effet, la multiplication de l'anticorps normal, dont une certaine quantité reste dans les cellules sensibles et dont le surplus passe dans la circulation. L'expérience a montré, en outre, que la tuberculine sécrétée par un foyer tuberculeux a pénétré dans tout l'organisme et qu'elle a provoqué la réaction immunisante dans tous les tissus, principalement dans ceux d'origine ectodermique.

A un moment donné, après un temps d'incubation plus ou moins long, suivant la virulence du microbe et le nombre de foyers, toutes les cellules sensibles de l'organisme, et plus particulièrement celles qui avoisinent les foyers infectieux, sont donc surchargées d'antituberculine. Cette phase de l'évolution de la maladie qui correspond à l'immunisation et à la guérison dans la diphtérie, *parce que le composé de toxine avec un excès d'antitoxine est complètement neutre* pour l'organisme, détermine au contraire le commencement de l'état pathologique dans la tuberculose, *parce que le composé de tuberculine et d'antituberculine, fixé dans les cellules, est pathogène pour ces cellules.*

Ainsi, pour la diphtérie, *c'est la surcharge de toxine*, pour la tuberculose, *c'est la surcharge de l'anticorps* à l'intérieur des cellules qui détermine le moment pathologique et la lésion.

Il semble que cette surcharge intracellulaire de l'antituberculine n'est pas indifférente pour l'organisme, même sans intervention de la tuberculine. En effet, si un animal fortement immunisé et surchargé d'antitoxine diphtérique ou tétanique ne semble nullement en souffrir, un homme ou un animal surchargé d'anticorps tuberculeux devient rapidement hypersensible à toutes sortes d'agents extérieurs tels que les changements de température, la fatigue, et à toute une série de produits non spécifiques tels que les antigènes du pneumobacille, du pyocyanique, du vibrio Metchnikowi, de divers sérums, de la créosote, etc.

Cette hypersensibilité non spécifique peut être expliquée par l'hypothèse que la substance qui constitue l'anticorps tuberculeux dans la cellule est appelée à jouer un rôle plus important dans la vie de cette cellule que, par exemple, l'anticorps diphtérique, et que la cellule ne peut pas se débarrasser facilement de l'excès de l'anticorps qu'elle a produit; qu'il en résulte, en un mot, une sorte d'hypertrophie d'un organe intracellulaire et d'une fonction qui devient ainsi anormale et nuisible pour la cellule et pour l'organisme.

Revenons maintenant au foyer tuberculeux. Les microbes de ce foyer sécrètent de la tuberculine qui imprègne les tissus environnants et provoque dans les cellules une multiplication des anticorps. Ces cellules deviennent donc capables de fixer des quantités de plus en plus grandes de tuberculine *sans manifestations pathologiques* (immunité de plus en plus grande à la tuberculine), jusqu'à une certaine limite. Quand cette limite est dépassée, la quantité d'antituberculine en surcharge forme avec la tuberculine *un composé pathogène*, et c'est alors seulement qu'apparaît la lésion.

La première phase de l'infection correspondrait donc à la *période d'incubation*, la seconde serait la période d'état de la maladie.

Il est évident alors que, dès le début de l'infection, l'évolution d'un foyer tuberculeux sera déterminée par les trois facteurs suivants :

1° La quantité de tuberculine sécrétée par les microbes;

1. *L'antigène* est une substance qui, introduite dans l'organisme, provoque la formation d'un anticorps spécifique en excès. Cette substance doit être nécessairement d'une nature colloïdale, ou le devenir, dans l'organisme.

2. Besredka. — « De la valeur de fixation chez les tuberculeux ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXVIII, n° 6, Juin 1914.

3. J. Danysz. — « Pathogénie et évolution de la diphtérie ». *La Presse Médicale*, Juillet 1917.

2° La multiplication de l'anticorps dans les cellules qui entourent le foyer;

3° La quantité de tuberculine qui sera fixée par les cellules et qui diffusera dans l'économie générale.

L'expérience montre nettement que la production des anticorps dépasse de beaucoup la production de la tuberculine. Ainsi, Besredka[1] a constaté qu'il y a dans le sang des cobayes de l'antituberculine en excès, déjà quatre jours après l'injection infectante, avant toute manifestation pathologique locale ou générale; par conséquent il y aura, dans l'évolution d'un foyer tuberculeux, une période pendant laquelle *toute la tuberculine* sécrétée par les microbes sera fixée dans le foyer ou le tissu environnant. Pendant cette période, la surproduction de l'antituberculine sera forcément arrêtée, la quantité de celle qui circule dans le sang diminuera progressivement, et en même temps, grâce à l'intervention des leucocytes, le foyer tuberculeux pourra être isolé du reste de l'organisme sous forme d'un séquestre. La lésion peut guérir définitivement par un mécanisme que nous examinerons plus loin, en laissant une cicatrice, ou bien le foyer peut rester à l'état latent plus ou moins longtemps et se réveiller à l'occasion d'une autre maladie, et quelquefois même d'un simple traumatisme.

La surproduction de l'anticorps dans les cellules devient donc la cause de la lésion et, à la fois, de la localisation de cette lésion et d'une guérison possible.

EN RÉSUMÉ, il résulte donc de l'ensemble des travaux sur les propriétés de la tuberculine et de l'antituberculine, ainsi que sur les réactions réciproques de ces deux substances dans l'organisme :

1° *Que toutes les tuberculines, quels que soient leur mode de préparation et leur provenance (bouillons de culture artificiels ou foyers infectieux), contiennent le même principe pathogène, et que les différences d'action observées résultent uniquement de leur concentration et du milieu auquel elles se trouvent associées.* Les différences biologiques observées peuvent être de même ordre que celles par exemple, que l'on constate entre les vins de différents crus, dans lesquels l'alcool, toujours le même, mais en quantité plus ou moins grande, peut être associé à toutes sortes de substances qui en modifient l'action d'une façon très sensible;

On peut admettre, avec la même certitude, que la virulence d'un microbe dépend uniquement de la *quantité* de la substance pathogène sécrétée et qui passe à l'état libre dans le milieu extérieur;

2° *Que l'antituberculine, qui se multiplie dans les cellules sous l'action de la tuberculine, reste attachée dans la cellule, probablement à des noyaux qui ont des fonctions vitales importantes à remplir,* que les cellules peuvent ainsi être surchargées d'antituberculine;

3° *Que les cellules surchargées d'antituberculine fixent des quantités correspondantes de tuberculine, et que c'est par sa* QUANTITÉ ANORMALE *que le composé de tuberculine et d'antituberculine devient pathogène pour les cellules;*

4° *Que la surcharge en antituberculine confère aux cellules et à l'organisme une hypersensibilité* NON SPÉCIFIQUE *à toutes sortes d'agents étrangers, et une hypersensibilité* SPÉCIFIQUE *à la tuberculine;*

5° Et que, s'il en est ainsi, *on s'explique très bien l'impossibilité d'une immunité antituberculinique* analogue à celle que l'on constate dans la diphtérie.

Pourtant, les expériences de Koch, Neufeld, Klimmer, Behring, F. Arloing, Chauveau, Calmette et Guérin, Vallée, etc., sur la vaccination des bovidés, ont montré qu'il est possible d'augmenter la résistance de ces animaux à l'infection tuberculeuse expérimentale ou à la contagion naturelle, et on peut affirmer de suite que, puisqu'il est impossible d'obtenir cette immunité relative par les sécrétions microbiennes, on doit la chercher dans l'intervention du corps microbien, ou autrement dit, dans les réactions de l'organisme contre le microbe.

Quelles sont ces réactions?

L'étude de cette question est moins avancée que celle des réactions entre la tuberculine et l'antituberculine, toutefois il a été constaté avec certitude :

1° Que les injections « préparantes » de cultures tuberculeuses mortes ou vivantes mais non virulentes, provoquent dans l'organisme la formation d'un anticorps qui agglutine et précipite les microbes *in vitro*;

2° Que les microbes morts ou vivants non virulents sont plus ou moins rapidement résorbés, c'est-à-dire digérés par l'organisme injecté;

3° Que, si cette résorption est complète, l'immunité acquise est de courte durée, elle ne dépasse pas un an;

4° Que si, au contraire, la digestion de microbes vivants injectés à titre de vaccin n'est pas complète, s'il se forme de petits foyers infectieux latents, l'immunité contre une injection ou une contagion virulente dure aussi longtemps qu'il y a des microbes vivants dans ces foyers;

5° Et enfin qu'une tuberculose spontanément guérie ne confère pas à l'organisme une immunité plus durable qu'une vaccination guérie (Calmette, Vallée).

La tuberculose ressemblerait donc en cela à la syphilis. Dans ce dernier cas, en effet, la possibilité d'une réinfection spontanée est considérée comme une preuve de guérison préalable.

En tenant compte de l'ensemble des réactions provoquées dans l'organisme par les sécrétions des microbes tuberculeux vivants, et par la digestion de ces microbes qui s'opère dans les conditions qu'il nous est encore impossible de préciser d'une façon complètement satisfaisante, on peut donc se représenter l'évolution d'une infection tuberculeuse spontanée de la façon suivante.

Les microbes, qui pénètrent dans le milieu intérieur par les voies digestives ou respiratoires, sont entraînés dans la circulation et peuvent y rester plus ou moins longtemps (A. Jousset) avant de se fixer dans les différents tissus, glandes et organes. Une certaine proportion de ces microbes fixés, proportion d'autant plus grande que les microbes sont moins virulents (qu'ils sécrètent moins de tuberculine pure) et vice versa, sont certainement digérés et produisent un anticorps précipitant que l'on peut appeler *antibacilline*. Ce rôle revient probablement aux microbes fixés dans les organes.

Ceux qui se fixent dans les tissus sécrètent de la tuberculine, et deviennent l'origine des foyers infectieux et des lésions dont l'évolution a été analysée plus haut.

Les phases successives de la maladie sont déterminées alors :

1° Par la digestion de microbes et la production de l'antibacilline;

2° Par la sécrétion de la tuberculine et la production de l'antituberculine.

Si les microbes sont peu virulents, la proportion de ceux qui sont digérés et qui produisent de l'antibacilline est plus grande que la proportion de ceux qui se fixent dans les tissus et qui provoquent la formation de l'antituberculine en excès. Dans le cas contraire, quand les microbes sont virulents, c'est la réaction antituberculinique qui prédomine; les foyers infectieux deviennent plus nombreux et les lésions plus graves.

Ces deux réactions sont donc antagonistes; leur rapport détermine l'allure de la maladie. La guérison ne peut être obtenue que par la prédominance de la première, c'est-à-dire par la destruction des microbes.

Les expériences de Besredka et Manoukhine[2] montrent avec assez de précision l'évolution des réactions antituberculiniques dans les phases successives de la maladie chez le cobaye.

Chez ces animaux, très sensibles, l'antituberculine apparaît dans le sang déjà quatre jours après l'injection du virus. Sa quantité augmente jusqu'au cinquantième, quatre-vingtième jour, pour baisser ensuite, augmenter de nouveau à partir du quatre-vingt-dixième jour et disparaître complètement quelques jours avant la mort. La maladie se développe donc parallèlement à la production de l'antituberculine; les disparitions temporaires de l'antituberculine du sang sont la conséquence du blocage des sécrétions microbiennes dans les tissus qui entourent les foyers infectieux par l'antituberculine en excès, et le même processus recommencera aussitôt que cet excès aura disparu de la circulation, s'il n'est pas définitivement arrêté par la mort de l'animal.

La sensibilité extrême du cobaye à la tuberculose doit provenir certainement de l'incapacité presque absolue de cet animal de digérer les bacilles de Koch et de produire de l'antibacilline.

Tels doivent être les principes généraux qui déterminent l'évolution et la pathogénie de la tuberculose, en tant que les expériences et les observations cliniques connues nous permettent de les formuler actuellement.

On peut les résumer en quelques lignes :

1° L'infection est suivie d'une période d'incubation, pendant laquelle s'opère l'attaque digestive des sécrétions microbiennes et des microbes eux-mêmes, et qui a pour résultat la production de l'antituberculine et de l'antibacilline.

2° La période d'état de la maladie commence au moment où l'antituberculine intracellulaire en excès aura fixé une quantité suffisante de tuberculine, pour que le composé de tuberculine et d'antituberculine fixé dans les cellules devienne pathogène (non digestible) pour la cellule. C'est là l'origine des lésions tuberculeuses.

3° En même temps, l'antibacilline concourt à la destruction des microbes qui se multiplient dans l'organisme.

4° Les différentes phases de l'évolution de la maladie sont déterminées, d'une part, par le nombre et l'état de développement des foyers infectieux, c'est-à-dire par les réactions successivement immunisantes et pathogènes de la tuberculine et de l'antituberculine, d'autre part, par les réactions de l'antibacilline et des microbes. Pendant la période d'état, les poussées pathologiques qui se succèdent à des intervalles plus ou moins longs et sont caractérisées par de l'hyperthermie, de la lassitude, des sueurs, etc., sont provoquées par des ruptures du blocus antituberculinique générales ou locales. Dans ce dernier cas, la tuberculine libérée par la rupture accidentelle du blocus dans quelques foyers, provoque une réaction congestive dans tous les autres foyers, de la même façon qu'une injection de tuberculine artificielle.

5° Chacune de ces poussées peut être suivie d'une guérison définitive, grâce à l'intervention de l'antibacilline, ou de l'aggravation de la maladie provoquée par les microbes libérés et non détruits qui deviennent des points de départ des foyers et des lésions nouvelles.

6° L'immunité acquise par la guérison d'une infection spontanée ou vaccinale est de courte durée, très probablement parce que la production de l'antibacilline est tarie rapidement après la disparition des microbes.

7° Il peut être considéré comme démontré, que la présence dans l'organisme de microbes vivants non virulents confère aux Bovidés une immunité solide contre des réinfections virulentes.

LA TUBERCULOSE peut donc être caractérisée de la façon suivante :

Maladie à foyers infectieux locaux, pouvant donner naissance à des septicémies passagères.

Antigène soluble (tuberculine) non pathogène

1. BESREDKA. — *Loc. cit.*
2. BESREDKA et MANOUKHINE. — « De la réaction de fixation chez les tuberculeux ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXVIII, n° 6.

pour les tissus normaux, ne peut pas se fixer sur les anticorps « en surcharge ».

Anticorps normal intracellulaire, peut se multiplier dans les cellules en excès et rester fixé à l'intérieur des cellules « en surcharge ».

Anticorps intracellulaire en surcharge (antituberculine), pathogène pour les cellules; hypersensibilité non spécifique.

Composé intracellulaire d'anticorps normal et d'antigène, non pathogène (digestible), provoque la multiplication des anticorps.

Composé intracellulaire d'anticorps en surcharge et d'antigène, pathogène (non digestible) pour les cellules, provoque la destruction des cellules.

Antigène microbien (corps microbiens), provoque la formation d'un anticorps agglutinant spécifique : l'*antibacilline*.

Immunité antibacillaire, pas d'immunité antitoxique.

Anaphylaxie intracellulaire, pas d'anaphylaxie intravasculaire.



De l'ensemble des données que nous venons de passer en revue on est forcément amené à conclure que, dans la tuberculose, il ne peut être question d'une immunité par l'antituberculine; mais, puisqu'il est démontré que la tuberculose peut guérir spontanément et qu'une certaine immunité relative peut être obtenue par la bactério-vaccination, on doit nécessairement admettre aussi qu'une bactériothérapie et une chimiothérapie spécifiques devraient donner des résultats très appréciables, en favorisant la destruction des microbes.

Vaccination.

Il semble qu'il faut abandonner toute idée d'augmenter la résistance d'un organisme sain par la tuberculine, il est aussi peu probable qu'on se décide jamais à appliquer à l'homme la vaccination par des virus atténués vivants, malgré les résultats plus qu'encourageants obtenus chez les bovidés par Behring, Arloing, Calmette, Vallée, etc., *mais il est tout indiqué de chercher à augmenter la résistance à la tuberculose de l'homme par des vaccinations avec des microbes morts.*

Avant tout, il serait donc nécessaire de rechercher les meilleures préparations vaccinales et en même temps les meilleures méthodes de vaccination.

Les expériences de Vallée[1], faites d'après les indications de E. Roux, sur les bovidés, celles de Borrel, Lœffler, etc., sur des animaux d'expérience, indiquent que de très bons résultats peuvent être obtenus par des vaccinations avec des corps microbiens dégraissés.

Le meilleur vaccin et la meilleure méthode de vaccination une fois trouvés, on devra appliquer cette vaccination dans toutes les régions où la tuberculose est plus particulièrement répandue (stations climatériques), à tous les membres encore sains des familles dans lesquelles il y a ou il y avait des tuberculeux, et surtout au personnel (médecins, infirmiers et servantes) des institutions hospitalières affectées à la tuberculose.

Les vaccins pourraient très probablement être donnés par la bouche.

Bactériothérapie et sérumthérapie.

Si l'on pouvait considérer comme démontré qu'un tuberculeux ne peut être « surinfecté » par des microbes moins virulents que ceux qui causent sa maladie, la meilleure méthode bactériothérapique consisterait à injecter au malade des microbes atténués vivants.

Toutefois, il ne faudrait pas abandonner complètement l'étude de l'emploi curatif de la tuberculine et de corps microbiens morts. Il est possible, en effet, de prévoir des cas, dans lesquels on pourrait employer l'un ou l'autre de ces produits de préférence aux microbes vivants.

En deuxième lieu, il serait donc nécessaire de rechercher et d'établir :

1° La meilleure préparation de *tuberculine*, de *corps microbiens morts* et de *cultures microbiennes vivantes atténuées*, que l'on pourrait appliquer *curativement* dans les différentes phases de l'évolution de la tuberculose;

2° La meilleure posologie à appliquer pour chacun de ces produits dans les différentes phases de la maladie.

En nous reportant aux considérations théoriques exposées plus haut, il nous est impossible d'espérer de la tuberculine artificielle (sécrétions microbiennes solubles obtenues *in vitro*) une action curative quelconque dans les cas de tuberculose viscérale à foyers multiples. On peut, au contraire, très bien admettre et expliquer l'action curative de la tuberculine, dans les cas de foyers tuberculeux strictement localisés et à évolution très lente, c'est-à-dire causés par des microbes très atténués. Dans ces cas, l'injection d'une dose convenable de tuberculine aura tout d'abord pour effet d'éveiller temporairement l'activité d'un certain nombre de foyers, et d'activer la multiplication des microbes et leur passage dans la circulation; mais en même temps, en stimulant la multiplication et l'activité des leucocytes, cette intervention aura pour résultat une destruction d'un certain nombre de microbes et la production d'une certaine quantité d'antibacilline.

Il est vraisemblable, pourtant, que les microbes morts ou vivants, mais atténués et sensibilisés, convenablement dosés, donneraient, dans tous les cas où une telle intervention serait jugée possible, des résultats supérieurs à la tuberculine.

Il est peu probable que l'immunisation passive, la sérumthérapie, puisse jamais donner des résultats supérieurs ou même analogues à l'immunisation active par les microbes morts ou vivants.

Les injections curatives des préparations microbiennes ne pourraient être qu'intraveineuses.

Chimiothérapie.

L'étude de l'action curative dans la tuberculose des produits pharmaceutiques ou synthétiques est encore moins avancée que celle des produits bactériologiques.

On a bien signalé quelques effets bienfaisants de la créosote, de quelques composés de gaïacol, de quelques sels métalliques, or, argent, cuivre; mais on n'a jamais encore réussi à guérir une tuberculose expérimentale par un produit chimique, et les cliniciens sont loin d'être d'accord sur les effets des produits connus les plus vantés.

Toutefois, la chimiothérapie a fait bien des progrès depuis quelques années. La découverte des arsénobenzènes et surtout de leurs dérivés métalliques, les expériences de Gensaburo Koga[2] (de Tokio) sur l'action du cyanure de cuivre et de potassium dans la tuberculose expérimentale du cobaye, les résultats obtenus par l'étain dans le traitement de la furonculose par Grégoire et Frouin, nous permettent de beaucoup espérer des recherches systématiquement continuées dans cette direction.

Il serait donc nécessaire d'entreprendre toute une série de recherches chimiothérapiques simultanément avec celles de vaccination et de bactériothérapie.

Organisation de la lutte contre la tuberculose.

Nous connaissons donc le microbe de la tuberculose et ses propriétés les plus essentielles.

Nous connaissons aussi les conditions de l'évolution des différentes phases de la maladie.

Nous avons des indications précises sur les moyens à employer pour rendre l'organisme normal plus résistant à l'infection spontanée.

Nous savons enfin dans quelle direction il faut chercher, quelles expériences il faudrait faire encore pour préciser les conditions dans lesquelles on peut aider l'organisme à résister, pour hâter la guérison, en un mot, pour arriver à guérir le malade.

Mais la tuberculose se répand de plus en plus et fait chaque jour des victimes plus nombreuses, parce que le traitement de la tuberculose est un problème qui ne peut et ne pourra jamais être résolu par des efforts isolés, parce qu'il n'y a pas, et il n'y aura jamais « un remède » et même « un traitement » que l'on pourrait appliquer avec des chances de succès à tous les cas de tuberculose, ou pendant toutes les phases de l'évolution par lesquelles passe la maladie chez le même sujet, parce qu'en un mot, il n'y a pas d'institution qui saurait, d'une part, organiser et diriger l'ensemble des recherches expérimentales nécessaires pour pouvoir recommander, avec une autorité suffisante, les préparations vaccinantes ou curatives à mettre en pratique, d'autre part, contrôler avec une précision suffisante, et pendant assez longtemps, les résultats cliniques obtenus par les préparations recommandées.

Tous ceux qui ont étudié la tuberculose — et il n'y a pas au monde de laboratoire bactériologique qui ne s'en soit occupé plus ou moins — ont été obligés de reconnaître que, pour trouver un traitement préventif et curatif de cette maladie, il ne suffira *jamais* de faire au hasard des expériences isolées, de faire essayer aux cliniciens un remède ou une méthode thérapeutique quelconque dans les conditions dans lesquelles cela est possible aujourd'hui, parce que, connaissant son évolution et sa pathogénie, on peut affirmer avec certitude qu'il ne sera jamais possible de la guérir en quelques jours ou en quelques semaines, comme on peut guérir la diphtérie ou blanchir la syphilis; qu'il faudra donc beaucoup de temps et des méthodes plus rigoureuses pour juger de l'efficacité d'un traitement.

Dans les ambulances, les hôpitaux, les sanatoria, on fait partout des essais en très grand nombre, mais si les malades en ont bénéficié quelquefois, on n'a jamais pu en tirer des conclusions de portée générale, parce que tous ces établissements hospitaliers, tels qu'ils sont organisés aujourd'hui, se trouvent dans l'impossibilité absolue de contrôler, avec une rigueur suffisante, les résultats obtenus. Ils n'ont pas les moyens de retenir leurs malades assez longtemps, ni de contrôler leurs observations par des analyses assez précises pour que les résultats qu'ils obtiennent puissent s'imposer à l'attention générale et entraîner toutes les convictions.

On ne saurait trop le répéter, la *lutte contre la tuberculose est un problème trop vaste pour qu'il soit possible de le résoudre par des efforts isolés.*

Pour arriver à des résultats appréciables, il faut *absolument* grouper les compétences expérimentales et cliniques dans des établissements d'étude et de cure suffisamment bien organisés et dotés, pour que chaque découverte expérimentale, ancienne ou nouvelle, puisse être mise à l'essai, au point de vue de sa valeur clinique, dans les meilleures conditions de contrôle.

Ces études seraient nécessairement longues et coûteuses, mais, bien organisées, elles seront certainement moins longues et moins coûteuses que si elles continuaient à être éparpillées dans de nombreux laboratoires insuffisamment dotés, et dans de plus nombreux encore hôpitaux, cliniques, sanatoria, etc... sans aucune liaison les uns avec les autres, et sans aucune direction générale.

La tuberculose est un ennemi qui met l'avenir

1. Vallée. — « Recherches sur l'immunisation antituberculeuse ». *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XXIII, 23 Août 1909 et Septembre 1909. — « De l'immunité dans la tuberculose et de la vaccination antituberculeuse des bovidés ». *Bull. de l'Inst. Pasteur*, t. XIII, 15 et 28 Février 1915.

2. Gensaburo Koga. — « A contribution to the chemotherapy of tuberculosis ». *Journ. of exp. med.* t. XXIV, 1er Août 1916, p. 107.

de notre race en danger (statistiques), il serait coupable de ne pas nous organiser pour la lutte comme nous pouvons et savons le faire.

Or, *nous savons aujourd'hui d'une façon certaine*, qu'il est possible de rendre l'organisme plus résistant à la contagion, et qu'il est possible de guérir la tuberculose quand on entreprend le traitement à temps.

Il nous est possible d'établir aujourd'hui un programme très précis d'une série d'études qui nous permettront :

1° De mieux utiliser les données expérimentales et cliniques acquises jusqu'à présent;

2° D'organiser des recherches nouvelles pour préciser certains points encore mal connus d'après les directives que nous avons indiquées plus haut.

Il serait très possible de recruter un nombre suffisant de bactériologistes, naturalistes, chimistes, médecins et vétérinaires, pour distribuer ces recherches, et d'installer des laboratoires convenables pour les exécuter.

Parallèlement à l'étude de la tuberculose de l'homme, il serait nécessaire d'entreprendre dans le même esprit l'étude de la tuberculose des bovidés. Pour ces derniers, il suffirait d'élargir le programme des recherches entreprises et conduites depuis près de quinze ans par Chauveau, Arloing, Calmette et en dernier lieu Vallée, le savant directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

Tous les savants expérimentateurs et cliniciens sont d'accord sur ce point, il sera donc facile de s'entendre et de se mettre à l'œuvre.

EXPLORATION GYNÉCOLOGIQUE

QUELQUES DÉTAILS TECHNIQUES

Par Mme le Dr **Hélène SOSNOWSKA**.

Une femme consulte parce qu'elle perd, souffre, ou a constaté une modification visible dans son organisme. Les pertes sont rouges, blanches ou rosées. Le ventre peut avoir grossi. La vessie ou l'utérus peuvent être prolabés.

Le clinicien commencera par interroger la malade, mais brièvement et sans entrer dans trop de détails. L'interrogatoire précis lui sera plus utile quand l'exploration aura déjà été faite. Alors seulement, s'il découvre un utérus gros et saignant, il devra s'enquérir pour savoir si l'écoulement est continu ou si les pertes sont intermittentes avec ou sans écoulement rosé dans l'intervalle. Dans le premier cas, il s'agit d'un fibrome : dans le deuxième, il y a chance pour qu'il y ait cancer du corps. Après avoir constaté une masse pelvienne dure, il se demandera si c'est un fibrome ou une péri-métro-salpingite ancienne? Alors l'interrogatoire révélera dans le passé soit des hémorragies ou soit des troubles dus à l'inflammation pelvienne.

Il faut donc avant tout rechercher les signes physiques, les rechercher suivant un ordre et une méthode *rituels*, sans jamais « brûler d'étape ».

Inspection de l'abdomen. — La malade est placée sur une table, ni haute, ni basse, de façon à ce que l'explorateur n'éprouve aucune fatigue. Elle est couchée les jambes allongées ou mieux le siège débordant légèrement l'extrémité de la table, les pieds appuyés sur deux tabourets, les genoux pliés et légèrement élevés au-dessus du plan abdominal. Le clinicien se place tantôt à la tête de la malade, tantôt à ses pieds. Il note la forme des différentes zones de l'abdomen, ses saillies et ses dépressions. Il remarque si les mouvements respiratoires ne modifient pas l'aspect du ventre par endroit; certaines tumeurs se dessinent en effet à chaque relâchement de la paroi musculaire. Si, pendant l'examen, la malade raidit les muscles abdominaux et les psoas, on emploiera des porte-jambes qui les tiendront relevées de façon à détendre les muscles. Dans des cas exceptionnels, si ces précautions ne suffisent pas, pour relâcher la paroi, on pourrait avoir recours à la narcose.

L'inspection de l'abdomen pourra se compléter par l'exploration dans la station debout, dans la position génu-pectorale et sur un plan incliné.

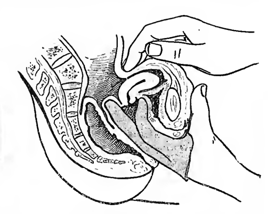


Fig. 1. — *Rôle des deux mains pour l'exploration de l'utérus.* — Les deux doigts vaginaux (médius et index) couverts d'un doigtier sont placés chacun dans un cul-de-sac. La main abdominale déprime la paroi abdominale et va au-devant des doigts vaginaux.

Une tumeur à long pédicule quitte le bassin et tombe vers l'épigastre.

Noter les modifications de la peau (œdème, vergetures, etc...).

Palpation abdominale. — Elle se fera d'abord du côté du bassin, puis vers le haut de l'abdomen. Les paumes des mains sont placées symétriquement à droite et à gauche de la ligne médiane, sur la partie inférieure du ventre; les doigts sont tournés vers le bassin; ceux-ci explorent les crêtes iliaques, tout le contour du pelvis, le promontoire, etc...

La pression sera d'abord douce, puis augmentera peu à peu. Plonger les extrémités digitales vers le bassin, pénétrer le plus loin possible, explorer la ligne innominée et la cavité pelvienne; on perçoit ainsi un utérus peu volumineux et des néo-formations annexielles dont la grosseur ne dépasse pas le volume d'un œuf de poule.

Pour le palper sous-costal, l'opérateur regarde la malade, les paumes sur le ventre, les doigts se dirigent vers les côtes. Ils explorent ainsi la colonne vertébrale, les reins, l'estomac, la vésicule, le gros intestin. Se méfier des contractions musculaires (causes d'erreurs) du côté des psoas et du muscle grand droit; penser à la distension de la vessie et de l'intestin; en cas de doute, sonder la malade ou donner un lavement.



Fig. 2. — *Le toucher abdomino-recto-vaginal.* — La main droite est sur l'abdomen. La main gauche introduit le médius dans le rectum et l'index dans le vagin. Cette dernière exploration complète le palper abdominal et le toucher vaginal simple. Le pouce est fléchi au contact de l'uretère.

La position *génu-pectorale* et le *plan incliné* (Jayle) seront d'un grand secours. Ainsi les viscères tombent et dégagent le bassin, ainsi, une tumeur mobile se déplace vers l'estomac. Quand on examine la malade dans la position genu-pectorale ou inclinée, l'aspiration de l'air par le vagin allonge cet organe et permet d'obtenir le maximum de déplacement des organes qui sont « déglutis » par la pression négative du ventre. Il arrive alors que le doigt vaginal ne puisse atteindre le col utérin (fig. 3). La position inclinée, ventrale ou dorsale permet l'éclairage et la vision de *toute* la cavité abdominale à travers une incision du Douglas (endoscopie péritonéale).

Exploration des parties externes. — Examiner successivement les glandes mammaires, la vulve, l'orifice urétral et le rectum. La malade toujours couchée sur la table, le siège dépassant les bords, les cuisses écartées, le médecin se place entre les jambes. Il examine la vulve, fait *tousser* ou *pousser* la malade pour que les parois vaginales fassent saillie. Il se rend compte ainsi de la tonicité des muscles du périnée et du vagin.

Palper les grandes lèvres, reconnaître les glandes de Bartholin et leurs modifications. Presser l'urètre à travers la paroi vaginale, ramener le doigt en avant pour voir s'il vient sourdre une goutte de pus. Rechercher s'il existe autour de l'orifice urétral des follicules, des petits kystes (nids à gonocoques).

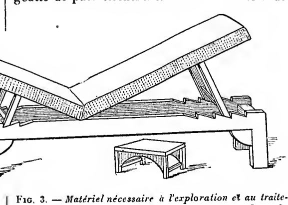


Fig. 3. — *Matériel nécessaire à l'exploration et au traitement gynécologique.* — Table de 45 cm. de haut, le matelas peut se plier en deux et servir aux différentes positions. A côté de la table, deux tabourets, l'un pour s'asseoir, l'autre pour poser le pied.

Toucher vaginal. — Protéger d'un double doigtier de caoutchouc l'index et le médius et si possible le pouce avec un protecteur à trois doigts dont il existe des modèles. Graisser avec de la vaseline, de la glycérine ou mieux avec de la pâte savonneuse. Le toucher vaginal se fera, si possible, *avec les deux doigts* qui donnent les sensations plus étendues, plus précises. Le coude du clinicien sera abaissé, posé sur le genou, le pied posé sur un tabouret. Cette manœuvre permet de pousser les doigts très haut, vers le bassin, en exerçant une forte pression sur le périnée. Le rectum et la vessie auront été vidés (fig. 1).

L'*exploration bi-manuelle* se fait ainsi : les deux doigts de la main droite explorent d'abord le col dont ils reconnaissent les caractères, puis sont poussés vers le cul-de-sac postérieur; cette partie du col repose sur la face palmaire du doigt. La main gauche, pendant ce temps, déprime la paroi abdominale vers le bassin; elle va au-devant de la main droite, pour que l'utérus et les annexes soient interposés aux deux mains. La matrice ainsi saisie est doucement palpée, ballottée, pressée; ses caractères se révèlent.

L'exploration sera d'abord sagittale du col vers le fond, puis transversale. Les doigts se promènent d'une corne utérine à l'autre; puis le long des bords; les ligaments larges sont explorés. Tandis que la main abdominale plonge profondément dans la cavité pelvienne, les doigts vaginaux pénètrent dans les culs-de-sac latéraux et

vont au-devant d'elle. Chaque segment de l'appareil ligamenteux est ainsi exploré à deux ou trois reprises et par des mouvements parallèles depuis l'utérus jusqu'aux parois pelviennes. Ainsi les ligaments larges, ronds, les ovaires, les trompes sont explorés.

Toucher recto-vaginal. — La main étant couverte du double ou triple doigtier, l'index est introduit dans le vagin, et le médius dans le rectum; la main gauche placée sur l'abdomen réalise l'exploration abdomino-vagino-rectale; celle-ci complète les données du toucher abdomino-vaginal; on néglige trop souvent cette exploration dont on ne devrait jamais se passer (fig. 2).

Cystoscopie. — L'endoscopie vésicale est indispensable en cas de *cancer du col*. Elle montre si un uretère est oblitéré, si la vessie est envahie par des adhérences inflammatoires ou néoplasiques. En cas de tumeur pelvienne, elle montre si la vessie remonte vers l'abdomen ou se trouve refoulée vers le bassin.

Endoscopie vaginale (spéculum). — On peut faire usage du *spéculum cylindrique de verre* ou du *spéculum à valves*. Le premier présente une extrémité taillée en sifflet; sa longueur est de 10 à 12 cm.; il est bon marché et propre. On l'introduit de la main droite, tandis que la gauche écarte les lèvres. L'instrument est d'abord couché sur le périnée, le bec en l'air et au contact de la fourchette; puis le pavillon est relevé peu à peu, tandis que le bec déprime la fourchette, puis il pénètre dans le vagin sans effort.

Spéculum à valves. — L'index de la main gauche déprime doucement, progressivement la fourchette, alors seulement le spéculum fermé est introduit dans la vulve, rendue ainsi béante; il n'y a de cette façon aucun frottement. Les deux valves d'abord appliquées dans le sens vertical sont ensuite tournées et placées dans le sens transversal, l'instrument est poussé jusqu'au cul-de-sac postérieur; les deux valves s'écartent; on aperçoit le col et les deux parois vaginales.

L'observateur note la *couleur du col*, l'existence et le caractère des *ulcérations* (néoplasme, endométrite, etc.).

Technique spéciale de Brandt.

Le professeur suédois *Brandt* emploie une chaise longue et dure (fig. 3) (table de gymnastique médicale); sa hauteur est de 45 cm., sa largeur de 55 cm., et sa longueur de 1 m. 30. A côté de cette table, le médecin s'assied sur un tabouret de 45 cm. de haut, qui permet de dominer le ventre; son pied gauche posé sur un petit tabouret, le coude sera placé sur le genou pendant l'examen de la malade debout.

Ce qui caractérise la méthode exploratrice du gynécologue de Stockholm, c'est qu'il combine les manœuvres pelviennes (sorte de massage) avec l'exploration. Le médecin placé à gauche, l'utérus est pris entre les deux mains, par le palper bi-manuel. Le diagnostic se fait, non pas en une séance, mais progressivement, en plusieurs jours. Le premier jour, se fait le diagnostic « grossier », puis, au fur et à mesure qu'on avance dans le traitement, le terrain se déblaie, le diagnostic se complète.

La malade ne se déshabille pas complètement. Elle enlève son corset, dégrafe son corsage, écarte ses jupes; le ventre seul est découvert.

L'*exploration debout* se fait ainsi : La malade tient ses jupes avec la main droite et de la main gauche s'appuie sur l'épaule du médecin assis devant elle.

L'*exploration couchée* : Les jambes et les cuisses fléchies sont écartées, tête et épaules sont relevées. Le siège est soulevé par les deux poings fermés de la malade. Les poings relèvent le bassin et relâchent les muscles abdominaux.

L'examen se fait avec la main gauche, les doigts sont étendus avec légère flexion métacarpo-phalangienne du médius, de l'annulaire, de l'auriculaire; l'index est allongé. Dans le toucher recto-vaginal, la malade étant debout, le médecin assis en face d'elle introduit l'index dans le rectum et le pouce dans le vagin.

L'exploration sera *vagino-rectale*, *vagino-abdominale*, *uni- ou bi-manuelle*, *uni- ou bi-digitale*.

Exploration pariétale bi-manuelle. — Pincer la peau du ventre entre les doigts des deux mains, dans tous les sens et dans toutes les régions; on reconnaît ainsi des masses de cellulite pariétale.

Exploration viscérale bi-manuelle. — Explorer tout l'abdomen (estomac, intestin, foie, rein) tant au point de vue percussion que palpation.

Exploration vaginale, uni-manuelle, uni-digitale. — Avec la main gauche, la femme étant couchée. La main droite du médecin (assis à gauche de la malade), introduite sous la cuisse gauche, éloigne les vêtements et tout ce qui gêne pour pratiquer le toucher. Et alors l'index de la main gauche est introduit dans le vagin, le médius est placé dans le sillon inter-fessier. Pour le cul-de-sac antérieur, le médius, l'annulaire et l'auriculaire sont pliés dans la paume de la main.

Exploration abdomino-vaginale, bi-manuelle, combinée avec le massage. Femme couchée sur le dos, l'index gauche dans le vagin soutient les organes génitaux et la main droite sur la paroi abdominale explore les organes par des mouvements, des secousses légères qui les refoulent vers le doigt vaginal.

Exploration rectale, uni-manuelle, uni-digitale, surtout chez les vierges.

Femme couchée, fléchir le médius, l'annulaire et l'auriculaire.

TECHNIQUE

DE

L'EXTRACTION IMMÉDIATE DES PROJECTILES DANS LES AMBULANCES

Par J. FIOLLE (de Marseille).

On ne doit plus, à l'heure actuelle, entreprendre une extraction de projectile sans le secours de la radioscopie; cette vérité est universellement reconnue, et toutes les formations chirurgicales des armées ont, accolées à elles, des installations de rayons X.

Mais il semble que l'on ait exagéré quelque peu le rôle, dans l'opération immédiate, des procédés de localisation. Les indications radioscopiques ou autres doivent être envisagées comme des ressources souvent précieuses et des sauvegardes, non comme des données exclusives.

Je considère comme une chose certaine qu'en opérant précocement, un chirurgien un peu exercé doit découvrir facilement neuf projectiles sur dix, s'il a seulement la certitude que ces projectiles sont bien dans les tissus; cette certitude, la radio seule peut la donner, et c'est là la principale des raisons qui exigent un examen à l'écran pour tout blessé de guerre. Cet examen doit d'ailleurs être poussé plus loin : même en cas d'affluence, il est facile au radiographe d'indiquer la *profondeur* des projectiles par rapport au point des téguments dont ils semblent le plus proche; cette indication peut être rapidement obtenue.

Mais la question qui se pose alors est la suivante : Pour enlever le projectile, faut-il suivre la *voie radioscopique* ou la *voie chirurgicale*? Je m'explique : Voici un éclat d'obus qui a pénétré sur la ligne médiane, dans la région lombaire; la radioscopie m'indique qu'il est logé plus haut, dans les muscles de la gouttière vertébrale gauche, à 2 cm. de *profondeur*. Vais-je inciser d'emblée à ce niveau, et rechercher l'éclat selon les données mathématiques de l'examen à l'écran? Ou bien vais-je agrandir la plaie, suivre la voie *chirurgicale* fournie par le trajet lui-même? Sans hésiter, j'opte pour la deuxième méthode, et cela pour plusieurs raisons :

1° Le trajet traumatique, dans le plus grand nombre de cas, conduit droit au projectile; au contraire, en incisant sur le point où a été localisé l'éclat, on risque de le chercher vainement, même si la localisation a été parfaite. Il suffit d'une déviation minime, il suffit d'un millimètre de tissus interposés pour que l'on passe sur lui sans le sentir.

2° Enlever le projectile n'est pas tout. Il faut aussi traiter le trajet, le nettoyer, le fendre ou le drainer, vérifier les vaisseaux, etc. Or, ce n'est qu'en repérant et en suivant ce trajet exactement *d'un bout à l'autre*, qu'on peut effectuer ce temps essentiel de l'opération. Dès lors, puisqu'il faut, de toutes façons, parcourir tout le trajet, pourquoi ne pas l'utiliser pour arriver à l'éclat? Cela n'empêchera pas, pour enlever le corps étranger, de faire une contre-ouverture à la peau voisine de l'extrémité du tunnel; et même on pourra choisir ainsi plus judicieusement le point où doit porter cette incision supplémentaire.

Ce n'est là qu'une opinion personnelle; je dois reconnaître qu'elle n'est pas partagée par un certain nombre de gens très compétents; mon ami H. Béclère, par exemple, estime qu'il faut aller directement au projectile, en incisant d'emblée sur le point où il est repéré. Ici, comme partout, il y a une question personnelle d'habitude et d'entraînement.



Voici donc comment je procède dans les cas habituels (je mets à part les corps étrangers du cerveau et du poumon, que j'opère systématiquement sous le contrôle de l'écran ou de la bonnette) :

J'excise soigneusement les bords de l'orifice d'entrée, je débride la peau et cherche à découvrir dans quel sens a filé le projectile; il suffit, pour cela, de voir la perforation de l'aponévrose, qui est elle-même agrandie dans le sens indiqué. Le trajet est suivi le plus longtemps possible sous le contrôle de la vue, nettoyé, aseptisé de proche en proche; l'idéal est d'aller jusqu'au projectile *sans mettre les doigts dans la plaie*; si cela, comme il est habituel, est rendu impossible par la profondeur de l'éclat, on se résout à introduire dans les tissus l'*index gauche*, qui suit le trajet avec une extrême douceur; *se garder de toute hâte, de toute violence, pour éviter de faire une « fausse route »*. La plupart des insuccès de cette méthode sont dus à ce que l'on a brutalisé les tissus.

Presque toujours on sent avec la pulpe du doigt le corps étranger, que l'on retire à l'aide d'une pince de Kocher maniée par la main *droite* restée libre.

Il peut y avoir une difficulté insurmontable : le trajet est quelquefois *trop long* pour que le doigt arrive à en atteindre le fond. Il faut bien alors se reporter à la localisation radiologique.

Il est très rare qu'en combinant les deux voies on ne parvienne pas à trouver le corps étranger. Lorsque cela se produit, je fais transporter le blessé à la radioscopie, qui est installée dans une salle voisine, et j'extrais le projectile sous le *contrôle direct de la vue*. Mais je recours le plus rarement possible à ce moyen, qui oblige à mobiliser le blessé et le matériel, et expose à des fautes d'asepsie.

Je ne parle pas ici des procédés de localisation très précis, tels que l'emploi du compas de Hirtz. Dans les ambulances de l'avant qui fonctionnent d'une façon même modérée, ils ne peuvent être qu'exceptionnels parce qu'ils demandent trop de temps.

D'ailleurs (je ne crains pas d'y insister) on a affaire à des *trajets frais*, encore béants ou très perméables, qui constituent les meilleurs des guides. Pour les suivre, une certaine habitude, il est vrai, est nécessaire; mais l'index acquiert

rapidement une sensibilité spéciale qui lui permet de ne pas s'égarer dans les muscles et les interstices celluleux. Et le but principal de cette note est de montrer que, si le secours de la radiologie est indispensable, les localisations sommaires, seules possibles en cas de grande affluence, sont pratiquement suffisantes pour l'immense majorité des blessés.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA VIIIe ARMÉE

3 Juillet 1917.

Présentation d'un appareil pour la localisation radiographique des corps étrangers intra-oculaires. — *M. Houlbert*, médecin aide-major, présente un appareil permettant de réaliser *sur la même plaque* radiographique 18/24 les quatre poses successives de l'œil, pour la localisation des corps étrangers de la région orbitaire. (Méthode de déplacement du corps étranger, suivant que l'œil regarde en haut, en bas, en dehors, en dedans.)

L'appareil se compose d'un tiroir dont le couvercle est formé par une lame de plomb fenêtrée permettant de n'irradier qu'un quart de la plaque située en dessous. La tête est fixée sur le tiroir au moyen d'une bande de toile fendue et de sacs de sable accrochés aux extrémités. L'œil est placé au centre de la fenêtre. Ainsi la tête est maintenue dans une immobilité parfaite, l'œil se déplaçant dans l'orbite pendant les quatre poses successives.

Une palette porte-plaque mobile sous le tiroir permet de présenter successivement les quatre quarts de la plaque sous la fenêtre.

L'avantage de cette méthode est :

1° L'immobilité absolue de la tête, permettant la comparaison des déplacements de l'ombre du corps étranger par rapport à des repères osseux rigoureusement fixes et identiques sur les quatre poses;

2° Une économie de plaques;

3° Une facilité beaucoup plus grande pour l'interprétation puisque, au lieu d'examiner successivement quatre plaques, on a simultanément devant les yeux les quatre radiographies sur la même plaque.

Un cas d'abcès intracérébral profond. Opération avec technique de de Martel. — *M. Klein*, médecin-major, présente l'observation d'un cas d'abcès intracérébral profond, survenu chez un blessé en traitement depuis trois mois et paraissant complètement rétabli. Après quelques jours de troubles gastriques, de fatigue, de vagues malaises, il présenta peu à peu des signes de certitude : céphalée spéciale, demi-coma et hémiplégie droite.

L'intervention, pratiquée à la novocaïne locale, permet, après agrandissement de la trépanation faite trois mois auparavant et qui avait permis de retirer un petit projectile extra-dure-mérien, de trouver cette fois à plus de 5 cm. de profondeur, dans le cerveau même, une collection purulente du volume d'une noix. Cette collection évacuée et drainée, le blessé s'améliora manifestement, mais, malgré l'absence de nouveaux signes d'une autre localisation, l'état reste précaire, en raison d'une hernie cérébrale et la cavité résiste à tous les procédés habituels de drainage et de désinfection, même l'absence de drainage et la simple asepsie.

Deux cas d'intervention pour extraction de projectiles intrapulmonaires. — *M. Klein*.

a) Le premier était un projectile entré par la région deltoïdienne gauche et parvenu au hile du poumon gauche. La radioscopie permit la localisation d'un gros projectile juxta-cardiaque, le blessé présentait une cyanose très marquée, sans shock, avec un hémothorax de moyenne abondance et un pouls à 90°. L'intervention pratiquée par la voie antérieure permit l'extraction rapide de l'éclat d'obus (mesurant 5 cm. × 2 cm.). Une hémorragie très abondante survint qui fut arrêtée par un surjet au niveau du hile. Le deuxième orifice, situé à la face externe du poumon par où avait pénétré l'éclat, fut également suturé, mais le blessé ne put supporter néanmoins l'hémorragie, et la mort survint peu après l'intervention qui n'avait duré que dix-sept minutes.

b) Le deuxième projectile, également volumineux (mesurant 3 cm. × 4 cm. et plat, put être extrait après une période de trois semaines d'expectative.

Il siégeait dans la région du 5e espace intercostal gauche, en dehors du mamelon, vers la partie moyenne du poumon.

Après une thoracentèse d'un litre de sang, pratiquée le dixième jour, la température et le pouls étant devenus normaux, l'éclat d'obus fut extrait par le procédé de Petit de la Villéon, qui, dans l'espèce, fut suivi d'un plein succès; les suites furent excellentes et le blessé, 8 jours après, était complètement cicatrisé, sans reliquat pleural et l'auscultation ne révélait plus aucun trouble.

L'auteur insiste sur l'opportunité du choix du procédé suivant le siège du projectile. Il est bien entendu que jamais, ainsi que le recommande Petit de la Villéon, on ne devra avoir recours à sa technique pour un projectile hilaire. L'intervention directe, par un des procédés classiques de P. Duval ou de Marion, devra seule être pratiquée.

Pour les projectiles périphériques, seuls, le premier procédé peut donner des résultats particulièrement heureux, comme le cas relaté.

Un cas de dipsomanie. — *M. Chavigny*, médecin principal, et *M. Saligues*, médecin aide-major, rapportent l'observation d'un soldat en prévention de conseil de guerre pour avoir injurié des officiers qu'il ne connaissait pas, au cours d'une violente crise d'excitation, et envoyé au Centre médico-légal de la VIIIe armée pour expertise mentale. Cet homme, excellent soldat, avait parfois, à la suite de contrariétés et surtout à la suite d'excès même légers d'alcool, des crises d'excitation et d'exaltation intenses. Il ne s'expliquait pas comment habituellement sobre et ne buvant que de l'eau, fait confirmé par les témoins, il lui arrivait de faire ces excès de boisson. C'est un sujet peu intelligent et s'analysant très mal, aussi ne paraissait-il n'être qu'un alcoolique, presque banal, lorsqu'un interrogatoire pénible et difficile vint révéler la nature tout à fait étrange des liquides ingérés. Le plus souvent, il est vrai, il buvait du vin, mais, à défaut de celui-ci, ce soldat avalait avec autant d'avidité de l'eau, de l'eau de savon, du pétrole, etc. L'obsession et l'impulsion se révélaient de cette façon.

C'était un dipsomane buvant par crises à intervalles irréguliers et assez éloignés, crises dipsomaniaques se liquidant, en raison de l'état nerveux fondamental du sujet, par un état d'excitation alcoolique, mais cet état était secondaire. Les conclusions du rapport d'expertise furent adoptées par la justice militaire et un non-lieu intervint en faveur de cet homme.

Tuberculose capsulaire. — *M. Pujol*, médecin aide-major, présente les pièces nécropsiques et préparations anatomiques recueillies chez un soldat de 38 ans ayant succombé à une maladie bronzée d'Addison. Le syndrome clinique des plus complets avait rendu le diagnostic aisé. La tuberculose capsulaire est bilatérale et paraît primitive; en particulier elle ne s'accompagne d'aucune atteinte pulmonaire. M. Pujol présente également l'encéphale d'un militaire de 39 ans, ayant succombé en quelques instants au cours de son repas, alors qu'il paraissait en excellente santé. Il s'agit d'une inondation ventriculaire des plus classiques, mais de volume particulièrement formidable. Une syphilis ancienne dont les traces indubitables ont été relevées au niveau du pénis du sujet doit vraisemblablement être mise en cause.

Dispositifs d'immobilisation des brancards dans les voitures de S. S. — *M. Destrez*, médecin principal. Le procédé imaginé par lui consiste dans l'adaptation aux montants verticaux en métal placés au milieu de la voiture de crochets mobiles autour d'un anneau. Ces crochets, rabattus sur l'extrémité de la hampe du brancard, l'immobilisent assez pour lui éviter les mouvements latéraux et antéro-postérieurs et ne nuisent pas à la suspension verticale adoucie par les ressorts.

Ce dispositif très simple, robuste, rapide à manœuvrer, peut rendre de grands services aux blessés, qui, dans les routes mauvaises ou défoncées par les obus, font des efforts constants pour n'être pas projetés sur les parois de la voiture. Ces efforts contribuent à les épuiser, à faciliter les hémorragies et en outre les mouvements du brancard compromettent la solidité des fractures.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Août 1917.

Conclusions proposées par *MM. Charles Richet* et *Adolphe Pinard*, **rapporteurs de la Commission de dépopulation.** — 1° L'Académie de Médecine signale *le danger croissant de la propagande des pratiques anticonceptionnelles* aussi nuisibles *à la Femme qu'au Pays*.

Elle demande *l'interdiction et la répression de cette propagande.*

2° L'Académie de Médecine proclame que *l'avortement volontairement provoqué*, non dans un but thérapeutique, EST TOUJOURS UN MEURTRE INDIVIDUEL ET UN CRIME CONTRE LA NATION.

3° Elle demande que les coupables qui commettent ce crime ou qui y participent indirectement (incitation à l'avortement) soient poursuivis plus qu'ils ne l'ont été jusqu'à présent, et très sévèrement punis.

S'il appartient à la justice de faire le nécessaire pour que ce but soit atteint et quelles que soient les formes juridiques adoptées, il est du devoir de l'Académie d'indiquer la prophylaxie de l'avortement criminel; c'est-à-dire de montrer ce qui peut empêcher la genèse du crime, ou la naissance de l'idée criminelle. Cette prophylaxie peut se résumer ainsi :

LORSQUE LA PROCRÉATION NE SERA PLUS POUR LA FEMME NI UNE CHARGE, NI UN DÉSHONNEUR, LE NOMBRE DES AVORTEMENTS SERA CONSIDÉRABLEMENT RÉDUIT.

4° Quelles que soient les mesures répressives prises contre l'avortement, l'Académie proclame bien haut que : *Nulle atteinte ne peut être et ne doit être portée au secret médical. Il ne peut exister une obligation légale au-dessus de l'obligation morale.* Mais la loi doit spécifier *que le médecin, toujours dispensé de témoigner quand sa conscience le lui interdit, demeure libre de donner un témoignage à la partie répressive, sans encourir aucune peine.*

Le médecin doit le secret à son malade, mais non aux auteurs de sa mort ou des accidents qui ont mis sa vie en péril.

5° La cause de la décroissance de la natalité en France ne résulte pas d'une impuissance physiologique de la race : sauf exceptions, elle est due à une restriction volontaire de la fécondation naturelle, soit en vue de réduire les charges familiales, qui, actuellement plus que jamais, augmentent progressivement avec le nombre des enfants, soit pour obéir à des considérations égoïstes et matérielles.

6° On ne peut combattre cette volonté, affirmée de façon presque unanime, qu'en compensant réellement les charges pécuniaires qu'entraînent la naissance et l'entretien d'un enfant.

La protection de tout enfant, *telle qu'elle doit être*, sera surtout efficace, aussi bien pour restreindre le nombre des avortements et celui des naissances prématurées, que pour augmenter la natalité physiologique.

Mais il faut, pour cela, que d'abord, *la vie normale*, permettant seule le maintien de la santé et le développement physiologique complet de l'enfant, soit assurée à toute femme en état de gestation, ainsi qu'à toute mère allaitant son enfant. Il faut que l'enfant soit protégé, avant sa naissance, de même que pendant et après sa première enfance. Seule, cette conception sociale, ayant pour caractéristique l'acquittement par l'État de la dette qu'il contracte vis-à-vis de toute mère, permettra à la nation d'augmenter le nombre et la qualité de ses enfants.

7° Il n'est pas du ressort de l'Académie de fixer le taux très important de cette dette; les législateurs sont suffisamment documentés pour en apprécier la valeur.

L'Administration de l'Assistance publique en France et à Paris pourra leur dire, déjà, ce que lui coûte un enfant depuis sa naissance jusqu'au moment où il peut suffire à ses besoins.

8° Si lourd qu'en soit le poids financier pour les classes peu ou point prolifiques de la société, cette allocation aux gestations et aux naissances ne fera que rétablir tant soit peu l'équilibre des charges pécuniaires entre les célibataires et les familles peu prolifiques d'une part, — payant, toutes choses égales d'ailleurs, beaucoup moins d'impôts, — et les familles nombreuses d'autre part, et cela malgré le service que ces dernières rendent par leur fécondité à la Patrie.

Ceux qui n'ont pas d'enfants ou qui en ont peu ont

pour devoir d'aider les familles ayant beaucoup d'enfants. L'État ne servira que d'intermédiaire. Il ne fera que demander aux uns pour donner aux autres.

9° Cette mesure, nécessaire pour empêcher l'extinction de la Nation française, est strictement conforme à la plus élémentaire équité. L'intérêt national l'exige. La justice le commande.

Résistance comparée du bacille paratyphique B et du colibacille dans les eaux potables. — *M. Daumézon* conclut que la survie du bacille paratyphique B resterait pratiquement de beaucoup assez longue pour permettre à ce germe de traverser tous les milieux filtrants ou colmatés qui n'arrêteraient pas le colibacille.

Syphilis et masculinité. — *MM. Girauld et Tissier* combattent une opinion émise il y a quelques mois et suivant laquelle les femmes enceintes syphylitiques donneraient rarement naissance à des garçons. Leur statistique les fait conclure de façon contraire.

28 Août 1917.

Considérations pratiques relatives à l'utilisation du riz pour suppléer le froment. — Après avoir établi dans des notes précédentes la valeur nutritive du riz, le Dr *E. Maurel* s'occupe dans celle-ci des conditions pratiques de son utilisation pour remplacer le froment. Ses conclusions sont les suivantes :

1° Malgré le prix élevé de son fret, notre riz indochinois nous reviendra meilleur marché que le froment étranger;

2° Cet avantage du riz, déjà marqué en ne tenant compte que du poids, s'accentue encore en ce qui concerne sa valeur nutritive comparée à celle du pain;

3° Le riz peut remplacer le froment à l'état de farine et à l'état de grains;

4° A l'état de farine, il peut entrer dans la fabrication du pain jusqu'à la proportion de 20 pour 100, et dans la fabrication des pâtisseries presque d'une manière exclusive;

5° A l'état de grains, cuit à l'eau et au sel, il peut remplacer le pain presque pour tous les plats qui composent nos repas.

Les troubles des réactions pupillaires dans les commotions par éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure. — *MM. Georges Guillain et J.-A. Barré* attirent l'attention sur des troubles pupillaires qu'ils ont observés dans 26 cas de commotion par déflagration de gros projectiles sans plaie extérieure. Parfois au début les pupilles sont en mydriase et ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation; parfois, le plus souvent, les pupilles sont inégales, et soit d'un côté, soit des deux, ne réagissent pas à la lumière ; parfois on a l'apparence d'un véritable signe d'Argyll Robertson; parfois on observe une réaction paradoxale à la lumière. Chez d'autres commotionnés on remarque l'inégalité pupillaire simple sans modifications du réflexe photomoteur et du réflexe accommodatif. Ces troubles, chez les commotionnés légers, n'amènent aucune gêne notable. Ces troubles pupillaires sont le plus souvent transitoires, durent de trois à quinze ou vingt jours, parfois plus longtemps, ils s'améliorent et disparaissent complètement.

La pathogénie de ces troubles est assez difficile à préciser. Chez six malades les troubles pupillaires coexistaient avec un liquide céphalo-rachidien xanthocromique, avec une légère hémorragie méningée, main dans la plupart des cas tout signe d'hémorragie méningée faisait défaut; on peut se demander, lorsqu'il existe une légère hémorragie méningée, si le liquide céphalo-rachidien rendu toxique par hémolyse ne peut agir sur les filets radiculaires des nerfs craniens, sur la voie centripète ou centrifuge du réflexe ou si des petits caillots bacillaires ne peuvent avoir une influence compressive. D'ailleurs il semble que pour beaucoup de cas l'on pourrait prendre en considération une origine périphérique des troubles pupillaires ou par une véritable commotion rétinienne ou par une véritable commotion locale du muscle ou des nerfs ciliaires sous l'influence de la déflagration de l'explosif.

Quelle que soit leur pathogénie, ces troubles pupillaires méritent d'être connus; ils ne sont pas exceptionnels et leurs relations de causalité avec la commotion paraissent être évidents.

Prothèse cranienne. — *M. Monod-Herzen* propose, pour obturer les pertes de substance cranienne consécutives aux trépanations, une méthode spéciale de prothèse externe consistant dans le montage de l'excavation, son comblement par de la mousse de caoutchouc et l'application ultérieure d'une coquille d'ébonite. GEORGES VITOUX.

ANALYSES

PÉDIATRIE

Chung Yik Wang. *La tuberculose d'origine bovine chez l'enfant* (*Edinburgh medical Journal*, 1917, Mars, p. 315-327). — Dans 281 cas de tuberculose infantile observés à Edimbourg, l'auteur a trouvé 80 fois le bacille de la tuberculose bovine chez 102 malades âgés de 0 à 5 ans, et 45 fois chez 64 malades âgés de 5 à 16 ans.

A Edimbourg, en effet, la plus grande partie des enfants est nourrie entièrement ou partiellement avec du lait de vache, et celui-ci est souvent consommé cru. Aussi la tuberculose péritonéale est-elle très fréquente.

37,5 pour 100 des enfants nourris au biberon avec du lait de vache cru donnèrent une réaction positive à la tuberculine. Parmi ceux nourris avec du lait bouilli, 14,5 pour 100 seulement réagirent.

Il importe donc de lutter contre la contamination tuberculeuse d'origine bovine chez l'enfant par une stérilisation parfaite du lait qui sert à l'alimentation infantile, qu'il s'agisse des classes pauvres ou des autres classes sociales. R. B.

SYPHILIGRAPHIE

Morris Grossman. *Sélection dans l'action des spirochètes* (*The Journal of the American medical Association*, 1917, 31 Mars). — L'auteur rapporte une observation intéressante d'une famille composée du père, de la mère et de quatre enfants, tous atteints de syphilis vraisemblablement communiquée par le père.

Le point le plus marquant est la similitude des effets de la race spéciale de spirochètes chez tous les sujets.

Le père présente une hémiplégie syphilitique spasmodique et ses pupilles sont irrégulières, inégales, ne réagissent pas à la lumière et elles ne réagissent que paresseusement à l'accommodation; la mère a eu des crises de céphalée avec vertiges et nausées, ses pupilles offrent les mêmes caractères que celles de son mari.

Des quatre enfants l'aîné a eu du coryza et une éruption à la naissance ; il est nerveux, irritable, et a une intelligence inférieure à la normale.

Le troisième enfant a eu une éruption à la naissance, des convulsions à l'âge de 7 ans, suivis de phénomènes spasmodiques des membres.

Les deux autres ont une histoire négative.

Mais on note chez l'aîné, le deuxième et le quatrième enfant des pupilles dilatées, inégales, irrégulières, ne réagissant pas à la lumière, à l'accommodation, à la convergence ou par l'instillation de physostigmine.

Le troisième enfant a des troubles oculaires analogues, avec nystagmus, signe de Babinski et exagération des réflexes du genou et du cou-de-pied.

En d'autres termes tous les enfants ont une ophtalmoplégie interne d'origine syphilitique héréditaire.

Un traitement intensif de tous les membres de la famille a amené une amélioration chez la mère et les enfants, mais ne donna aucun résultat chez le père.

Chez les enfants, le premier signe d'amélioration oculaire fut le retour de la réaction pupillaire à la physostigmine. R. B.

Mathew Reasoner. *L'effet du savon sur le spirochæta pallida* (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXVIII, n° 13, 1917, 31 Mars, p. 973). — Un chancre extragénital, dû à une coupure de rasoir par le barbier, est relativement rare, quoique la majorité des coiffeurs ne prennent pas de précautions spéciales.

Zinsser et Hopkins ont démontré que le *spirochæta pallida* exposé à la lumière peut vivre 11 h. 1/2 sur des serviettes humides, à la température de la chambre.

Si une préparation de *spirochæta pallida*, ne contenant pas plus de 10 à 25 microbes par champ, est mélangée, à parties égales, avec une solution aqueuse de savon quelconque, le savon étant suffisamment dilué pour qu'il ne se produise pas de solidification après refroidissement, on observe qu'au bout de 15 à 30 secondes le nombre de spirochètes par champ diminue considérablement et que ceux qui restent sont généralement gonflés et distordus.

Trois préparations témoins ont été faites : 1° spirochètes non dilués venant d'une lésion syphilitique fraîche du testicule du lapin, inoculé expérimentalement, le même ayant servi dans la première expérience; 2° mélange à parties égales de ce testicule trituré et de sérum physiologique; 3° de l'eau ordinaire ou distillée remplace le sérum physiologique dans ce dernier mélange.

Dans les deux dernières préparations, les spirochètes ont gardé leur motilité pendant au moins quatre heures.

Quand la solution de savon est instillée entre lame et lamelle sous le microscope même, voici ce qui s'observe : Les spirochètes qui sont situés près des contours de la préparation, et qui sont aussi les premiers à supporter l'action de la solution de savon, perdent immédiatement leur motilité; ils se gonflent, se distordent et leur nombre se réduit rapidement. Ceux qui sont plus près du centre de la préparation, et ne reçoivent qu'une solution plus faible, deviennent très agités et se contorsionnent « comme s'ils avaient la colique ». Quelques-uns se gonflent et se distordent, mais retiennent néanmoins leur motilité; d'autres restent à peu près normaux.

Si la même préparation est traitée par une solution de sublimé à 1/1.000 au lieu de savon, le gonflement et la distorsion ne sont pas aussi prononcés, et les spirochètes, au lieu de disparaître, deviennent granuleux, perdent leur forme ondulée et se déposent, immobiles et droits, au fond de la préparation. Ceux qui ne reçoivent qu'une solution plus faible de sublimé meurent plus rapidement, sans montrer les signes de détresse observés sous l'action du savon.

D'après ces expériences, la contamination chez le coiffeur se ferait plutôt avec les serviettes qu'avec le rasoir lui-même, ou bien par un baiser, sur la coupure fraîche, d'une personne syphilitique ayant des lésions actives dans la bouche. M. TELKES.

ACCIDENTS DU TRAVAIL

A. Mori. *La cellulo-dermite auto-contusive des membres* (*La Riforma medica*, t. XXXIII, nos 14 et 15, 1917, 7 et 14 Avril, p. 371-378 et 402-410 avec 9 fig.). — Sous le nom d'*œdème dur traumatique* (Sécrétan), ou de *cellulo-dermite* (Bernacchi), on a décrit il y a quelques années une nouvelle forme morbide apparue dans les différents pays, à la suite de la promulgation des lois sur les accidents du travail et caractérisée essentiellement par un processus phlogistique, aseptique, d'origine traumatique, à évolution chronique, toujours circonscrit à une région bien limitée, et siégeant dans la peau et le tissu celluloadipeux sous-jacent.

Ce fut Sécrétan qui, en 1901, décrivit le premier 11 cas de cette forme morbide caractérisée par un œdème, d'abord mou, puis dur, localisé à la région dorsale de la main, à la base des 2e et 3e métacarpiens, chez les accidentés du travail à la suite d'un traumatisme; il en fit une maladie spécifique. Cette lésion fut observée ensuite par de nombreux auteurs dans tous les pays, où elle apparaissait parfois comme une véritable épidémie, surtout en temps de chômage ou de grève.

Cliniquement la cellulo-dermite débute par un premier stade de phénomènes aigus contusifs; on note tous les caractères d'une contusion : tuméfaction de la région avec œdème mou dû à l'infiltration de lymphe et de liquide séro-hématique dans les mailles de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. La peau est tendue, luisante, avec de légères suffusions hémorragiques ou bien une coloration cyanotique plus marquée au centre. Un hématome vrai s'observe rarement. A la palpation on a une sensation pâteuse ou tendue élastique; la pression du doigt laisse une empreinte caractéristique.

Tous ces signes peuvent rétrocéder pour reparaître quelques jours plus tard sans cause appréciable, mais habituellement la lésion se transforme vers le sixième ou septième jour. L'œdème devient moins étendu et plus résistant. Le doigt ne laisse plus son empreinte. La tuméfaction cutanée a acquis la consistance du tissu conjonctif, parfois du tissu fibreux : la peau est toujours plus ou moins pigmentée et parfois on note des taches ecchymotiques. Cette phase peut durer des mois et des mois, parfois plus d'un an. L'auteur a noté que chez les accidentés du travail, elle dure en moyenne quatre-vingt-dix jours, le temps de percevoir l'indemnité pour incapacité temporaire.

Pendant cette deuxième période, on peut voir survenir très fréquemment, à l'improviste, autour de la zone indurée, de l'œdème mou du premier stade avec

taches ecchymotiques. Ces lésions s'observent habituellement quelques jours avant le temps prévu pour la reprise du travail ou coïncident avec les visites du contrôle.

On peut observer, à ce deuxième stade, la résolution complète, mais habituellement l'affection évolue vers le troisième stade; l'aire d'épaississement de la peau et du tissu cellulaire va en augmentant et il se forme une petite tumeur fibreuse au centre de la lésion primitive. De consistance fibreuse presque ligneuse, elle semble faire corps avec le squelette sous-jacent, mais la palpation montre que cette tumeur est nettement cutanée et sous-cutanée. Cette néoplasie conjonctivale a la forme d'un segment de sphère à base circulaire ou ovale.

Le siège de cette lésion est le plus habituellement la région dorsale de la main, vers la base du 2e et 3e métacarpien, mais on peut également l'observer au niveau du pouce, au dos du pied, à l'apophyse styloïde du radius et du cubitus, à l'olécrâne, à la crête iliaque, au grand trochanter, aux condyles fémoraux, au genou, à la tête du péroné, à la tubérosité antérieure du tibia.

L'étiologie de cette affection a été diversement interprétée. Sécrétan, le premier, en 1906, émit quelques doutes sur son origine provoquée; pour Imbert, Oddo et Chavernac, Olive et Le Megnen, l'étiologie reste obscure. Moreau confond cette lésion avec le phlegmon ligneux de Reclus, d'origine septique. Pour Borchard et Gründbaum, il s'agirait d'un œdème inflammatoire dû à une altération des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Brouardel estime qu'il est dû à des troubles angionévrotiques, analogue à l'œdème blanc ou bleu des hystériques.

L'auteur, en se basant sur de nombreux cas observés, est arrivé à cette conclusion que cette lésion est *auto-contusive, toujours provoquée* par l'ouvrier.

Il s'agit habituellement de sujets jeunes de moralité douteuse. La lésion survient souvent par épidémie lors de la cessation de travail ou de grève.

Il est à noter que des causes multiples sont invoquées par l'ouvrier pour expliquer cette lésion toujours identique, et qu'il existe une absence de rapport entre le mécanisme avoué et la lésion chirurgicale, une disproportion entre la cause et l'effet.

Beaucoup de ces ouvriers sont des récidivistes de ces accidents à caractères cliniques identiques; et les récidives apparaissent toujours dans les jours précédant la reprise du travail ou subitement après la reprise du travail, ou bien quand l'ouvrier doit subir une visite de contrôle ou de liquidation.

Tout traitement est vain : la guérison ne survient qu'après la liquidation de pension.

D'ailleurs, voici, d'après les aveux d'ouvriers, la manière d'opérer.

La main entourée d'un linge est placée sur un plan résistant, et on frappe à petits coups sur le dos de la main avec un objet rond et lisse (une bouteille, par exemple), pendant un temps plus ou moins long, à diverses reprises, jusqu'à produire l'œdème. D'abord il faut frapper pendant au moins un quart d'heure et tous les jours, parce que l'œdème produit disparaît la nuit. Puis il est inutile de répéter la manœuvre chaque jour, l'œdème persistant pendant une huitaine de jours. Pour commencer, les battements doivent être doux, puis, quand la peau est « réchauffée, » ils peuvent être plus forts, la sensibilité étant diminuée.

Cette méthode s'applique naturellement aux autres parties du corps. Pendant l' « épidémie » de Livourne, les ouvriers se servaient d'une cuillère pour opérer. On peut aussi se servir du poing. Quelquefois certains faisaient une ligature pour favoriser la stase et l'œdème.

Biondi et Bianchini ont pu reproduire chez le singe l'affection dans sa forme clinique complète avec toutes les variétés : les lésions observées dépendent de l'énergie et de la durée des battements.

Cette question a un regain d'actualité, car on a signalé dans les armées un certain nombre de cas d'œdème dur traumatique, et l'auteur en rapporte 14 cas observés dans l'armée italienne.

Tous les soldats racontaient, pour expliquer la lésion, une histoire de contusion directe ou indirecte, de blessure légère et superficielle déjà guérie; quelques-uns invoquaient la gelure, mais l'origine artificielle fut facilement démontrée chez tous, surtout quand il existait l'empreinte d'une constriction circulaire au-dessus du siège de l'œdème.

Au point de vue de l'évolution, l'œdème dur à son premier stade se résorbe facilement, à la condition de ne pas répéter les manœuvres auto-contusives. Au deuxième stade la résolution est plus lente; mais elle est habituellement totale. Il n'en est plus de même au stade de petite tumeur conjonctive qui reste indélébile.

La thérapeutique consiste essentiellement à mettre le sujet dans l'impossibilité de se livrer à ses manœuvres auto-contusives (en entourant le membre d'un pansement rigide que le sujet ne pourra pas enlever). R. B.

TOXICOLOGIE

Forni (de Palerme). **Empoisonnement aigu par l'acide picrique** (*Rivista Ospedaliera*, t. VI, nos 23-24, 1916, 31 Décembre, p. 787-792). — La dose toxique de l'acide picrique est encore mal connue : on admet qu'elle est de 3 à 8 gr. Cependant, Winterberg a observé une guérison après ingestion de 35 gr. d'acide picrique, bien que le lavage d'estomac n'ait été pratiqué que neuf heures après l'ingestion.

L'auteur a observé un cas d'intoxication mortelle chez un soldat qui avait ingéré une certaine quantité d'acide picrique (qu'on n'a pas pu évaluer), sans doute pour simuler un ictère.

Le 5 Février, ce soldat fut évacué pour coloration jaune de la peau et des muqueuses, qualifiée ictère. L'état du malade s'aggrava rapidement et on nota des vomissements continus, jaunâtres, avec douleur épigastrique; de l'anurie, de la strangurie, des crampes, des vertiges, des symptômes de collapsus; des hémorragies cutanées et rétiniennes, un prurit intense.

L'urine, rare, était colorée en rouge; elle ne contenait pas d'albumine, mais des hématies, des cellules épithéliales et des cylindres. On put y déceler l'acide picraminique.

La mort survint le 9 Février.

A l'autopsie, on nota un ictère généralisé, avec dégénérescence graisseuse du myocarde. Le liquide péricardique est plus abondant et légèrement jaunâtre. Le foie est ictérique, mais non augmenté de volume. On note des hémorragies punctiformes au niveau du cerveau, du médiastin, de la plèvre et du péricarde.

Les reins sont les organes les plus profondément altérés; ils présentent tous les caractères de la néphrite hémorragique avec des foyers de néphrite aiguë interstitielle. Au microscope, on trouva en effet des foyers d'infiltration parvicellulaire périglomérulaires, péritubulaires, des foyers de nécrose avec coagulation et altération des noyaux, au niveau des tubuli, des anses glomérulaires, de l'œdème du tissu conjonctif de la substance corticale et plus encore de la substance médullaire, des cylindres, des globules rouges dans les anses de Henle, les tubes droits, une hyperémie interne des substances corticale et médullaire. R. B.

TÉTANOS

F. W. Andrewes et Thomas J. Horder. *Un cas de tétanos.* **Le bacille isolé d'un ulcère variqueux. Traitement par l'antitoxine** (*Lancet*, vol. CXCII, n° 18, 1917, 5 Mai, p. 685). — Cas grave de tétanos chez une femme de 44 ans; ni traumatisme, ni autre cause analogue; mais ulcère variqueux sur lequel on retrouve le bacille; on ignore comment l'ulcère a pu s'infecter. Cette porte d'entrée est exceptionnelle; mais là n'est pas l'intérêt. Les effets de la sérothérapie sont seuls à retenir.

Donc tétanos grave, au sixième jour de son évolution, chez une personne qui n'a naturellement pas reçu d'injection préventive. Injection intraveineuse de 24.000 unités antitoxiques. Le résultat est décevant. Deux jours plus tard, injection intrarachidienne à 27.000 unités. Amélioration dès le lendemain.

Le choix d'une autre voie d'introduction de l'antitoxine, après un premier échec, semble bien avoir été la condition du succès. Feindel.

John Gow. *Cas de tétanos traité par les injections intrarachidiennes et intramusculaires d'antitoxine* (*Lancet*, vol. CXCII, n° 18, 1917, 5 Mai, p. 689). — Blessé aux deux mains et à la cuisse gauche, le 18 Septembre 1916; ne sait pas s'il a reçu l'injection préventive. Début du tétanos le 2 Octobre : contracture du bras droit, trismus, injection d'antitoxine par voie lombaire et par voie intramusculaire. Le lendemain l'état est pire. En raison du degré extrême de la spasmodicité du bras droit, on fait une ponction rachidienne haute, entre la première dorsale et la seconde, et on injecte 4.500 unités antitoxiques; 5.000 dans le muscle. D'autres injections les jours suivants. Malgré des incidents, dont un rash généralisé, l'amélioration, esquissée le 5, est nette le 9.

A noter dans ce cas la sérothérapie par voie combinée, et la ponction rachidienne haute. Celle-ci était commandée par le siège des phénomènes spasmodiques. Feindel.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Petzetakis. Extrasystoles. Dissociation sino-auriculaire et fibrillation auriculaire, provoquées par la compression oculaire (*Archives des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1916, Novembre). — Dans cet article, l'auteur, poursuivant ses recherches sur le réflexe oculo-cardiaque, montre en dehors des phénomènes de *l'automatisme ventriculaire* et de *dissociation auriculo-ventriculaire*, sur lesquels il a déjà attiré l'attention, qu'on peut observer dans quelques cas les modifications suivantes :

1° *Extrasystoles.* L'auteur fut le premier à observer les extrasystoles dans ces conditions (voir son article *in Journ. de Physiologie*, 1915). Ce fait a été depuis confirmé par d'autres. Ces extrasystoles sont tantôt auriculaires, tantôt ventriculaires. Cette constatation est d'un intérêt considérable au point de vue de la pathogénie de ce trouble rythmique du cœur, et vient confirmer les expériences de Lewis, Morat et Petzetakis, qui ont provoqué les extrasystoles par l'excitation directe des nerfs cardiaques. D'après l'auteur, certaines substances (pilocarpine, etc.) peuvent favoriser l'apparition des extrasystoles par ce moyen.

2° *Dissociation sino-auriculaire.* D'après les tracés de l'auteur, on peut conclure à des troubles de la conductibilité entre le sinus et les oreillettes. Enfin :

3° *La fibrillation auriculaire* peut être observée tout à fait exceptionnellement. Les nombreux graphiques, que donne l'auteur dans cette étude clinique et expérimentale, mettent en évidence tous les troubles rythmiques du cœur que nous venons de citer.

PATHOLOGIE INTERNE

J. Mollard et M. Favre. *Pleurésies fixes et fluxions pleurales du rhumatisme articulaire aigu franc* (*Lyon médical*, 1917, Mai). — Les auteurs se proposent de donner le résumé des études qu'ils ont entreprises sur les manifestation pneumo-pleuro-péricardiques du rhumatisme articulaire aigu.

Au point de vue clinique, seule la description de Lasègue est à retenir; les auteurs y apportent de nombreuses corrections. Ils ont observé, par exemple, de nombreux cas où l'épanchement était caractérisé notamment par sa fixité et sa durée prolongée; il ne s'agissait plus d'une fluxion pleurale comparable aux fluxions articulaires, mais d'une véritable pleurésie, à évolution spéciale.

La bilatéralité est la règle; dans les cas mêmes où la pleurésie paraît être à gros épanchements, le volume du liquide est relativement faible. Il y a toujours association de l'épanchement et de lésions congestives du poumon. Diverses modalités cliniques se rencontrent; il y a des cas de pleurésies rhumatismales frustes, satellites d'une congestion pulmonaire à symptômes bruyants, éclatants. Il peut arriver, par contre, que l'abondance du liquide pleural voile plus ou moins complètement les signes de la congestion pulmonaire.

Il y a association constante de la pleurésie rhumatismale et de la péricardite; celle-ci, chez tous les malades observés, est restée cliniquement sèche.

Au point de vue de l'évolution, la forme fixe n'a nullement le caractère fluxionnaire : elle se prolonge plusieurs semaines, un mois et même plus. La guérison survient en règle générale assez brusquement.

Au point de vue du pronostic, le rhumatisme pleural vrai ne laisse pas comme traces de son passage sur les plèvres ces alluvions post-pleurétiques qu'y dépose l'infection tuberculeuse. A remarquer que l'épanchement ne se résorbe que du jour où le salicylate de soude est administré

La pleurésie rhumatismale fixe survient le plus souvent au cours de poussées aiguës sévères de rhumatisme franc polyarticulaire, mais il y a des exceptions à cette règle, surtout chez les anciens rhumatisants.

Les auteurs considèrent la cellule endothéliale comme l'élément cytologique caractéristique; on trouve aussi des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, et, à la période terminale, une poussée lymphocytaire légère.

En terminant MM. Mollard et Favre insistent sur l'intérêt pratique de la connaissance des formes qu'ils ont étudiées à cause de l'efficacité de la thérapeutique spécifique. R. Mourgue.

NOTE RELATIVE A L'ÉTUDE

DES

INJECTIONS INTRANERVEUSES D'ALCOOL

DANS LE TRAITEMENT DES CAUSALGIES

PAR MM.

le Prof. PITRES et L. MARCHAND

Directeur du Centre neurologique de la XVIIIe région. — Médecin-chef de la Maison nationale de Charenton.

L'efficacité des injections d'alcool dans les cordons nerveux pratiquées selon la méthode qu'a préconisée M. Sicard[1] en vue du traitement des douleurs du type causalgique consécutives aux lésions par projectiles de guerre de certains nerfs périphériques est d'ores et déjà certaine. Les faits cliniques rapportés par notre distingué collègue du Centre de neurologie de Marseille et ceux que nous avons recueillis nous-mêmes au Centre de neurologie de Bordeaux ne laissent aucun doute à cet égard. Avant l'emploi de cette méthode nous avions toujours dans nos services un bon nombre de blessés dont nous ne pouvions arriver à atténuer les cruelles souffrances; depuis que nous l'appliquons systématiquement à tous nos causalgiques nous ne sommes plus affligés par le spectacle que nous donnaient les tortures atroces de plusieurs de nos malades réclamant à grands cris un soulagement que nous étions impuissants à leur procurer.

Au début de la guerre nous avions, en effet, vainement essayé un grand nombre de moyens thérapeutiques : administration interne de médicaments stupéfiants; anesthésiants ou antinévralgiques, application de pommades opiacée, belladonée, salicylée, mentholée; insufflations sous-cutanées d'air, d'oxygène, de vapeurs éthérées; injections hypodermiques au voisinage des cordons nerveux, entre le point blessé et les extrémités terminales, de solutions neurolysantes; libération chirurgicale des nerfs et nous étions découragés par l'insuccès de toutes ces tentatives lorsque nous eûmes connaissance des premières recherches de M. Sicard sur le traitement des causalgies par l'alcoolisation tronculaire sus-lésionnelle des nerfs. Nous essayâmes alors sa méthode avec d'autant plus d'empressement que les principes sur lesquels elle était basée s'accordaient parfaitement avec les recherches faites naguère par l'un de nous, en collaboration avec M. Vaillard[2], sur les névrites expérimentalement provoquées par le contact de l'alcool plus ou moins dilué avec les nerfs périphériques. Les résultats que nous obtînmes nous donnèrent pleine satisfaction. Nous avons traité à l'heure actuelle plus de trente malades avec un succès complet par les injections sus-lésionnelles d'alcool à 60° dans les cordons nerveux des membres atteints de causalgie[3].

Les trois observations que nous allons rapporter n'ont pas pour but de fournir de nouveaux exemples de guérison des causalgies par les injections intranerveuses d'alcool dilué, mais plutôt de préciser par des faits concrets, ayant la valeur de véritables expériences, quelques-unes des indications de ces injections et de démontrer que lorsqu'elles sont pratiquées avec les précautions convenables elles n'aggravent pas les paralysies motrices préexistantes et n'en provoquent pas de nouvelles.

I

Chez le sujet qui fait l'objet de l'observation suivante, la paralysie du nerf médian avec causalgie s'était accompagnée d'une paralysie coorganique du radial et du cubital de nature antalgique probable.

Une première intervention consistant en la libération du nerf n'avait apporté aucune amélioration dans l'état du malade. Un an après, à la suite de l'injection sus-lésionnelle du nerf médian, non seulement la causalgie a disparu immédiatement, mais les mouvements ont reparu très rapidement dans le territoire des nerfs radial et cubital; les troubles trophiques cutanés guérirent eux aussi en quelques jours. Quant à la paralysie du nerf médian, elle était en bonne voie de guérison trois mois après l'injection, au moment où le sujet quittait notre service.

Observation I. — *Blessure du bras droit le 16 Février 1915. Offense du médian. Causalgie persistante. Paralysie du médian et inertie motrice totale de tous les doigts et de la main. Libération du médian le 6 Avril 1915. Persistance des douleurs. Injection tronculaire sus-lésionnelle d'alcool à 60° dans ce nerf le 18 Avril 1916. Guérison de la causalgie. Amélioration rapide des troubles moteurs coorganiques et trophiques ainsi que de la paralysie du nerf médian.*

Le soldat S..., âgé de 22 ans, est blessé le 16 Février 1915 à Mesnil-les-Hurlus par éclats d'obus au bras droit. L'orifice d'entrée est situé sur le bord externe du biceps à la région moyenne du bras; l'orifice de sortie est au même niveau sur le bord interne du biceps.

Immédiatement après la blessure, sensation de brûlure très douloureuse, s'étendant jusqu'au bout des doigts, occupant le territoire sensitif du médian.

Le 26 Mars, on retire de la plaie qui continuait à suppurer des débris de vêtements et un petit éclat d'obus. A la suite de cette intervention les plaies ont guéri rapidement mais les douleurs sont restées les mêmes.

Le 6 Avril 1915 on tente une nouvelle intervention pour calmer les douleurs atroces dont souffre le malade. On libère le nerf médian au niveau de la plaie de sortie; on ne constate aucune amélioration dans la suite.

S... est hospitalisé au Centre de neurologie le 23 Juin 1915. Il présente le facies inquiet et craintif du causalgique. Il décrit ainsi les douleurs qu'il ressent : elles sont localisées à la partie antérieure de l'avant-bras et ont leur maximum au niveau de la paume de la main dans la zone du médian. Ces douleurs que le malade compare catégoriquement à des brûlures sont si vives qu'elles lui arrachent des larmes. Les émotions, les bruits subits, un ordre brusque, une surprise accroissent ses douleurs. S... ne peut voir un objet qui va tomber, un aéroplane, parce que l'appareil pourrait faire une chute, lui donne des douleurs épouvantables. La vue même d'une simple photographie représentant un aéroplane suffit pour augmenter la douleur. Il en est de même de la vue d'un dessin représentant nne tour penchée.

Comme moyen de défense contre ces douleurs le malade tient sa main enveloppée dans une compresse imbibée de vaseline. Il arrive également à éprouver un soulagement temporaire par la compression forte du poignet.

L'examen de la sensibilité objective dénote une anesthésie dans le domaine du médian droit et du musculo-cutané (partie externe de l'avant-bras).

L'examen de la motricité est très difficile, car le malade ne laisse pas toucher sa main qu'il protège continuellement. On constate cependant que la flexion et l'extension de la main sur le poignet, les mouvements de pronation et de supination sont ébanchés, ainsi que la flexion et l'extension des 4e et 5e doigts. Les mouvements du pouce sont possibles sauf la flexion. Il semble donc exister outre la paralysie du médian une parésie globale coorganique.

En présence de cet état et sur la demande du malade qui désire vivement être isolé, nous l'envoyons dans une maison de convalescence à la campagne où il reste du 16 Novembre 1915 au 9 Avril 1916.

A son retour dans le service nous ne constatons aucune amélioration des douleurs causalgiques.

La main du sujet est tenue en flexion permanente, les doigts dans le prolongement de l'arc des métacarpiens. Le sujet évite tout frôlement pour ne pas augmenter encore les douleurs. La pronation et la supination sont abolies, l'extension de la main absolument impossible, l'extension du pouce est à peine ébauchée. Celle des autres doigts est nulle. Atrophie considérable de l'avant-bras droit. Plaques d'eczéma au niveau de la tête du premier métacarpien, petites plaques au niveau de la tête du quatrième métacarpien et aux extrémités des 2e, 3e, 4e doigts. Ulcération à l'extrémité externe du petit doigt. Glossy-skin des doigts; les ongles poussent plus vite à la main droite; ils sont striés longitudinalement; légère hypertrichose du dos de la main droite.

Même anesthésie dans le domaine du médian et du musculo-cutané.

Le 18 Avril 1916 on pratique une injection de 4 cm³ d'alcool à 60° dans le nerf découvert, au-dessus de la blessure. Immédiatement après l'opération, disparition complète des douleurs causalgiques. L'examen de la motricité est possible et confirme le diagnostic d'une parésie globale coorganique associée à la paralysie du médian.

Les jours suivants on note une amélioration rapide des mouvements dans les domaines du radial et du cubital.

Le 3 Mai 1916, l'extension de la main sur le bras, la pronation et la supination de la main, la flexion et l'extension des 3e, 4e et 5e doigts, l'adduction et l'abduction des doigts sont normales. Le grattage avec le petit doigt est possible. Légère ébauche de flexion de la 3e phalange de l'index sur la 2e; le doigt étant tenu en extension. Tous les mouvements du pouce sont possibles sauf la flexion.

L'anesthésie persiste dans le domaine du médian et du musculo-cutané à l'avant-bras. Les plaques d'eczéma guérissent très rapidement. Disparition du glossy-skin des doigts.

Le sujet quitte l'hôpital le 4 Août 1916.

Cette observation montre : 1° que l'injection intratronculaire au-dessus de la blessure d'un nerf n'a pas contrarié l'évolution vers la guérison de la paralysie motrice; 2° qu'elle peut faire disparaître les paralysies coorganiques sur le mécanisme desquelles règne encore une grande obscurité.

II

Nous avions déjà remarqué, comme M. Sicard, que, chez quelques sujets atteints de parésie du

1. J.-A. Sicard. — « Traitement des névrites douloureuses de guerre (causalgie) par l'alcoolisation nerveuse locale ». *La Presse Médicale*, nº 31, p. 241, 1er juin 1916.

2. Pitres et Vaillard. — *Soc. Biol.*, 9 Avril et 14 Mai 1887, 16 Juin 1888.

3. *Technique.* — Avant de commencer l'opération, il faut se pourvoir d'une seringue de Luer stérilisée chargée de 1 ou 2 cm³ d'alcool à 60° et munie d'une aiguille aussi fine que possible. Une aiguille volumineuse laisserait en effet, après son passage au travers du névrilème, un pertuis béant par où le liquide injecté s'écoulerait très rapidement en dehors du cordon nerveux. L'alcool à 60° nous paraît être le titre qui convient le mieux.

La seringue, l'aiguille, la solution et les autres instruments nécessaires à l'intervention chirurgicale étant préparés, on procède à l'opération sous anesthésie générale.

Le nerf est mis à découvert immédiatement au-dessus du point où il est supposé atteint par le passage du projectile. Quand il est bien reconnu, on passe doucement au-dessous de lui un fil de catgut assez fort en évitant soigneusement tout tiraillement et toute dénudation qui ne sont pas absolument indispensables. Il ne faut absolument toucher les nerfs qu'avec les plus grandes précautions. Quand on les isole du tissu cellulaire qui les entoure, comme on le fait dans les dissections anatomiques, on rompt les vaisseaux ou tout au moins une bonne partie des vaisseaux qui les nourrissent; quand on les soulève brutalement avec des sondes cannelées, ou quand on les saisit entre les mors de pinces métalliques, on s'expose à écraser leurs cylindraxes.

Le nerf étant légèrement soulevé, à l'aide d'une traction douce, par le fil de catgut qu'on a passé sans violence au-dessous de lui, on pique obliquement l'aiguille de la seringue dans le névrilème, en dirigeant sa pointe de bas en haut; on l'enfonce à une profondeur de 1 cm. au moins dans la partie centrale du cordon nerveux et on pousse lentement le liquide de l'injection.

Si le nerf n'est pas très volumineux, s'il s'agit par exemple d'un médian ou d'un cubital, il suffit d'injecter 1 cm³ dans sa partie centrale; s'il s'agit d'un gros tronc, comme le sciatique, on commence par injecter 1 cm³ du liquide au milieu du cordon nerveux et un second centimètre cube en deux ou trois points différents de ces faisceaux périphériques. On peut même dépasser cette dose et injecter 4 cm³, comme nous le faisons couramment.

Sous l'influence de l'injection, le nerf se distend et prend une teinte blanc-transparent.

Quand on a retiré l'aiguille il est utile d'appliquer, pendant une minute ou deux, un doigt sur la piqûre faite au nerf, afin d'éviter le reflux rapide du liquide injecté.

On enlève ensuite le fil de catgut et on fait une hémostase aussi rigoureuse que possible; puis on exécute un surjet, on suture la peau et on applique un pansement simple.

médian avec causalgie, l'ébauche des mouvements dans les muscles tributaires de ce nerf constatée avant l'opération pouvait persister après l'alcoolisation; mais nous n'avions encore eu à traiter que des sujets chez lesquels la motricité était très touchée. Nous venons d'opérer un blessé qui présentait une causalgie du pied par offense du grand sciatique avec conservation relativement étendue de tous les mouvements du pied. Nous avons eu l'agréable surprise de constater, en même temps que la disparition de la causalgie, la conservation des mouvements volontaires du pied et l'évolution rapide de la parésie vers une guérison complète.

Observation II. — *Blessure, le 16 Octobre 1916, à la cuisse droite. Parésie du sciatique et causalgie. Injection sus-lésionnelle d'alcool à 60° dans le sciatique le 6 Février 1917. Disparition immédiate de la causalgie. Amélioration rapide des troubles moteurs.*

Le soldat M... est blessé, le 10 Octobre 1916, par éclat d'obus à la cuisse droite. Extraction de plusieurs éclats le jour même de la blessure. Aussitôt blessé il n'a plus senti son membre, puis quelques minutes plus tard, des douleurs cuisantes sont apparues dans le pied et ont persisté sans changement dans la suite.

Il entre au Centre neurologique de Bordeaux le 19 Novembre 1916.

A son entrée M... marche avec des béquilles, n'utilisant que le membre inférieur gauche; il tient la jambe droite en demi-flexion sur la cuisse. Il ne peut poser le pied droit sur le sol à cause de douleurs sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Dans la position étendue il peut lever au-dessus du plan du lit le membre inférieur droit tenu en extension. Les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sont normaux. Tous les mouvements du pied et des orteils sont possibles mais peu étendus. La force de résistance à la flexion et à l'extension est très diminuée. Atrophie marquée des muscles de la cuisse et de la jambe.

Le réflexe patellaire est normal; le réflexe achilléen est absent à droite.

Pas de troubles de la sensibilité objective. Par contre, le sujet ne se laisse pas toucher le pied à cause des douleurs qu'il ressent jour et nuit et qu'il localise surtout à la face plantaire et à l'extrémité des orteils. Il compare nettement ses douleurs à des brûlures continues s'exaspérant à chaque pulsation, surtout quand le membre est pendant. Un bruit violent, une émotion légère, la vue de quelqu'un faisant un faux pas les exagèrent. Le sommeil est pour ainsi dire nul. Le caractère du sujet est devenu irritable.

Les réactions électriques indiquent une R. D. partielle pour le sciatique poplité interne, une tendance à la R.D. pour le tibial postérieur et une hypoexcitabilité galvanique pour le biceps.

Le 6 Février 1917, intervention sous chloroforme; injection de 4 cm³ d'alcool à 60° dans le nerf sciatique préalablement découvert au-dessous des fessiers.

Immédiatement après l'intervention, disparition des douleurs causalgiques. Il ne persiste plus qu'une sensation de légère constriction au niveau de la face dorsale du pied. M... a la sensation que sa jambe et son pied sont engourdis.

Conservation des mouvements du pied qui sont aussi étendus qu'avant l'opération. Le réflexe achilléen reste absent.

La plaie opératoire est guérie en quelques jours et M... peut marcher sans béquille. Les mouvements de flexion, d'extension du pied et des orteils, les mouvements de latéralité du pied deviennent nettement plus étendus. On note de l'anesthésie à la face plantaire et aux deux tiers externes de la face dorsale du pied droit, remontant jusqu'au cou-de-pied. Anesthésie de la partie postérieure du talon.

Les réactions électriques, prises le 6 Mars 1917, indiquent une R. D. totale dans le domaine du sciatique poplité interne et du tibial postérieur, une R. D. partielle pour le jambier antérieur et le pédieux.

L'amélioration de la parésie motrice continue cependant à s'accentuer. Le 23 Mars 1917 un nouvel examen électrique ne montre aucune modification des réactions électriques.

Le 1er Mai 1917, M... est évacué en voie de guérison. Le port d'un appareil n'est même pas jugé utile.

Nous ferons remarquer que la quantité d'alcool injecté a été de 4 cm³ cubes. Malgré cette dose relativement élevée, le nerf a conservé sa conductibilité motrice. Nous attachons une grande importance à l'emploi de l'alcool à 60° qui, à ce titre, interrompt la conductibilité sensitive sans altérer la conductibilité motrice.

L'examen des réactions électriques fait avant et après l'alcoolisation du nerf nous a permis de faire sur ce sujet les curieuses remarques suivantes. Avant l'intervention, on constatait une R. D. partielle pour le sciatique poplité interne et une simple tendance à la R. D. pour le tibial postérieur. La secousse était nettement lente pour les muscles tributaires du premier nerf, et seulement un peu lente pour les muscles tributaires du deuxième. Après l'intervention, malgré la conservation de la contractilité volontaire dans les muscles, on notait une R. D. totale avec secousse lente dans les domaines du poplité interne et du tibial postérieur. Ces réactions ne présentaient aucune modification quand le blessé a quitté l'hôpital trois mois après l'intervention; le parésie du sciatique était pourtant en voie de guérison rapide.

Ces constatations sont très intéressantes. On sait, depuis les recherches de Duchenne de Boulogne, que les réactions électriques dans les muscles ne reviennent normales que longtemps après le retour de leur motricité volontaire. L'alcoolisation du nerf nous a permis de dissocier les deux phénomènes, d'obtenir une R. D. dans le domaine d'un nerf, tout en conservant la contraction volontaire des muscles tributaires de ce nerf, en un mot, d'abolir l'excitabilité faradique des muscles, la conductibilité sensitive, en conservant la conductibilité motrice.

III

L'idée émise par M. Sicard d'alcooliser le nerf au-dessus de la blessure était logique; on pouvait cependant se demander si on n'obtiendrait pas les mêmes résultats en alcoolisant le nerf sous la blessure, entre la zone cutanée causalgique et la lésion nerveuse. Le hasard a amené dans notre service un sujet atteint de causalgie par offense du nerf médian au niveau du bras. L'alcoolisation du nerf au-dessus du poignet n'avait donné qu'un résultat momentané de quelques heures. Voici cette observation :

Observation III. — *Blessure au bras gauche. Causalgie du médian. Injection d'alcool dans le nerf au poignet. Aucun résultat.*

Le soldat A... est blessé, le 5 Septembre 1916, par éclat d'obus au bras gauche.

Immédiatement après la blessure, il a eu la main gauche paralysée. Quelques jours plus tard douleurs cuisantes dans la paume de la main qui ont augmenté progressivement dans la suite et qui ont revêtu les caractères des douleurs causalgiques.

En présence de cet état douloureux, un chirurgien, en Novembre 1916, lui a fait une injection d'alcool dans le tronc du médian, un peu au-dessus du poignet. Cette intervention a amené une sédation des douleurs qui n'a duré qu'une demi-journée.

Ce sujet entre au Centre neurologique de Bordeaux le 12 Décembre 1916.

A... tient son avant-bras en demi-flexion, sa main continuellement enveloppée de compresses humides. La peau est violacée; elle porte des plaies multiples dues à la macération. Les doigts sont effilés. A... se plaint de douleurs spontanées, surtout diurnes, exaspérées par la chaleur, les bruits violents et soudains, la vue d'un parquet ciré. Il localise les douleurs dans l'index et le médius et principalement à leurs extrémités. Il est devenu triste, ne parle presque pas à ses camarades; le facies est angoissé.

Atrophie des muscles de l'avant-bras (fléchisseurs), du premier espace interosseux. La flexion des doigts est incomplète; elle permet toutefois le grattage avec l'index et l'annulaire. La sensibilité objective est normale. Un examen électrique pratiqué le 16 Décembre 1916 a donné une R. D. partielle pour le court abducteur et le court fléchisseur du pouce, une hypoexcitabilité faradique et galvanique pour le médian au poignet, le long fléchisseur du pouce, le rond pronateur, les palmaires, le fléchisseur superficiel et l'abducteur du pouce; une hypoexcitabilité faradique pour tout le domaine du cubital et celui du radial sauf pour le triceps.

Malgré nos conseils réitérés ce sujet a refusé de se laisser traiter par une injection d'alcool dans le médian au-dessus de sa blessure.

Nous n'avons pu préciser ni la quantité, ni le degré de l'alcool qui fut injecté dans le nerf; toutefois, si le résultat fut nul, l'examen des réactions électriques confirme l'innocuité de telles injections. Au-dessous du poignet, les muscles innervés par le médian sont les muscles de l'éminence thénar moins l'adducteur du pouce. Or, l'examen électrique, pratiqué un mois environ après l'intervention, n'a montré seulement qu'une R. D. partielle dans le court abducteur et le court fléchisseur du pouce, muscles dont la contraction volontaire était restée possible après l'intervention.

Les principaux enseignements qui ressortent des trois observations que nous venons de rapporter sont les suivants :

I. L'injection sus-lésionnelle d'alcool peut faire cesser des douleurs causalgiques qui ont résisté à la libération chirurgicale du nerf (obs. I).

II. L'injection dans un cordon nerveux d'alcool à 60° interrompt la conductibilité sensitive et fait disparaître en même temps que les douleurs causalgiques les inerties motrices de nature antalgique qui les accompagnent (obs. I).

III. L'injection d'alcool à 60° n'aggrave pas notablement les paralysies motrices tenant à la lésion traumatique du nerf et n'en détermine pas de nouvelle, bien qu'elle provoque de la réaction de dégénérescence dans les muscles innervés par le cordon nerveux dans lequel a été faite l'injection (obs. I et II).

IV. Conformément aux idées qui ont inspiré la méthode de M. Sicard, l'alcoolisation du nerf au-dessous de la lésion provocatrice de la causalgie ne fait pas cesser les douleurs causalgiques.

LES MANŒUVRES D'ÉLONGATION DU NERF DANS LE DIAGNOSTIC DES SCIATIQUES MÉDICALES

Par MM. Gustave ROUSSY, Lucien CORNIL et Roger LEROUX

Depuis le début de la campagne un nombre considérable de sciatiques vraies ou fausses ont pu être observées dans les centres neurologiques de la zone des armées ou de l'intérieur. En effet, durant les périodes pluvieuses et froides on a vu éclore parmi les troupes combattantes, astreintes à la vie pénible des tranchées, une multitude « d'algies des membres inférieurs » diminuant dans certains corps les effectifs d'une façon inquiétante. Dans le très grand nombre des cas de sciatique étudiés par les neurologistes, il a fallu faire le départ entre les *sciatiques vraies* (funiculites, tronculites, sciatiques parcellaires des branches terminales), et *les pseudo-sciatiques* évacuées la plupart du temps sous le même diagnostic.

Parmi ces fausses sciatiques : 1° les unes, correspondant à des *lésions organiques*, cachent soit des névralgies crurales, soit des arthrites tuberculeuses du genou ou de la hanche au début, soit des cas de *morbus coxæ senilis præcox*, relativement fréquents chez les territoriaux, soit enfin des arthrites sacro-iliaques ou des spondylites des vertèbres lombaires; 2° les autres, se traduisant par les signes subjectifs des sciatiques, correspondent à ces *formes hystériques* sur le diagnostic desquelles l'un de nous avec Lhermitte a particulièrement insisté dans un travail récent[1]. Ces formes, d'ailleurs, peuvent être classées en deux groupes : un premier, contenant les *types de simulation*, beaucoup plus rares qu'on ne serait tenté de le croire; un deuxième réunissant les

1. G. Roussy et J. Lhermitte. — *Psychonévroses de guerre*, Masson, édit., 1917, chap. IV, p. 75 : « Les algies psychonévropathiques des membres inférieurs ».

types pithiatiques d'exagération, sub-conscients ou même parfois inconscients, et les *types de persévération* d'une lésion guérie. En somme, l'exagération ou la persévération étaient dues à une amplification subjective actuelle une épine organique récente ou ancienne.

On conçoit l'intérêt pratique trouvé par les médecins de centres neurologiques dans la recherche des signes différentiels permettant de mettre en évidence l'adultération réelle du nerf, de préciser objectivement sa souffrance et de poser enfin un diagnostic précis. C'est ainsi que Sicard[1], Barré[2], Léri[3], Villaret et Faure-Beaulieu[4] ont apporté leurs contributions personnelles à cette étude.

L'un de nous, depuis Octobre 1915, d'abord avec R. Leroux, puis avec L. Cornil, s'est attaché à l'étude de cette question, au cours de ses séjours dans les centres neurologiques de la zone des armées et de la VIIe région. C'est ainsi que nous avons pu, sur 239 cas, faire une étude comparative des faits, vérifier la valeur séméiologique des signes classiques, de ceux décrits récemment par les auteurs précités et tenter enfin de dégager de leur ensemble les manifestations cliniques objectives de la vraie sciatique.

Dans cet article, nous ne retiendrons que les signes permettant de révéler l'élément douleur dans la sphère du sciatique, c'est-à-dire les *manœuvres d'élongation du nerf*, nous réservant de revenir ailleurs sur les autres faits qui ont pu se dégager de notre étude d'ensemble.

On sait, depuis Lasègue, que la flexion sur le bassin du membre algié en extension provoque, en allongeant le nerf, une douleur très vive, extériorisée par le malade au moyen d'une mimique et de réactions antalgiques particulièrement expressives. De même, le signe classique de Bonnet : adduction forcée du membre sain, détermine du côté malade une réaction douloureuse prédominante dans les zones ischiatique et rétro-trochantérienne. Ces deux signes, ainsi que la recherche des points de Valleix, manifestations objectives de la souffrance du nerf, sont très connus de tous, médecins comme patients. Notés sur la plupart des observations qui finissent parfois par tomber entre les mains du malade, surtout lorsque ce dernier est de mauvaise foi, on conçoit donc que, très souvent, ces signes perdent de leur valeur séméiologique. En raison de ses nombreuses stations dans les ambulances, depuis l'infirmerie régimentaire jusqu'au centre neurologique, le sujet, en effet, a rapidement fixé la meilleure manière de réagir avec fracas lorsqu'on procède chez lui à une de ces deux manœuvres. D'ailleurs, il faut bien avouer humblement, que dans la fixation de ces troubles, les multiples billets d'hôpitaux dont il est porteur, les nombreuses propositions de changement d'armes dont il a été l'objet, la multitude de pointes de feu dont ses lombes ou son membre inférieur douloureux sont couverts, ont contribué à renforcer chez le faux sciatalgique l'idée qu'il se fait de sa maladie.

Mais, si la manœuvre classique de Lasègue a perdu de son importance comme élément d'appréciation du test douleur pour toutes les raisons précédemment citées, elle n'en conserve pas moins une valeur indiscutable en tant que procédé d'élongation du nerf. Aussi comprenant l'intérêt qu'il y avait à modifier la technique classique, nous avons pratiqué systématiquement la recherche du signe de Lasègue dans la position assise et la station debout.

A. — Manœuvres d'élongation du nerf dans la station debout.

La plupart des auteurs ayant fait avant la guerre une étude des sciatiques (Lamy, Sicard, etc.[5]) avaient incidemment indiqué ce procédé qui malgré cela est d'un usage courant. Nous l'ignorions pour notre part au début de nos recherches. On comprendra la valeur que nous y attachons puisque nous l'avons trouvé positif dans 63,45 pour 100 des cas de sciatiques vraies que nous avons observées. Nous le recherchons de la façon suivante :



Fig. 1. — *Sciatique gauche.* — La flexion du tronc en avant n'est possible qu'en pliant le genou du côté algié.

Le sujet étant debout, les talons légèrement écartés (20 *cm.*), *on lui demande de ramasser avec les deux mains un objet déposé à ses pieds, en avant de lui. Ce mouvement doit être exécuté les deux bras étendus, en fléchissant le tronc en avant et sans plier les genoux.*

1° S'il s'agit d'une sciatique vraie, le mouvement de flexion du tronc est très limité, tant est vive la douleur le long du nerf. Le patient ne parvient à ramasser l'objet qu'en fléchissant du côté malade la jambe sur la cuisse, ainsi que le montre la figure 1. Il y a donc *flexion du membre inférieur du côté algié, tandis que le membre sain reste étendu.* Cette manœuvre n'est d'ailleurs que la mise en évidence, dans les formes moyennes ou légères, de l'attitude spontanée dans la station debout, du sciatalgique atteint d'une forme très douloureuse. Il se présente, dans ce dernier cas, en position hanchée du côté opposé à la douleur : le membre algié est fléchi, la pointe du pied légèrement tournée en dehors. Il suffit alors d'appuyer sur le genou plié du côté malade, et tenter de l'étendre, pour déterminer une réaction douloureuse.

2° Parfois, au cours de la recherche de la manœuvre de flexion du tronc ou, comme nous l'appelons, du « Lasègue debout », nous avons observé que la flexion du membre algié s'accompagnait de *rotation externe de la pointe du pied et du genou du même membre.* Dans les trois cas seulement où nous avons noté ce fait, la branche du sciatique poplité externe semblait particulièrement douloureuse.

3° Dans d'autres cas, rares aussi, au cours de la manœuvre, au lieu de la flexion du membre algié, nous avons noté un véritable *retrait de ce membre douloureux.* La figure 2 montre assez nettement en effet que le sujet, pour se pencher en avant et pour conserver sa jambe malade étendue, la repousse instinctivement en arrière en laissant la pointe du pied seule reposer sur le sol.

4° Dans les cas où la manœuvre du « Lasègue debout » n'était pas très nette, surtout dans les formes atténuées, nous avons eu recours pour la mettre en évidence au *procédé d'indication suivant* :

Il consiste à observer les distances du sol auxquelles se rapprochent les mains du patient sans que ce dernier accuse de douleurs vives, durant la flexion du tronc en avant.

Au lieu de prier le sujet de laisser « autant que possible » les membres inférieurs en extension tandis qu'il incurve le tronc en avant et porte les deux mains en bas[6] :

a) On lui demande dans un premier temps d'exécuter la manœuvre, mais en laissant seulement le membre sain en extension et en lui permettant de fléchir le membre douloureux;

b) Dans un deuxième temps, manœuvre inverse, le membre douloureux doit rester absolument étendu et seul le membre sain peut être fléchi.

On constate alors que le sciatalgique rapproche *beaucoup plus ses mains du sol dans le premier cas où il fléchit le membre algié que dans le second cas où il fléchit le membre sain.* La différence de l'abaissement des mains dans les deux épreuves peut varier de 5 à 10 cm. et parfois plus, suivant l'intensité de la douleur.

Nous avons pu nous convaincre de la valeur de ces différentes épreuves, modalités du signe classique de Lasègue, dans la station debout. Il convient, en dernier lieu, d'insister sur l'intérêt de leur recherche sans attirer spécialement l'attention du patient. C'est ainsi que nous les intercalons au cours d'une série d'autres exercices dont la plupart d'ailleurs, destinés uniquement à distraire le malade, sont sans importance immédiate dans l'élongation du nerf; par exemple, les mouvements d'extension, de flexion, d'adduction et d'abduction des membres supérieurs. Quelques-uns, par contre, flexion latérale droite ou gauche du tronc[7], extension et flexion alternatives ou simultanées des membres infé-



Fig. 2. — *Sciatique gauche.* — Dans certains cas, pendant la flexion du tronc en avant, le sciatalgique repousse spontanément en arrière le membre inférieur atteint.

1. J.-A. Sicard. — « Les signes de la sciatique médicale ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris* (séance du 19 Nov. 1915), n° 35-36, p. 1073.

2. Barré. — « Signes objectifs des sciatiques vraies ». Réunion médicale de la VIe armée, 4 Nov. 1915.

3. A. Léri. — « Sciatique et lymphocytose ». *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 18 Mai 1916, n°s 15-16, p. 680.

4. Villaret et Faure-Beaulieu. — « Contribution à la séméiologie réflexe des affections du nerf sciatique. L'exagération du réflexe patellaire. La flexion du gros orteil ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 Avril 1916, n°s 13-14, p. 534.

Voir aussi la thèse de Fromental, Montpellier 1915-1916 : « De quelques petits signes de lésions du sciatique et de ses branches, en particulier l'augmentation du réflexe patellaire et du signe de la flexion du gros orteil ».

5. V. Néri a fait plus récemment une excellente étude d'ensemble sur la flexion du tronc et de la tête dans la sciatique (*Riforma Medica*, n° 28, 1916. *Il Policlinico sezione pratica*, 20 Février 1916), si bien qu'on a pu, à juste titre, désigner ce signe sous le nom de *signe de Néri* par analogie avec celui décrit par cet auteur dans l'hémiplégie organique.

6. A ce propos il est nécessaire de faire remarquer pourquoi nous faisons systématiquement étendre les deux membres supérieurs en avant; un seul bras étendu peut fausser les résultats. On note en effet, chez le sujet normal, durant la manœuvre que le bras homonyme du genou plié descend toujours plus bas que le bras du côté où le genou reste étendu.

7. Nous ferons remarquer, à ce sujet, qu'ayant recherché récemment le degré de flexion latérale droite ou gauche du tronc chez 23 sciatalgiques, nous avons pu noter 10 fois ce fait en apparence paradoxal; à savoir : la flexion latérale se faisait plus bas du côté sain que du côté malade. Dans 2 cas seulement, il y avait limitation plus grande de la flexion du côté sain.

rieurs [1], sont plus utiles pour la recherche de la douleur provoquée.

B. — Manœuvres d'élongation du nerf dans la position assise.

Nous les avons pratiquées suivant deux modalités :

1° *Si l'on demande de s'asseoir à un sciatalgique étendu sur un plan résistant*, on constate très nettement, plus ou moins accentuée suivant les cas, *la flexion de la jambe sur la cuisse* (fig. 3 et



Fig. 3. — *Sciatique droite.* — Le sciatalgique assis est dans l'impossibilité d'étendre complètement le membre inférieur douloureux.

4); c'est, en somme, l'exagération dans la position assise de ce que Sicard a noté dans le décubitus dorsal, sous le nom de « *signe du genou relevé* ».

Si, par une *pression sur le genou, l'on essaie alors d'étendre le membre algié, une douleur extrêmement vive est éveillée dans la sphère du nerf* [2]. Dans les sciatiques aiguës, nous avons observé que cette tentative d'extension détermine même un *brusque et instinctif renversement en arrière du tronc*, attitude immédiate de compensation antalgique favorable au soulagement du nerf.

2° On peut de même pratiquer la manœuvre d'élongation, en priant *le malade étendu, de s'asseoir, tandis qu'on exerce une pression sur le genou du côté algié* : la douleur très vive éprouvée en portant le tronc en avant, douleur qui ne se peut atténuer par la flexion du membre inférieur, ne permet pas au sciatalgique de se mettre complètement dans la position assise. *Le tronc limite son mouvement de flexion en avant* suivant un angle variable avec l'intensité de la douleur, mais de 45 à 60° en général avec le plan du lit.



Fig. 4. — *Sciatique gauche.* — Dans la position assise, le sujet ne peut étendre la jambe gauche.

Ce « signe de Kernig » unilatéral que nous avons trouvé positif dans 63,6 pour 100 de nos cas de sciatiques vraies, d'intensité variable alors que, comme nous l'avons dit, le « signe de Lasègue debout » avait une fréquence de 63,45 pour 100, nous a paru ainsi que ce dernier avoir une *valeur séméiologique positive* réelle. Nous n'avons obtenu l'un et l'autre dans aucune des nombreuses fausses sciatiques que nous avons rencontrées, tandis que beaucoup d'entre elles présentaient le signe de Lasègue couché positif.

On voit donc l'intérêt qu'il y a à employer ces procédés d'élongation du nerf moins connus que la manœuvre classique de Lasègue, pour établir le diagnostic différentiel des sciatiques vraies et des pseudo-sciatiques de persévération, de prolongation ou de simulation, des algies des membres inférieurs dues aux lésions articulaires ou osseuses. Sans doute ce sont des manœuvres qui révèlent des réactions dans lesquelles intervient l'irritabilité individuelle, aussi d'autres signes sont-ils nécessaires pour affirmer avec certitude un diagnostic. Cependant, leur recherche pratiquée méthodiquement est suffisamment précise pour dépister au premier abord le plus grand nombre des fausses sciatiques.

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ÉVOLUTIVE, DITE FERMÉE, EXISTE-T-ELLE? [3]

Par **Charles RICHET fils**,
Médecin aide-major de 1re classe,
Ancien chef de clinique à la Faculté.

Il est classique de répartir les malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique *active* en deux grands groupes : les tuberculeux à expectoration bacillifère, les tuberculeux à expectoration non bacillifère. Cette division médico-sociale, affirmée plutôt que contrôlée, entraîne des conséquences importantes. Elle autorise à considérer comme non contagieux certains tuberculeux au début; par contre, elle permet de porter, en ne s'appuyant que sur des arguments de probabilité ou même de possibilité, le diagnostic de tuberculose. En effet, au début de leur infection pulmonaire les malades n'émettant pas de bacilles, le médecin ne doit pas en attendre la présence pour poser un diagnostic ou instituer un traitement, car les signes physiques et rationnels sont le plus souvent antérieurs à l'apparition des bacilles dans les crachats.

Si cette affirmation : « la tuberculose du début est fermée, les lésions ne deviennent ouvertes que plus tard » venait à être controuvée, on aurait à lui reprocher d'avoir donné à la fois : trop de *faux* tuberculeux, puisqu'on aurait considéré comme tels des malades qui ne le sont pas, et trop de *vrais* tuberculeux, puisque des malades porteurs de lésions supposées fermées émettent des crachats bacillifères, contaminant ainsi les leurs et disséminant la maladie

Malgré que, à diverses reprises, certains, parmi les phtisiologues les plus avertis, se soient élevés contre la division de la tuberculose pulmonaire active en ces deux périodes successives, cette manière de voir est devenue une règle presque invariablement appliquée, tant dans la pratique civile que dans les décisions médico-militaires.

C'est la preuve que cet aphorisme particulièrement dangereux a toujours force de loi, et qu'il y a intérêt à lutter contre lui.

Notre seul but est d'attirer l'attention sur ce fait : chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique en évolution, dès qu'apparaissent les premières manifestations cliniques, les crachats bacillifères sont la règle, les crachats non bacillifères l'exception.

Dans leur traité, MM. Bezançon et de Jong [4] signalent que bien souvent « l'examen méthodique et *répété* des crachats révèle la présence de bacilles de Koch, tout au début de la tuberculose pulmonaire manifeste, alors que les symptômes d'auscultation et les symptômes rationnels manquent de précision ou même sont absents. L'apparition des bacilles est alors souvent passagère, contemporaine d'une petite poussée évolutive discrète après laquelle l'expectoration se tarit ou n'est plus bacillifère; beaucoup de tuberculeux peuvent ainsi présenter des alternatives de tuberculose dite fermée et de tuberculose ouverte, et selon les moments où l'on pratiquera leur examen on pourra décerner, à la clinique ou au laboratoire, un brevet immérité de supériorité ».

M. Rist [5] a récemment développé la même idée : « Sauf de très rares exceptions, toute tuberculose pulmonaire active est ouverte et elle l'est pour ainsi dire dès le début. »

D'autres auteurs, sans aller jusqu'à cette opinion extrême, considèrent que les crachats des tuberculeux pulmonaires au début sont en général bacillifères, mais que pourtant assez souvent des examens attentifs et répétés peuvent ne pas déceler de bacilles de Koch.

Ces qualités imposées aux examens des crachats pour qu'ils aient de la valeur sont capitales ; dans certains services, pour ne pas dire dans la plupart, on se contente en effet d'un seul examen, et de l'absence de bacilles au cours de cet unique examen on conclut soit à la non-tuberculose, soit à une tuberculose fermée. Or, affirmer que la tuberculose n'est pas ouverte parce qu'une seule lame a donné un résultat négatif correspondrait à nier la fièvre chez un malade dont la température n'aurait été prise que pendant vingt-quatre heures. D'ailleurs, suivant l'habileté, ou plus exactement la patience de l'observateur, le pourcentage des crachats bacillifères ou non est éminemment variable. Les préparations faites avec les crachats purulents du matin, en employant la technique habituelle ou mieux l'homogénéisation, et lorsque on a soin quand l'examen est négatif, de le recommencer à diverses reprises, donnent un pourcentage considérable.

Chez certains tuberculeux larvés, on peut, il est vrai, ne pas voir de bacilles ; les bronchitiques chroniques, les emphysémateux, en particulier, ont une expectoration qui ne paraît pas bacillifère; il en est de même de certains cavitaires avec dilatation bronchique, qui remplissent deux ou trois crachoirs par jour. Le caractère négatif de ces recherches s'explique bien souvent par la dilution des bacilles dans une expectoration surabondante.

Mais ce sont là des faits d'un ordre entièrement différent. Nous ne nous occuperons que des tuberculeux au début, c'est-à-dire des malades qui présentent de la submatité à un sommet, des vibrations à peine exagérées, de la respiration soit granuleuse, soit rude, à timbre bronchique, soit diminuée [6], et à la radioscopie un voile plus ou moins léger du sommet, qui ne s'illumine pas après la toux, ou ne s'illumine qu'incomplètement. Parfois même ces signes ne sont pas au complet. Dans de telles conditions, c'est-à-dire

1. En particulier, on pourra rechercher la manœuvre de Carrière qui consiste à demander au sujet de prendre l'attitude accroupie; un vrai sciatalgique l'exécute sans difficulté, alors que le pseudo-sciatalgique ne peut l'accomplir sans les bruyantes manifestations de douleurs apparentes.

2. Ce fait est noté aussi dans quelques travaux classiques sur les sciatiques, ceux de Lortat-Jacob et Sebaréanu en particulier.

3. Nous nous excusons de ne pouvoir, dans les circonstances actuelles, faire de bibliographie.

4. Bezançon et de Jong. — *Traité de l'examen des crachats.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1913.

5. Rist. — « Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 13 Juil. 1916.

6. Quelque importance que l'on attribue aux modifications de la respiration, il convient, avec la plupart des auteurs, de ne pas en exagérer la valeur séméiologique, quand elles existent seules, sans être accompagnées de modifications dans la sonorité ou la transparence pulmonaire. M. Pissavy a tout récemment insisté sur ce point. J'ai eu à plusieurs reprises, quand j'avais l'honneur d'être chef de clinique chez le professeur Landouzy, l'occasion de faire, avec Dalsace, l'autopsie de malades chez qui l'auscultation avait révélé des modifications apicales de la respiration et qui ne présentaient cependant aucune lésion ganglionnaire ou pulmonaire.

quand il n'y a ni craquements ni râles muqueux, le diagnostic est hésitant entre une tuberculose ancienne ou une tuberculose en activité. Les signes fonctionnels et généraux font pencher le diagnostic dans un sens ou dans l'autre ; mais de beaucoup le meilleur signe est l'absence ou la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Or, *presque toujours, pour ne pas dire toujours dans la tuberculose en activité, quelque précoce que soit l'examen, on rencontre des bacilles.*

Parfois même l'apparition de bacilles de Koch est le *premier* signe physique d'une tuberculose pulmonaire. Ainsi chez deux « suspects » l'absence de *tout* signe physique, nous avait fait à l'entrée éliminer la tuberculose; la présence de bacilles nous força à l'admettre. La radiographie et l'évolution confirmèrent ce dernier diagnostic.

Plus souvent les signes physiques existent mais sont d'une interprétation délicate. Ainsi nous avons eu à examiner un soldat entré pour fatigue légère et dont les seuls symptômes physiques étaient une inspiration granuleuse avec submatité au sommet droit et obscurité à l'examen radioscopique. Il toussait peu, n'émettait qu'un crachat par jour, n'avait ni sueurs, ni hémoptysies, ni fièvre, même après exercice. Il avait été réformé jadis quelque cinq ans auparavant, pour tuberculose pulmonaire droite : le diagnostic de tuberculose ancienne et cicatrisée était donc le plus probable. Un premier examen bactériologique est négatif ; l'homogénéisation faite la semaine suivante donne par contre un résultat positif. Le fait étonna les médecins qui le soignaient et qui considéraient le militaire comme suspect plutôt d'exagération volontaire que de tuberculose en activité.

Un Serbe de 60 ans, évacué d'Autriche, entre dans cet état de déchéance physiologique incroyable que les camps de prisonniers en Allemagne nous ont appris à connaître. Le seul signe somatique est une diminution de la respiration dans tout un poumon (il ne fut pas radioscopé) et une température subfébrile pendant les quinze premiers jours. L'examen des crachats est positif (un seul bacille sur toute la préparation) pour redevenir négatif aux examens suivants pratiqués deux mois plus tard.

Un soldat russe entré comme « douteux » n'a qu'une légère submatité à un sommet avec respiration rude et sans râles. Il n'a de la fièvre que pendant les trois premiers jours de l'entrée, tousse et crache à peine. Là encore l'examen est positif (un bacille par lame) ; cette expectoration bacillifère est éphémère, car, aux trois nouveaux examens pratiqués avant son départ, il n'en aura plus.

Chez un autre soldat russe, l'examen physique ne décèle que de la submatité au sommet droit avec respiration obscure sans modification des vibrations vocales, et une inspiration granuleuse au sommet gauche. On trouve dans son expectoration un très grand nombre de bacilles (2 ou 3 par champ). Il était, il est vrai, convalescent d'une congestion pulmonaire, très probablement tuberculeuse, qui n'avait pas laissé de signes stéthacoustiques. Chez ce malade comme chez les précédents, les bacilles disparaîtront aux examens ultérieurs, ce qui, entre parenthèses, démontre la rapidité avec laquelle se ferment au moins provisoirement les tuberculoses prises au début de leur évolution.

Il y a donc intérêt manifeste à suivre bactériologiquement l'expectoration des tuberculeux avérés. L'augmentation de bacilles nous a permis parfois de prévoir une poussée évolutive; la diminution persistante et progressive des bacilles est par contre, d'après nous, et malgré ce qu'admettent un certain nombre d'auteurs, un des meilleurs signes *cliniques* qui permette de prévoir une amélioration passagère ou durable de la tuberculose.

Nous avons eu à soigner un médecin, qui, deux fois, est évacué du front pour fatigue générale ; la tuberculose est soupçonnée mais non affirmée ; deux examens de crachats sont négatifs. Les crachats devenant plus abondants, ce médecin se fait examiner à nouveau en Mars. Les signes de bacillose du sommet droit sont douteux : il y a élévation de tonalité dans la fosse sus-scapulaire avec vibrations exagérées et inspiration granuleuse ; le sommet est dans sa moitié interne obscur à la radioscopie ; il ne s'illumine pas pendant la toux. Les seuls signes fonctionnels ou généraux consistent en essoufflement, un peu de fatigue et une expectoration moyennement abondante (7 ou 8 crachats dans les vingt-quatre heures). Les crachats examinés à nouveau donnent un résultat positif (1 bacille par lame) à deux reprises. En Avril, l'expectoration analysée à deux reprises donne des résultats négatifs. Il en sera de même au début de Mai. Le 1er Juin, à l'occasion d'une nouvelle poussée de fatigue, un autre examen est pratiqué ; cette fois il est positif. Pourtant l'auscultation décelait des signes si minimes, submatité, augmentation des vibrations et inspiration granuleuse dans le tiers interne du sommet droit, respiration éteinte dans les deux tiers externes, que, s'il n'y avait pas eu les symptômes radioscopiques et bactériologiques, le diagnostic de tuberculose en évolution aurait été des plus discutables. Sans la preuve bactériologique qui ne fut fournie qu'après examen de très nombreuses lames, puisque 5 examens sur 8 furent négatifs, cette observation serait venue grossir la masse des tuberculoses à expectoration au début non bacillifère.

Ces conditions : examens répétés et pratiqués à intervalles éloignés, sont, nous tenons à le répéter, indispensables pour donner à une constatation négative la valeur d'un signe positif.

On ne se doute guère du nombre de tuberculeux dont l'expectoration ne se décèle bacillifère qu'à un second ou à un troisième examen. A cet égard, il nous paraît intéressant de donner quelques chiffres personnels. Nous avons en ce moment, sure nviron 100 malades en traitement dans notre service et dans celui du Dr Guisset, 53 malades tuberculeux à différents degrés et dont l'expectoration est bacillifère. Les examens ont été faits dans notre laboratoire, autrement dit, méthodes cliniques et bactériologiques ont été menées de pair. Chez 38 malades, le premier examen fut positif, mais chez 15 malades il fallut plusieurs examens, soit 2 (8 cas), soit 3 (4 cas), soit 4 (2 cas) ou même 5. Comme il était aisé à prévoir, ce fut chez les tuberculeux cliniquement évidents que les bacilles furent, en général, le plus faciles à déceler. Nous avons en effet divisé nos malades en 2 lots : le premier comprenait ceux chez qui le diagnostic s'imposait (matité avec exagération des vibrations et craquements ou râles muqueux); et la deuxième catégorie, ceux dont le diagnostic prêtait à discussion. L'examen des expectorations nous a donné les chiffres suivants :

Sur les 35 malades en évolution tuberculeuse évidente, j'obtiens 28 résultats positifs au premier examen, 5 au second et 2 au troisième.

Sur les 18 malades en évolution tuberculeuse non évidente j'ai 10 résultats positifs au premier examen; 3 au second, 2 au troisième, 2 au quatrième et 1 au cinquième.

Le petit tableau suivant résume les pourcentages des cas positifs à chaque examen.

	T. évidents	T. non évidents
Dont le 1er examen fut +	80	55,5
Dont le 1er examen fut — et le 2e +	14,3	16,6
Dont les 2 premiers furent — et le 3e +	5,7	11,1
Dont le 4e examen seul fut +	0	11,1
Dont le 5e examen seul fut +	0	5,5

Ainsi chez les malades tuberculeux au début, si on se contente d'un seul examen bactériologique, même fait attentivement et longuement, on conclura dans 44 pour 100, soit près de la moitié des cas, à une expectoration non bacillifère, c'est-à-dire qu'on considérera ces malades comme non contagieux, si même on les considère comme tuberculeux. D'ailleurs, deux examens même ne suffisent pas, puisqu'il y aurait encore 28 pour 100 d'erreurs, soit plus du quart.

La répétition des examens et leur résultat constamment négatif permettent de plus d'éliminer du groupe des tuberculeux en activité un grand nombre d'individus soupçonnés à tort (au moins 50 ponr 100 dans la vie militaire, d'après notre expérience personnelle). Ainsi on peut avec quasi-certitude innocenter les suspects à expectoration non bacillifère et, depuis que notre attention est attirée sur ce point, nous n'avons guère vu de cas où la clinique infirmât ce verdict. Ces soi-disant suspects d'une nouvelle Terreur, dont l'expectoration reste indéfiniment non bacillifère, constituent même, nous a-t-il semblé, le plus grand nombre des malades guéris rapidement par telle ou telle méthode.

Certes nous avons observé des malades tuberculeux en évolution *probable* qui n'avaient pas de bacilles dans leur expectoration; mais la preuve absolue de l'activité de leur bacillose pulmonaire ne nous fut fournie que trois fois, dans un cas de tuberculose pleuro-pulmonaire bilatérale à marche subaiguë, dans un cas de tuberculose laryngée et pulmonaire et dans une tuberculose fibreuse. Une autre fois nous avons cru saisir un tel fait : il s'agissait d'un officier d'artillerie évacué du front quatre mois auparavant pour hémoptysie (non constatée directement par un médecin). Il présentait des signes manifestes d'évolution bacillaire (fièvre, tachycardie, toux) avec respiration soufflante aux deux sommets et à une base, sans modifications de la sonorité et des vibrations. L'examen trois fois répété fut négatif. Nous avons eu l'explication de ce fait en constatant à l'examen radioscopique (pratiqué par M. Legras) que les sommets étaient clairs, s'illuminant à la toux et que les ganglions médiastinaux au contraire étaient engorgés. Il nous a semblé que la persistance des signes généraux et fonctionnels était expliquée par la tuberculose ganglionnaire. Dans d'autres cas comparables, il s'agit d'une tuberculose pleurale en activité.

Ce qui popularisa dans le monde médical cette conception de deux tuberculoses : la tuberculose pulmonaire fermée et la tuberculose pulmonaire ouverte, ce fut la comparaison avec les tuberculoses osseuse et ganglionnaire. Les chirurgiens, en établissant cette distinction, ne se doutaient guère que cette dichotomie nosographique serait étendue à toutes les tuberculoses, en particulier à la tuberculose pulmonaire. Il est en effet manifestement illogique de généraliser au tissu pulmonaire les données anatomiques des abcès ossifluents ou ganglionnaires. Dans un ganglion, tissu plein et dense, bridé par une capsule fibreuse, un foyer met de longs mois ou plusieurs années avant de s'ouvrir à l'extérieur, ce qu'il ne fait somme toute que rarement. Au contraire, dans le poumon, constitué par des alvéoles d'une minceur extrême, tout foyer est en rapport immédiat avec l'extérieur. Sauf dans la paroi des grosses bronches, il serait en effet impossible de loger artificiellement une granulation d'un demi-millimètre de diamètre dont le volume n'empiétât sur la surface alvéolaire. Les parois alvéolaires et les cloisons interlobulaires sont si minces, que pour les lésions même les plus jeunes il est toujours malaisé, souvent impossible, de préciser le point de départ de l'infection : alvéolaire ou lymphatique. Il paraît donc difficile d'admettre qu'un ensemble de granulations et de réactions périgranuliques ayant, pour employer une excellente expression des médecins anglais, « consolidé » assez le poumon pour donner par exemple de la submatité avec exagération des vibrations et inspiration granuleuse, puisse pendant des semaines rester dans l'épaisseur du tissu conjonctif (qu'il n'envahit d'ailleurs que secondairement) sans envoyer dans

l'un ou l'autre des canaux alvéolaires des bourgeonnements bacillifères.

Les faits anatomiques précis plaident également contre cette notion de la tuberculose pulmonaire fermée au début.

Nous ne parlerons pas ici de la tuberculose pneumonique (pneumonie ou broncho-pneumonie caséeuses); la lésion étant une alvéolite, le pus qui s'élimine par les bronches fourmille de bacilles, comme l'expectoration des pneumoniques de pneumocoques. Nous n'envisagerons que les lésions du début de la tuberculose folliculaire, c'est-à-dire les granulations miliaires et submiliaires.

Plus convaincantes que ne le seraient des pièces personnelles qui auraient pu être choisies pour les besoins de la cause, sont les planches du livre de M. Letulle[1]. La figure 18, par exemple, montre une granulation miliaire de 1 mm. de diamètre entourée d'alvéoles pulmonaires infiltrés d'éléments bacillifères et effondrant en un point de la préparation la bronche intralobulaire. Aussi remarquable est la planche précédente qui montre un bourgeon de 2 mm. de diamètre ayant complètement détruit les deux tiers d'une bronche acineuse, si bien que cette bronche est limitée dans sa plus grande partie par le tissu tuberculeux. Par ailleurs, voici (planche 5) un tubercule miliaire de 1 mm. de diamètre qui, sur les 4/5 de sa surface, s'arrête brusquement, taillé à pic par sept cavités alvéolaires, ce qui « impose l'impression que ces encoches sont circonscrites par le tissu tuberculeux lui-même ».



Ces exemples pourraient être multipliés. Ainsi, l'alvéole pulmonaire, l'infundibulum, le canal alvéolaire, la bronchiole acineuse peuvent être en rapport intime non seulement de contiguïté, mais de continuité avec les granulations tuberculeuses : qu'une quinte de toux plus forte que les autres survienne et une partie du tissu tuberculeux, détachée par cette expiration brusque, passera dans les bronches d'où elle sera expulsée avec un crachat.

Le plus souvent, il est vrai, c'est la partie périphérique de la granulation, c'est-à-dire la zone lymphocytaire qui est en rapport avec les alvéoles, mais parfois, l'alvéole est limité par un secteur de la granulation déjà caséifié. Le fait n'est d'ailleurs pas d'importance extrême, car, si la densité bacillaire est plus faible à la périphérie des granulations que dans les régions centrales, les bacilles peuvent se retrouver jusque dans les infiltrats périgranuliques pulmonaires.

Ces données histologiques précises démontrent que, anatomiquement, la tuberculose pulmonaire active est ouverte dès le début. Elles viennent confirmer ce que nous apprend la clinique.



L'ensemble de ces faits permet donc, ce nous semble, d'affirmer que la présence de bacilles dans les crachats est contemporaine des premières manifestations physiques de la tuberculose pulmonaire, ce qui aboutit à la conclusion suivante, unique sous ses trois aspects anatomique, clinique et social :

1° La tuberculose pulmonaire en activité est *ouverte* dès le début;

2° L'expectoration des tuberculeux au début est *toujours bacillifère* ;

3° Les tuberculeux sont *contagieux* dès le début de leur infection.

1. Letulle. — *La Tuberculose pleuro-pulmonaire*. Maloine, éditeur, Paris, 1916.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Septembre 1917.

Le pain français. — *MM. Lapicque et Legendre* adressent à l'Académie des échantillons du nouveau pain dit « pain français » et insistent sur les avantages multiples que ce pain présente tant au point de vue de ses qualités organoleptiques et alimentaires qu'à celui de sa conservation.

La dépopulation de la France. — *M. Fernet*, qui ouvre la discussion, estime que la cause fondamentale de la dépopulation et, de même, l'obstacle à la repopulation étant la charge que l'enfant apporte dans la famille, le meilleur remède à opposer à cette charge qui est inévitable est de l'atténuer, de l'alléger autant qu'il sera possible de le faire.

Du reste, déclare M. Fernet, les moyens fiscaux sont en l'espèce inopérants. A son avis c'est sur la morale et sur la religion qu'on peut et qu'on doit compter pour arriver à faire accepter comme un devoir à remplir la procréation de nombreux enfants.

Dans ces conditions, il propose, à titre d'addition aux conclusions qui seront votées par l'Académie, d'émettre les vœux suivants : 1° que les mesures protectrices de la natalité soient étendues aux familles et que des privilèges spéciaux soient accordés aux chefs d'une famille nombreuse ; 2° qu'une propagande morale et religieuse active soit instituée pour encourager la procréation de nombreux enfants.

— *M. Bar*, après avoir rappelé les circonstances qui, sur l'intervention de M. Gley, amenèrent l'Académie à étudier la question de la dépopulation dans notre pays, insiste tout spécialement sur le rôle important que jouent les restrictions volontaires comme agents de dépopulation et montre que ces restrictions sont fortement encouragées par la propagande anticonceptionnelle et par l'offre publiquement faite dans nombre de journaux, de tracts, de conférences, etc., des moyens d'atteindre le but désiré par la facilité de se les procurer.

Reprenant alors les solutions présentées par la Commission en vue de remédier à la situation actuelle, et qui se résument en la proposition suivante : rétablir l'équilibre entre les charges pécuniaires des célibataires, des familles peu prolifiques et celles des familles nombreuses, M. Bar montre qu'en pareille matière l'Académie ne peut présenter de formules précises de lois à édicter à cet effet, mais seulement émettre un avis en faveur de la prise de telles mesures.

Passant ensuite à la question de l'avortement criminel, M. Bar reconnait qu'il y a lieu, pour l'Académie, d'adopter pleinement les propositions de la Commission, c'est-à-dire : signaler le danger croissant des pratiques anticonceptionnelles ; demander l'interdiction et la répression de la propagande de ces pratiques; proclamer le caractère criminel de l'avortement volontaire; réclamer que les coupables qui commettent ce crime ou qui y participent indirectement soient poursuivis plus rigoureusement qu'ils ne l'ont été jusqu'à présent et soient très sévèrement punis; mais, ce n'est pas tout, M. Bar estime encore que l'Académie a plus et mieux à faire, à savoir : donner toutes les précisions nécessaires propres à amener la diminution des avortements.

Si la compétence de l'Académie ne saurait s'étendre à la question de savoir s'il y a lieu de correctionnaliser les affaires d'avortement, il semble en revanche que, sur d'autres points, elle puisse parler à bon droit. Ainsi, en attendant cette évolution de nos mœurs qui viendra transformer l'idée de déshonneur en une idée d'honneur pour celle qui va être mère en dehors du mariage, n'y a-t-il pas lieu pour l'Académie, au lieu de préconiser la mesure inefficace consistant à donner de l'argent, de recommander d'assurer à ces femmes enceintes l'accouchement secret dans des maternités secrètes. De même l'Académie peut utilement demander que la déclaration de l'accouchement puisse être faite sans que soit violé le secret dû aux malades, que les syndicats professionnels puissent se voir attribuer les droits de la partie civile dans les actions intentées contre les avorteurs, et, de même encore y a-t-il intérêt à ce que l'Académie émette au moins le vœu de voir réglementer la profession de sage-femme.

Ces mesures, assurément, sont d'une valeur secondaire par rapport à celle du vrai remède : l'évolution des mœurs et la plus équitable répartition des charges fiscales. Elles ne sauraient être négligées cependant, ne devant pas être sans action dans l'état où nous nous trouvons aujourd'hui.

— *M. Mesureur*, revenant sur une communication antérieure qui fut mal interprétée, insiste à nouveau sur l'importance qu'il y aurait à créer dans les hôpitaux des services spéciaux en faveur des femmes qui se présentent en état de rétention placentaire.

Il fait aussi remarquer que c'est à tort que des protestations ont été formulées contre les intentions de son administration de procéder auprès des malades à une enquête en vue de déterminer la cause initiale de l'interruption de leur gestation. Ce projet, qui a été approuvé par une Commission comptant des juristes, des médecins et accoucheurs des hôpitaux, n'est nullement personnel à M. Mesureur et la protestation élevée contre lui ne peut s'expliquer que par une méconnaissance des intentions et du but auquel il répond.

Jamais l'Administration de l'Assistance publique n'a songé à exercer un rôle de dénonciation et de pourvoyeur de la justice; elle estime devoir toute sa pitié à des femmes pour la plupart plus malheureuses que coupables, mais elle estime aussi qu'elle ne doit pas cette pitié aux avorteurs et aux avorteuses professionnels.

— *M. Cazeneuve* estime que l'on se trouve en présence d'un problème des plus complexes. Il insiste sur la nécessité de correctionnaliser les affaires d'avortement en vue de mettre un terme aux acquittements scandaleux des cours d'assises.

— *M. Charles Richet* pense que la dépopulation en notre pays a pour facteurs principaux la multiplication des avortements et les restrictions volontaires. Pour lui la diminution de la natalité est un fait de volonté. Cette diminution a pour cause un phénomène économique et son remède, par conséquent, doit être un facteur économique également.

— *M. Pinard* s'élève vivement contre toute enquête administrative en matière d'avortement. A son avis, le médecin seul doit connaître les causes de l'avortement et personne autre. Enfin, déclare-t-il, on ne saurait correctionnaliser les affaires d'avortement, parce que ce serait porter une atteinte au jury qui représente l'expression de la volonté nationale.

Moyens juridiques propres à combattre les avortements criminels. — *M. Berthélemy* estime que pour lutter utilement contre la multiplication des avortements criminels, il y a lieu de recourir à une série de mesures exprimées dans les vœux suivants qui ont été admis par l'Assistance publique de la Seine, par les administrations hospitalières de Lyon et de Nantes, et par la Société de médecine légale :

I. Il faut correctionnaliser l'avortement. Les jurés ne comprennent pas le danger social du crime. Ils se laissent apitoyer par les avocats au profit des malheureuses dont l'acte a souvent une excuse. Ils se laissent intimider par les avorteurs, ordinairement puissants et toujours protégés.

II. Il faut frapper la propagande anticonceptionnelle. Les arguments qu'elle emploie provoquent aussi bien à l'avortement volontaire.

III. Il faut procurer aux parquets les moyens d'information que la loi leur offre *toutes les fois que le caractère social du crime l'emporte sur son caractère individuel*. Pour cela, il faut admettre, contre l'avortement, ce qu'on accepte contre la fausse monnaie, l'espionnage, l'anarchie, la contrebande, l'association de malfaiteurs, la conspiration contre la sûreté de l'Etat, c'est-à-dire une *excuse absolutoire au coupable qui dénonce ses complices*.

IV. Il faut procurer au juge les moyens de preuve dont il ne peut se passer. Pour cela il faut, soit *obliger* le médecin cité dans un procès pour avortement à témoigner en justice, soit au moins l'*autoriser* à le faire si sa conscience le lui permet; ceci implique le devoir de témoigner contre les avorteurs envers lesquels n'existe aucune obligation professionnelle.

V. Il faut renforcer l'action de la police en accordant le droit de poursuite aux Syndicats médicaux, aux services pécuniairement intéressés, aux associations pour le relèvement de la population ou de la moralité.

Traitement du chancre mou et du bubon chancrelleux par l'arséniate de soude. — *M. Goubeau*, depuis un an et demi, a utilisé avec succès dans différents services de l'armée, pour le traitement du chancre mou et du bubon chancrelleux, l'arséniate de soude. Ce produit est employé en badigeonnage sur les chancres, en injection pour l'adénite chancrelleuse.

Les résultats donnés par ce traitement ont été toujours des plus remarquables. Sous son action, la durée du séjour des malades à l'hôpital a été abrégée de plus de moitié et l'on a cessé d'observer des chancres interminables et des bubons inguérissables.

Le badigeonnage des chancres est fait avec une solution d'arséniate de soude à la dose de 1 gr. pour 50 gr. d'alcool. Le badigeonnage est répété chaque jour et même deux fois pour les chancres de l'extrémité du prépuce et du gland.

Dans le cas de bubon, on injecte à l'intérieur du ganglion, après l'avoir vidé par ponction s'il est suppuré, de 1 à 2 cm³ d'une solution aqueuse stérile d'arséniate de soude au centième. L'injection doit être renouvelée, s'il y a lieu, chaque deux jours.

Si le bubon est suppuré et ouvert, décollé, anfractueux, on a avantage à le traiter comme le chancre par les badigeonnages avec la solution alcoolique, au cinquantième d'arséniate de soude. Georges Vitoux.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Petzetakis. *Effets de la section de la moelle cervicale sur le rythme cardiaque* (*Arch. des malad. du cœur*, 1917, Février). — Dans ce travail (poursuivi dans le laboratoire du professeur Morat), l'auteur a étudié les modifications du rythme cardiaque, après section de la moelle au niveau de la 6e ou 7e vertèbre cervicale. Dans ces conditions, en dehors d'autres phénomènes qu'on peut observer et qui se caractérisent d'une façon générale par le ralentissement des différentes fonctions de l'organisme, l'auteur insiste plus particulièrement sur les modifications cardiaques. Ces modifications varient suivant les expériences. Voici, d'une façon très résumée, ce qu'il a pu constater : *ralentissement simple et total du rythme* (bradycardie totale), *arythmie* et très souvent *des pauses longues*, ou même *l'arrêt en diastole*. Dans d'autres cas, on peut observer des phénomènes de *dissociation auriculo-ventriculaire* transitoire; enfin, dans d'autres cas, on peut observer *la fibrillation cardiaque*, qui ne diffère en rien de la fibrillation connue des physiologistes et produite par la faradisation directe du cœur. Il insiste particulièrement sur cette fibrillation produite à distance et la rapproche de la fibrillation qu'il a pu provoquer par l'excitation des nerfs cardiaques. Toutes les expériences ont été faites sur le chien, soumis à la respiration artificielle, après ouverture du thorax et suspension des cavités cardiaques. Les phénomènes intéressants parmi une série d'autres (hypothermie, ralentissement du rythme respiratoire) que l'auteur a pu mettre en évidence, résultent, d'après lui, du fait de la séparation des centres des modérateurs (bulbaires) des centres inférieurs (médullaires) des accélérateurs et de leurs connexions, à la suite de la section médullaire à l'endroit indiqué, d'où résulte un déséquilibre entre les deux ordres de nerfs gouvernant l'activité cardiaque.

Isac Levin. *Métastases du cancer dans le système nerveux central* (*Journal of nervous and mental diseases*, vol. XV, n° 6, 1917, Juin, p. 481-522). — Les métastases cérébrales du cancer sont plutôt rares. D'après Krasting, de Bâle, dont les statistiques portent sur des milliers de cas, le cerveau est intéressé avec une fréquence de 4,7 pour 100 dans les cas de métastases carcinomateuses, de 11,6 pour 100 dans les métastases sarcomateuses. R. Williams, sur 893 autopsies de carcinome du sein, n'a trouvé de métastases cérébrales que dans une proportion de 6,6 pour 100; c'est fort peu, car il y a des métastases dans différents organes dans plus de la moitié des cas.

Cette rareté a ses causes. Beaucoup pensent que la fréquence relative des métastases dans tel ou tel organe dépend de la facilité avec laquelle les cellules cancéreuses emboliques pénètrent dans l'organe et s'y arrêtent. La métastase se comprend comme effet de la prolifération de ces cellules cancéreuses transportées par la circulation. Il s'agit de cellules de la lésion primitive, tombées dans la cavité des vaisseaux lymphatiques et des veines à parois envahies par la végétation cancéreuse, et de là transportées au loin, dans les organes.

Cependant, pour peu qu'on y réfléchisse, la raison d'une plus grande facilité de transport par certaines voies n'apparaît pas, et on cherche quelque explication plus satisfaisante. L'hypothèse d'une résistance propre du tissu nerveux est simple. Elle se prête à la vérification expérimentale.

L'auteur s'est adressé au sarcome des poules, tumeur d'une rapidité d'évolution remarquable. Plusieurs séries de 25 à 30 volailles ont été inoculées de sarcome dans le foie, le gésier, le cerveau, et dans les muscles pectoraux à titre de contrôle. Le sarcome expérimental du cerveau a tué les animaux en 11 jours en moyenne, celui du foie et du gésier en 17 jours, celui des pectoraux en 22 jours.

L'inoculation pectorale du sarcome donne une tumeur qui atteint de fortes dimensions, détruit souvent tout le tissu musculaire et le squelette sous-jacent, envahit la cavité péritonéale, s'y propage et détruit les organes vitaux. Donc mort par malignité locale, par suite de l'abolition de fonctions essentielles. Dans un certain nombre de cas des métastases avaient pris la place des poumons qui n'existaient plus. Le sarcome inoculé du foie ou du gésier tue plus vite que le sarcome pectoral, parce que des organes vitaux sont immédiatement attaqués et détruits.

L'inoculation dans le cerveau procède tout autrement. Les inoculés vivent encore moins longtemps que dans les autres séries. La tumeur expérimentale n'atteint qu'un volume médiocre. Elle ne donne pas de métastases. Cependant, au cours d'une période similaire de dix à quatorze jours, le sarcome du foie, du gésier, des pectoraux peut être devenu très grand et avoir donné des métastases. La moindre croissance des sarcomes cérébraux ne saurait s'expliquer par une insuffisance de nutrition; ils renferment de gros vaisseaux dont la présence, d'autre part, offre toute facilité de départ aux semis des métastases. On ne peut dire que la boîte cranienne restreigne des tumeurs dont les analogues perforent ailleurs le squelette thoracique avec la plus grande facilité.

Alors le sarcome expérimental inoculé dans le cerveau y aurait-il perdu quelque chose de ses facultés de développement? L'auteur s'en est assuré en reprenant le sarcome, poussé dans le cerveau, en réinoculant dans les pectoraux du sarcome cérébral. Or, ce n'est plus le même sarcome. La première série de sarcomes pectoraux avait donné 88,5 pour 100 de grosses tumeurs, 78,5 pour 100 de métastases. Après passage dans le cerveau plus que 33 pour 100 de grosses tumeurs, 23 pour 100 de métastases. Deuxième génération des réinoculations, 55,5 et 27,7 pour 100. Troisième génération, 60 et 33 pour 100. Les propriétés perdues par le passage du sarcome dans le cerveau ne sont pas encore récupérées. Très nettement, la substance cérébrale exerce une influence inhibitrice, relativement persistante, sur la faculté de croissance du sarcome des poules, sur le pouvoir métastatique de cette néoplasie.

On peut donc, expérimentalement, restreindre les propriétés prolifératives du sarcome des volailles par un passage dans le cerveau. Il était indiqué de vérifier le fait par des expériences parallèles. L'auteur l'a tenté, mais s'est heurté à des difficultés insurmontables. Le cancer expérimental des souris et des rats blancs a beaucoup moins de malignité que celui des poules; il ne produit pas de métastatases avec régularité, et le délai nécessaire pour en avoir est au moins de six semaines. Après l'inoculation cancéreuse, souris et rats vivent relativement longtemps.

La démonstration concernant le sarcome des poules inoculé dans le cerveau étant faite, on peut essayer de généraliser. Il est permis de supposer que la rareté relative des métastases dans le cerveau de l'homme tient à ce que la matière nerveuse inhibe la formation des métastases alors même que les embolies cancéreuses y ont pénétré sans empêchement. Les trois observations anatomo-cliniques de l'auteur parlent dans ce sens. Il s'agit d'un carcinome du rectum et de deux du sein, opérés tous trois. Mort quelques mois plus tard par métastases viscérales multiples avec une localisation dans l'encéphale. Leur caractéristique est précisément l'évolution accélérée et la généralisation des métastases. Celles du cerveau furent tardives, symptomatiquement, consécutives peut-être aux métastases pulmonaires dans deux cas. L'embolie cancéreuse passe pour gagner facilement le cerveau quand elle est partie du poumon; c'est assez douteux, car la métastase pulmonaire a une fréquence de 25 pour 100, celle du cerveau 4,77 pour 100; autrement dit, il n'y a que peu de cas où les métastases, après s'être produites dans le poumon, gagnent aussi le cerveau.

Les métastases cancéreuses sont encore plus rares dans la moelle que dans le cerveau. Et ceci malgré une fréquence relative des tumeurs des méninges, du rachis et du canal rachidien. C'est un autre exemple de la résistance de la substance nerveuse au carcinome. L'intérêt du fait est d'ordre général : il y a relation réciproque entre le développement d'une tumeur maligne et le sol sur lequel elle croît.

Au point de vue pratique, la rareté relative des métastases cancéreuses dans le système nerveux est une cause qui les fait échapper au diagnostic. Il en est une autre, plus immédiate : c'est que ces métastases ne déterminent souvent qu'assez tard des symptômes nerveux importants. On le conçoit. En effet, les tumeurs bénignes du cerveau, tumeurs encapsulées, en grandissant compriment le cerveau, provoquent l'augmentation de la pression intracranienne, d'où symptômes précoces. Dans le sarcome et le carcinome cérébral, il en va tout autrement. Leur croissance est aussi et plutôt un envahissement, une infiltration, un remplacement molécule à molécule de la substance nerveuse par la matière cancéreuse. Le crâne d'un encéphale cancéreux n'est pas davantage plein qu'un crâne d'encéphale sain. Il n'y aura de symptômes que lorsque des parties vitales du cerveau seront détruites. Il faut dire aussi que, primaire ou secondaire, le cancer du cerveau a toutes chances de rester petit vu l'obstacle de nature que le tissu nerveux met à son accroissement. En somme, le carcinome cérébral est un cancer latent, ou susceptible de demeurer latent un temps plus ou moins prolongé. Il faut le rechercher. Dans ses investigations, le clinicien doit y penser comme il fait pour la syphilis et pour la tuberculose des centres nerveux.

Feindel.

PATHOLOGIE INTERNE

P. Raymond. *Propathies révélatrices de tuberculose pulmonaire* (*Progrès médical*, 1917, 5 Mai). — L'auteur attire l'attention sur un certain nombre de phénomènes (sciatique, zona, psoriasis, érythème noueux) dont l'interprétation est des plus intéressantes pour le diagnostic précoce de la tuberculose.

1° *Sciatique et tuberculose.* — Elle peut se développer à une époque très variable du début des accidents pulmonaires; ceci s'expliquerait par la plus ou moins grande rapidité avec laquelle les produits solubles diffusés atteignent le nerf. L'auteur rapporte plusieurs cas observés chez des militaires.

2° *Zona et tuberculose.* — Deux cas, très succinctement rapportés.

3° *Psoriasis et tuberculose.* — Cas d'un malade présentant la triade : sciatique, psoriasis et tuberculose. Il s'agit d'un soldat, à hérédité tuberculeuse, hospitalisé pour une sciatique droite datant d'un mois et demi. Ce sujet présentait, en outre, un psoriasis diffus. A l'auscultation, diminution de sonorité et quelques craquements aux deux sommets en arrière. A l'examen radioscopique, sommet gauche voilé, touchant à l'opacité; sommet droit très voilé.

L'auteur fait remarquer l'utilité qu'il y a à bien connaître, au point de vue pratique, les faits qui font l'objet de son travail, puisque c'est l'existence du psoriasis et de la sciatique qui lui a donné l'idée d'examiner le poumon.

4° *Erythème noueux et tuberculose.* — M. Raymond rappelle les divers travaux consacrés à cette question, et il cite le cas d'une tuberculose dépistée à sa phase initiale, *grâce à* l'existence d'un érythème noueux.

Dans tous ces cas, il semble bien s'agir d'une réaction du système nerveux aux produits solubles microbiens (psoriasis se développant sur le territoire d'un nerf, zona, localisation toujours la même de l'érythème noueux). R. Mourgue.

Piéry. *Mort subite par accident nerveux d'origine pleurale* (*Lyon médical*, 1917, Avril). — Il s'agit d'un soldat atteint d'une blessure thoracique par balle, dont l'orifice d'entrée siégeait à la base du cou, à droite, l'orifice de sortie à la partie postérieure du thorax, entre la partie moyenne du bord spinal de l'omoplate et la colonne vertébrale. Les signes généraux et fonctionnels se bornèrent à une élévation de température modérée, avec petites oscillations ne dépassant pas 38°5 pendant une semaine environ, puis température à peu près normale. A l'examen stéthoscopique : à droite, submatité au niveau de la base n'atteignant pas le tiers inférieur du thorax; sonorité normale dans le reste de l'étendue du poumon. A l'auscultation : obscurité anormale sur toute l'étendue du poumon avec petit souffle mal défini au niveau du tiers moyen. Ces signes font songer à l'existence d'un petit hémothorax avec pneumothorax probable concomitant.

A l'occasion d'un *examen radioscopique* : accélération de la respiration, avec pouls absolument normal et absence de cyanose. Rapporté dans son lit le malade perd connaissance; facies à peine vultueux, état comateux avec stertor et perte de matières fécales.

Une thoracentèse exploratrice pratiquée sur la ligne axillaire droite ramène un verre ou deux de sérosité sanguinolente, non spumeuse; pas d'air sous pression. Mort au bout d'une demi-heure.

A l'autopsie, on note une demi-rétraction du poumon droit. Au sommet du même côté, adhérences assez solides, dont la rupture entraîne une déchirure du tissu pulmonaire sous-jacent. Cette déchirure fait apparaître une petite solution de continuité sinueuse, irrégulière, déchiquetée en rapport immédiat avec l'orifice d'entrée de la balle qui paraît avoir déterminé à l'origine une plaie pulmonaire en séton cicatrisée à la surface du poumon. On reconnut également une fracture de la quatrième côte avec légère projection esquilleuse en charnière de cette dernière à l'intérieur de la cavité pleurale.

Le projectile avait en outre déterminé un léger hémothorax, en même temps qu'un pneumothorax de volume moyen n'occupant que la moitié de l'hémithorax droit. Passant ensuite au diagnostic rétrospectif des accidents, l'auteur rejette tour à tour l'hypothèse d'une syncope émotive, d'une hémorragie interne, de l'asphyxie par pneumothorax suffocant. Il s'agirait, semble-t-il, des *accidents nerveux d'origine pleurale* signalés, depuis longtemps, à l'occasion même de simples ponctions exploratives.

M. Piéry rappelle, à ce sujet, ses recherches sur l'animal, qui ont abouti à deux interprétations également soutenables : la notion du *réflexe pleural* et celle de l'*embolie cérébrale*. Pour l'auteur, une théorie éclectique s'impose.

Les accidents nerveux *légers* et transitoires relèvent du réflexe pleural, par simple spasme des artères cérébrales, alors que les accidents *mortels* seraient dus à leur obstruction complète et permanente par des embolies gazeuses.

Dans le cas présent, la saillie esquilleuse de la côte milite en faveur d'une excitation pleurale, provoquée par les mouvements faits par le malade à l'occasion de l'examen radioscopique. On peut également supposer que ces mouvements ont eu pour effet d'entr'ouvrir ou de simplement fistuliser la petite cavernule aux parois minces comme une feuille de papier, que l'autopsie a fait découvrir, et de permettre ainsi à l'air du pneumothorax du voisinage de s'introduire dans les veines pulmonaires pour de là, par le cœur gauche, déterminer une embolie cérébrale. Il est regrettable, d'ailleurs, que le cerveau n'ait pas été examiné.

La conclusion pratique est surtout d'ordre prophylactique : c'est d'une part l'immobilisation *tardive*, d'autre part l'emploi préventif du chlorhydrate de morphine avant toute mobilisation du blessé. R. Mourgue.

DERMATOLOGIE

A. Desaux. *Contribution à l'étude clinique et bactériologique d'une dermo-épidermite des plaies anciennes et des trajets fistuleux* (*Thèse de Paris*, 1917, 213 pages). — Desaux étudie dans sa thèse, d'après 23 observations recueillies dans le service de Brocq, les dermo-épidermites simulant les eczémas séborrhéiques, développés autour des plaies anciennes suppurées et des trajets fistuleux. Il en précise tout d'abord l'aspect clinique et, à propos de l'évolution des lésions, arrive à des conclusions un peu différentes de celles de quelques-uns des travaux antérieurs, très peu nombreux d'ailleurs, parus sur la question. Alors, en effet, que la plupart des auteurs décrivent trois formes de cette dermo-épidermite : purulente, humide eczématiforme, sèche squameuse, parfois réunies chez un même sujet en une forme polymorphe, mais nient leur habituelle succession, Desaux, chez ses malades, a pu constater l'évolution suivante des lésions : une première période caractérisée, après le décollement et la chute des assises cornées de l'épiderme, par l'existence d'une exsudation considérable de sérosité claire qui s'écoule à l'extérieur, où elle devient secondairement purulente; puis la dessiccation rapide des couches superficielles du corps muqueux qui deviennent imperméables, si bien que la sérosité s'accumule sous elle et constitue une nappe liquide qui devient purulente; enfin une troisième période simulant l'eczéma séborrhéique; l'épanchement séreux extra et intra-épidermique est minime, les lésions étant avant tout squameuses.

Des ensemencements et des examens directs de prélèvement faits en des zones différentes de la plaque, sur la plaie et dans le trajet fistuleux, sur la peau saine et les accidents cutanés (phlyctènes, folliculites) apparus secondairement autour et à distance de la plaque principale, ont permis à Desaux d'obtenir la preuve bactériologique des hypothèses de Perrin, Brocq et Sabouraud, à savoir que l'association du streptocoque et du staphylocoque doré, provenant tous deux de la plaie et de la fistule, dominait l'histoire microbienne de la dermo-épidermite. Toutefois, d'après Desaux, ces deux microbes n'ont pas une égale importance étiologique; le staphylocoque doré apparaît rapidement sur la dermatose, mais l'agent microbien actif, celui qui fait la lésion, est le streptocoque dont la localisation sur l'épiderme est en grande partie favorisée par l'abus des antiseptiques. M. R.

NEUROLOGIE

André Léri et Henri Schæffer. *Un cas de lésion bulbo-médullaire par commotion due à un éclatement d'obus. Hématobulbie probable. Survie avec syndrome bulbaire complexe* (*Revue neurologique*, An. XXIX, n° 1, 1917, Janvier, p. 1-8). — Chez un homme de 26 ans, jusque-là tout à fait bien portant, un éclatement d'obus à proximité détermine un syndrome alterne de Millard-Gubler : hémiplégie gauche, flasque au membre supérieur, à tendance spasmodique au membre inférieur, et paralysie faciale droite. Il y a en outre de gros troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition. La paralysie des membres guérit presque entièrement, les phénomènes bulbo-protubérantiels persistent.

Près d'un an après la commotion, il ne subsiste pas de reliquat apparent de l'hémiplégie gauche : le malade marche bien, se sert de la main gauche comme de la droite. Les accidents bulbo-protubérantiels seuls attirent l'attention. Ils sont bilatéraux, mais plus marqués du côté droit. Ils consistent en une parésie atrophique plus ou moins marquée des muscles de la face, des masséters, de la langue, des muscles pharyngés et laryngés, des sterno-mastoïdiens, trapèzes, sus- et sous-épineux, rhomboïdes, du diaphragme; — en de gros troubles de la gustation : — en une abolition de l'audition à droite. Autrement dit, il y a lésion des noyaux moteurs du trijumeau, du facial, de l'auditif du côté droit, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal et du grand hypoglosse; les Ve, VIIe, VIIIe, IXe, X^{e}, XIe et XIIe paires craniennes ont été touchées.

La lésion se prolonge dans la région cervicale supérieure : grosse hypoesthésie à droite dans le domaine de C^2, légère dans le territoire de C^3 et C^4, atrophie modérée des mains à type Aran-Duchenne, plus marquée à droite; grosse parésie de quelques muscles dépendant des segments cervicaux, sterno-mastoïdiens et trapèzes, rhomboïdes, sus- et sous-épineux, diaphragme.

Mais ce n'est pas tout; les troubles des membres inférieurs, atrophie légère des jambes avec déformation des pieds et *genu recurvatum*, abolition du réflexe achilléen gauche et diminution considérable du droit, hypoesthésie surtout thermique des pieds et des jambes, sont assez difficilement attribuables à une simple lésion cervico-bulbaire. L'hypothèse d'une lésion du même ordre au niveau de la moelle sacrée paraît utile pour expliquer ces faits, à moins qu'il ne s'agisse d'une lésion étendue à tout le névraxe, du bulbe jusqu'à la région sacrée, avec deux foyers principaux aux deux extrémités.

Toutefois ce sont les phénomènes bulbaires qui prédominent dans le tableau clinique; et, en l'absence d'antécédents, le syndrome labio-glosso-laryngé, associé à l'atrophie des petits muscles de la main, aurait pu au premier abord éveiller l'idée d'une sclérose latérale, si les circonstances de l'accident, la dissociation de la sensibilité à type syringomyélique des membres et de la tête, l'absence de spasmodicité, n'avaient imposé le diagnostic d'hématomyélie à prédominance bulbo-cervicale.

Quelle a été l'évolution de la lésion? Il est possible que l'hématomyélie se soit transformée en syringomyélie; c'est-à-dire que le foyer hémorragique, par sa présence et sa résorption ultérieure, ait constitué un foyer irritatif, qui a déterminé par réaction une sclérose névroglique; toutefois cette hypothèse ne pourrait être confirmée que par une constatation anatomique ou par une observation clinique assez prolongée pour permettre de reconnaître une accentuation progressive des symptômes. Pendant quatre mois d'observation, la symptomatologie n'a pas varié; les troubles sensitifs semblent même avoir nettement rétrocédé et peut-être aussi l'atrophie des mains; mais une observation de quatre mois est insuffisante au cours d'une affection aussi lentement progressive qu'est la syringomyélie.

Quoi qu'il en soit, cette observation montre qu'une commotion par éclatement d'obus à proximité peut déterminer une hémorragie bulbaire; cette hémorragie bulbaire, même très étendue, a été suivie d'une amélioration considérable, d'une guérison même de ses symptômes les plus gênants.

Peut-être les hématobulbies traumatiques ne paraissent-elles si exceptionnelles que parce que la mort immédiate doit en être presque toujours la conséquence; il paraît fort vraisemblable que bien des morts subites par éclatement d'obus à proximité immédiate qui ont été attribuées soit à l'ébranlement nerveux, soit à la décompression atmosphérique, soit à l'intoxication par les gaz d'explosion, sont dues en réalité à des hématobulbies par commotion.

Or, non seulement le malade n'est pas mort, mais son rétablissement a été en apparence si complet qu'il a été renvoyé au front, en première ligne, et que c'est pour des accidents hystériques, pour une répétition pithiatique de certains de ses accidents organiques antérieurs, qu'il a été évacué presque aussitôt arrivé dans la zone des obus! Pour sa curiosité, le fait méritait d'être signalé. Feindel.

Laignel-Lavastine et Courbon. *Essai sur l'insincérité chez les accidentés de la guerre* (*Paris médical*, 1917, 7 Juillet). — Les auteurs posent en principe que le problème est surtout d'ordre psychologique. Pour eux les troubles fonctionnels doivent être divisés en deux groupes distincts suivant que l'individu a conscience ou non de les déterminer lui-même. Dans le premier cas seulement il y a simulation; dans celle-ci, on peut distinguer trois ordres de faits : 1° les *troubles somatiques illégitimes*, comprenant la *mutilation*, lorsqu'il s'agit de traumatismes provoqués, et la *pathomimie* quand il s'agit de maladies suscitées; 2° les *troubles fonctionnels illégitimes* ou *simulation* proprement dite; 3° les troubles fonctionnels illégitimes, greffés sur des troubles organiques légitimes : *exagération*, *persévération*.

Parmi les simulateurs proprements dits, il faut distinguer le *type pur*, où la conduite du sujet ne semble déterminée par aucun autre élément que son intention formelle de se soustraire à un danger vis-à-vis duquel il offre la même résistance que la majorité des combattants. Les *types mitigés* sont ceux où cette intention s'appuie sur quelques particularités de la constitution mentale qui diminuent un peu la résistance du sujet devant le danger.

Au point de vue purement médical, ces derniers seuls sont intéressants. Les auteurs distinguent : *a*) le simulateur *émotif*, qui croit qu'il ne sera jamais capable de supporter les émotions du champ de bataille; *b*) le simulateur *hypocondriaque*, qui croit que sa santé physique ne lui permet pas de supporter les fatigues de la campagne; *c*) le simulateur *revendicateur*, qui croit avoir le droit de ne pas se battre, type répandu surtout parmi ceux qui sont déjà allés sur le front et qui en ont été évacués pour une cause morbide légitime; *d*) le simulateur *suggestible*; *e*) le simulateur *par réaction* qui croit nécessaire de continuer volontairement les troubles dont il est porteur pour prouver qu'on l'accuse à tort de simuler; *f*) le simulateur *mythomane*, à la limite de la pathologie.

Les auteurs étudient ensuite l'*exagération*, qui se rencontre chaque fois que le syndrome présenté est constitué à la fois par des troubles légitimes actuels et par des troubles fonctionnels illégitimes qui soulignent les premiers. L'exagération peut être à peine consciente.

Il y a *persévération* chaque fois que le syndrome offert est constitué par un trouble illégitime consécutif à un trouble légitime passé et de même degré. On peut distinguer ici aussi un type pur et mitigé, suivant que le sujet intervient activement ou non.

Les auteurs se demandent ensuite comment se présente la simulation chez les divers sujets. Ils distinguent, avec Ribot, trois genres de caractère : les actifs, les apathiques et les sensitifs.

Les *actifs* simulent en faisant appel à des manifestations nombreuses et diverses.

L'*apathique* fait appel à la force d'inertie (musulmans), laissant au médecin le soin de démontrer son insincérité. C'est le type dont il est le plus difficile de venir à bout.

Le *sensitif* est toujours déterminé dans sa simulation par quelque facteur affectif, qui affaiblit sa volonté et l'empêche d'avoir la constance des deux types précédents. Dans les réactions du simulateur, il faut faire intervenir aussi le niveau intellectuel.

A cette occasion les auteurs rappellent qu'ils ont étudié ailleurs la simulation du *débile mental*, faite de maladresse, d'outrance, d'invraisemblance et de contradiction. R. Mourgue.

DE LA SYMPATHECTOMIE PÉRI-ARTÉRIELLE ET DE SES RÉSULTATS

Par René LERICHE.

Au mois de Janvier 1916 et en Avril de la même année[1], j'ai fait connaître les premiers résultats que m'avait donnés la « dénudation et l'excision des plexus sympathiques péri-artériels » dans la causalgie et dans certains troubles trophiques. Depuis lors, cette opération a été essayée de différents côtés. MM. Le Fort, Cotte, Sencert, Lavenant, de Massary et Veau, Prat, en ont rapporté des exemples. Je l'ai personnellement pratiquée 37 fois[2]. Le moment me semble venu d'indiquer brièvement les faits essentiels qu'elle m'a appris. Il y a, en effet, à développer, en partant de l'idée de Jaboulay, une véritable méthode opératoire générale susceptible d'applications très variées.

Je pense tout d'abord qu'elle doit être désignée d'un nom précis : c'est une *sympathectomie périphérique* qui, suivant le niveau où elle est pratiquée, doit être dite *sympathectomie axillaire*, *humérale*, *iliaque*, *fémorale*, etc.

I. LA TECHNIQUE. — Pour la réaliser, il faut découvrir l'artère par le procédé classique, ouvrir au bistouri la gaine celluleuse, isoler l'artère sur 8 à 10 cm., en fixer la gaine propre, directement sur la paroi vasculaire, l'inciser, tirer sur une des lèvres ainsi faites avec une pince, la décoller soit au bistouri, soit à la sonde cannelée, en dépouillant complètement l'artère de tout le tissu celluleux qui lui adhère. Plus ou moins facilement, suivant les cas, on arrive ainsi à peler l'artère, à décortiquer une lame, mince évidemment, mais plus épaisse souvent qu'on ne le croit. A certain moment, on a l'impression que l'on va arracher la paroi et que l'artère va se déchirer; mais, si on procède avec douceur et sans brusquerie, en suivant de la pointe du bistouri ou du bec de la sonde le décollement qui s'amorce, on ne fait courir aucun risque au vaisseau. Je n'ai eu que deux fois l'ennui de faire une petite déchirure artérielle, l'accident a été sans gravité. Au besoin on réséquerait franchement le segment de la déchirure, on lierait les deux bouts, réalisant ainsi du même coup une sympathectomie totale. Parfois la pince ne ramène que des lambeaux celluleux assez courts, d'autres fois on enlève une lame plus dense et le mouvement de décollement rappelle (en petit) la décortication sous-séreuse d'un appendice enflammé, mais on ne réussit jamais à enlever une lame continue; il faut s'y reprendre à plusieurs fois et avec persévérance repincer la gaine, enlever de minces toiles et ne s'arrêter que quand on a vraiment le sentiment d'avoir tout enlevé. On peut d'ailleurs vérifier ce que l'on a fait, en arrosant la plaie avec un tampon imbibé de sérum très chaud : l'artère prend alors un aspect blanchâtre, apparaît comme feutrée, et on voit très bien s'il reste encore des débris celluleux plus ou moins flottants.

Au cours de la décortication celluleuse, il faut avoir soin de cliver autour des collatérales et veiller à ne pas les arracher. Cela arrive quelquefois; en mettant une pince et une ligature au catgut 00, on répare cet accident sans dommage pour l'artère. En dehors de ces arrachements, qui donnent un jet de sang net, on peut voir sourdre une goutte de sang directement de la paroi vasculaire; le suintement provient de la déchirure de vasa-vasorum; l'hémorragie rappelle celle qui suinte par les trous d'aiguille à la fin d'une suture vasculaire. Il suffit d'un peu de compression pour l'arrêter.

Quand la dénudation est achevée, que la sympathectomie a été aussi largement réalisée que possible, il n'y a plus qu'à refermer anatomiquement la plaie.

II. LA RÉACTION PHYSIOLOGIQUE. — L'opération ainsi faite est *une opération physiologique*, je veux dire par là qu'elle est fatalement suivie d'une réaction physiologique caractéristique, cette *réaction est comme le test de l'opération*; de même qu'il y a des signes caractéristiques de la section du sympathique cervical, il y a des signes caractéristiques de la section du sympathique péri-artériel. S'ils manquent, c'est que l'opération n'a été pratiquée que d'intention et non de fait.

Ces signes témoins, que nous avons étudiés, Heitz et moi, dans une note à la *Société de Biologie*[3], sont les suivants :

Signe primaire. — Dès que l'on touche la gaine sympathique, l'*artère entre en contraction* : elle se réduit progressivement de calibre jusqu'à n'avoir plus que le tiers et même le quart du volume normal sur toute l'étendue du segment dénudé. Les segments sus- et sous-jacents gardent leur calibre normal aussi longtemps que l'acte opératoire ne les intéresse pas. Le phénomène est plus ou moins rapide suivant les sujets : certains individus paraissent avoir un sympathique plus irritable que d'autres; leurs artères se réduisent de calibre au premier contact, chez quelques-uns la contraction est paresseuse. On ne peut pas encore donner la raison vraie de ces variations. Par ailleurs, la contraction est plus marquée sur l'humérale que sur l'axillaire et sur la sous-clavière; elle est plus lente sur la fémorale que sur l'humérale, et moins intense sur l'iliaque primitive que sur la fémorale. En un mot, la contraction est plus forte sur les artères de moyen calibre que sur les gros troncs.



Fig. 1. — Contracture réflexe de la main et des doigts gauches : impossibilité complète de corriger le vice de position.

Cette contraction artérielle fait habituellement disparaître le pouls, mais elle n'abolit pas toute circulation[4].

Signes secondaires. — Dans les heures qui suivent, le pouls est imperceptible ou très faible et le membre est plus froid que l'autre. Puis peu à peu, au bout de trois, six heures et le plus souvent après douze ou quinze heures, apparaît la *réaction physiologique caractéristique* dont la constatation doit être exigée dans toute observation pour qu'on puisse parler de sympathectomie : elle est la preuve que la suppression du sympathique a bien été faite.

Cette réaction est caractérisée par une élévation de la température locale atteignant 2° et même 3°, par l'élévation de la pression artérielle et par l'augmentation d'amplitude des oscillations au Pachon. M. Heitz, qui, avec sa compétence toute spéciale, a fait de multiples constatations chez mes opérés, a trouvé que l'augmentation de pression pouvait aller jusqu'à 4 cm. de mercure par rapport au côté sain (méthode de Riva-Rocci); détail digne d'être relevé, des chiffres analogues avaient été notés par Claude Bernard dans ses recherches sur le sympathique cervical.

Cette réaction vaso-dilatatrice n'est que transitoire : l'hyperthermie, l'élévation de pression et l'augmentation d'amplitude des oscillations diminuent peu à peu; à partir du quinzième jour et d'habitude au bout d'un mois on ne la retrouve plus. Par contre, dans des cas où j'ai pratiqué la sympathectomie humérale ou sous-clavière, en réséquant totalement le cordon artériel oblitéré, les modifications thermiques ont été plus durables que dans les cas où je n'avais fait qu'une sympathectomie par dénudation. Cela se comprend : l'opération est alors beaucoup plus complète; la sympathectomie est forcément totale. Ce fait doit être rapproché d'une constatation de M. Babinski et de M. Heitz : quatre mois après l'extirpation d'un anévrisme axillaire, la main du côté opéré était fréquemment plus chaude que celle du côté sain. Ce phénomène, en apparence paradoxal, s'explique fort bien si l'on songe que l'ablation du sac a réalisé une sympathectomie totale.

III. LES ENSEIGNEMENTS DONNÉS PAR L'OPÉRATION. — L'observation des suites opératoires, l'analyse des résultats thérapeutiques permettent des déductions intéressantes au point de vue physiologique et au point de vue pathologique.

1° *Au point de vue physiologique.* — Deux faits se dégagent :

Tout d'abord celui-ci : les phénomènes vaso-moteurs que nous avons étudiés, Heitz et moi, sous le nom de réaction vaso-dilatatrice, permettent d'isoler les voies de conduction de certaines actions vaso-constrictives et établissent leur valeur propre.

Mais il y a surtout ceci : *il semble résulter de certaines observations que la contraction musculaire volontaire est*, dans un certain sens, *très dépendante du sympathique.* L'intégrité du nerf moteur et celle du muscle ne suffisent pas à assurer le bon accomplissement du mouvement commandé. Si, à distance, le sympathique est touché ou s'il n'agit plus normalement, le muscle se durcit, se contracture, la volonté est impuissante à le relâcher ou à le faire contracter davantage. Or, dans ces cas, la sympathectomie lève le barrage et rend possible la récupération progressive des mouvements volontaires. Chez des blessés atteints de contractures réflexes du type Babinski-Froment, ayant des doigts enroulés, immobiles, incapables de



Fig. 2. — Même blessé que figure 1, sept jours après la sympathectomie humérale.

1. R. LERICHE. — « De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux péri-artériels ». *Société de Neurologie*, 6 Janvier 1916; *La Presse Médicale*, 20 Avril 1916.

2. Plus exactement, j'ai fait 30 sympathectomies par dénudation et 7 fois la sympathectomie totale par résection d'un segment artériel oblitéré.

3. LERICHE et HEITZ. — « Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique (réaction thermique et hypertension locales) ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 Janvier 1917.

4. Je m'en suis assuré en dénudant à fond une artère chez un blessé que je devais amputer et en l'incisant avant de la lier.

mouvement, il a suffi de modifier l'innervation vaso-motrice pour voir reparaître, dès le lendemain, un certain degré de motilité volontaire.

Ce fait que nous avons plusieurs fois constaté avec M. Heitz[1] a une portée physiologique réelle. Ce que nous savons actuellement de l'innervation du muscle, chez l'homme, ne permet pas de supposer qu'il s'agit d'une action directement musculaire. Il paraît jusqu'à plus ample informé que seuls des phénomènes vaso-moteurs sont en cause et ce qui tendrait à le prouver, c'est que ce retour de la motilité coïncide avec l'apparition de la réaction vaso-dilatatrice post-opératoire (c'est-à-dire du réchauffement du muscle, de son nouveau régime circulatoire) et en suit la destinée.

Dans un tout autre ordre d'idées, la sympathectomie paraît établir que le sympathique est, *chez l'homme*, le nerf excito-sécrétoire de la sueur; j'ai vu des sudations profuses de la main disparaître après la sympathectomie. Le nerf intervient aussi vraisemblablement dans la croissance des ongles et la trophicité de la peau, puisque les phénomènes trophiques disparaissent rapidement après la sympathectomie. Les nerfs du système cérébro-spinal ne sont vraisemblablement à ce point de vue que des vecteurs de sympathique.

2° *Au point de vue physiologie pathologique.* — La sympathectomie est dans certains cas une véritable méthode d'analyse expérimentale qui permet l'interprétation de certains phénomènes complexes.

Elle établit :

a) Tout d'abord le *mécanisme vrai de la production des plaies sèches des artériels.* — L'hémostase spontanée, lorsqu'une artère est coupée ou détruite par un projectile, est certainement très facilitée, sinon totalement due à la contraction de l'artère qui suit la destruction de son sympathique : elle doit être rapprochée de la diminution considérable de calibre que l'on observe après la sympathectomie. Puisque, quand on excise son sympathique, une humérale se réduit au calibre d'une radio-palmaire ou d'une digitale, on comprend aisément comment l'hémostase spontanée est possible après certaines blessures artérielles qui sont fatalement accompagnées de déchirure de la gaine.

b) *La nature vraie de certaines causalgies sinon de toutes.* — Comme je l'ai montré à la Société de Neurologie, au mois de Janvier 1916, on peut guérir des causalgies rebelles en excisant le sympathique sus-jacent. Cette constatation apporte la preuve de l'origine sympathique des douleurs cuisantes qui accompagnent certaines blessures des nerfs. Dans ces cas, les phénomènes douloureux ne sont pas dus aux lésions nerveuses, mais aux lésions du sympathique voisin (sympathique périvasculaire de l'humérale) ou du sympathique intranerveux (sympathique apporté au médian, par exemple, par son artère spéciale). C'est ce qui explique le pourquoi de ce fait mis en évidence par M. Pierre Marie, M. Meige et Mme Bénisty que la forme douloureuse des blessures des nerfs est un mode de réaction propre aux nerfs ayant une artère spéciale ou voisins d'une grosse artère : ce fait est actuellement admis par les neurologistes.

c) *La part très grande du sympathique dans la production des contractures réflexes du Babinski-Froment.* Entendons-nous bien sur les caractéristiques de ce type pour lequel tant de confusions sont faites. Je parle ici du vrai type Babinski-Froment, celui où des phénomènes vaso-moteurs et thermiques sont associés à des troubles moteurs et à des modifications de l'excitabilité mécanique des muscles.

Dans des cas de ce genre, étudiés par M. Babinski ou par ses assistants Froment et Heitz, j'ai vu avec Heitz les troubles moteurs disparaître presque complètement après la sympathectomie. Dès le lendemain de l'intervention, alors que la réaction vaso-dilatatrice était très bien établie, la mobilité revenait très notablement dans des mains figées en position immuable, contracturées, les doigts étant roulés dans la paume ou au contraire éversés sur la face dorsale. J'aurais une tendance à admettre que nombre de ces cas graves ressortissent à des troubles d'origine sympathique, engendrés par l'emprisonnement de terminaisons nerveuses dans une cicatrice dure et rétractile.

d) *La part du sympathique dans la production de certaines griffes cubitales.* — J'ai vu après sympathectomie humérale se déraidir une griffe cubitale très serrée, ayant résisté à la résection et à la suture du nerf coupé à l'avant-bras.

Je n'ai fait cette constatation que dans un seul cas. Mais le phénomène a été d'une extrême netteté. Il me semble que l'observation doit être retenue à cause de son intérêt thérapeutique.

e) *La part du sympathique dans l'explication de ces paralysies motrices plus ou moins complètes qui suivent certaines lésions artérielles*, alors que les nerfs n'ont pas été touchés. On dit qu'il y a paralysie ischémique en donnant à ce mot un sens tout différent de celui que nous lui donnons d'habitude en face du raccourcissement isolé des fléchisseurs de Volkmann. Dans ces cas que MM. Dejerine et Tinel ont décrits, il y a une paralysie motrice assez complète, avec réaction de dégénérescence et cependant les nerfs ne sont pas coupés. La paralysie coïncide avec une infiltration œdémateuse de la main, avec des troubles vaso-moteurs marqués et elle aboutit à une véritable transformation fibreuse de la main : au bout de quelques semaines, l'œdème commence à diminuer, les tendons, les aponévroses sont englobés dans une véritable gangue fibreuse; les muscles déjà durs et raides se rétractent et prennent une consistance ligneuse. Enfin, la peau s'escharifie. Il y a dans ce tableau la marque du sympathique et, en effet, en faisant, dans ces cas, la sympathectomie, nous avons vu, M. Heitz et moi, les troubles vaso-moteurs disparaître, les troubles trophiques s'atténuer, les tendons et les muscles s'assouplir sensiblement au doigt, les muscles ébaucher de petits mouvements. Dans un cas, alors qu'il y avait avant l'opération une réaction de dégénérescence complète, on pouvait constater quatre mois après l'opération une amélioration très nette des réactions électriques et nous avons l'espoir d'une récupération fonctionnelle notable.

Je ne veux pas dire que la sympathectomie guérisse ces malades et il est impossible qu'elle les guérisse d'un coup étant données leurs lésions. Malheureusement, il n'en est rien, mais elle m'a paru faire disparaître (au moins momentanément) l'enraidissement des muscles et des tendons; elle a assuré un assouplissement manifeste des muscles qui ont pu, après elle, ébaucher des mouvements allant jusqu'à la moitié de l'amplitude normale. En rapprochant cela du fait plus haut signalé à propos de la griffe cubitale, j'ai l'impression que le sympathique a une action énorme sur l'évolution du tissu conjonctif et sur la production du tissu fibreux. On modifie l'évolution scléreuse, semble-t-il, en provoquant une réaction vaso-dilatatrice. D'où cette conclusion que le sympathique joue probablement un grand rôle dans le mécanisme des paralysies dites ischémiques où ce qui prédomine n'a pas la marque de l'ischémie. Cela ne veut pas dire que la suppression circulatoire par le fait de la lésion artérielle ne joue aucun rôle; ce serait absurde, ce que je veux dire c'est qu'il y a plus que cela. Mais ces cas sont trop rares dans un service de chirurgie générale pour que je puisse en poursuivre l'analyse par moi seul.

f) *La part du sympathique dans la production des escarres talonnières au cours des lésions médullaires.* — Chez un blessé ayant eu une paralysie flasque incomplète des membres inférieurs avec abolition des réflexes et incontinence d'urine, il existait deux escarres du membre inférieur gauche, l'une au talon, l'autre au 5e orteil. Elles étaient rebelles à tout. Trois mois après la blessure, fut faite une sympathectomie fémorale. Trois jours après, l'ulcération de l'orteil était sèche et cicatrisée; celle du talon, qui était large comme une petite paume de main, diminuait et se couvrait de bourgeons très vifs. Trente-cinq jours après elle était complètement cicatrisée.

3° *Au point de vue thérapeutique.* — J'ai essayé la sympathectomie dans des cas très variés, et il m'est assez difficile d'analyser les résultats, car il s'agissait souvent de cas complexes. Schématiquement, j'ai essayé d'agir sur l'élément douleur, sur l'élément contracture réflexe avec troubles vaso-moteurs et sur l'élément trophicité. Dans tous les cas, j'ai eu des échecs et des insuccès.

1° J'ai fait 11 fois la sympathectomie pour des phénomènes douloureux : 1 fois la réaction vaso-dilatatrice a manqué; l'opération a donc été mal faite et j'élimine ce cas. Pour les 10 autres, il s'agissait 6 fois de causalgies vraies et 3 fois de phénomènes douloureux plus ou moins intenses.

Pour *causalgie*, je suis intervenu 4 fois au membre supérieur, 2 fois au membre inférieur. Les 4 cas du membre supérieur m'ont donné : 1 échec complet (malade opéré dans le service de M. Gosset), 2 résultats excellents (suppression complète des douleurs, transformation totale des malades) avec guérison définitive datant actuellement de 19 mois et de 16 mois. Ces deux opérés sont réformés et gagnent leur vie exclusivement par leur travail.

Dans un quatrième cas, qui était très grave, j'avais trouvé l'artère humérale oblitérée. Je n'avais pas encore pensé qu'il pouvait y avoir avantage à réséquer le segment oblitéré. Je fis donc une sympathectomie par dénudation. Le malade fut très modifié; lui, qui depuis des mois se confinait dans son lit, un linge mouillé sur la main, craintif, indifférent à tout ce qui n'était pas sa douleur, se leva et se mit au régime commun de ses camarades, mais il persistait quelques douleurs. Pour les modifier je repris le malade et réséquai le segment artériel oblitéré, la disparition des troubles encore existants fut à peu près complète et semble définitive[2].

Au membre inférieur, j'ai fait une fois la sympathectomie fémorale avec amélioration sensible. Dans une seconde séance, j'ai réséqué l'artère ischiatique et l'artère du nerf sciatique avec un résultat manifeste, mais la guérison n'a pas été complète. Le blessé, suivi depuis six mois, complètement soulagé à certains moments, a souffert beaucoup à d'autres jours, par les temps humides. Son état général s'est transformé. Pour qui connaît l'état de déchéance lamentable de ces malades, par suite de leur douloureux martyre, le mot grande amélioration a un sens réel : cette expression ne doit pas être prise pour un euphémisme masquant un échec.

Dans un autre cas, j'ai fait une *sympathectomie iliaque primitive*, et j'ai obtenu une grande amélioration avec transformation complète de l'état général. Le blessé a souffert, lui aussi, encore à certains moments, mais ses jours de répit ont été bien plus nombreux que ses jours de souffrance. C'est là aussi à mon avis un succès très objectif.

Pour tous les causalgiques, la question est d'ailleurs complexe : ces malades ont un psychisme à part : il faut les isoler un peu et prendre sur eux une certaine autorité si on veut qu'ils guérissent. Par ailleurs, ils sont extrêmement sensibles aux variations atmosphériques, il semble que tout leur système vaso-moteur soit déséquilibré.

1. Leriche et Heitz. — « Influence de la sympathectomie péri-artérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles ». *Société de Biologie*, 17 Février 1917.

2. Dans un des derniers Bulletins de la Société de Chirurgie a paru une observation très intéressante de M. Le Jemtel qui montre bien la part du sympathique dans le syndrome parétique consécutif à une oblitération de l'humérale.

Une opération locale ne peut avoir la prétention de ranger tout cela d'un coup et on ne doit pas juger ces malades exactement comme les autres.

Je suis intervenu, d'autre part, 4 *fois pour des phénomènes douloureux accompagnant des lésions des nerfs* ou des oblitérations artérielles, j'ai eu 3 résultats excellents et 1 échec complet.

En somme, contre le phénomène douleur, la sympathectomie guérit entièrement certains malades, agit très favorablement le plus souvent, sans réussir toujours et sans donner toujours un résultat absolument complet.

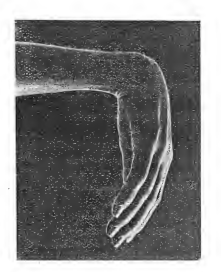


Fig. 3. — Contracture de la main en flexion, immobilité absolue des doigts. Sans anesthésie, il a été impossible de corriger la position.

2° Cinq sympathectomies pour des *ulcérations trophiques*, avec ou sans phlyctènes au voisinage, ont donné 5 succès.

3° Je suis intervenu 3 fois pour de gros *œdèmes bleuâtres* des membres avec 1 succès complet, 1 grande amélioration suivie au bout de quelques mois d'une guérison complète, 1 résultat incomplet avec récidive partielle (au membre inférieur), mais somme toute amélioration.

4° *Pour des troubles réflexes*, chez des malades, examinés auparavant (sauf deux) soit par M. Babinski, soit par ses assistants M. Froment et M. Heitz, et tous suivis par M. Heitz, la sympathectomie faite 18 fois a donné[1] :

3 guérisons pratiquement complètes, suivies plusieurs mois, avec disparition des troubles vaso-moteurs et de la contracture;



Fig. 4. — Même blessé que figure 3, deux jours après la sympathectomie humérale.

10 améliorations plus ou moins considérables, dont quelques-unes sont presque des guérisons;

2 améliorations suivies de récidives incomplètes chez des blessés n'ayant suivi aucun traitement post-opératoire. Dans les deux cas, le bénéfice durable a été réel;

1 cas dans lequel l'opération, après échec de tous les autres traitements, a été suivie d'une ébauche de mouvements volontaires; aussi, grâce à un traitement régulièrement suivi sous la direction de M. Heitz, la motilité revient peu à peu;

2 échecs complets. Chez ces deux malades, il y a eu après l'opération une ébauche de retour de la motilité volontaire, mais le résultat thérapeutique a été pratiquement nul.

Chez tous les malades qui ont bénéficié vraiment de l'opération (16), la réaction vaso-dilatatrice a été suivie d'une diminution de la contracture et d'une réapparition plus ou moins complète des mouvements volontaires. Dans quelques cas, le résultat a été surprenant : dès le lendemain de l'opération, les malades pouvaient exécuter des mouvements impossibles depuis des mois. Mais au bout de deux à trois semaines, à mesure que la réaction vaso-dilatatrice s'épuisait, la contracture s'esquissait de nouveau et les mouvements diminuaient d'amplitude. En voyant cela, nous avons pensé, avec M. Heitz, qu'il était indiqué de maintenir la chaleur dans le membre opéré : pour cela, M. Heitz a fait prendre à mes opérés des bains de paraffine à 60° d'une demi-heure environ. En associant à ce traitement le massage et la rééducation, Heitz a obtenu des résultats très intéressants qui permettent, pour certains cas, de parler de guérison véritable.

En somme, *dans les formes graves du syndrome Babinski-Froment*, la sympathectomie par elle seule ne suffit pas. Mais, sans elle, le traitement ordinairement appliqué cesse bientôt d'agir et le résultat se stabilise; l'opération, comme tant d'autres opérations portant sur le système nerveux, permet la rééducation, la facilite et lui donne son efficacité; elle n'est qu'un temps du traitement, mais un temps très utile. J'insiste sur ce point pour qu'on ne s'expose pas à des échecs d'autant plus amers que l'opération aura tout d'abord paru donner un résultat brillant, et je rappelle ce que Heitz écrivait récemment[2] : c'est la méthode mixte (intervention sur le sympathique suivie du traitement plus haut indiqué) qui a donné, dans le service de M. Babinski, les meilleurs résultats.

5° *Pour des paralysies liées à des oblitérations vasculaires*, associées ou non à des lésions nerveuses, les sympathectomies ont amélioré l'état local sans donner, sauf dans un cas, le résultat fonctionnel vrai. En pareille occurrence, la sympathectomie doit être faite pour modifier la vascularisation du segment paralysé, pour entraver la régression fibreuse des muscles. Elle ne peut constituer un traitement à lui seul suffisant. Mais elle m'a paru intéressante et utile. L'avenir fixera sur son opportunité.

Il en est de même de la valeur de la sympathectomie associée aux interventions sur les nerfs, en cas de griffe rebelle du médian ou du cubital. On ne peut la juger définitivement, mais la question me paraît mériter d'être examinée[3].



Pour apprécier les résultats de la sympathectomie, je me suis efforcé d'être aussi objectif que possible : j'ai considéré comme nul tout résultat qui était sans valeur pratique pour l'opéré. Le jugement ainsi porté paraîtra peut-être très réservé. J'ai l'impression d'avoir été sévère. A vrai dire, je crois que c'est une opération très intéressante qui peut être une utile ressource dans des cas très divers, rebelles à tout, mais dont il y a lieu de préciser les indications.

PARALYSIE FACIALE

(TRAITEMENT)

Par **Victor PAUCHET**

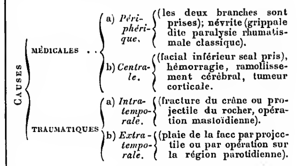
Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens,

et **Jules LABOURÉ**

Aide-major de 1re classe à l'Hôpital auxiliaire 272 (Service oto-rhino-laryngologique du Dr Georges Laurens).

Les cas de paralysie faciale sont fréquents dans la pathologie de guerre. *Médicale*, elle peut être due à *l'infection grippale* (forme classique dite rhumatismale); *traumatique*, elle peut être la conséquence d'une *fracture du rocher* par fracture du crâne ou *d'une plaie* par projectile *de la mastoïde* ou *de la région parotidienne*.

On peut classer les causes de la paralysie faciale dans le tableau suivant :



CAUSES	MÉDICALES . .	a) *Périphérique.*	(les deux branches sont prises); névrite (grippale dite paralysie rhumatismale classique).
		b) *Centrale.*	(facial inférieur seal pris), hémorragie, ramollissement cérébral, tumeur corticale.
	TRAUMATIQUES	a) *Intratemporale.*	(fracture du crâne ou projectile du rocher, opération mastoïdienne).
		b) *Extratemporale.*	(plaie de la facc par projectile ou par opération sur la région parotidienne).

Étant donné son long trajet dans l'aqueduc de Fallope, le nerf facial est souvent lésé dans les fractures du rocher. Il en résulte une paralysie ou une parésie du même côté. Si le nerf est coupé en travers, il en résulte une paralysie complète, immédiate, définitive. S'il y a seulement contusion du nerf ou compression par un caillot, la paralysie disparaît peu à peu.

Par les caractères de la paralysie, on peut préciser le siège de la fracture; suivant que la lésion se trouve plus ou moins près du point de pénétration du nerf dans le squelette, on peut observer la perte du goût dans la moitié antérieure d'un côté de la langue ou l'hyperacousie (exagération de la fonction auditive).

Le nerf peut être lésé par *le chirurgien*, au cours d'un évidement pétro-mastoïdien, d'une intervention sur la parotide; actuellement, on observe fréquemment des lésions par éclat d'obus ou balle, sectionnant le nerf au niveau de la mastoïde ou de la région parotidienne.

Je n'insiste pas sur les paralysies médicales, dont la plus fréquente est la névrite grippale, soi-disant due au froid ou au rhumatisme; celle-ci survient surtout de vingt à quarante ans. L'infection provoque alors de la névrite, le nerf gonfle, s'étrangle dans son trajet intrapétreux et, par compression, peut dégénérer.

Symptômes. — L'aspect de la paralysie faciale est caractéristique : l'œil est béant et découvre le globe, la paupière inférieure est pendante et montre la conjonctive; des larmes coulent sur la joue; la commissure labiale du côté malade est abaissée; les aliments s'accumulent sous la joue. Si vous demandez au sujet de rire ou de siffler, la déformation du visage s'accentue. Le palais est souvent dévié par paralysie d'un côté. Les réactions électriques varient depuis l'excitabilité normale jusqu'à la R. D. complète.

La paralysie faciale banale, grippale, guérit (souvent incomplètement) en un à cinq mois. La réaction électrique aide à établir le pronostic. Si l'excitabilité est normale, la maladie durera quelques semaines, si la R. D. est plus ou moins

1. Les observations seront publiées *in extenso* dans le numéro d'Août du *Lyon chirurgical* sous le titre suivant : « Résultats de la sympathectomie péri-artérielle dans le traitement des troubles nerveux post-traumatiques d'ordre réflexe ».

2. Heitz. — « Des troubles circulatoires qui accompagnent les paralysies ou les contractures post-traumatiques d'ordre réflexe ». *Archives des maladies du cœur*, Avril 1917, p. 160.

3. Récemment, j'ai essayé d'enrayer, par sympathectomie, l'apparition d'une gangrène après résection des vaisseaux poplités. L'opération a été suivie d'une disparition presque complète des douleurs; elle a changé la coloration des taches violacées qui couvraient le membre. Pendant trente-six heures, j'ai eu l'espoir d'un résultat thérapeutique, mais il n'en a rien été et j'ai dû faire une amputation de cuisse.

complète ou persistante, le pronostic est mauvais. Parfois, la paralysie est définitive.

TRAITEMENT MÉDICAL. — *Si l'excitabilité reste normale*, rien à faire.

Si, au bout de huit jours, *il y a réaction de dégénérescence*, essayer le courant galvanique, cinq minutes par jour. Appliquer l'anode entre l'apophyse mastoïde et le lobule de l'oreille. Ou bien encore, mettez une électrode de volume moyen sur la nuque tandis que l'anode de petit volume sera promenée sur la face. Le courant devra être faible, pour ne provoquer ni vertige, ni douleur. Au bout de quelques semaines, quand l'excitabilité commencera à reparaître, le courant faradique pourra être employé sur les nerfs et les muscles. Quand la paralysie persiste complète ou presque complète, il faut opérer. Si la lésion est traumatique, n'attendez pas qu'il y ait dégénérescence complète, car alors les muscles seront atrophiés, le nerf dégénéré et la récupération plus difficile. Dans les cas de névrite grippale ou otitique, attendez six mois au moins avant d'opérer, c'est-à-dire quand l'atrophie commence à se produire et que la réaction de dégénérescence est nette. D'un autre côté, si vous vous attaquez à une paralysie de deux ou trois ans, avec atrophie des muscles et dégénérescence du nerf, vous avez peu de chances pour réussir ; quoiqu'on ait déjà constaté quelques succès après plusieurs années.

INDICATIONS CHIRURGICALES. — *a*) Si la lésion porte sur les *branches terminales* (plaies de la face, lésions de la parotide), faire une *opération musculaire* ;

b) Si elle porte sur le *trajet intrapétreux*, faire une *anastomose nerveuse*.

ANASTOMOSE NERVEUSE. — J.-L. Faure a pratiqué les premières anastomoses spino-faciales. Georges Laurens en a bien décrit la technique dans son traité oto-rhino-laryngologique[1]. Pour l'anastomose, choisir soit la *branche externe du spinal*, soit le *grand hypoglosse*. La section du spinal atrophie le sterno-mastoïdien et rend solidaires les mouvements de l'épaule avec ceux de la face. Après guérison, quand le malade hausse l'épaule, sa figure se contracte; tandis qu'il sourit, il hausse l'épaule. La rééducation du sujet, surtout s'il est jeune, diminue ce trouble.

L'anastomose hypoglosso-faciale donne moins de troubles ; le centre cérébral de ce nerf confine à celui du facial. Ne pas couper le tronc pour ne pas amener l'atrophie de la langue ; faire une anastomose termino-latérale ; l'hypoglosse est fendu et le tronc du facial implanté dans la boutonnière. Nous avons eu de bons résultats avec ce procédé.

Que nous choisissions l'anastomose spino- ou hypoglosso-faciale, les deux donnent de bons résultats deux fois sur trois. J'appellerai les échecs partiels « des succès incomplets », car la moindre amélioration fait la joie des paralysés de la face, toujours optimistes sur l'esthétique de leur physionomie.

Le premier phénomène visible qui se produit après l'anastomose réussie est la *symétrie de la face au repos* ; mais dès que le sujet parle ou sourit, la déformation se reproduit; à la longue elle disparaît peu à peu, et par une sorte d'adaptation fonctionnelle du visage, les imperfections s'atténuent.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — 1° *Incision* de la peau et du tissu sous-cutané ; couper derrière le pavillon de l'oreille, suivre le bord antérieur de la mastoïde et du muscle sterno-mastoïdien ; l'incision s'arrête en bas, au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. Faire une bonne *hémostase*. Arrosez de sérum chaud (Walther), ce qui assure l'hémostase et donne l'aspect normal aux tissus.

2° *Le nerf facial est recherché*. Rétracter le sterno-mastoïdien en arrière et la glande parotide en avant. Le nerf est trouvé à 1 cm. *au-dessus* de la pointe de la mastoïde, à *1 cm.* en dedans de cette pointe.

Le tronc du nerf est repéré, suivi, puis amarré par deux fils de soie fine, passés à travers sa tunique externe, au point de la section future ; tout près du trou stylo-mastoïdien.

3° *La branche externe du spinal est découverte*, à la face profonde du muscle sterno-mastoïdien (5 cm. au-dessous du sommet de la mastoïde ; c'est-à-dire au niveau de l'os hyoïde). Le nerf est sous l'aponévrose, au-dessous du niveau de l'apophyse transverse de l'atlas, couvert par le ventre postérieur du digastrique. Passez deux fils très fins à travers la gaine externe du nerf ; puis coupez soit toute la branche du nerf, au point où il pénètre dans le sterno, soit une partie seulement ; divisez-la, disséquez-la autant qu'il est nécessaire pour suturer les deux nerfs bout à bout sans tiraillement. Avant de suturer, dans la plaie, *rechercher la veine jugulaire externe* et en réséquer 2 cm. qui serviront *de gaine* à l'anastomose.

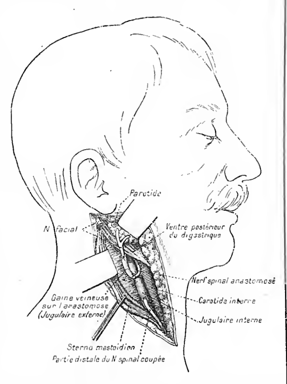


Fig. 4. — *Paralysie faciale*. — Fracture du rocher par balle. Comment on consolide l'anastomose spino-faciale avec un *greffon veineux* prélevé sur la veine jugulaire externe. Le nerf facial a été libéré dans la profondeur, au niveau de la base du crâne. La branche externe du spinal a été sectionnée assez loin pour que la jonction des deux nerfs se fasse sans traction ; assez près pour que les deux branches réunies ne flottent pas. Pour protéger l'anastomose contre l'étouffement cicatriciel des tissus environnants, celle-ci a été entourée d'une gaine prélevée sur la veine jugulaire externe, trouvée dans le champ opératoire même; cette gaine présente deux centimètres environ. Elle est fixée au nerf par deux points au catgut 000. Les extrémités nerveuses ont été suturées par du fil très fin avec une aiguille très fine et seulement par leur gaine.

4° *Le nerf grand hypoglosse* est profond et plus difficile à découvrir que le spinal. La partie postérieure du digastrique et l'artère occipitale servent de points de repère. Le nerf se découvre au point où il croise l'artère carotide externe. Il est disséqué avec soin, jusqu'à ce que le tronc du facial coupé au ras de la base du crâne puisse être attiré sans tension. La tranche du tronc facial est anastomosée avec le grand hypoglosse où l'opérateur a ouvert par dissociation une boutonnière de 2 mm. de long.

5° *Etayez l'anastomose* avec le tronçon de la *veine jugulaire externe*. Inutile d'insister sur l'utilité de cette gaine vivante pour défendre la suture nerveuse contre la cicatrice des tissus voisins. Agissez avec la délicatesse qui convient à toute opération nerveuse; employez une soie fine celle qui sert aux sutures artérielles ; prenez aussi la même aiguille que pour la chirurgie vasculaire ; suturez uniquement la gaine externe, autant que possible, ne traversez pas le nerf même En principe, ne mettre que des fils résorbables dans le nerf ; après avoir fait cette suture, amenez par-dessus la gaine veineuse que vous fixez par un ou deux points au catgut fin ou à la soie fine à la tunique externe du nerf.

6° *Ensevelissement du nerf*. — Si l'opération a été pénible, si la surface est cruentée, contusionnée, mâchée par un opérateur... peu entraîné, faire passer la partie anastomosée dans le ventre du digastrique ou *derrière* ce muscle; l'anastomose nerveuse ne doit pas flotter au milieu d'une plaie cruentée ; il lui faut un *lit* « confortable ». Ce lit sera réalisé soit en dissociant le muscle ou en creusant un tunnel derrière lui.

7° *La plaie sera réunie* par quatre points musculaires au catgut, de façon à ne laisser aucun espace mort.

Si les suites opératoires sont simples et aseptiques, le résultat est très souvent bon. Si la plaie suppure, l'insuccès est presque fatal.

TRAITEMENT CONSÉCUTIF. — « Il ne suffit pas d'opérer le malade, il faut encore le surveiller », lui faire faire des mouvements, le rééduquer, tâcher de provoquer l'apparition de l'influx nerveux du cerveau vers les nerfs, lui faire des massages de la face, lui apprendre à coordonner ses mouvements, l'entraîner à dissocier les mouvements de la langue, de la face avec ceux de l'épaule ou inversement.

Donc : *Massage*, *Electricité*, *Rééducation*.

TRAITEMENT PAR MYOPLASTIE. — Quand l'anastomose nerveuse a échoué, il faut avoir recours à la « myoplastie » ; choisissez-la d'emblée sans essai d'anastomose si la lésion a porté sur la région parotidienne (il est impossible au chirurgien de suturer les branches nerveuses).

La myoplastie consiste à pincer, raccourcir, relever l'orbiculaire des paupières et celui des lèvres. Remédier d'abord à la béance des paupières et relever ensuite la commissure de la bouche.

Comment assurer l'occlusion des paupières?

Tailler un lambeau cutané de forme losangique au niveau de la commissure externe; plisser l'orbiculaire à sa partie externe, rapprocher verticalement par deux points de suture la peau du côté de la commissure externe et l'œil se trouve fermé.

Pour relever la commissure buccale détacher un lambeau du muscle masséter; à l'aide d'un clamp décoller la peau d'avec la muqueuse de la joue et suturer la lanière musculaire par une seconde incision à la commissure de la bouche. Ou agir plus simplement, suivant le procédé de *Morestin* ; incision au niveau de la parotide, décollement large de la peau de la joue ; introduction de fils jusqu'au niveau de la commissure de façon à télescoper la joue ; nouer les fils, la commissure est relevée.

En ce qui concerne les opérations nerveuses, sur 12 cas que nous avons observés, il y a eu 7 cas de guérison éloignée plus ou moins complète et cinq échecs dont deux avaient suppuré.

En général, on peut dire que pour réussir une anastomose faciale, il faut avant tout être aseptique, méticuleux, sinon l'anastomose échoue ; de plus, il faut suivre les règles de la chirurgie des nerfs, préparer un *bon lit* à la partie anastomosée. Les résultats décevants de la chirurgie nerveuse permettent de considérer l'anastomose de guerre faciale comme une excellente méthode ; les résultats de la chirurgie des autres nerfs sont loin d'être équivalents.

1. GEORGES LAURENS. — *Chirurgie laryngologique*. Steinheil, édit., 1907. — *Pratique oto-rhino-laryngologique*. Masson et Cie, édit., 1907.

SYNDROME D'ACRO-PARESTHÉSIE A FRIGORE ET GELURES DES PIEDS

Par J. COTTET

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin-major de 2e classe aux armées.

Tout le monde connaît les anesthésies, locales et passagères, dues à la réfrigération et que journellement médecins et chirurgiens utilisent dans un but thérapeutique. Mais on connaît moins les altérations, *étendues* et *permanentes*, de la sensibilité cutanée, qui ont pour cause le froid et que la guerre actuelle permet d'observer avec une fréquence et un relief exceptionnels.

Ces troubles de la sensibilité, que j'ai déjà signalés[1] chez les soldats des tranchées ayant eu ou non les pieds gelés et sur lesquels je me propose de revenir ici, se rencontrent, en effet, souvent chez les sujets contraints de vivre à l'air et d'en subir les intempéries et qui ont eu à souffrir du froid, soit d'une façon prolongée et en quelque sorte habituelle, soit d'une façon accidentelle et intense. Ils sont permanents en ce sens qu'ils persistent, alors que le sujet atteint est depuis longtemps soustrait au froid, et je n'ai pas de donnée me permettant de me faire une opinion sur leur évolution et leur durée totale.

Ils consistent en une diminution — rarement une abolition — de la sensibilité cutanée dans tous ses modes : tactile, douloureux et thermique, mais portant surtout sur la douleur. Il arrive souvent qu'un effleurement même léger de la peau est perçu, alors qu'une piqûre pénétrante et un pincement très fort ne provoquent pas de souffrance. Il s'agit, comme on voit, d'une hypoesthésie, présentant tous les degrés entre la sensibilité à peine émoussée et sa suppression, et qui serait mieux dénommée hypoalgésie ou analgésie.

La meilleure manière de rechercher cette hypoesthésie consiste à faire sur les membres — qui en sont le siège — des piqûres d'épingle légères, égales et très rapprochées. On commencera par piquer la partie inférieure de la jambe et de l'avant-bras pour remonter vers le tronc et ensuite descendre vers les extrémités. *Il importe, l'hypoesthésie étant souvent peu prononcée, d'explorer des surfaces assez étendues pour que les sensations perçues puissent être comparées dans une zone normale et dans une zone affectée.* L'existence des zones hypoesthésiques se manifeste par le contraste qui existe, d'une part, entre l'impassibilité du sujet quand on le pique dans ces zones et, d'autre part, ses réactions de défense et ses réflexions, dès qu'on en dépasse la limite. On s'abstiendra, bien entendu, au cours de cet examen, de toute parole et de toute manœuvre pouvant exercer une influence suggestive.

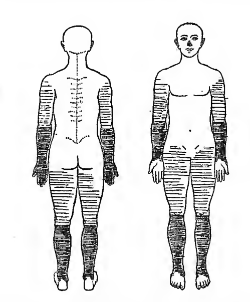
En procédant ainsi, on constate que l'hypoesthésie présente une topographie remarquable, qu'il faut envisager aux *membres inférieurs*, *aux membres supérieurs* et *à la face*.

Aux membres inférieurs, l'hypoesthésie part de la région du cou-de-pied et, embrassant toute la périphérie du membre, remonte plus ou moins haut sur la jambe ou sur la cuisse. Sa limite supérieure, qui se trouve ainsi placée tantôt sur la jambe, tantôt sur la cuisse, est formée par un plan, soit perpendiculaire à l'axe du membre, soit oblique en bas et en arrière (l'inverse n'ayant jamais lieu). Quand elle s'arrête au genou, elle est souvent surmontée d'une deuxième zone moins accentuée, qui s'étend vers la racine du membre. En bas, l'hypoesthésie n'affecte qu'exceptionnellement tout le pied : habituellement la face plantaire est plus ou moins insensible avec diminution ou abolition du réflexe cutané plantaire, tandis qu'à la face dorsale il y a hypoesthésie, *sauf au niveau de l'avant-pied, où la sensibilité est non seulement conservée, mais même semble un peu exagérée.*

Aux membres supérieurs, l'hypoesthésie occupe généralement tout l'avant-bras et souvent aussi le bras en empiétant plus ou moins sur l'épaule et le thorax. Quand elle s'arrête au coude, elle est souvent surmontée, comme au membre inférieur, d'une zone moins accentuée, allant jusqu'à l'épaule. En bas, *l'hypoesthésie s'étend sur la face dorsale de la main, mais elle en respecte la face palmaire, où la sensibilité paraît au contraire un peu accrue.*

A la face, fréquemment, mais non toujours, il y a hypoesthésie ou même anesthésie du bout du nez et du bord libre des oreilles.

Le tronc est épargné, sauf dans des cas exceptionnels où la sensibilité de tout le tégument est émoussée tout en l'étant davantage aux membres, ainsi que j'ai pu le noter sur un observateur de ballon captif.



Topographie la plus fréquente des troubles objectifs de la sensibilité cutanée dans ce syndrome d'acro-paresthésie *a frigore*. Les parties ombrées représentent les zones d'hypoesthésie; aux ombres les plus fortes correspond l'hypoesthésie la plus accentuée.

Ces hypoesthésies sont *remarquablement symétriques* et *très nettement délimitées*, le sujet indiquant avec précision et sans hésitation le niveau à partir duquel il perçoit mieux ou normalement la piqûre. Si à ces caractères on ajoute la présence des *zones paradoxalement sensibles ou même hypersensibles aux pieds et aux mains*, on voit que ces troubles terminaux, de type segmentaire, ne tenant compte ni des territoires nerveux, ni des zones radiculaires, sont très différenciés et constituent un véritable *syndrome d'acro-paresthésie.* Il convient de remarquer que la sensibilité superficielle est seule atteinte, qu'il n'y a ni troubles moteurs, ni atrophies musculaires et qu'exceptionnelles sont les modifications des réflexes, en dehors de celles portant sur le réflexe cutané plantaire.

Souvent ces hypoesthésies, dont les sujets n'ont pas conscience (je n'ai vu à cela qu'une exception sur un médecin mobilisé), ne donnent lieu à aucune sensation anormale; elles constituent alors une sorte d'état limite entre le physiologique et le pathologique. Mais fréquemment aussi elles s'accompagnent de certains troubles sensitifs subjectifs, vaso-moteurs et trophiques. Ce sont des sensations douloureuses, assez vagues, siégeant symétriquement dans les membres inférieurs, plus rarement dans les membres supérieurs et volontiers comparées à des rongements. Il y a aussi une tendance marquée au fourmillement, à l'engourdissement des extrémités, se produisant surtout à la faveur de l'immobilité et de certaines attitudes. Très souvent on note des manifestations cryesthésiques : froid aux pieds persistant, même au lit, frilosité insolite des membres. De fait, quand on examine ces sujets, on constate des troubles vaso-moteurs, se traduisant par du refroidissement local, très appréciable au toucher, et par un aspect violacé et marbré de la peau, qui persistent même sous les couvertures du lit. A ces phénomènes acro-asphyxiques s'ajoutent parfois des accidents de syncope locale, de « doigt mort ». Enfin, il n'est pas rare de rencontrer des troubles trophiques : épaississement et déformation des ongles des orteils, macules blanches des ongles des doigts, plaques papulo-érythémateuses des mains et des pieds, s'accompagnant de prurit et desquamant en larges lambeaux, comme cela se voit habituellement dans les gelures des pieds.



L'étiologie de ces accidents est évidente : les circonstances dans lesquelles ils apparaissent, leur topographie si spéciale montrent, à n'en pas douter, qu'ils sont causés par le froid. Celui-ci, agissant par l'intermédiaire du système vaso-moteur, produit des troubles circulatoires ischémiques, plus ou moins intenses et prolongés, qui déterminent un état dystrophique des tissus et surtout des tissus superficiels. Il en résulte vraisemblablement certaines altérations des filets nerveux cutanés et sous-cutanés, constituant une sorte de névrite diffuse et superficielle, qui est sans doute le substratum anatomique des symptômes sensitifs observés. Ainsi se réalise un processus complexe, qui permet de ranger l'acro-paresthésie *a frigore* parmi les *syndromes vaso-moteurs tropho-neurotiques* et de la rapprocher de la maladie de Maurice Raynaud, dans le déterminisme des manifestations de laquelle le froid joue d'ailleurs un rôle bien connu.



Ces troubles acro-paresthésiques, très fréquents chez les soldats qui tiennent les tranchées, *sont constants chez ceux d'entre eux qui ont ou qui ont eu les pieds gelés*, c'est-à-dire qui ont souffert de ces accidents, allant, comme on sait, du simple gonflement, érythémateux ou non, avec ou sans phlyctènes, jusqu'aux processus nécrobiotiques avec escarres et pertes de substance plus ou moins étendues et profondes, le tout accompagné de douleurs souvent très vives et évoluant généralement sans fièvre, quand il n'y a pas de complications infectieuses.

Il n'y a pas là qu'une simple coïncidence. Les deux ordres de faits paraissent, au contraire, unis par des liens intimes, *l'acro-paresthésie* a frigore *étant la première manifestation d'une série de troubles vaso-moteurs, nerveux et trophiques, commandés par le froid et dont les gelures des pieds représentent des étapes ultérieures.*

Cette conception, fondée sur l'observation des faits, rend compte de certaines particularités, sans elle difficilement explicables, qui différencient *cliniquement* les gelures des tranchées des lésions banales et *anatomiquement* semblables, produites par la congélation locale. On sait, en effet, que les gelures apparaissent symétriquement et à peu près exclusivement aux pieds (les gelures des mains étant fort rares) par des températures ambiantes souvent paradoxalement peu abaissées — on en a observé en Août — et habituellement chez des soldats qui ont dû stationner longuement, pendant des nuits et des jours consécutifs, avec les extrémités inférieures plongées dans l'eau ou la boue, sans pouvoir se déchausser, ni s'allonger. Or, ces particularités s'expliquent sans peine par l'action du froid, qu'on a été cependant jusqu'à considérer comme un facteur accessoire, si l'on tient compte qu'il agit ici, non pas d'une façon brutale, rapide et toute locale, mais suivant un déterminisme plus complexe et en procédant par étapes successives : à la faveur des troubles vaso-moteurs et nerveux,

1. J. Cottet. — « Troubles objectifs de la sensibilité cutanée dans les gelures des pieds ». *Paris médical*, 17 Mars 1917.

qu'attestent les stigmates acro-paresthésiques et qui diminuent la vitalité et la résistance des tissus, il crée les troubles trophiques de la gelure, qui n'apparaissent guère qu'aux pieds parce que l'action du froid y est rendue plus nocive, d'une part, par l'immersion dans un milieu liquide (les effets d'une température donnée sont loin d'être les mêmes en milieu humide ou liquide) et, d'autre part, par la gêne circulatoire, que provoquent dans les extrémités inférieures la station verticale et l'immobilité prolongée, ainsi que la compression par les chaussures et les effets durcis et rétrécis par l'humidité. C'est par les mêmes considérations que s'expliquent les tendances aux récidives et la gravité croissante des atteintes, qu'on a remarquées dans le mal des tranchées.

Point n'est besoin, on le voit, de faire appel dans la pathogénie de cette affection à la notion d'une *infection primitive*. L'infection, quand elle intervient — ce qui est trop souvent le cas, surtout dans les formes graves avec escarres — est secondaire et se produit d'autant plus facilement que les germes multiples, qui pullulent à la surface des pieds souillés de boue, trouvent dans les tissus mortifiés une porte d'entrée et un terrain de choix.



La constatation des stigmates sensitifs si caractéristiques de l'acro-paresthésie *a frigore* permettra de reconnaître la nature véritable des algies diverses, qui figurent souvent dans ce syndrome, et empêchera d'en confondre les formes douloureuses, soit avec le rhumatisme, soit avec les manifestations de la polynévrite périphérique. Il faut savoir d'ailleurs que les phénomènes de névrite diffuse, superficielle et sensitive de l'acroparesthésie *a frigore* peuvent s'associer avec des phénomènes de névrite profonde également *a frigore*; ainsi, il n'est pas exceptionnel d'observer dans la gelure des pieds des symptômes de névrite sciatique authentique avec abolition du réflexe achilléen.

Les analogies, plus apparentes que réelles, qui existent entre les troubles sensitifs objectifs de l'acroparesthésie *a frigore* et ceux de l'hystérie, posent une question de diagnostic, dont on aperçoit tout l'intérêt tant doctrinal que pratique. La topographie segmentaire, la disposition en botte, en gigot, en manche de veste pourraient, à tort, faire tenir pour hystériques les hypoesthésies *a frigore*, si on ne tenait pas compte de leurs circonstances étiologiques et surtout de leurs caractères si particuliers. La méconnaissance de ces données pourrait être embarrassante dans divers cas. Il pourrait en être ainsi, lorsqu'un traumatisme des membres est le point de départ de troubles nerveux, soit lésionnels, soit fonctionnels, chez un porteur de l'acro-paresthésie *a frigore*, si on ne savait pas dans les troubles sensitifs observés faire la part de ce syndrome. D'autre part, à lire certaines publications récentes, une tendance exagérée semble se faire jour à incriminer l'hystérie pour expliquer certains troubles nerveux chez les soldats. Une des raisons n'en serait-elle pas que l'on considère à tort comme pithiatiques les modifications objectives de la sensibilité, dont le froid est la cause? S'il en était ainsi, il serait singulier de voir l'hystérie, après avoir été dépossédée d'une partie de ses vastes domaines, en usurper de nouveaux à la faveur d'une fausse interprétation de stigmates sensitifs, qui, en dépit de certaines ressemblances avec ceux de cette névrose, n'en sont pas moins d'une nature toute différente.



Ces données, intéressantes au point de vue de la clinique, ne le sont pas moins à celui de la pathologie générale. L'existence de l'acro-paresthésie *a frigore* montre, en effet, que le rôle pathogène du froid, après avoir été manifestement exagéré, est peut-être trop négligé, depuis que les doctrines microbiennes nous ont révélé la nature infectieuse de tant de maladies jadis dites *a frigore*. Non seulement les conditions thermiques du milieu ambiant — élément des circumfusa des anciens médecins — jouent un rôle important dans la genèse même des maladies infectieuses, comme le prouve la célèbre expérience de Pasteur sur le charbon des poules, mais encore elles peuvent créer de toutes pièces, — et les faits que nous rapportons en sont un exemple, — aussi bien par le froid que par la chaleur, des états morbides de cause purement physique.

On est ainsi amené à se demander si le froid et surtout le froid humide, traditionnellement incriminé comme un facteur de rhumatisme, ne joue pas un rôle dans le déterminisme complexe de ces états douloureux, mal définis, placés aux confins de la santé et de la maladie, considérés tantôt comme rhumatismaux, tantôt comme névropathiques, et qu'un examen minutieux permet souvent de rattacher à des troubles d'ordre neurotrophique, comme le montre le chapitre si suggestif et à peine ébauché des cellulites. En tous cas, le bien-fondé de cette façon de voir trouverait une confirmation dans les remarquables effets thérapeutiques que l'emploi de la chaleur sous toutes ses formes permet d'obtenir dans le traitement de ces états.

LE

TRAITEMENT DES STÉNOSES LARYNGO-TRACHÉALES

LA DILATATION PAR LE TUBE DE CAOUTCHOUC

Par A. JOUTY

Chirurgien oto-laryngologiste de l'hôpital civil d'Oran.

Les causes les plus communes des sténoses laryngo-trachéales qui nécessitent ce traitement sont les lésions produites par la typhoïde (laryngo-typhus), la syphilis tertiaire ou la diphtérie.

Les altérations organiques qui peuvent amener le rétrécissement du canal laryngo-trachéal et provoquer une dyspnée plus ou moins intense, siègent, soit uniquement au niveau de la muqueuse qui tapisse le conduit respiratoire, soit en même temps au niveau des cartilages qui en forment la charpente.

Ces lésions, le plus souvent déjà en voie de cicatrisation plus ou moins avancée au moment où l'on intervient directement sur elles, se présentent sous des aspects multiples. Ce sont tantôt des brides, des adhérences, des sortes de valvules plus ou moins épaisses, tendues entre les parois du conduit ou entre les cordes vocales et qui, comme des segments de diaphragmes, ou même quelquefois comme des diaphragmes presque complets, rétrécissent plus ou moins la lumière du canal respiratoire ou de la glotte.

D'autres fois la charpente cartilagineuse du conduit laryngo-trachéal est atteinte primitivement de chondrite ou de périchondrite, avec réaction plus ou moins vive de la muqueuse respiratoire. C'est principalement au niveau de l'anneau cricoïdien, et d'une façon générale dans la zone sous-glottique, que se forme par épaississement des parois un rétrécissement qui s'étend plus ou moins dans le sens vertical. Annulaire ou tubulaire dans sa forme, ce genre de rétrécissement constitue la variété anatomique la plus grave et la plus longue à guérir. Les essais de traitement de ces sténoses ont conduit les laryngologistes à adopter une thérapeutique chirurgicale : la laryngo-trachéostomie suivie de dilatation, née d'hier, et que Sargnon a, le premier, appliquée en France.

Malgré les perfectionnements très grands apportés par Moure, qui vient notamment d'en faire l'application avec succès dans les sténoses par lésions traumatiques de guerre, la technique de la dilatation du conduit laryngo-trachéal, telle que cet auteur l'a décrite dernièrement dans la *Revue de Chirurgie*, nous paraît laisser encore beaucoup à désirer.

Aussi ai-je pensé qu'il était utile de faire connaître, après l'avoir, plusieurs fois, mise à l'épreuve, une façon de procéder que j'emploie depuis quelques années et qui m'a donné de bons résultats. Elle constitue une simplification par rapport à la technique de Moure. J'ai obtenu cette simplification par l'emploi d'une instrumentation que j'ai étudiée et modifiée à plusieurs reprises avant de la soumettre, comme je le fais aujourd'hui, à l'appréciation des chirurgiens.

Trachéo-laryngostomie.

Je n'ai rien à dire de particulier sur la phase opératoire du traitement de la sténose. La section du conduit laryngo-trachéal sur toute la longueur du rétrécissement faite d'emblée ou quelque temps après une trachéotomie ordinaire, pratiquée au-dessous de la partie rétrécie, transforme le conduit en une gouttière ouverte en avant sur la ligne médiane et dont les bords sont maintenus écartés l'un de l'autre pour permettre l'exploration de la cavité tubulaire.

Tous les tissus fibreux exubérants qui la tapissent sont excisés, réséqués au bistouri ou au ciseau courbe. Dans les cas de déformation très accentuée, il faut parfois procéder à une dissection minutieuse du tissu cicatriciel où on a peine à reconnaître les parties cartilagineuses de la charpente qui le flanquent ou qui y sont incluses. Il ne faut cependant rien sacrifier de cette charpente, de ce qui en reste, parce qu'elle servira de soutien au canal que l'on va chercher à reconstituer.

Lorsque la cavité trachéale est débarrassée de tout le tissu fibreux qui l'encombre, on fait sur les parties cruentées une cautérisation liquide et on bourre la cavité avec de la gaze stérilisée après avoir placé à la partie inférieure de la plaie trachéale une canule ordinaire à trachéotomie. Dans les jours qui suivent, les pansements sont changés autant de fois que le commande l'état d'imprégnation par un pus plus ou moins septique du tampon de gaze.

Sous l'influence des cautérisations répétées au cours des pansements, les tissus sphacélés s'éliminent et la surface de la cavité se régularise.

Au bout de quelque temps, quand les plaies opératoires du conduit sont détergées, a lieu la seconde phase du traitement : la dilatation.

Dilatation du conduit laryngo-trachéal.

Elle s'est faite longtemps et se fait encore quelquefois au moyen de gaze roulée en forme de cigare, et recouverte ou non de feuille de gutta. Ce moyen est bon et doit être conservé.

On a tendance cependant, de plus en plus, à employer pour la dilatation un tube de caoutchouc introduit par la stomie et couché dans le canal laryngo-trachéal. On a donné au tube des formes et des dispositions différentes dans le but de le maintenir en bonne position : tube terminé en biseau chevauchant la canule, tube engainant la canule dans sa moitié inférieure, etc... Les inconvénients de ces dispositifs sont de ne pas établir souvent une dilatation uniforme sur toute la hauteur du rétrécissement et d'être compliqués (fixation des rouleaux de gaze ou des tubes de caoutchouc taillés en biseau à la canule trachéale ou autour du cou au moyen de fils de soie, etc...).

Moure a eu l'heureuse idée de supprimer la canule trachéale, et de placer dans le canal laryngo-trachéal tout simplement un tube de caoutchouc qui a l'avantage de permettre au malade de respirer par la voie naturelle et de parler.

Ainsi on est arrivé à faire par le canal respiratoire sténosé, ce que font les urologistes dans certains cas pour l'urèthre rétréci : une intervention qui ressemble presque en tous points à une uréthrotomie externe avec placement d'une sonde à

demeure pour recalibrer le canal. Et il n'y a pas de raison en effet pour que, sur le conduit respiratoire cervical, la cure d'un rétrécissement diffère dans ses moyens essentiels de ce qu'elle est pour le canal urinaire.

Cette donnée technique posée, je vais décrire l'instrumentation que j'ai imaginée pour recalibrer le canal laryngo-trachéal rétréci. Elle est composée d'un tube de caoutchouc monté sur une canule spéciale en forme de T munie de pièces accessoires.

Canule en T. — Elle est formée de deux branches tubulaires, l'une verticale de 8 mm. de diamètre et de 15 à 20 mm. de hauteur et l'autre horizontale de 6 mm. de diamètre et de 18 à 20 mm. de longueur. Sur une longueur de 10 mm. environ à partir de son orifice externe, le tube horizontal présente un pas de vis sur lequel peut cheminer un petit écrou. Je ne donne ici que les dimensions de la canule pour adulte.

Tube de caoutchouc. — Il faut que ses parois aient assez de souplesse pour que le tube puisse être introduit avec facilité à travers la stomie et soit bien toléré par le conduit respiratoire. Un tube trop rigide, surtout quand il exerce une trop grande compression sur les parois du canal laryngo-trachéal, risque de produire des contusions, des ulcérations et de l'infection. Alors apparaissent la fièvre, la dysphagie, et souvent le rejet d'aliments liquides au-devant du cou par la canule dans des quintes de toux. Ces symptômes traduisent l'existence d'une chondrite avec périchondrite et œdème inflammatoire. Il peut se former une fistule laryngo-œsophagienne ou un abcès paralaryngé. L'apparition de cet accident inflammatoire commande de suspendre la dilatation caoutchoutée et de reprendre les simples tamponnements à la gaze, ou employer le rouleau de gaze pendant toute la durée de l'inflammation.

La qualité du caoutchouc a son importance. Le meilleur est le caoutchouc souple dont on se sert habituellement pour les drains.

La longueur du tube varie suivant celle du rétrécissement qu'elle doit dépasser en haut et en bas de près de 1 cm. En général, dans les rétrécissements sous-glottiques les plus communs, on emploiera un tube de 4 à 6 cm. de longueur environ.

Le diamètre du tube de caoutchouc varie naturellement suivant l'âge du sujet et suivant la phase de la dilatation. On commencera en général par placer un tube de 13 mm. et au cours du traitement on pourra en placer de diamètres croissants jusqu'à 16 ou 17 mm.

Chez les enfants et chez les adolescents, on se conformera pour le diamètre du tube d'une façon approximative aux dimensions des canules ordinaires employées pour la trachéotomie.

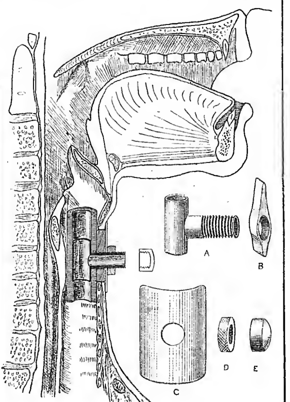
Placement du tube armé de la canule.

Après avoir pratiqué un orifice circulaire de 8 mm. environ sur la paroi du tube de caoutchouc en son milieu au moyen d'un ciseau, ou d'un galvano, ou d'un thermocautère, on introduit par cet orifice, dans le tube, la branche verticale de la canule.

Saisissant alors la canule par sa branche horizontale, après avoir lubréfié le tube de caoutchouc avec de l'huile goménolée, on introduit ce tube à travers la stomie de bas en haut. On pousse dans cette direction jusqu'à ce que l'angle formé par le tube avec la branche horizontale de la canule vienne buter contre la commissure supérieure de la plaie trachéale. Pour l'introduction de la partie inférieure du tube, il faudra nécessairement presser sur la commissure inférieure de la plaie trachéale en forçant avec l'extrémité inférieure du tube de caoutchouc, qui, grâce à sa souplesse, se plie et facilite cette manœuvre.

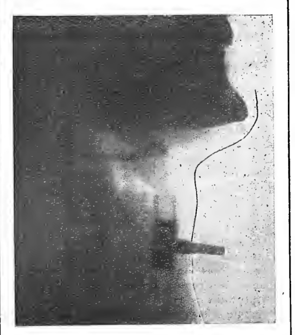
Placement des pièces accessoires de la canule.

1° *Pièce destinée à maintenir la dimension de la plaie trachéale.* — Le tube étant couché dans le canal laryngo-trachéal, je place la pièce métallique C en étain et qui, glissant le long de la branche horizontale de la canule, vient s'appliquer sur le tube de caoutchouc à travers la stomie dont elle maintient les lèvres écartées. Sa fonction est en effet de maintenir la dimension verticale de l'ouverture laryngo-trachéale, pour permettre jusqu'à la fin du traitement l'introduction et l'extraction du tube. J'ai donné à cette pièce



comme longueur minima 26 mm. Il ne faut pas que la stomie ait moins dans le sens vertical, sans quoi l'introduction du tube et son extraction seraient impossibles.

2° *Plaque métallique D.* — Elle est en argent, mince, souple. On peut ainsi modifier sa courbure. Elle se glisse comme la pièce précédente le long de la branche horizontale de la canule. Sa



fonction est de maintenir le très petit pansement à la gaze qui recouvre la stomie. Cette plaque protège ainsi la plaie trachéale à la façon d'un bouclier. Elle est bloquée ainsi que la pièce en étain située au-dessous d'elle par un écrou B cheminant sur le pas de vis de la canule. Au moyen de cet écrou, je règle la pression de la plaque sur le pansement.

Enfin, un bouchon en aluminium E fileté intérieurement ferme l'orifice externe de la canule.

Avantages de l'instrumentation.

La canule sert de tuteur au tube de caoutchouc qui, de cette façon, ne peut être expulsé dans un effort de toux ni descendre vers les bronches.

Son orifice externe restant constamment obturé, le malade porteur de la canule peut respirer par les voies naturelles nasale ou buccale et ses bronches reçoivent donc comme à l'état naturel normal l'air humidifié, chauffé et débarrassé de ses poussières.

Le malade peut aussi expulser par la bouche les sécrétions et liquides septiques qui se forment dans son canal laryngo-trachéal.

La fonction phonatoire est aussi conservée. Le malade parle avec la voix pharyngée et se fait très bien comprendre sans fatigue. Il peut ainsi vaquer à ses occupations et presque reprendre sa vie habituelle, cependant que le recalibrage de son conduit laryngo-trachéal se fait progressivement. Grâce au maintien de la dimension verticale convenable de la stomie par la pièce C, on n'a plus à débrider, comme on le faisait souvent plusieurs fois au cours du traitement, la plaie trachéale en haut et en bas pour l'agrandir quand elle se rétrécissait.

Le petit bouclier fixant la gaze sur la plaie trachéale, l'enroulement des bandes autour du cou est supprimé. Il n'y a plus de pansement encombrant. Le cou est libre.

La canule se tient toute seule en bonne position. Elle se maintient solidement par la plaque pressée par l'écrou. Les cordonnets fixant autour du cou les canules trachéales ordinaires sont donc supprimés avec la mienne.

La branche horizontale de la canule, quand le bouchon est enlevé, peut, en cas de besoin, au point de vue respiratoire, servir de soupape de sûreté. En réalité, si le tube de caoutchouc remplit les conditions que j'ai indiquées, le bouchon de la canule ne sera jamais enlevé ni le jour, ni la nuit.

Chaque jour, le petit pansement de la stomie devra être fait et on cautérisera, autant de fois qu'il paraîtra nécessaire, les bourgeons mous sur les lèvres de la plaie.

Tous les quatre ou cinq jours environ, on pourra enlever le tube et procéder, avant de le remettre, à son nettoyage, ainsi qu'à celui de la canule dans de l'eau bouillie chaude.

Le temps nécessaire au recalibrage du conduit laryngo-trachéal est très variable suivant la nature, la forme et le degré du rétrécissement. On peut dire que la moyenne est de six à huit semaines.

Le traitement se termine par la fermeture de la stomie au moyen d'une autoplastie. Le procédé qu'a préconisé Moure semble être jusqu'ici le meilleur.

Il consiste à fermer la plaie au moyen de deux lambeaux superposés dont le premier regarde la cavité laryngo-trachéale par sa face épidermique.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES ACIDES AMINÉS

CARACTÈRES CHIMIQUES. RÔLE PHYSIOLOGIQUE. APPLICATION A LA PATHOLOGIE.

Jusque dans ces derniers temps on admettait sans conteste que les peptones, provenant de la transformation subie par les albumines dans le tube digestif, diffusent dans les parois de l'intestin. Mais, comme on ne pouvait en déceler la présence dans le sang, pas même dans le sang de la veine porte, on supposait qu'elles sont déshydratées dans leur passage à travers les parois intestinales, reconstituant ainsi des albumines nouvelles.

Nous savons aujourd'hui que la dégradation des albumines est beaucoup plus profonde. Les peptones formées à leurs dépens sont attaquées à leur tour et presque complètement dissociées. Le suc pancréatique commence cette dislocation moléculaire qu'achève un ferment abondamment répandu dans les parois de l'intestin, l'érepsine. Les albumines sont ainsi disloquées en leurs composés fondamentaux, les acides aminés.

On connaît actuellement 20 acides aminés qui, en s'unissant entre eux, forment des corps plus ou moins complexes désignés sous le nom de peptides; ceux-ci, en se groupant, constituent les albumines.

Ce qui permet leur union, c'est que les acides aminés possèdent à la fois une fonction acide, et une fonction basique. Si leur molécule est souvent fort complexe, leur formule générale est très simple. Supposons le carbure saturé bien connu, le méthane ou gaz des marais CH^4 ou

$$H - \overset{\displaystyle H}{\underset{\displaystyle H}{C}} - H.$$

Remplaçons un atome d'hydrogène par une fonction acide COOH, un second atome par le groupement aminé NH^2, un troisième par le radical R variable d'un corps à un autre et nous avons le schéma de tous les acides aminés.

$$NH^2 - \overset{\displaystyle R}{\underset{\displaystyle H}{C}} - COOH$$

Parmi ces acides aminés, huit dérivent de la série aliphatique :

$$NH^2 - \overset{\displaystyle H}{\underset{\displaystyle H}{C}} - COOH$$
Glycocolle (Ac. amino-acétique).

$$NH^2 - \overset{\displaystyle CH^3}{\underset{\displaystyle H}{C}} - COOH$$
Alanine (Ac. amino-propionique).

$$NH^2 - \overset{\displaystyle CH^2(OH)}{\underset{\displaystyle H}{C}} - COOH$$
Sérine (Ac. amino-oxypropionique).

CH³
CH²
CH²
CH²
$NH^2 - C\ COOH$
H
Leucine normale (Ac. amino-caproïque).

CH³ CH³
CH
CH²
$NH^2 - C - COOH$
H
Leucine (Ac. amino-iso-caproïque).

CH³ C²H⁵
CH
$NH^2 - C - COOH$
H
Isoleucine (Ac. amino-méthyl-éthyl-propionique).

CH³ CH³
CH
$NH^2 - C - COOH$
H
Valine (ac. amino-iso-valérianique).

$$NH^2 - \overset{\displaystyle CH^2\ (SH)}{\underset{\displaystyle H}{C}} - COOH$$
Cystéine (ac. amino-thio-propionique).

La cystéine, très importante à cause de la présence du soufre, peut être considérée comme un produit de réduction d'un autre acide aminé, la cystine, dérivant de l'acide dilactique et possédant deux fonctions acides et deux fonctions basiques.

CH² — S — S — CH²
$NH^2 - C - COOH\quad NH^2 - C - COOH$
H H
Cystine (acide diamino-dithio-dilactique).

Un deuxième groupe comprend les acides aminés renfermant deux groupements acides.

COOH
CH²
$NH^2 - C - COOH$
H
Ac. aspartique (ac. amino-succinique).

COOH
CH²
CH²
$NH^2 - C - COOH$
H
Ac. glutaminique (ac. amino-glutarique).

Dans un troisième groupe, nous rangeons trois acides ayant deux ou plusieurs fonctions basiques et une seule fonction acide :

CH² (NH²)
CH²
CH²
CH²
$NH^2 - C - COOH$
H
Lysine (ac. di-amino-caproïque).

NH²
C = NH
NH
CH²
CH²
CH²
$NH^2 - C - COOH$
H
Arginine (ac. guanydil-amino-valérianique).

CH² (NH²)
CH²
CH²
$NH^2 - C - COOH$
H
Ornithine (ac. di-amino-valérianique).

Les autres acides aminés renferment dans leur constitution un anneau fermé, et, d'après cet anneau, se subdivisent en trois groupes.

Trois acides contiennent un noyau de benzène.

H — C — HC CH — HC CH — C — CH²
$NH^2 - C - COOH$
H
Phénylalanine (ac. phényl-amino-propionique).

OH — C — HC CH — HC CH — C — CH²
$NH^2 - C - COOH$
H
Tyrosine (acide oxyphénylamino-propionique).

H — C — HC — C CH — C C CH — NH C — CH²
$NH^2 - C - COOH$
H
Tryptophane (acide indol-amino-propionique).

Deux renferment un noyau de pyrrol.

H²C — CH²
H²C C — COOH
NH H
Proline (acide pyrollidine carbonique).

H²C — CH (OH)
H²C C — COOH
NH H
Oxyproline (acide oxypyrollidine carbonique).

Un dernier acide aminé, l'histidine, est de l'acide imidazolaminopropionique et se rattache à l'alanine.

HC — NH
CH
C — N
CH²
$NH^2 - C - COOH$
H

***

On soutenait autrefois que le suc gastrique transforme les albumines en albumoses et que celles-ci, sous l'influence du suc pancréatique, donnent des peptones. Les albumoses diffèrent des peptones en ce qu'elles sont précipitées par le sulfate d'ammoniaque. Elles se rapprochent ainsi des albumines originelles et furent longtemps considérées comme représentant un stade de dégradation peu avancé. Leur molécule encore volumineuse serait scindée plus tard.

En réalité, les caractères particuliers des albumoses dépendent, non de leur volume, mais de leur constitution. Leurs propriétés sont dues à la nature des acides aminés unis pour leur formation. Tout polypeptide qui renferme les trois corps suivants : tyrosine, cystine, tryptophane, précipite par le sulfate d'ammonium et le sulfate de zinc. Quel que soit le volume de la molécule, il possède les caractères des albumoses.

Ces remarques permettent de comprendre que, contrairement à l'opinion longtemps classique, les albumoses ne précèdent pas les peptones dans le travail de la digestion. Ce sont des produits de dédoublement parallèles.

Les albumoses et les peptones donnent la réaction du biuret, c'est-à-dire prennent une coloration violet rose, quand on les traite par une solution alcaline de sulfate de cuivre.

Les acides aminés et les peptides simples formés par l'union de deux acides aminés ne donnent pas cette réaction. Il en est de même pour un groupe de peptones, qui résiste plus longtemps que les autres à l'action des sucs digestifs et se résout finalement en trois acides aminés : proline, phénylalanine, glycocolle. Ces peptones méritent le nom d'abiurétiques.

Le suc gastrique est incapable de détacher les acides aminés. Il produit des albumoses et, en même temps, des peptones non albumosiques; car il est impossible de concevoir la production d'albumoses sans formation parallèle de peptones; dès que les unes apparaissent, les autres prennent naissance.

Le suc pancréatique pousse plus loin le démembrement des molécules, il en détache les acides aminés et les détache très vite. Sous son influence, les peptones albumosiques perdent leurs caractères; dès le début de la digestion tryptique, la tyrosine est mise en liberté. Puis l'érepsine intervenant, tous les acides aminés sont libérés; les peptones abiurétiques étant disloquées les dernières.

Le tableau suivant donne une idée schématique des transformations subies par les albumines au cours de la digestion :

Albumine
→ Peptones albumosiques → Tryptophane, Cystine, Tyrosine
→ Peptones → Peptones → Ac. aminés, Peptones abiurétiques → Proline, Phénylalanine, Glycocolle.
→ Ac. aminés

D'après la terminologie appliquée aux ferments, et consistant à ajouter la terminaison *ase* à la matière susceptible de dédoublement, nous dirons que la chlorhydro-pepsine est une protéase; la trypsine est à la fois une protéase et une peptase, puisqu'elle donne naissance à des peptones qu'elle est capable de dédoubler; l'érepsine est une peptase pure.

On ne sait pas encore d'une façon définitive sous quelle forme sont absorbés les produits provenant de la digestion des albumines. Nolf soutient que c'est à l'état de peptones; la plupart des physiologistes pensent que c'est à l'état d'acides aminés et de peptides très simples.

La question a d'autant plus d'importance que les peptones sont douées d'une notable toxicité : injectées dans les veines elles amènent un abaissement de la pression artérielle et rendent le sang incoagulable. En répétant pendant deux ou trois mois les injections sous-cutanées de peptones, Wells a vu se développer une cirrhose hépatique.

A mesure que les peptones se disloquent, la toxicité diminue. C'est ce qu'on constate facilement en injectant dans les veines des extraits de tissus chauffés avec des quantités croissantes d'acide sulfurique; suivant la proportion employée, l'albumine est transformée en peptones ou en acides aminés.

Nous rapporterons une expérience de ce genre qui est tout à fait démonstrative[1].

Du foie de veau finement haché est divisé en plusieurs parts. Chacune est additionnée d'une quantité progressivement croissante d'acide sulfurique et chauffée pendant vingt heures à

1. ROGER. — *Digestion et nutrition.* Paris, 1910, p. 501-503.

120°. L'acide sulfurique ayant été chassé par la baryte, le liquide est injecté à des lapins. Voici les résultats obtenus :

Quantité p. 100 de SO^4H^2	Vitesse moyenne de l'injection par minute.	Dose mortelle par kilo.	Résidu sec p. 100.	Résidu sec dans la dose mortelle.
	cm³		gr.	gr.
1	1,1	10	13,1	1,31
2	0,9	5	18	0,94
5	2,2	16	18,6	2,95
10	3,6	20	17,6	3,52
15	3,9	58	12,9	7,51

Le liquide préparé avec 2 pour 100 de SO^4H^2 contenait la plus forte proportion de peptones. Bien qu'il eût été injecté plus lentement que les autres, c'est celui qui fut de beaucoup le plus toxique. Si l'on a mis 10 pour 100 de SO^4H^2 on trouve encore des peptones. A 15 pour 100 la transformation est complète : il n'y a plus que des produits abiurétiques et la toxicité est dix fois moins marquée qu'avec les extraits peptonifères.

Injectés au chien, ces divers liquides se comportent de même. Les produits riches en peptones sont toxiques et fortement hypotenseurs ; les produits abiurétiques sont bien supportés et ne modifient pas ou presque pas la pression.



Les acides aminés sont-ils capables d'assurer la rénovation des cellules ? Peuvent-ils suffire à la reconstitution des albumines ?

L'expérience était d'une importance capitale pour la physiologie et la pathologie. Elle a été réalisée par Lœwi, qui administra les produits d'autolyse du pancréas et conclut que le chien est capable d'utiliser des albumines complètement tranformées en acides aminés.

La question a été reprise par Abderhalden et Rona. Un chien reçut une nourriture composée d'ovoalbumine, de viande, de caséine et de lait pulvérisé. Ces différentes substances avaient été préalablement soumises à l'action successive de la chlorhydro-pepsine, du suc pancréatique et de l'érepsine. Il n'y avait plus trace d'albumine ni de peptone. Cependant, l'animal supporta parfaitement ce régime et, à la fin de l'expérience, il avait même engraissé. Ainsi se trouvait démontrée la synthèse de l'albumine par l'organisme animal.

Dans une autre expérience, on fit jeûner un chien pendant 16 jours. La perte du poids fut de 1.520 gr. Au bout de ce temps, l'animal reçut du sucre, de la graisse et, comme matière azotée, de la caséine transformée par une digestion prolongée. Au bout de neuf jours l'augmentation de poids n'était que de 400 gr. C'est que la caséine était insuffisante pour réparer les pertes causées par le jeûne. On donna les produits abiurétiques de la viande et après 21 jours, l'animal avait gagné 1.640 gr. Il avait dépassé son poids primitif.

Cette expérience démontre que toute matière protéique ne convient pas à la nutrition et que certains acides aminés sont indispensables et doivent, sous peine de dépérissement, se trouver dans l'alimentation.

Les recherches les plus récentes confirment ce fait et établissent une différence radicale suivant les êtres qu'on envisage. Les bactéries et les animaux inférieurs sont capables de réaliser par synthèse tous les acides aminés dont ils ont besoin. Les animaux supérieurs ne possèdent pas le même pouvoir. Ils doivent trouver dans leur alimentation certains acides aminés qui leur sont indispensables.

Ce fait a une importance capitale : il contribue à donner une nouvelle base scientifique au régime diététique.

Hopkins et Willcocks avaient nourri des souris en leur fournissant comme aliment azoté de la zéine albumine extraite du maïs. La plupart des animaux succombèrent en seize jours. On supposa que la protéine employée ne suffit pas à assurer la nutrition parce qu'elle ne renferme pas certains acides aminés, indispensables. Elle ne contient ni glycocolle, ni lysine, ni tryptophane [1]. En ajoutant du tryptophane, la survie atteignit trente-deux jours. Cependant le tryptophane ne sert pas à la nutrition, car il n'empêche pas l'amaigrissement. La perte de poids est la même dans les deux séries expérimentales. Mais quand du tryptophane est ajouté à l'alimentation, les animaux maigrissent plus longtemps et davantage ; ils supportent plus facilement leur dénutrition. Le tryptophane serait non un aliment, mais un hormone, et servirait au fonctionnement de certains organes.

Ces résultats, fort curieux, ont été complétés par Osborne et Mendel. Des rats qui reçoivent de la zéine succombent rapidement ; quand on leur donne en même temps du tryptophane, ils résistent environ 90 jours. Si à ce moment, on ajoute à leur nourriture de la lysine, la nutrition est améliorée : le poids remonte et s'élève rapidement au-dessus du chiffre initial.

Les recherches ultérieures d'Abderhalden permettent de ranger la cystine et la tyrosine parmi les acides aminés indispensables au maintien de la vie.

Il est plus difficile de dire quels sont les corps que l'organisme est capable de former. Un cependant prend naissance avec la plus grande facilité, c'est le glycocolle.

Il suffit de donner à un animal de l'acide benzoïque, qui s'élimine par l'urine à l'état d'acide hippurique, combinaison de l'acide benzoïque avec du glycocolle. En faisant prendre à un animal des quantités considérables d'acide benzoïque, la quantité de glycocolle rejetée à l'état de conjugaison sera supérieure à la quantité contenue dans l'organisme.



Les différents acides aminés provenant de l'alimentation servent à reconstituer les molécules d'albumine. On a admis pendant longtemps que ce processus d'édification se fait dans les parois intestinales. Car, disait-on, le sang de la veine porte, pas plus que le sang de la circulation générale, ne contient d'acides aminés.

Les recherches très bien conduites de Delaunay [2] aboutissent à une conclusion différente.

Le sang contient des acides aminés : la proportion chez le chien en digestion est de 9 milligr. 9 pour 1.000 dans le sang aortique ; 5,5 dans celui de la veine cave et 21 dans celui de la veine porte.

Ces résultats ont été confirmés par Van Slyke et par Meyer (1912) qui trouve 0,01 pour 1.000 dans le sang de la circulation générale chez l'homme et chez le chien et 0,02 dans le sang de la veine porte pris sur un chien, après un repas de viande.

Abel, Rowntree et Turner ont étudié le problème (1914) par la méthode de la vividiffusion. Sur l'artère d'un chien on branche un tube de collodion qu'on immerge dans de l'eau salée. Les substances dialysables traversent cette paroi artificielle et sont facilement recueillies dans des conditions physiologiques. Par cette méthode encore le résultat a été positif. Il en a été de même dans les expériences toutes récentes de Abderhalden qui a simplement soumis du sang à la dialyse.

Nous pouvons donc conclure que les acides aminés sont absorbés, qu'ils se retrouvent en quantité assez notable dans la veine porte, mais le sang des veines sus-hépatiques en contient fort peu. On est ainsi conduit à supposer que le foie les arrête au passage. C'est ce que démontrent de nombreuses recherches expérimentales [3].

Les acides aminés, injectés dans les veines d'un animal, disparaissent rapidement de la circulation. En quelques minutes, le sang a rejeté les neuf dixièmes de la dose introduite. Si à ce moment on enlève un morceau de foie, de rein et un fragment de muscles, on constate que la plus grande partie des acides aminés est accumulée dans le foie, les reins viennent en seconde ligne, ils en contiennent deux fois plus que les muscles.

Un nouveau prélèvement, pratiqué quatre heures plus tard, donne des résultats bien différents. La quantité contenue dans les muscles et dans les reins n'a pas varié : le foie a perdu la presque totalité des acides aminés qu'il avait arrêtés. Parallèlement à cette disparition, la proportion d'urée contenue dans le sang augmente. On est ainsi conduit à se demander si le foie ne transforme pas rapidement les acides aminés en urée. D'accord avec cette hypothèse, l'expérience démontre que la plus grande partie des acides aminés provenant de la digestion est rejetée par l'urine à l'état d'urée.

L'étude minutieuse de l'évolution que subissent dans l'organisme les protéines ingérées a conduit à une découverte fort curieuse. On fait jeûner un chien pendant quarante-huit heures, puis on lui donne un repas de viande. Au moyen des rayons de Rœntgen on suit les diverses phases de la digestion et on note le moment où le chyme s'écoule de l'estomac dans l'intestin. Une minute après le début de l'évacuation gastrique, le taux de l'urée augmente dans le sang. La rapidité du phénomène déconcerte, surtout si l'on se rappelle que les produits d'origine protéique ne sont pas absorbés dans l'estomac. On est donc conduit à se demander si, au moment où l'absorption intestinale commence, le foie n'abandonne pas des acides aminés, jusque-là retenus dans son parenchyme. Il est en effet probable que cette glande accumule des réserves de matières azotées, comme elle accumule des réserves de graisses et d'hydrates de carbone. Ce n'est, il faut le reconnaître, qu'une hypothèse et des recherches précises seraient encore nécessaires pour la faire adopter définitivement. L'étude est assez délicate, mais elle mériterait d'être poursuivie et devrait nous indiquer à quel état se conservent les produits azotés et quelle synthèse la cellule hépatique accomplit avec les amino-acides que lui amène la veine porte.

Nous ne sommes pas mieux renseignés sur les édifications moléculaires que peuvent réaliser les différents organes. La longue persistance des amino-acides dans le rein ou les muscles qui s'en sont emparés après une injection intraveineuse fait supposer qu'ils ne peuvent être utilisés directement par les organes; ils repasseraient peu à peu dans la circulation et seraient repris par le foie. On arrive alors à cette hypothèse que le foie réalise, par synthèse avec les acides aminés, des polypeptides plus ou moins complexes qui serviront à reconstituer dans chaque cellule les albumines définitives. Le surplus est transformé en ammoniaque et en urée.

Enfin, certains amino-acides peuvent encore fournir du glycose et de l'acétone. C'est ce que démontrent les expériences de circulation artificielle réalisées par Lusk et Dakin, à travers le foie de chiens phloridzinés. Huit acides aminés ont donné naissance à du sucre : arginine, proline, alanine, sérine, glycocolle, cystéine, acide glutaminique, acide aspartique. Cinq abandonnèrent de l'acétone : histidine, phénylalanine, tyrosine, leucine, cystéine.

Le pouvoir glycoformateur de certains acides aminés ressort également des recherches de Neuberg et Langstein. On fait jeûner des lapins pendant onze jours. Au bout de ce temps, les réserves hydrocarbonées sont épuisées ; mais si on fait prendre de 20 à 30 gr. d'alanine, le foie récupère 2 gr. de glycogène. En même temps on

1. Voici la constitution chimique de la zéine : alanine, 2,2; sérine, 0,6; leucine, 18,6; acide aspartique, 1,4; acide glutaminique, 18,3; arginine, 1,2; ornithine, 0,3; phénylalanine, 4,9; tyrosine, 3,6; proline, 6,5; histidine, 0,4.

2. H. DELAUNAY. — « Contribution à l'étude du rôle des acides aminés dans l'organisme animal ». *Thèse de Bordeaux*, 1910.

3. VAN SLYKE. — « The present significance of the amino-acids in Physiology and Pathology. » *The Archives of internal medicin.*, Janv. 1917, XIX, p. 56.

trouve de l'acide lactique dans l'urine. Ce résultat est intéressant. Il explique l'évolution subie par l'alanine, qui se transforme facilement en acide lactique. Une simple désamidation explique la réaction.

$$CH^3{-}CH.NH^2{-}COOH + H^2O = CH^3{-}CHOH{-}COOH + NH^3$$
Alanine — Acide lactique

L'acide lactique reproduit facilement du glycose. Il suffit en effet de doubler sa molécule. Mais il est plus probable que le phénomène est un peu moins simple et qu'il existe au moins un intermédiaire, l'aldéhyde glycérique.

Le foie fait encore subir d'autres transformations, non moins importantes, aux acides aminés. Contentons-nous de signaler son action sur l'acide aminé sulfuré, la cystine et son dérivé la cystéine.

Il semble démontré que c'est aux dépens de ces corps que se forment tous les produits sulfurés de l'organisme. Or, on trouve dans la bile de l'acide taurocholique formé par l'union de l'acide cholalique avec un produit soufré la taurine, qui dérive par oxydation de la cystéine.

$$CH^2SH{-}CHNH^2{-}COOH + 3O = CH^2.SO^2.OH{-}CH^2.NH^2 + CO^2$$
Cystéine — Taurine

Enfin, le foie remplit un rôle protecteur important en arrêtant le phénol et l'indol qui proviennent des putréfactions intestinales et en les sulfoconjuguant, c'est-à-dire en les transformant en phényl et indoxyl sulfates de potassium. C'est encore la cystine qui fournit le soufre nécessaire.

Ces quelques exemples, dont il serait facile d'allonger la liste, suffisent à mettre en évidence le rôle important dévolu aux acides aminés : s'ils sont avant tout les matériaux qui servent à l'édification des grosses molécules protéiques, ils fournissent à l'organisme des éléments nécessaires à la constitution des corps azotés, simples ou complexes, de l'ammoniaque, de l'urée, de certaines bases comme la guanidine; à la formation des acides biliaires, à la production des différents corps contenant du soufre, sans parler de leur rôle dans la formation des pigments.

Si les cellules de l'organisme accomplissent des synthèses et reconstituent des albumines avec des acides aminés, réciproquement le travail de la désassimilation, s'accomplissant sous l'influence de ferments analogues à ceux de la digestion, aboutit à la formation des mêmes corps. Ainsi se produisent dans l'organisme des acides aminés qui donneront naissance à de l'ammoniaque ou à de l'urée et à des acides gras.

***

A côté de l'action exercée sur les aliments par les sucs digestifs, il faut tenir grand compte des modifications dues à l'intervention des bactéries. Celles-ci sécrètent des ferments qui, en hydrolysant les albumines, donnent naissance à des peptones et à des acides aminés. Mais ce qui différencie la putréfaction de la digestion normale, c'est que la molécule d'acide aminé est attaquée à son tour. Le noyau aromatique que renferment certains amino-acides est mis en liberté. C'est ainsi que la phénylalanine et la tyrosine ou oxyphénylalanine abandonnent du crésol ou méthyl-phénol et du phénol. Aux dépens du tryptophane, les bactéries produisent un corps à odeur désagréable, le scatol ou méthyl-indol et de l'indol. Indol, scatol, phénol et crésol sont absorbés et dans le foie s'unissent à du soufre et à du glycose pour former des corps que l'urine élimine : indoxyl-, phényl-, crésyl-sulfate ou glycuronate de potassium. Le scatol se comporte différemment et donne naissance à un chromogène de constitution mal connue.

Les bactéries produisent encore, aux dépens des acides aminés, de l'ammoniaque et diverses bases, plus ou moins toxiques, dont les unes sont connues par leurs effets, telles sont la ptomatocurarine et la ptomatatropine; dont les autres sont bien définies chimiquement. Ainsi aux dépens de l'ornithine et de la lysine se développent deux bases très répandues, la putrescine et la cadavérine :

$$C^5H^{12}N^2O^2 = C^4H^{12}N^2 + CO^2$$
ornithine — putrescine (tétraméthylendiamine)

$$C^6H^{14}N^2O^2 = C^5H^{14}N^2 + CO^2$$
lysine — cadavérine (pentaméthylendiamine).

D'après Lawrow, Werigo, Streyrer, Langstein, la putrescine et la cadavérine prendraient naissance normalement en dehors de toute putréfaction, sous l'influence de la digestion tryptique. Mais il est démontré que ces deux substances augmentent, dans des proportions considérables, en cas de troubles intestinaux, dans la dysenterie et, d'après Ewald, dans des entérites aiguës. Kukule en a trouvé en abondance dans les anses intestinales étranglées. Brieger en a observé l'apparition dans de la gélatine ensemencée avec une trace de matières fécales. Quand elles sont produites en assez grande quantité, ces bases passent dans l'urine. Elles sont alors accompagnées de cystine, qu'on reconnaît facilement en examinant au microscope le sédiment urinaire : la cystine forme des lamelles hexagonales, incolores et transparentes, solubles dans l'ammoniaque et l'acide chlorhydrique, insolubles dans l'eau, l'alcool et l'éther.

La cystine est facilement attaquée dans l'intestin par les bactéries de la putréfaction. Il s'en dégage de l'acide sulfhydrique H^2S et du méthylmercaptan $SH.CH^3$ substance d'odeur nauséabonde.

La putréfaction des acides aminés met encore en liberté des acides gras, acides acétique, isobutyrique, valérianique, caproïque; elle donne naissance à des dégagements gazeux : les gaz du gros intestin sont formés en moyenne par 52,71 pour 100 d'hydrogène; 19 à 34 de CO^2 et 3 à 14 de CH^4, ce dernier provenant des hydrates de carbone.

***

Les recherches poursuivies sur les acides aminés conduisent à d'intéressantes déductions pratiques. Nous possédons actuellement plusieurs méthodes pour le dosage de ces corps : la plus simple est celle de Soerensen (1908) basée sur la propriété du formol, découverte par Hugo Schiff, de bloquer le groupement aminé : si on détermine la réaction du liquide avant et après l'adjonction du formol, l'augmentation d'acidité indique la richesse en amino-acides. La méthode de Van Slyke (1909-1913) est plus complexe et exige des appareils spéciaux.

Dans les conditions normales, l'azote des amino-acides contenus dans l'urine ne dépasse pas 2 ou 3 pour 100 de l'azote total. La quantité éliminée en vingt-quatre heures est de 0,1 à 0,3.

Quand la cellule hépatique est profondément atteinte, les urines renferment un excès d'acides aminés. Depuis longtemps, on avait signalé la présence de nombreux cristaux de leucine et de tyrosine dans l'urine des malades atteints d'ictère grave ou des individus intoxiqués par le phosphore. Les dosages confirment le fait et établissent nettement l'existence d'une notable amino-acidurie dans les cas d'insuffisance hépatique. Chesney, Marshall et Rowntree (1914) ont même décelé, dans ces conditions, une augmentation des acides aminés dans le sang.

Frey, Delaunay, Mancini considèrent qu'au cours des cirrhoses l'amino-acidurie est un symptôme d'insuffisance hépatique.

Marcel Labbé et Bith [1], qui ont poursuivi d'intéressantes recherches sur la question, ont trouvé dans l'ictère grave 0,52 à 0,64 d'amino-acides dans l'urine des vingt-quatre heures. Chez les malades atteints d'ictère catarrhal la quantité est de 0,2. La lithiase biliaire permettant le fonctionnement normal du foie, l'amino-acidurie n'est que de 0,01 à 0,23 : elle monte à 0,32 s'il survient un trouble plus profond, de l'angiocholite avec ictère. Les résultats obtenus dans les cirrhoses varient avec la période de l'affection. Au début, les chiffres sont normaux ; à une période avancée, surtout quand surviennent des symptômes d'insuffisance hépatique, l'amino-acidurie s'élève, elle atteint 0,35 et même 0,88.

Les résultats ne sont pas moins intéressants au cours du diabète. Pendant longtemps, les acides aminés sont transformés en sucre ; à une période avancée, l'organisme est incapable de leur faire subir la même transformation et ils passent dans l'urine (Cammidge, 1913). La détermination de l'amino-acidurie semble donc comporter des indications intéressantes pour le pronostic.

Les recherches poursuivies sur l'urine des femmes gravides ont donné des résultats assez contradictoires. Ewing et Wolf (1907) ont insisté sur la diminution du rapport de l'urée à l'azote total, attribuant ce résultat aux troubles des fonctions hépatiques. Mais Van Slyke et Losee n'ont pas trouvé un excès d'amino-acides dans le sang ni dans les urines.

Si l'on veut explorer d'une façon plus précise l'action de l'organisme sur les acides aminés, on peut avoir recours à la méthode des éliminations provoquées.

Glaessner, Michelli, Borelli, Pastrowitz, Masuda, Frey, ont fait ingérer de 5 gr. à 10 gr. de glycocolle ou d'alanine et ont constaté de l'hyperamino-acidurie dans les cas d'insuffisance hépatique.

Pour rendre le procédé plus pratique, Labbé et Bith remplacent les acides aminés par de la peptone. On en fait prendre 20 gr. et on dose les acides aminés de l'urine. Leur quantité n'augmente pas chez l'homme normal ni chez les sujets atteints de lithiase ou d'ictère catarrhal. Elle s'élève dans les cas de cirrhose avancée, de tuberculose ou de cancer hépatique. Elle augmente également dans le diabète avec dénutrition.

Il est un autre trouble fort curieux qu'on peut rattacher à une évolution anormale de certains acides aminés, c'est l'alcaptonurie.

En 1859, Bœdeker avait signalé la présence dans certaines urines d'un corps réducteur nouveau qu'il désigna sous le nom d'alcaptone. Les urines réduisent la liqueur de Fehling, mais abandonnées à l'air après avoir été alcalinisées par quelques gouttes de soude ou de potasse, elles brunissent rapidement, ce qui fait immédiatement supposer que le corps réducteur, loin d'être un sucre, doit se rapprocher de l'hydroquinone et, en effet, nous savons que l'alcaptone est de l'acide homogentisinique ou mieux hydroquinonacétique. Il dérive de la phénylalanine et de la tyrosine.

$$\left.\begin{array}{c} C^6H^5{-}CH^2{-}CHNH^2{-}COOH + 4O \\ \text{Phénylalanine} \\ C^6H^4OH{-}CH^2{-}CH\,NH^2{-}CO\,OH + 3O \\ \text{Tyrosine} \end{array}\right\} = C^6H^3\left\langle\begin{array}{l} OH \\ OH \\ CH^2COOH \end{array}\right. + CO^2 + NH^3.$$
Acide homogentisinique.

L'alcaptonurie a été attribuée aux putréfactions intestinales. Elle semble parfois sous la dépendance d'une entérite. Le plus souvent elle constitue un trouble familial, héréditaire, qui peut durer toute la vie sans s'accompagner d'aucun autre symptôme.

Chez l'homme normal, l'ingestion de phénylalanine, de tyrosine et d'acide homogentisinique ne produit aucune modification de l'urine, les substances sont totalement transformées. Si on les donne à un sujet atteint d'alcaptonurie, on augmente le phénomène. On est ainsi conduit à conclure que chez l'homme normal, comme chez

1. LABBÉ et BITH. — « L'amino-acidurie, indice d'insuffisance hépatique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Juil. 1912, p. 252. « L'amino-acidurie provoquée ». *Ibid.*, 7 Nov. 1913, p. 510.

l'alcaptonurique, la tyrosine et le phénylalanine donnent de l'acide homogentisinique. Mais chez le premier, ce corps est aussitôt détruit; chez le second il reste inattaqué et s'élimine par l'urine.

Si nous voulions être complet, il nous faudrait étudier la peptonurie, dont l'histoire se rattache intimement à celle des acides aminés. Nous y reviendrons dans un autre article. Les faits que nous avons rapportés sont suffisamment nombreux pour montrer quel intérêt s'attache à l'étude des acides aminés et pour faire saisir les importantes déductions pratiques que comportent les recherches chimiques et physiologiques poursuivies dans ces derniers temps.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA IIIe ARMÉE

9 Avril 1917.

Traitement de l'intoxication par l'oxychlorure de carbone.— *M. Roland Stempowski*, médecin-major. La caractéristique de cette intoxication est la bénignité des accidents du début contrastant avec la gravité des symptômes secondaires d'œdème aigu des poumons qui n'éclatent que 6 heures et parfois 18 heures plus tard. D'où nécessité d'évacuation rapide et la mise en observation de tous les intoxiqués durant 24 heures. Le traitement systématique est la saignée abondante précoce répétée au besoin et l'emploi réitéré et prolongé des toni-cardiaques, strychnine surtout.

L'oxygène en injections sous-cutanées serait plus efficace qu'en inhalations.

— ***M. Cambier*** présente une bonnette qu'il a imaginée pour l'extraction des projectiles sous le contrôle des rayons X. Elle se différencie des appareils similaires par sa grande légèreté (350 gr.) et surtout par l'absence de tout mécanisme, tout en permettant de passer instantanément, par un simple mouvement de la tête, de la vision ordinaire à la vision radioscopique. Le radiologue peut ainsi conserver une main aseptique et gantée pour aller lui-même au moment voulu saisir le projectile dans les mors d'une pince sous le contrôle constant du chirurgien qui ainsi, à aucun moment, ne perd de vue le champ opératoire.

Cette bonnette se compose d'un prisme quadrangulaire creux, en bois mince contreplaqué dont une extrémité est convenablement évidée pour s'adapter sans faux jour au visage de l'opérateur, à l'aide d'une sangle élastique passant derrière la tête; l'autre extrémité porte un petit écran 9 $\times$ 12 au platino-cyanure simplement maintenu par une charnière de toile collée le long du bord inférieur du corps de l'appareil. Cet écran peut donc, suivant l'inclinaison donnée à la bonnette par un simple mouvement de tête, soit venir s'éclipser contre sa face inférieure en permettant la vision directe ordinaire, soit venir obturer l'orifice antérieur et permettre ainsi la vision radioscopique.

Si la lumière extérieure est très vive, on peut, pour conserver une meilleure adaptation de l'œil, disposer dans une rainure *ad hoc* placée immédiatement en avant de l'écran fluorescent une mince lame de celluloïd teintée en bleu mauve. Ajoutons enfin que l'ensemble de la bonnette est disposé de telle sorte que le visage de l'opérateur soit systématiquement tenu en dehors du cône de rayons X, le danger de radiodermite est donc complètement évité sans qu'il ait été nécessaire d'utiliser aucun verre protecteur au plomb.

Cette bonnette, construite par Drault, est utilisée par l'auteur depuis un an à l'Auto-chir. 14 et lui a permis d'extraire avec facilité dans les meilleures conditions d'asepsie 600 projectiles inclus dans les régions de l'organisme les plus variées.

M. Cambier a imaginé un procédé de repérage des projectiles en profondeur dérivé de la méthode de Strobl, qui est d'une application très aisée et supprime tout appareillage. Il consiste à interposer sur le trajet des rayons (bien centrés) un cercle métallique (simple fil de plomb collé sur une lame de carton) dont le diamètre et la distance à l'anticathode, déterminés une fois pour toutes, sont dans un rapport simple, 1 : 4 par exemple. Il suffit d'amener l'ombre du corps étranger au centre de l'ombre du cercle, puis de déplacer l'ampoule de telle sorte que l'ombre du corps étranger vienne successivement coïncider avec l'ombre du fil suivant les extrémités d'un même diamètre. Les deux positions de coïncidence sont marquées sur l'écran et leur distance, multipliée par le coefficient constant (4 en l'espèce), donne la distance du corps étranger à la peau, à condition que l'écran soit en contact avec cette dernière.

Si cette condition est impossible à réaliser, un petit repère métallique est placé sur la peau et l'on fait une double détermination. La différence des lectures donne le résultat cherché. Ce procédé très simple, très exact, a été employé avec succès sur près de 2.000 blessés à l'Auto-chir. 14.

Paludisme autochtone. — *MM. Victor Raymond et Grysez*. Les auteurs ont observé certains malades qui, entrés pour courbature fébrile, présentaient le syndrome suivant : état fébrile assez court, puis chute complète de la température avec de temps en temps, sans périodicité nette, des accès isolés de fièvre durant quelques heures. Dans l'intervalle, légère anémie sans troubles gastro-intestinaux, ni douleur dans les tibias, mais hypertrophie toujours très nette de la rate.

Ces symptômes ont fait penser d'emblée au paludisme. Mais aucun des quatre malades observés n'avait quitté la France; ils n'avaient jamais eu de fièvres intermittentes et étaient originaires de pays non palustres, deux de Paris, un des Basses-Pyrénées, un de la Marne.

Le sang examiné au début de l'accès fébrile a montré dans trois cas des hématozoaires. Le parasite trouvé est celui de la fièvre tierce bénigne, plasmodium vivax : aspect grégariniforme, rosace à 16 noyaux, gamètes ovalaires, grains de Schüffner, pas de croissants.

L'affection est bénigne, et les accès fébriles ont été jugulés par la quinine donnée par la bouche à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr., trois jours de suite.

L'enquête a démontré que ces malades provenaient tous d'un même corps stationné depuis plusieurs semaines dans un terrain inondé où abondent les moustiques. Ils ont tous été copieusement piqués par ces insectes. L'examen d'un certain nombre de moustiques provenant de cette région a permis d'identifier 7 anophélinés pour 100.

Le corps auquel appartiennent les malades avait été précédé dans son secteur par un régiment indigène. D'autre part, il avait reçu quelques semaines auparavant un nombre appréciable de rapatriés de Salonique dont plusieurs ont présenté des rechutes de paludisme.

Il s'agit donc de la création d'un petit foyer de paludisme autochtone. La région n'était pas signalée comme palustre avant la guerre. D'autre part, nous avons tous les éléments nécessaires à la transmission de la maladie : porteurs de virus, marais et anophèles.

On peut d'autant mieux penser que les rapatriés de Salonique ont pu jouer le rôle de réservoir de virus, que M. Abrami vient de signaler que la tierce bénigne et son parasite le plasmodium vivax sont très fréquents cette année à Salonique. Le faible pourcentage des anophèles explique le petit nombre des cas observés.

ANALYSES

CARDIOLOGIE

Forli et Pezzi (de Pavie). *Un cas d'hypertonicité du vague; action paradoxale de l'atropine* (*Le malattie del cuore*, t, I, n° 6, 1917, 1er Mai, p. 245-262, avec 5 figures). — Du jour où fut découverte l'action du nerf pneumogastrique sur le cœur, on a cherché à préciser l'action complexe de ce nerf qui s'exerce sur tous les facteurs du rythme cardiaque. En dehors de l'action d'arrêt ou de ralentissement, le vague peut diminuer la force des contractions, modifier la conductibilité et l'excitabilité. Les diverses propriétés de la fibre cardiaque subissent en général une influence négative et il en résulte, pour employer la nomenclature d'Engelmann, des actions chronotropes, bathmotropes, dromotropes et inotropes négatives.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer chez un malade des troubles du rythme cardiaque dus au pneumogastrique. Il s'agit d'une ouvrière de 47 ans, souffrant de vertiges depuis un an et présentant actuellement un véritable état de mal vertigineux. A l'auscultation, on n'entend aucun souffle, les systoles et diastoles se succèdent régulièrement, mais de temps en temps la régularité du rythme est interrompue par des poussées diastoliques plus ou moins longues, durant lesquelles on n'entend ni bruit, ni souffle. Les veines jugulaires présentent une pulsation présystolique nette et, de temps en temps, on note une suspension du pouls veineux. L'auscultation des veines montre une succession régulière des trois bruits correspondant l'un à l'activité de l'oreillette et les deux autres aux bruits normaux du cœur. Le rythme régulier est de temps à autre interrompu par un silence complet. Même anomalie au pouls radial. Pression mx. 130 mill., min. 90 mm. Organes normaux, urines normales. Réaction de Wassermann et examen du liquide céphalo-rachidien négatif.

Cette malade présentait donc un arrêt total du cœur, dû au vague, phénomène analogue à celui qu'on observe chez l'animal par excitation du pneumogastrique. Ces arrêts du cœur, entraînant des désordres dans la circulation du cerveau, étaient indubitablement la cause indirecte de l'état vertigineux. Quelle était la cause de cette lésion du vague? L'examen radioscopique ne montra aucune côte surnuméraire, ni ganglions hypertrophiés pouvant comprimer la 10e paire sur son trajet. Le Wassermann négatif, l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien excluaient tout processus méningitique, syphilitique ou autre, entraînant une irritation du nerf au niveau du bulbe.

Restait à admettre une lésion fonctionnelle, une vagonévrose. Comme la malade travaillait dans une atmosphère contenant des vapeurs de pétrole, il était logique de se demander si l'hypertonicité du vague n'était pas due à des phénomènes toxiques, et, en effet, la malade ayant changé de métier, les troubles cardiaques disparurent complètement.

Il est difficile de préciser sur quelle région de l'appareil cardio-inhibiteur s'exerçait l'action toxique, sur le centre bulbaire ou sur les terminaisons nerveuses intracardiaques du vague. En tout cas, il s'agit nettement d'une lésion propre au vague. Le cardiogramme, en effet, d'abord petit après l'arrêt, augmente progressivement de hauteur, jusqu'à atteindre la hauteur normale (phénomène de Bowditch ou de l'échelle).

L'atropine a donné lieu au début, chez la malade, à une phase de ralentissement marqué (36 à la minute). Durant cette phase, on ne constatait plus les longs arrêts habituels du cœur, mais on nota de nouveaux désordres du rythme, caractérisés par l'apparition d'un automatisme ventriculaire, provoquant tantôt un faux rythme nodal, tantôt un faux rythme inverse.

Au sujet de l'action ralentissante au début de l'atropine, les auteurs ont obtenu un ralentissement manifeste chez 5 sujets sur 8, chez lesquels on avait injecté sous la peau 1 milligr. d'alcaloïde. La compression oculaire, pratiquée à la fin de l'expérience, quand le cœur présentait l'accélération maxima, causa chez tous un ralentissement plus ou moins marqué du cœur.

Chez 5 jeunes gens, sans lésions cardio-vasculaires, on injecta dans la veine de 0,0007 à 1 milligr. d'atropine. Aucun ne présenta ni ralentissement initial du pouls, ni extrasystole, ni phénomènes de dissociation auriculo-ventriculaire. L'accélération apparut en général une minute après l'injection et la compression oculaire donna lieu, dans tous les cas, à un ralentissement plus ou moins marqué du cœur. Ceci prouve que l'atropine, à la dose de 1 milligr., même injectée dans les veines, n'est pas le plus souvent en état de paralyser le vague d'une façon complète. Cette dose de 1 milligr. est insuffisante.

Il n'est pas douteux que l'atropine, dans certaines circonstances, exerce au début une action chronotrope négative, à la suite d'une excitation stimulante du vague, probablement due à l'intervention de petites doses d'alcaloïdes. Cette hypothèse, formulée par Kauffmann et Donath, trouverait sa confirmation dans le fait que le ralentissement manque dans les cas où l'atropine est injectée dans les veines et arrive très rapidement au cœur.

Il est probable que cette action vago-stimulante de l'atropine s'exerce avec une plus grande facilité quand le cœur offre des conditions organiques ou fonctionnelles favorables. R. B.

Spartaco Minelli (de Bergame). ***Thrombose et embolie thrombotique des artères coronaires du cœur*** (*Le malattie del cuore*, t. I, n° 8, 1917, Juillet, p. 330-333, avec une fig.). — Un soldat atteint de pneumonie double présenta une évolution régulière de la maladie avec une température plutôt élevée. Au 12e jour, le malade était apyrétique.

Puis la température remonta à cause d'un abcès fessier consécutif à une injection. Le volume de l'abcès

augmenta et l'incision donna issue à un litre de pus fétide : la fièvre tomba immédiatement.

Le malade se plaignait uniquement de douleurs et de fourmillements de pieds.

Quelques jours plus tard, alors qu'il était en train de causer et de plaisanter avec des camarades, le malade laissa retomber sa tête sur l'oreiller sans une douleur, sans une plainte : la mort fut instantanée.

A l'autopsie, on trouva une endocardite ulcéreuse des valvules aortiques, une endoaortite du sinus de Varsalva avec thrombose de l'artère coronaire postérieure, une embolie thrombotique de l'artère coronaire antérieure (cause de la mort), des infarctus récents dans la rate et les reins, des thromboses dans l'aorte abdominale et les iliaques primitives. Il s'agit donc, dans ce cas intéressant et rare, d'un individu dont l'appareil cardio-vasculaire était précédemment sain et chez lequel se produisit à la suite d'une pneumonie une endocardite aortique et une endoaortite du sinus de Varsalva qui aboutit à l'occlusion complète de l'artère coronaire postérieure par propagation d'un thrombus dans cette artère. Pendant qu'évoluait ce processus, le malade ne se plaignit aucunement pendant un mois, il accusait seulement une douleur et des fourmillements des pieds, causés, comme le moutra l'autopsie, par l'oblitération de l'aorte abdominale et des iliaques primitives. Un fragment du thrombus aortique, oblitéra complètement la coronaire antérieure, entraînant la mort immédiate sans une plainte.

Il est à noter que l'oblitération d'une des coronaires n'entraîne aucun signe de souffrance. Bien que la coronaire postérieure fût oblitérée, le malade put être transporté d'un hôpital dans un autre, put supporter l'ouverture d'un abcès sans présenter le moindre phénomène de claudication ou de douleur angineuse.

Une autre remarque s'impose, au sujet des théories variées sur l'angine de poitrine vraie. Le cas précédent peut démontrer que l'angine de poitrine vraie, celle dont on meurt, celle qui est due à l'ischémie complète du myocarde, n'est pas douloureuse. La gravité du symptôme douleur dans l'accès sténocardique n'est pas toujours en rapport avec la gravité de la lésion artérielle et pour produire le symptôme douleur, d'autres lésions du cœur sont probablement nécessaires. R. B.

CHIRURGIE

Putti *Mobilisation chirurgicale de l'ankylose du genou* (*Chirurgie des organes du mouvement*, t. I, 1917, Capelli, éditeur, Bologne). — Dans cet important travail l'auteur établit d'abord les bases scientifiques de la nouvelle méthode de traitement des ankyloses. Après avoir rappelé les recherches d'Ollier sur la résection large sous-périostée interrompue du coude, il montre qu'il semble établi aujourd'hui que la restauration des mouvements est possible par une intervention économique avec interposition de tissu fibreux.

A l'appui de cette affirmation il apporte un fait clinique qui s'ajoute aux expériences de Payr, Murphy, Bolognesi, etc. C'est le cas d'un homme qu'il opéra deux fois pour ankylose du genou et chez qui il trouva, à la seconde opération, le tissu transplanté persistant et en voie de transformation en un tissu très semblable à celui d'une articulation normale.

Limitant son travail aux ankyloses du genou, il admet les indications suivantes : l'opération est indiquée, surtout dans les ankyloses résultant d'arthrites aiguës suppurées chez des adultes de 20 à 40 ans. Les ankyloses blennorragiques sont moins favorables; les ankyloses tuberculeuses sont une contre-indication.

Il faut attendre la terminaison de tout travail inflammatoire, c'est-à-dire au moins un an. Dans les ankyloses consécutives aux blessures de guerre, une prudence particulière est nécessaire à cause de la longue persistance des germes.

La technique qu'il conseille est la suivante : hémostase avec la bande d'Esmarch; celle-ci est enlevée avant de fermer la plaie, et on lie soigneusement les vaisseaux. L'articulation est ouverte par l'incision de Kocher prolongée en bas de façon à permettre de découvrir la tubérosité antérieure du tibia. Celle-ci est mobilisée en enlevant un lambeau osseux de 3/4 cm. de surface et de 1 cm. d'épaisseur. Le lambeau est alors récliné en dedans et l'articulation ouverte. On enlève soigneusement les ligaments croisés, les ménisques, les résidus de capsule articulaire et les brides cicatricielles. Les surfaces articulaires sont modelées de façon à figurer une trochlée en arrondissant le fémur et en creusant le plateau tibial. Il faut avoir soin de réduire les dimensions antéro-postérieures du fémur et de lui laisser toute sa largeur. L'adaptation des surfaces osseuses doit être très exacte, on se sert pour la réaliser de gouges spéciales et de limes. Les deux épiphyses sont recouvertes avec la lame fibreuse taillée dans le fascia lata. La surface rotulienne n'est pas recouverte, mais on doit creuser pour cet os une dépression suffisante pour lui permettre une excursion facile; il faut aussi souvent en diminuer l'épaisseur à cause de l'hypertrophie qu'il présente. La plaie est ensuite fermée après avoir fixé la tubérosité tibiale avec un clou à deux têtes.

Lorsque le raccourcissement du tendon du quadriceps est accentué, comme cela arrive souvent dans les ankyloses rectilignes, on fait l'allongement plastique de ce tendon.

Les soins consécutifs sont naturellement très importants, le membre est immobilisé dans une attelle plâtrée en demi-flexion et soumis à une traction de 4 à 5 kilogr. La mobilisation est commencée au bout de quinze jours, elle est faite d'abord exclusivement par le malade et passive. On commence par soulever le membre avec une anse passant sous le genou; ensuite on laisse pendre la jambe au bord du lit pour que la flexion se fasse par l'action de la pesanteur. Au bout d'un mois, quand la protubérance tibiale est soudée, on fait une physiothérapie plus intense; massage, faradisation, air chaud et surtout exercices avec l'appareil de Bonnet. Habituellement, on permet la marche au bout d'un mois avec une simple attelle en carton. S'il y a lieu, on fait des appareils plâtrés temporaires pour obtenir par étapes l'extension ou la flexion complète et, exceptionnellement, la mobilisation sous anesthésie.

Si l'articulation devient enflée et douloureuse, on la met au repos pendant quelques jours.

La statistique de l'auteur comprend neuf cas dont trois publiés antérieurement et six observations nouvelles. Celles-ci se décomposent en trois cas pour arthrite suppurée et trois cas pour arthrite blennorragique. Ces neuf cas ont donné sept succès et deux insuccès. Dans les cas favorables l'amplitude des mouvements variait de 50 à 100° et la stabilité articulaire était bonne sauf dans un cas. La durée de l'observation a été de trois à quatre ans.

Nové-Josserand.

DYSTROPHIES

Walter M. Kraus. *Tumeur pituitaire avec œdème général dans deux cas de nanisme* (*Journal of nervous and mental diseases*, vol. XLV, n° 3, 1917, Mars, p. 193-213). — Le premier malade est un petit homme de 48 ans, entré à l'hôpital pour un œdème généralisé; au cours de ces dernières années, il a eu plusieurs atteintes analogues; l'œdème dure quelques semaines. L'aspect de cet homme est tout à fait curieux. C'est un enfant et c'est un singe. Stature, 1 m. 42; grande envergure 1 m. 50. A l'infantilisme des proportions corporelles, que complète l'absence de barbe et de poil et la modestie des organes génitaux, correspond le puérilisme mental. Bon petit garçon, aimant à rendre service, soumis, actif, il ne manque pas, lorsqu'il passe à la cuisine, de voler un reste ou un morceau de sucre s'il croit ne pas être vu. Denture superbe; celle de l'homme des cavernes. Le gros ventre, les longs bras, les jambes courtes, la lèvre supérieure trop longue, l'expression du visage profilent un bel anthropoïde.

Mains remarquables; ce sont les mains en trident de Pierre Marie, une des caractéristiques de l'achondroplasie de l'adulte. Cushing a vu des mains en trident dans un cas d'hypopituitarisme, et Falta chez un châtré. Les mains et les avant-bras du sujet sont pigmentés, et ses doigts restent gros, par augmentation de volume des tissus mous, alors même que l'œdème général a disparu. Epiphyses non soudées. Pieds massifs, raccourcis, gros.

Tolérance pour les hydrates de carbone augmentée; pas de glycosurie après l'ingestion de 450 gr. de dextrose. Mononucléose du sang; pression artérielle basse. Métabolisme correspondant à ce qu'on trouve dans l'hypothyroïdie. Signes de tumeur pituitaire nets. A la radiographie élargissement de la selle turcique; rétrécissement et entrelacement des champs visuels pour les couleurs et atrophie optique partielle; hypersomnie, le malade s'endort quelquefois dans la cour, sans avoir sommeil.

En somme, insuffisance marquée du lobe postérieur de l'hypophyse, avec insuffisance appréciable du lobe antérieur, de la glande interstitielle, de la thyroïde, des surrénales.

Le deuxième sujet est un homme de 37 ans, plus petit (1 m. 02) et encore plus infantile à certains égards que le précédent. Son œdème généralisé date de six mois. Il gît dans son lit, dans un coma vigile qui dure quinze jours et se termine par la mort. Quelques convulsions. A l'autopsie furent constatées l'intégrité du rein et la destruction de l'hypophyse par une tumeur.

Voici donc deux sujets arrêtés dans leur développement; ils étaient, paraît-il, de taille normale en naissant. Le plus petit aurait cessé de grandir à 8 ans; ses mensurations sont toutefois celles d'un enfant de 5 ans. L'homme-enfant-singe, de 48 ans, a la taille de 13 ans; mais son poids l'emporte; son poids, par centimètre correspond à la proportion qu'on trouve chez l'adulte normal; donc, adulte par le poids, enfant par la forme.

Ce qui rapproche les deux cas ci-dessus c'est l'œdème grave, généralisé, frappant surtout les pieds, les mains, la face au point que le premier malade, pendant un temps, ne pouvait ouvrir les paupières. Cet œdème récidivait chez lui par poussées paroxystiques. Or les reins des malades étaient normaux; l'épreuve à la phénolsulfonephtaléine le démontra chez tous deux; l'autopsie le vérifia chez le second. Celui-ci n'excréta guère, au cours de sa maladie, que la dixième partie des liquides ingérés. Mais l'oligurie, ainsi que la rétention d'azote, était effet d'insuffisance rénale, non de néphrite. La preuve en est que le jour où l'oligurie devint anurie, l'œdème disparut. L'insuffisance rénale devint absolue quand le lobe postérieur de l'hypophyse fut détruit totalement, comme l'autopsie le prouva.

Le lobe postérieur de l'hypophyse commande l'excrétion en général : intestinale, rénale, cutanée, etc. C'est de démonstration expérimentale courante. La diaphorèse, si fréquente dans l'acromégalie (hyperpituitarisme), est extrêmement rare dans l'hypopituitarisme. L'excitation du lobe postérieur de l'hypophyse fait le diabète insipide. L'insuffisance marquée de ce lobe ou son absence engendre l'état exactement opposé. C'est l'*adiabète* de l'auteur, état qui, d'après lui, mérite d'être étudié comme syndrome apituitaire.

Quand l'introduction ou la production d'eau excède la capacité de sécrétion du rein, l'œdème apparaît. Quand le lobe postérieur de l'hypophyse arrête la sécrétion rénale et cutanée, c'est d'un œdème pituitaire qu'il s'agit. L'homme-enfant-singe, de la première observation, voyait ses œdèmes se constituer plus vite en été qu'en hiver; il buvait davantage, plus que sa pituitaire postérieure ne permettait à ses reins et à ses glandes sudoripares d'excréter. Il est probable que dans toute infiltration myxœdémateuse de la peau la pituitaire a une part de responsabilité.

Le diabète insipide, qu'on obtient par l'injection d'extrait du lobe postérieur, est une complication fréquente des maladies du cerveau; il est alors presque toujours d'origine pituitaire. Matthews en a surabondamment fourni la démonstration expérimentale; quand, au cours d'une opération, la pituitaire est lésée, le diabète insipide apparaît.

Il était intéressant de montrer l'effet de l'hypoactivité de la partie postérieure de la glande hypophysaire dans les deux cas précédents, où la tumeur pituitaire exerçait une action inhibitrice ou destructive. Il s'est produit un œdème général et grave sans concomitance de lésions rénales. C'est l'œdème par insuffisance pituitaire, manifestation de l'*adiabète* état opposable à celui qui fait le diabète.

Feindel.

Hugh S. Stannus et P. Perrow. *Cas d'hypertrophie congénitale du membre inférieur* (*Proceedings of the Royal Society of Medecine*, vol. X, n° 5, 1917, Mars, *Section of Pathology*, 13 Février, p. 68). — L'impression que donnent les photographies du sujet est étrange. C'est un jeune nègre (17 ans), de taille médiocre (1 m. 54), maigre et chétif, qui a une jambe à lui (la gauche), et sur qui on aurait vissé une jambe de géant (la droite). Celle-ci a 20 cm. de plus que l'autre, en longueur, et 10 cm. de plus en circonférence. Elle est d'ailleurs assez mal venue, normale vers la hanche, accentuant sa difformité à mesure qu'on progresse vers la périphérie; rotation externe, genou partiellement fléchi.

Pied droit énorme, 35 cm., 9 cm. de plus que le pied gauche, anormal aussi, mais dont la surcroissance est limitée aux trois cinquièmes antérieurs.

Rien d'approchant dans la famille. Pas de signes d'acromégalie. Feindel.

H. Drinkwater. ***Anarthrose des phalanges (synostose, ankylose). Transmission de l'anomalie à travers quatorze générations*** (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 5, 1917, Mars. *Section of Pathology*, 13 Février, p. 60). — L'intérêt scientifique du cas tient à ce qu'il s'agit d'une anomalie héritée d'un ancêtre mort en 1453. C'est le premier exemple d'une anomalie transmise d'aussi loin; la lèvre des Habsbourg a bien été retrouvée au XIVe siècle, mais c'est moins qu'une anomalie.

La particularité est identique aux deux mains; elle porte sur les trois derniers doigts. Pouce et index normaux. Au médius la phalangette est parfaitement mobile; mais les mouvements de la phalangine sur la phalange sont limités; le doigt est très tuméfié au niveau de leur articulation, par suite du gros volume des extrémités osseuses en rapport. Annulaire et petit doigt : ils sont caractéristiques. Phalangettes libres; mais articulation de la phalangine sur la phalange immobile; les deux os sont soudés en une tige continue. Les plis de la peau sont normaux au niveau des articulations mobiles; ils sont inexistants sur les articulations fixées; l'annulaire et le petit doigt sont lisses du métacarpe à la phalangette. Tous les doigts sont mobiles sur la main; mais le médius, l'annulaire et le petit doigt ne peuvent être amenés par flexion jusque dans la paume. Aux pieds, soudure phalango-phalanginienne des quatre derniers orteils. Aucun autre défaut physique.

L'anomalie se retrouve, superposable, chez un frère du sujet; elle existait chez son père, chez son grand-père. Il y a plus; c'est un descendant direct, par les mâles, de Jean Talbot, dont les mains étaient faites comme les siennes.

Jean Talbot, premier comte de Shrewsbury, fut tué à la bataille de Castillon, près de Bordeaux, en 1453. Plus brave que prudent il se jeta à l'attaque des Français sans attendre son artillerie, et fut battu. La tradition rapporte qu'il eut la cuisse droite rompue, ce qui le fit tomber de cheval; un coup de hache d'armes sur la tête l'acheva. Son corps fut ramené à Whitchurch, et enterré dans la chapelle.

Son tombeau, surmonté de son effigie en pierre, fut ouvert en 1874 pour être réparé. L'examen du squelette confirma la tradition; fracture du fémur droit; crâne largement ouvert dans la région occipitale supérieure droite. Et l'évêque assistant à l'opération, ami de la famille qui connaissait l'anomalie, rechercha et retrouva l'ankylose des doigts.

D'ailleurs on la voit sur la statue du comte, couché, mains jointes, sur son tombeau. Les doigts sont assez abîmés, mais la tuméfaction interphalangienne du médius est parfaitement apparente; elle avait frappé l'artiste du XVe siècle.

Telle est l'histoire de l'anomalie digitale de Jean Talbot, né il y a plus de 500 ans, car il avait 65 ans quand il mourut. La main de son descendant la reproduit exactement. Et, à en juger par les faits récents, connus et certains, elle se transmet de mâle en mâle, sans sauter jamais une génération[1].

FEINDEL.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Prof. Guizetti (de Parme). ***Fièvres typhoïde et paratyphoïde envisagées au point de vue de l'influence de la vaccination*** (*La Riforma medica*, t. XXXIII, nos 13 et 14, 1917, 30 Mars et 7 Avril). — L'auteur conclut de ses observations qu'il est évident que la vaccination antityphique a diminué le nombre des malades, a diminué notablement la gravité de la maladie, en abrégeant également la convalescence et a réduit, d'une façon appréciable, la mortalité.

Par contre, il est certain que la vaccination ne confère pas une immunité absolue, puisqu'un certain nombre de sujets vaccinés présentèrent une maladie causée par le bacille d'Eberth et en moururent avec des signes d'une infection typhique très grave.

Cette immunité vaccinale doit être diminuée par la vie de guerre en première ligne, qui est très dure. On sait, en effet, que l'immunité naturelle vis-à-vis des diverses maladies diminue ou même disparaît sous l'influence de causes déprimantes. En temps de paix, l'immunité vaccinale sera certainement plus étendue.

Ce fait que l'immunité n'est pas absolue a produit un effet désastreux sur l'esprit d'un certain nombre de médecins qui en viennent jusqu'à nier l'évidence des résultats obtenus et n'apportent pas dans la pratique de la vaccination tout l'empressement qui serait nécessaire. Dans la lutte contre la typhoïde et la paratyphoïde avec le vaccin mixte qui vient d'être mis en usage dans l'armée italienne, tous les médecins doivent apporter leur concours et leur bonne volonté.

R. B.

J. Raskam. ***Le traitement local des porteurs de bacilles diphtériques*** (*Archives médicales belges*, t. LXX, n° 5, 1917, Mai, p. 406-411). — La stérilisation des porteurs de bacilles de Lœffler, sains ou convalescents de diphtérie, s'obtient beaucoup plus rapidement par les insufflations nasales et pharyngées de sérum antimicrobien pulvérisé que par l'application d'antiseptiques.

Avec les lavages de la gorge au phénosalyl, les instillations nasales d'huile résorcinée mentholée, 47 diphtériques furent débarrassés de leurs germes en moins de 60 jours (3 en moins de 10 jours, 4 du 10e au 20e jour, 8 du 20e au 30e jour, 14 du 30e au 40e jour, 12 du 40e au 50e jour, 6 du 50e au 60e jour). En moyenne, ces diphtériques furent débarrassés de leurs germes en 34,9 jours et, si l'on tient compte de 6 malades rebelles, qui conservèrent leurs bacilles de 73 à 116 jours, la moyenne s'élève à 41,4 jours.

Les porteurs sains de bacilles de Lœffler se montrèrent encore plus rebelles : chez 25 malades, la moyenne fut de 42,9 jours et, en tenant compte de 3 porteurs exceptionnellement résistants (158 jours), elle fut de 51,3 jours.

L'auteur eut recours ensuite à l'insufflation nasale et buccale de Labbé et Canat avec de la poudre de sérum de Martin.

45 diphtériques conservèrent leurs germes moins de 50 jours (9 moins de 10 jours, 12 du 10e au 20e jour, 14 du 20e au 30e jour, 5 du 30e au 40e jour, 5 du 40e au 50e jour). La moyenne fut donc de 21,5 jours, ou de 28 jours, si l'on tient compte de 4 malades rebelles qui conservèrent leurs bacilles de 59 à 175 jours.

62 porteurs sains de bacilles diphtériques furent débarrassés de leurs germes en moins de 50 jours. La moyenne normale fut de 18,3 jours, elle fut de 21 jours en tenant compte de 2 porteurs exceptionnellement résistants qui conservèrent leurs bacilles 93 et 102 jours.

Le gain de temps réalisé fut donc de 33 pour 100 pour les convalescents de diphtérie, de 59 pour 100 pour les porteurs sains de germes.

La méthode sérothérapique joint aussi l'avantage de diminuer le nombre de ces diphtéries aiguës, survenant parmi les porteurs de germes en traitement.

R. B.

NEUROLOGIE

Charles W. Burr (de Philadelphie). ***L'hérédité dans la danse de Saint-Guy*** (*Journal of nervous and mental diseases*, vol. XXL, n° 3, 1917, Mars, p. 237). — L'hérédité ne joue à peu près aucun rôle dans l'étiologie de la danse de Saint-Guy. L'histoire d'une chorée chez la mère ne se retrouve pas dans 1 pour 100 des cas. Des maladies nerveuses ou mentales ne sont pas notées dans les familles des choréiques avec une fréquence particulière et la chorée n'est pas un antécédent qu'on relève bien souvent dans les névropathies. Enfin les enfants nerveux ne paraissent pas davantage opter que les autres sujets à prendre la danse de Saint-Guy.

Mais ici il y a une cause d'erreur. Tous les petits choréiques sont irritables, émotifs, instables. Ce n'est pas affaire de tempérament, c'est un symptôme qui disparaît avec une rapidité surprenante dès que se dessine la convalescence.

Donc pas d'hérédité dans la chorée. Aussi le cas de Burr n'est-il rapporté qu'à titre d'exception. Jamais cet auteur n'a connu tant de chorées dans une même famille. La santé physique, ainsi que la santé mentale, y sont bonnes en tous points, sauf en ce qui concerne la danse de Saint-Guy. Le rhumatisme aigu en particulier y est inconnu, même chez les sujets qui furent atteints de chorée.

Quant à la forme, il s'agit de chorée légère et d'une grande banalité chez les personnes qui ont été vues et dont l'observation a été prise : une dame (chorée à 10 ans), son fils, sa nièce. De plus, d'après des renseignements certains, deux tantes, trois cousines et un cousin ont eu également la danse de Saint-Guy.

Évidemment on peut parler d'une prédisposition familiale. En quoi a-t-elle consisté? Mystère. L'absence de rhumatisme dans la famille est remarquable : c'est la maladie qui, le plus souvent, précède la chorée. Parler d'hérédité retrouvée après le saut d'une ou de deux générations est bien compliquer les choses. Hasard, coïncidence explicable par le calcul des probabilités? Peut-être. Quoi qu'il en soit, cet exemple d'hérédité réelle ou apparente dans la chorée mineure est curieux.

FEINDEL.

NEUROLOGIE

R. Oppenheim. ***L'amnésie traumatique chez les blessés de guerre*** (*Progrès médical*, 1917, 9 et 16 Juin). — Il s'agit d'une étude extrêmement intéressante tant par la méthode employée, qui n'est guère familière, en France du moins, à la plupart des neurologistes, que par les résultats généraux auxquels aboutit l'auteur. Celui-ci s'est proposé un double but : 1° tenter une révision de la question de l'amnésie traumatique, à l'occasion des innombrables cas observés à la suite de faits de guerre; 2° rechercher dans quelle mesure l'exploration méthodique des fonctions de la mémoire et de l'attention peut servir au diagnostic précis ainsi qu'au pronostic éloigné des traumatismes craniens et de quelle nature sont les indications thérapeutiques qui en découlent.

Cette étude porte sur l'ensemble des blessés de l'encéphale, depuis les plus graves lésions cérébrales jusqu'aux contusions du cuir chevelu; l'auteur pense, en effet, qu'à l'exclusion des *symptômes de foyer* un grand nombre de symptômes décrits comme séquelles de trépanation ne traduisent en réalité que l'ébranlement du cerveau par le traumatisme et qu'ils sont assimilables en tous points aux symptômes de la commotion.

Dans un historique succinct l'auteur rappelle les notions classiques relatives à l'amnésie traumatique, lacunaire, rétrograde et antérograde. L'amnésie obéit, dans sa dissipation progressive, à certaines lois : les faits éloignés, les acquisitions les plus anciennes reviennent à la conscience avant les acquisitions et les faits récents. C'est l'inverse de la loi de régression de Ribot dans les démences.

L'étude de l'auteur porte sur 215 sujets atteints de traumatisme cranien ou de commotion, dont cent ont été étudiés au moyen des méthodes de la psychologie expérimentale. A noter que le plus grand nombre de ces blessés ont été examinés à une période éloignée du traumatisme; les troubles étudiés doivent donc être considérés comme des symptômes persistants.

L'auteur réserve le terme *d'amnésie lacunaire* aux cas où le blessé, bien que n'ayant pas perdu complètement connaissance, présente dans ses souvenirs une lacune de durée variable, et, d'autre part, à ceux où le blessé, au sortir d'un évanouissement de quelques heures, a perdu le souvenir d'une période de plusieurs jours ou de plusieurs semaines, supérieure de toute évidence à la durée de sa perte de connaissance. Une grande difficulté vient, d'une part, de l'absence de renseignements de contrôle, d'autre part, des illusions provenant des récits faits secondairement aux blessés.

A. *Début.* — Pour les trépanés ce souvenir est conservé dans une bonne moitié des cas; pour les commotionnés, la persistance du souvenir immédiatement antérieur à la blessure a paru plus rare.

B. *Lacune centrale.* — L'auteur réserve le terme d'amnésie lacunaire simple à la perte des souvenirs de toute la phase confusionnelle (dont l'étude est en dehors de son sujet) et le terme d'amnésie antérograde aux troubles de la mémoire de fixation constatés à une période éloignée du traumatisme.

C. *Terminaison.* — Le plus souvent on observe une dégradation insensible depuis la période d'inconscience absolue jusqu'à la période actuelle où l'on constate encore une insuffisance manifeste de la mémoire de fixation.

Amnésie rétrograde. — L'auteur rappelle la loi de Ribot, et étudie, à ce point de vue :

A. *Les souvenirs de guerre.* — Rares sont les blessés de l'encéphale qui soient capables de raconter leur campagne avec quelque précision. L'auteur a remarqué, lui aussi, que la représentation visuelle figurative des personnes et des lieux était très atteinte.

Quelques malades, en petit nombre, ignorent tout de la guerre. Parmi ceux-ci il y en a chez lesquels subsistent néanmoins les *souvenirs affectifs*, qui expliquent le soin qu'ont beaucoup de blessés, par ailleurs très braves, d'éviter les conversations qui leur rappellent leur séjour au front.

B. *Souvenirs antérieurs à la guerre.* — L'auteur remarque que les faits observés ne viennent guère à l'appui de la théorie de Ribot, d'après laquelle la

1. HARVEY CUSHING a observé la même anomalie, dans une famille qui ne semble aucunement apparentée aux Talbot.

lacune se comblerait à partir des événements les plus anciens. C'est ainsi que l'amnésie a paru presque toujours très marquée pour ce qui se rapporte aux souvenirs d'enfance et d'adolescence.

M. Oppenheim a étudié aussi la conservation des notions scolaires ou didactiques, l'amnésie totale et l'amnésie. Il termine cette première partie de son étude par quelques considérations sur l'évolution de l'amnésie rétrograde, qui est susceptible, contrairement à l'amnésie lacunaire proprement dite, d'améliorations plus ou moins rapides.

Le retour se fait rarement suivant la loi de Ribot; celle-ci se vérifierait pour le cas particulier du langage, mais l'auteur n'insiste pas sur ce point.

Avec l'étude de l'amnésie actuelle ou de fixation, nous entrons dans un domaine plus facilement accessible à l'observation scientifique. L'auteur rapproche l'amnésie traumatique de celle qu'on observe dans la maladie de Korsakoff. Dans l'un et l'autre cas, des perturbations graves de l'attention volontaire accompagnent toujours et conditionnent les altérations de la mémoire de fixation. C'est le point sur lequel insiste l'auteur.

Les épreuves auxquelles il a soumis ses malades sont, entre autres, celle de la copie, celle des lettres barrées (dans un texte anglais de 20 lignes), le triage de perles de diverses couleurs pour les sujets moins instruits, l'étude du rétrécissement du champ visuel.

Vient ensuite une étude succincte des troubles de la mémoire et de l'attention dans leurs rapports avec les autres fonctions intellectuelles. Chez tous les sujets étudiés, il existe, d'une façon constante, un degré plus ou moins accusé de dépression et d'asthénie physique et psychique. C'est un fait que l'auteur avait d'ailleurs observé avant la guerre. Il est de la plus grande importance; les troubles amnésiques font partie d'un syndrome dont l'asthénie physique et psychique, l'inaptitude à tout travail soutenu, particulièrement à tout travail cérébral, l'irritabilité et l'hyper-émotivité constituent les notes dominantes. Le pronostic est donc sérieux, surtout pour les intellectuels.

L'auteur aborde ensuite la question de la nature et du mécanisme des troubles étudiés. La gravité de ceux-ci est sans relation aucune avec le siège du traumatisme; tout essai de localisation quelconque en cette matière est une chimère. La seule conclusion qui semble d'accord avec l'observation des faits est la suivante : l'amnésie post-traumatique, en toutes ses phases et à tous ses degrés, peut être conçue comme traduisant un trouble général du dynamisme cérébral, une difficulté de l'effort mental.

Cette étude, si intéressante pour le psychologue et le médecin, se termine par quelques considérations thérapeutiques.

Ces malades doivent être considérés comme des psychasthéniques, d'où la nécessité des toniques du système nerveux et d'un traitement physiothérapique visant l'exercice d'une activité neuro-musculaire disciplinée; mais la psychothérapie, s'inspirant des méthodes employées pour les enfants inattentifs ou retardataires, restera la base du traitement.

R. Mourgue.

J. Camus. ***Placement et rééducation des grands infirmes par lésions des centres nerveux*** (*Paris médical*, 1917, 7 Juillet). — La notion essentielle qui domine la question est celle de la différence entre les infirmes du système nerveux par blessure de guerre et ceux du temps de paix. L'âge des sujets est différent; l'étiologie est surtout à prendre en considération. Pour les premiers, l'état général est profondément touché; pour les seconds, l'étiologie est toujours traumatique. Ce n'est que par les complications secondaires que l'état général est atteint. L'intelligence, sauf dans certaines lésions du cerveau, est intacte, condition particulièrement favorable à la rééducation, laquelle fait souvent des merveilles.

L'auteur étudie ensuite, point par point, tous les détails de technique hospitalière qui se rapportent aux infirmes par lésions des centres nerveux. Il recommande des locaux aménagés avec élégance et coquetterie, les lits munis d'un matelas à air ou à eau; il insiste sur les soins spéciaux à donner à ces malades, petits soins dont dépend la vie du malade (paraplégiques avec escarres, troubles sphinctériens, surveillance des petites excoriations au niveau des œdèmes, etc.).

La *rééducation fonctionnelle* ne sera entreprise qu'après un examen neurologique détaillé, d'une part, pour éviter des pertes de temps, d'autre part, pour éviter des efforts inutiles et des désillusions aux infirmes. La rééducation psychique doit être inséparable de la rééducation motrice. Celle-ci devra s'étendre jusqu'aux *sphincters* qui seront rééduqués dès que le passage d'urine et de matière sera perçu même faiblement par le blessé.

La *rééducation professionnelle* nécessite autant sinon plus l'étude psychologique du sujet que la précédente. En effet les malades ont (souvent malheureusement de façon très légitime) la conviction que toute activité professionnelle leur est à jamais interdite. Ici aussi une sélection s'impose.

Les paraplégiques par lésion de la queue de cheval, les hémiplégiques s'améliorent parfois à un point qui équivaut à la guérison.

L'orientation de la rééducation dépend — comme pour les autres infirmes — de la profession antérieure dont, autant que possible, il faut se rapprocher pour que l'expérience acquise par le blessé ne soit pas complètement perdue.

L'auteur donne ensuite l'exposé du plan qui est en voie de réalisation à l'hôpital des Invalides, grâce à l'Union des colonies étrangères. Les malades y sont divisés en trois catégories : 1° ceux qui peuvent marcher; 2° ceux qui se lèvent et peuvent seulement circuler dans un fauteuil; 3° ceux qui sont obligés de garder le lit.

M. Camus termine son étude en insistant à nouveau sur le côté moral de la question. Il faut pour les grands infirmes du système nerveux, qui ont souffert et souffrent encore moralement et physiquement, des établissements spéciaux qui ne rappellent en rien l'asile d'incurables et où ils aient l'impression qu'on fait tout ce que l'on peut pour les aider à supporter la vie.

R. Mourgue.

L. Alquier. ***Sur les troubles nerveux par engorgements lymphatiques*** (*Revue neurologique*, XXIV° année, n° 1, 1917, Janvier, p. 8-13). — Il s'agit ici d'un exposé de faits, sinon nouveaux, du moins peu admis et pas du tout classiques. Les idées de l'auteur, très personnelles, s'appuient sur une pratique fort étendue, sur des recherches continuées et recommencées sans trêve, grâce à un esprit d'investigation toujours en éveil.

Engorgement signifie encombrement, stase, distension des voies lymphatiques. Desquelles? Les symptômes ganglionnaires demeurent très effacés; l'engorgement des troncs lymphatiques, justiciable du massage, doit être distingué avec soin de la lymphangite chronique, que le massage aggraverait; en réalité les deux sont unis par des transitions insensibles: l'engorgement peut être séquelle d'infection; mais, pratiquement, où il y a engorgement, au sens de M. Alquier, l'infection a disparu. L'engorgement lymphatique se rencontre partout; c'est dans le tissu musculaire et dans le tissu conjonctif qu'il prédomine; c'est là qu'il occasionne les manifestations morbides les plus retentissantes.

Sa nature? diverse sans doute et multiple, sans qu'une différenciation clinique soit possible. Chez les blessés de guerre et chez les arthritiques les engorgements lymphatiques ont même aspect; vouloir faire la part de l'infection, et celle de la diathèse, serait vain. Il n'est guère d'arthritique chez lequel on ne puisse déceler des indurations musculaires et des nodosités sous-cutanées douloureuses. Il en est de même pour la majorité des blessés de guerre. La main, déplaçant la peau sur les parties profondes, rencontre, soit une induration diffuse, donnant la crépitation parcheminée (cellulite crépitante) soit, plus souvent, de petites boules roulant sous le doigt. Leur volume varie de celui d'une grosse lentille à celui d'une pointe d'épingle : de forme plus ou moins régulière, à contours imprécis, mal limités, elles font songer à des grains de riz, de plomb, du gravier fin, qu'on palperait à travers une étoffe molle. Souvent on les confond avec des pelotons de graisse dure, des ganglions lymphatiques. D'autres fois, enfin, il s'agit de nodosités dures irrégulières, qu'on arrive à écraser mais, quelquefois, très difficilement. A l'insertion humérale, ou deltoïde, leur dureté est parfois telle qu'on peut penser à une exostose; ailleurs on pourrait croire à des fibromes sous-cutanés, mais un massage bien fait arrive à les désagréger. Au sein, ces nodosités, pierreuses, en imposent parfaitement pour des indurations de la glande mammaire, etc.

Impossible de séparer de l'engorgement lymphatique celui des synoviales tendineuses et articulaires, parce que l'un ne va guère sans l'autre. Sur un genou d'arthritique, ou après une hydarthrose traumatique, ou une pyarthrose, si l'on trouve la périarthrite cellulaire, le cul-de-sac sous-tricipital de la synoviale présentera toujours quelque bourrelet induré; si les extenseurs de l'avant-bras sont contracturés ou atrophiés par l'engorgement lymphatique, leur synoviale prend une part plus ou moins active au processus.

L'étude des troubles attribuables aux engorgements lymphatiques apparaît, de prime abord, déconcertante et pleine d'illogismes. Pourquoi certains nodules, souvent microscopiques, sont-ils abominablement douloureux au palper; pourquoi déterminent-ils des douleurs et des contractures invraisemblables, alors que d'autres, nombreux et volumineux, passent complètement inaperçus du malade? Pourquoi ces troubles nerveux déconcertants? Les nodosités sont loin d'occuper toujours le siège des douleurs qu'elles déterminent, et ces douleurs ne sont pas des névralgies; leurs caractères sont autres. M. Alquier reconnaît là maint sujet d'étonnement. Mais, dit-il, lorsqu'on voit tous les traitements échouer tant qu'ils négligent l'engorgement lymphatique, et, au contraire, la disparition de celui-ci amener aussitôt celle de tous les symptômes, il faut bien reconnaître davantage qu'un hasard ou une illusion.

Les douleurs en question ont très souvent une distribution vaguement correspondante à un territoire nerveux. Les phénomènes sont alors aux névrites ce que la soi-disant sciatique goutteuse est à la sciatique vraie. Cet exemple est précis. La clinique fixe les caractères de cette manifestation diathésique et elle en reconnaît la cause : engorgements lymphatiques douloureux autour de l'articulation sacro-iliaque ou de la coxo-fémorale. Leur désagrégation fait disparaître tous les symptômes. La même chose se retrouve avec des blessures de la fesse ou de la face postérieure de la cuisse.

La céphalée occipitale, avec irradiations bitemporales, est souvent due à des engorgements lymphatiques des muscles de la nuque, lesquels sont contracturés. L'écrasement des engorgements donne la détente immédiate.

Chez certains rhumatisants, ou bien après la gelure des pieds dans les tranchées, on observe des douleurs plantaires intenses. Le palper les réveille surtout aux insertions calcanéennes des muscles plantaires et autour de la tête des métatarsiens; en ces points on constate de petites nodosités très dures, très douloureuses. Le massage les écrase; la douleur disparaît aussitôt.

A la suite d'un grand nombre de blessures, les cicatrices restent douloureuses et le palper révèle, à leur niveau, ou à distance, des engorgements lymphatiques. Le traitement qui les fait disparaître abolit les douleurs.

D'autres types de troubles sensitifs sont encore conditionnés par les engorgements lymphatiques, à savoir la pseudo-causalgie, et la pseudo-méralgie paresthésique.

Ce n'est pas tout. Il y a des troubles musculaires, il y a des troubles vaso-moteurs de même cause. Certaines contractures musculaires sont provoquées par les engorgements lymphatiques douloureux. La plus curieuse est celle qui immobilise le thorax chez des emphysémateux ou asthmatiques, chez des blessés de guerre. Contracture et rigidité, atrophie musculaire aussi, de cette origine, sont curables, en un instant pour ainsi dire, par l'écrasement des engorgements.

Les troubles vaso-moteurs sont les œdèmes, l'œdème blanc, l'œdème violacé et froid, plus intéressant par la possibilité de sa disparition rapide. Exemple : un blessé du genou se présente avec une légère atrophie globale du mollet, et un pied gonflé, violet et froid. Rien, de prime abord, n'expliquait ces troubles; pourtant, ayant trouvé dans le creux poplité des nodosités douloureuses au palper, M. Alquier a eu la surprise de voir leur disparition amener immédiatement celle de ces troubles inexpliqués. Plusieurs autres faits sont venus depuis lui montrer qu'il n'y avait pas là une simple coïncidence.

« Telles sont, termine M. Alquier, les constatations empiriques que les faits vérifient chaque jour. Leur simple énoncé apparaît, certes, à tout médecin, comme plein de bizarreries qui choquent, vivement parfois, ce que nous croyons savoir. Mais il faut se rappeler qu'en matière de pathologie du système lymphatique et de l'innervation sympathique, nous avons encore beaucoup à apprendre.

« *Naturam morborum ostendunt curationes*, dit le vieil adage, et, si nous ignorons la constitution des engorgements lymphatiques, s'il est difficile de dire exactement comment ils peuvent déterminer les troubles énumérés dans cette étude, il est au moins intéressant de savoir que la disparition des engorgements entraîne celle de ces troubles, par ailleurs tenaces, et résistant aux traitements qui n'agissent pas sur l'encombrement lymphatique. »

Feindel.

Arrah B. Evarts. *Etude comparée de cas ayant montré à l'autopsie des lésions du thalamus* (*Journal of nervous and mental diseases*, vol. XLV, n° 5, 1917, Mai, p. 285-400). — Le thalamus est un organe compliqué. L'on conçoit que l'atteinte de tel ou tel de ses noyaux puisse conditionner des symptômes propres. En fait, l'on n'en est pas encore là, et cette discrimination appartient à l'avenir. Les lésions du thalamus sont assez grandes pour intéresser à la fois la plupart des noyaux. Il en résulte que le tableau morbide est toujours le même, sensiblement. C'est le syndrome thalamique. L'auteur se défend de vouloir ajouter ou retrancher quoi que ce soit à la description de Roussy. Il entend plutôt confirmer et vérifier en utilisant des matériaux provenant d'un milieu spécial.

Une série de 1,000 autopsies consécutives, pratiquées à l'Hôpital du Gouvernement pour les aliénés, lui a donné 31 cas de lésions des noyaux de la base. La proportion de 3,1 pour 100 est faible. Southard (Hopital de Danvers) avait eu 4 pour 100. Sur les 31 cas, 3 ont été écartés pour insuffisance d'histoire clinique. Les 28 autres ont été répartis en trois groupes anatomiques : lésion étendue au thalamus et aux autres ganglions (13) ; lésion localisée au thalamus (8); lésion localisée aux noyaux caudé et lenticulaire (7 cas de contrôle).

On sait que les symptômes cardinaux du syndrome thalamique sont l'hémi-anesthésie superficielle et profonde, les douleurs paroxystiques du côté affecté, l'hémiplégie réduite à peu de chose, l'ataxie, les mouvements athétosiques ou même choréiques hémilatéraux. Dans ses tableaux représentatifs l'auteur ajoute aux colonnes des symptômes principaux des colonnes pour l'âge du début, l'histoire antérieure, l'état mental, etc.

Chez 20 sujets, la lésion des ganglions de la base est survenue à 60 ans passés; 3 avaient quelques années de moins, mais étaient artérioscléreux ; 2 seulement étaient assez jeunes, 3 d'âge moyen. Dans 22 cas l'artériosclérose est tenue pour la cause des troubles morbides, et la syphilis dans 3 cas.

Peu de chose quant à l'hérédité : aliénation mentale ou hémorragies cérébrales dans la famille dans un tout petit nombre de cas seulement. Quelquefois intoxication alcoolique antécédente ou infection syphilitique. Mais il est une mention qui revient sur la liste avec une fréquence au moins singulière : « vétéran de la guerre civile » (12 fois). Qu'est-ce à dire ? Coïncidence ? Non. Il semble bien que les émotions terrifiantes, celles de la guerre notamment, rendent la couche optique fragile.

Les paralysies sont notées comme absentes dans 3 cas, dont 2 thalamiques purs. Ailleurs elles varient depuis le ptosis simple à l'hémiplégie complète. La plupart s'améliorent, et beaucoup. Parfois, ultérieurement, le côté opposé est frappé. Dans l'ensemble, la paralysie est persistante dans 25 pour 100 des cas thalamiques, 62 pour 100 des lésions combinées, 86 pour 100 des lésions lenticulaires.

Réflexes variables. Normaux (1 fois), absents (1 fois), patellaire exagéré et les autres normaux (1 fois), exagérés d'un côté et absents de l'autre (1 fois), le plus souvent diversement exagérés. Le coefficient individuel d'appréciation joue ici un rôle.

Troubles de la sensibilité notés seulement 9 fois sur les 28, 38 pour 100 dans les séries thalamiques, 14 pour 100 dans la série lenticulaire. Douleurs musculaires (3 fois), mal partout (1 fois), astéréognosie (1 fois), anesthésie (1 fois), hémianalgésie (3 fois), dont une seule fois dans la série lenticulaire, et là avec hémihyperesthésie.

Hémitremblement, hémichorée, hémiathétose rares (4).

Troubles de la parole dans 13 cas, allant du bredouillement à l'aphasie (6), à l'aphasie-apraxie (2). Jamais de lésion de Broca ou de Wernicke dans les cas d'aphasie, mais la troisième frontale est notée comme ratatinée dans un cas où il n'y avait que du bredouillement.

Des convulsions 5 fois : 1 paralytique général, 2 épileptiques, 2 artérioscléreux.

Southard avait relevé l'hypercinésie dans 96 pour 100 de ses cas. Ici elle n'est pas aussi fréquente : 46 pour 100 dans les lésions combinées, 38 pour 100 dans les thalamiques pures, 28 pour 100 dans les lenticulaires. L'exagération de l'activité va de l'excitation grave à la manie. Par contre, acinésie dans deux cas thalamiques, dans un seul cas lenticulaire. Réaction émotive exagérée : lésions combinées, 39 pour 100; thalamiques, 13 pour 100; lenticulaires, 14 pour 100. Dépression dans deux cas. A part la démence qui appartient à la plupart des cas, rien de bien particulier comme troubles mentaux : délire, hallucinations, mégalomanie chez quelques sujets.

Dans l'ensemble, aucun cas n'a présenté le syndrome parfait et complet avec hémiparésie, hémiathétose, perte des sensibilités, douleurs musculaires profondes, hypercinésie et hyperémotivité. Si maintenant on compare la série lenticulaire aux deux séries thalamiques on remarque des similitudes et des différences. L'histoire, l'âge du début, l'aspect clinique sont les mêmes. C'est une hémiplégie, légère ou en partie curable, dans les cas thalamiques ainsi que lorsque les noyaux caudé et lenticulaire sont frappés. Les différences, pour ce qui concerne les troubles de sensibilité, sont évidentes. Un seul cas du groupe lenticulaire présentait de l'hyperesthésie et de l'hypoalgésie, à la fois, du côté affecté. Aucun cas de douleurs profondes dans cette série lenticulaire. Pas d'hémichorée, pas d'hémiathétose; tremblement de la main dans un cas seulement. Ce groupe comporte la moitié des cas d'aphasie et tous les cas d'apraxie. Hypercinésie dans deux cas, mais réaction émotionnelle exagérée dans un cas seulement.

Conclusions : 1° les lésions thalamiques se produisent plutôt chez les vieillards ; 2° un surmenage émotionnel précoce, sévère et prolongé rend le thalamus plus susceptible aux atteintes ultérieures ; 3° il est relativement rare que des lésions thalamiques existent d'une façon isolée; 4° l'hémiplégie en partie curable n'est pas un signe certain de la lésion du thalamus ; 5° les troubles de la sensibilité et de la motilité d'un côté du corps répondent à une lésion thalamique située de l'autre côté ; 6° bien que le syndrome thalamique, lorsqu'il existe, soit caractéristique de la lésion du thalamus, son absence n'implique pas l'intégrité du ganglion ; 7° l'hypercinésie est moins constante qu'on pouvait s'y attendre ; souvent elle s'explique aussi bien par l'artériosclérose que par la lésion du thalamus ; 8° néanmoins aucun autre phénomène mental n'est aussi fréquent que l'hypercinésie et l'exagération de la réaction émotionnelle.

Feindel.

L.-Pierce Clark (de New-York). *Diplégie congénitale cérébro-cérébelleuse. Son traitement médico-pédagogique* (*Medical Record*, vol. XCI, n° 18, 1917, 5 Mai, p. 751-760). — Le présent mémoire complète les communications antérieures de l'auteur, donne trois observations nouvelles, et rend compte des résultats qu'on obtient par la méthode des exercices progressifs.

L'enfant atteint de diplégie cérébro-cérébelleuse, est amené au médecin, pour un ou plusieurs des symptômes suivants : incoordination marquée, impossibilité de marcher ou de parler, accès convulsifs, faiblesse mentale. Il y a une histoire antérieure de délivrance longue, ou laborieuse, ou instrumentale. Puis, plus rien jusqu'à l'âge des mouvements volontaires, 1 an, 18 mois. Alors, les parents s'étonnent que l'enfant ne puisse se dresser sur son séant, relever la tête, se tenir debout. Il gît sur le dos, cuisses et jambes fléchies, membres inférieurs en grande abduction et en rotation externe. Cependant, on peut les étendre, porter le pied n'importe où et les déplacements segmentaires spontanés semblent aisés. L'on voit que toute la musculature est relâchée, sans atrophie. Et l'on constate un fait énorme : une mobilité extraordinaire des articulations. Les photographies des sujets en donnent une juste idée : poupée de caoutchouc. L'enfant grandit ; l'ataxie cérébelleuse reste considérable; l'incoordination porte sur les quatre extrémités et elle se manifeste à l'occasion de toute tentative de se lever, de marcher, d'exécuter un mouvement volontaire.

On examine les réflexes ; toutes les altérations sont possibles, depuis l'exagération jusqu'à une diminution voisine de la perte. Pas de clonus; Babinski présent ou absent. Le déficit mental varie de l'arriération simple, curable, à l'imbécillité profonde, qui ne peut être améliorée qu'assez peu. L'enfant qui n'est pas guéri de son incoordination et de sa faiblesse psychique, au bout de quelques années, gardera toute sa vie un défaut de la parole et une marche incertaine. Le degré du dommage résiduel est pour ainsi dire proportionnel, inversement, à la qualité du traitement médico-pédagogique établi.

Voici pour la forme classique du syndrome; elle est tonte, ou presque, asynergique et hypotonique. Il en est une autre, qui relie la première au Little. On y voit des signes de spasticité associés aux symptômes d'incoordination et de laxité musculo-articulaire.

En somme, la diplégie cérébro-cérébelleuse comporte une part cérébelleuse : incoordination et ataxie, hypotonie extrême, dysmétrie. La part cérébrale s'attribue les troubles de la parole, de la dysarthrie à la mutité, les spasmes tonico-cloniques et les accès convulsifs, des manifestations plus ou moins vagues d'ordre pyramidal comme la spasmodicité de certains muscles, et enfin l'idiotie. Dans la deuxième forme du syndrome l'atteinte cérébrale paraît plus sévère.

Le trouble locomoteur, qui n'est pas une paralysie, tient à l'association de l'hypotonie à l'ataxie et à l'incoordination. L'asynergie intéresse tous les mouvements, ceux du tronc compris. Quand la marche est possible, elle est tout à fait ataxique. L'effort pour se mettre debout occasionne des mouvements symétriques, la propulsion, la latéropulsion, la titubation. Si le malade veut sortir de son attitude caractéristique, couché à plat sur le dos, il vacille, il roule de côté et d'autre. Si le cerveau a peu souffert, il peut compenser, les appareils sensoriels aidant, les lésions du cervelet.

Mais, dans l'évaluation de ce qui est cérébral et de ce qui est cérébelleux, il est bien inutile ici de chercher à être précis, au point de vue diagnostic s'entend. L'anatomie pathologique des diplégies cérébro-cérébelleuses n'existe pas. Pour le pronostic, c'est autre chose, ce qui est cérébelleux étant curable, ce qui est cérébral ne l'étant que beaucoup moins. Mais une approximation assez grossière suffit. D'ailleurs, les proportions respectives des deux localisations sont infiniment variables et l'on observe de singulières combinaisons. On a vu la spasmodicité s'accompagner du tremblement de la sclérose en plaques et même de mouvements athétosiques. Dans un cas, il y avait opisthotonos par rigidité de la nuque et du dos, flaccidité partout ailleurs. Dans un autre, hypotonie des membres supérieurs, spasticité des inférieurs. Les cas où l'enfant d'un an ne paraît avoir que des symptômes cérébelleux sont le triomphe du traitement médico-pédagogique; ils guérissent complètement.

On sait que les imbéciles sont toujours maladroits et incoordonnés, parfois hypotoniques partiellement. Leur déficit cérébral semble s'accompagner d'un déficit cérébelleux, dont la compensation ou la guérison pourrait s'effectuer rapidement grâce au traitement médico-pédagogique. Dans le passé, Séguin et Bourneville ont montré comment on améliorait les imbéciles et certains idiots.

L'éducation qui convient aux diplégiques cérébro-cérébelleux dérive directement de celle qui est appliquée aux imbéciles. C'en est un mode. C'est une éducation qui n'a rien d'abstrait. Elle est toute concrète. Elle tient toute dans les actes, dans la répétition des mêmes actes, indéfiniment, ou du moins jusqu'à la perfection obtenue. L'arriéré de Bicêtre s'améliore d'autant mieux qu'il est pris plus jeune et que son cerveau est moins lésé. La règle est valable pour les diplégiques de Pierce Clark, avec ceci de plus encourageant que le traitement médico-pédagogique est plus hâtif et qu'il peut être complet. Cette possibilité d'un terme favorable prochain implique une connaissance exacte de la méthode. L'auteur en donne une description minutieuse qui ne saurait être que mentionnée dans un compte rendu. En deux mots, il faut soumettre les diplégiques en question à un *entraînement général* : jeux, sports, vaste système concret d'éducation physique et mentale. Dans le même temps, on mettra en usage un *entraînement spécial* de gymnastique physique afin de leur enseigner la manière d'exécuter les mouvements segmentaires de toutes les sortes. En troisième lieu, on s'efforcera de *faire comprendre* à l'enfant le rythme de la continuité des mouvements segmentaires combinés en vue d'un geste ou simple, ou compliqué par un autre geste ou mouvement d'une autre partie du corps (diadococinésie).

Le traitement médico-pédagogique sera poursuivi des années, sous la surveillance et la direction d'une infirmière-éducatrice. Le succès dépend en grande partie de sa compétence. Les résultats obtenus au cours de ces quatre années dernières sont plus qu'encourageants, ils sont superbes. Les procédés décrits semblent non seulement applicables aux diplégiques cérébro-cérébelleux, mais aussi aux cas de diplégie cérébrale et d'arriération mentale dans lesquels un examen attentif a reconnu des symptômes d'ordre cérébelleux plus ou moins voilés. Peut-être aussi les méthodes pourraient-elles être mises en usage chez des adultes présentant un syndrome cérébelleux conditionné par des lésions point trop destructives, point trop progressives.

Feindel.

DERMATOLOGIE

C. Vignolo Lutati (de Turin). ***Les sycosis uriques*** (*La Riforma médica*, t. XXXIII, n° 25, 1917, 23 Juin, p. 652-654). — Parmi les sycosis dits idiopathiques, l'auteur estime qu'un certain nombre relève de la diathèse urique.

On sait combien protéiformes sont les manifestations cliniques de cette diathèse. En dehors des formes classiques (goutte, lithiase rénale), un terrain uricémique peut se manifester par les symptômes les plus variés : névralgies récidivantes ou rebelles, céphalée, asthme, dyspepsie, arthralgies, myalgies intermittentes à type rhumatoïde, caries dentaires et pyorrhées alvéolo-dentaires particulièrement rebelles, dermatoses diverses (lichen, psoriasis, eczéma) et tenaces.

Au début, le sycosis est représenté par une petite tache érythémateuse péripilaire, qui se réunit à d'autres taches voisines pour former un placard reposant sur une base infiltrée; ce n'est que plus tardivement qu'on voit apparaître au niveau de quelques orifices folliculaires de la zone érythémateuse un élément pustuleux.

Au microscope, le processus érythémateux se traduit par un état inflammatoire caractérisé par une infiltration assez dense de petites cellules arrondies mononucléaires, s'accompagnant d'œdème autour des bases folliculaires. A l'intérieur du follicule, on note çà et là des petits groupes de staphylocoques dorés.

L'élément pustuleux, c'est-à-dire la périfolliculite staphylococcique, apparaît ainsi comme un épiphénomène et il importe de distinguer dans le syndrome de ces sycosis dits idiopathiques, une première phase amicrobienne, représentée par une dermite profonde, surtout périfolliculaire, déterminée vraisemblablement par une cause endogène et une phase microbienne secondaire due à l'intervention facile, mais non nécessaire d'une cause exogène (staphylocoque), phase microbienne susceptible de subir à son tour une série de métamorphoses diverses depuis la simple périfolliculite jusqu'à l'abcès furonculeux.

En fait, il existe quelques formes de sycosis idiopathiques, sans pustules, exclusivement représentées par les folliculites sourdes décrites par Sabouraud, dont l'unique symptôme est un point rouge à l'orifice folliculaire.

L'auteur établit un parallèle entre ces sycosis et la pyorrhée alvéolo-dentaire, répercussion habituelle d'une diathèse urique. La papille dentaire et la papille pilifère sont toutes deux d'origine mésodermique et respectivement destinées, à travers le follicule dentaire et le follicule pileux, à la fonction nutritive de la dent et du poil.

A la suite d'un processus inflammatoire d'origine endogène et de nature essentiellement diathésique, se développant dans le système dentaire, d'abord sous forme d'alvéolite et de pulpite, succède ensuite un processus de pyorrhée débutant au bord gingival et dû à l'invasion facile de nombreux microbes de la bouche.

De même, au niveau de la peau, une même cause endogène peut produire dans un premier temps une dermite profonde périfolliculaire avec retentissement inévitable sur le follicule et la papille pilifère et secondairement apparaît une périfolliculite, un processus fistuleux de l'ostium folliculaire par invasion staphylococcique.

La comparaison peut encore être poussée plus loin. La pyorrhée se termine par la chute irréparable de la dent, spontanée ou provoquée par l'extraction; de même le sycosis peut aboutir à une tricholyse définitive, due à une atrophie cicatricielle de la papille et du follicule; dans les autres cas, la chute temporaire du poil par épilation ou application de rayons X n'empêche pas toujours la récidive, ce qui démontre l'insuffisance d'une thérapeutique locale non causale, mais seulement symptomatique.

L'auteur a constaté qu'en prescrivant un régime diététique sévère et l'emploi de médicaments uroly-tiques, non seulement on modifiait les diverses manifestations diathésiques, mais également le sycosis lui-même sans autre traitement local.

L'auteur en conclut qu'on doit aujourd'hui distinguer parmi les sycosis dits idiopathiques un groupe de sycosis uriques, le syndrome sycosis ayant, dans certains cas, la signification symptomatique d'une diathèse urique. R. B.

Brocq. ***Quelques réflexions pratiques sur la radiothérapie*** (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. VI, n° 7, 1917, Janvier, p. 333-356). — La radiothérapie est un procédé thérapeutique d'une grande puissance et qui peut rendre de réels services: rien à l'heure actuelle ne peut le remplacer dans certains cas.

Mais il faut savoir la manier et ne pas l'appliquer inconsidérément; il faut l'employer avec un respect mêlé d'une crainte salutaire et en s'entourant de toutes les précautions connues, en évitant soigneusement de trop répéter les applications sur la même région, en utilisant intelligemment les filtres.

L'auteur passe en revue les différentes dermatoses dans lesquelles l'emploi des rayons X peut être soutenu avec quelque apparence de raisons.

Parmi les *affections parasitaires*, les *teignes*, le *favus* sont justiciables des rayons X, dont l'application bien conduite ne laissera aucune alopécie définitive.

Les *pelades* guérissent ordinairement sans la radiothérapie; il n'est nullement besoin de s'exposer à causer des alopécies irrémédiables pour guérir une affection qui ne laisse pas d'alopécie définitive. Tout au plus, dans les pelades récalcitrantes datant de plusieurs années, et ayant résisté à tout traitement, est-on autorisé à recourir aux rayons X bien appliqués.

Parmi les *affections microbiennes proprement dites*, on a préconisé les rayons X dans la *lèpre*; mais c'est s'exposer bien gratuitement à des accidents, sans grand bénéfice pour le malade. La radiothérapie ne doit être employée que lorsqu'il s'agit de lésions cutanées très accentuées, constituant d'horribles difformités, comme le leontiasis par exemple, et quand les autres médications ont échoué.

Dans le *lupus vulgaire*, les rayons X peuvent être employés seuls ou combinés avec d'autres méthodes, telles les scarifications linéaires quadrillées.

Les rayons X n'ont pas d'action élective sur le tubercule du lupus vulgaire; ils agissent en détruisant les tissus cutanés et en provoquant la formation d'un tissu de cicatrice plus ou moins aminci, déprimé et atrophique, jaune blanchâtre ou brunâtre, presque toujours parsemé de grosses télangiectasies. Cette méthode est donc inesthétique et ne peut s'employer que pour le lupus des parties couvertes.

Dans les lupus turgides du nez et de la lèvre supérieure, les rayons X peuvent rendre des services, associés aux scarifications linéaires quadrillées; on obtient une diminution notable de l'infiltration des tissus en faisant toutes les deux ou trois semaines, immédiatement après la séance hebdomadaire de scarifications, une séance de radiothérapie aux doses moyennes de 4 à 5 H, avec 1 mill. de filtre. Il ne faut pas dépasser quatre à cinq séances, sous peine d'avoir des cicatrices vicieuses, déprimées, télangiectasiques.

Dans le *lupus érythémateux*, l'auteur a observé de véritables désastres causés par les rayons X trop longtemps continués. Il est en effet difficile de distinguer le réseau rouge à mailles minuscules qu'on note dans le lupus érythémateux des télangiectasies provoquées par les rayons X. Aussi traite-t-on ces télangiectasies par de nouvelles applications, croyant toujours avoir affaire à des éléments de lupus et on arrive ainsi à produire des radiodermites graves.

Le *bouton d'Orient* guérissant toujours spontanément, il ne paraît pas nécessaire de recourir aux rayons X.

Dans les *folliculites*, le *sycosis de la lèvre supérieure*, les *sycosis lupoïdes des joues et du menton*, l'épilation faite avec les rayons X est légitime, à la condition qu'on s'entoure de toutes les garanties possibles. En cas de récidive, il est préférable de recourir à l'épilation à la pince et de ne pas répéter les rayons X.

L'*acné juvénile* peut être guérie par les rayons X, mais il faut, pour modifier la vitalité des glandes pilo-sébacées, employer des doses considérables de rayons X et l'on peut voir apparaître au bout de six mois, un an, deux ans ou plus, des télangiectasies plus ou moins volumineuses, ce qui offre un certain inconvénient quand il s'agit du visage de jeunes filles.

L'*acné couperosique*, *l'éruption papulo-pustuleuse miliaire récidivante de la face*, d'origine interne, ne sont pas justiciables des rayons X.

Quant au *rhinophyma*, son traitement est surtout l'électrolyse ou la chirurgie.

Les *verrues*, surtout les verrues planes, disparaissent rapidement avec les rayons X; malheureusement l'auteur a vu des quantités de radiodermites graves survenir chez des porteurs de verrues traitées par ce procédé.

Parmi les *affections non parasitaires*, *les réactions cutanées pures* (*prurits purs, prurits circonscrits avec lichénification*) réagissent merveilleusement aux rayons X. Une, deux et au maximum 3 séances de rayons X d'intensité moyenne suffisent habituellement pour calmer les prurits les plus rebelles et les plus intenses de l'anus, de la vulve, du scrotum. Mais les récidives de ces prurits ne sont pas rares au bout de quelques mois et la répétition des rayons X peut amener l'apparition de radiodermites graves.

Dans les *eczémas*, les *parakératoses psoriasiformes*, les *psoriasis*, les indications de la radiothérapie sont des plus restreintes, car le traitement local, l'hygiène générale bien comprise, l'orientation de la vie, le choix du climat, l'alimentation rationnelle viennent ordinairement à bout de la plupart des cas. Ce n'est que lorsque les moyens ordinaires et logiques échoueront qu'on sera autorisé à recourir aux rayons X à doses faibles et non répétées. Même en suivant ces préceptes l'auteur a vu apparaître des télangiectasies persistantes.

En particulier dans les psoriasis traités par la radiothérapie, l'auteur n'en est plus à compter les cas de télangiectasies, d'atrophies cutanées et d'ulcérations rebelles consécutives à ce traitement.

Les *sclérodermies* sont justiciables des rayons X employés avec prudence.

C'est en traitant les *hypertrichoses* par la radiothérapie qu'on a causé le plus grand nombre de radiodermites, les plus étendues et les moins justifiées, radiodermites qui ont provoqué d'ailleurs un certain nombre d'actions judiciaires.

Actuellement il est admis que l'on ne doit employer la radiothérapie qu'à la figure et lorsqu'il s'agit de barbes véritables, extraordinairement fournies et qui réclameraient de trop nombreuses et trop pénibles séances d'électrolyse. Dans tous les autres cas, l'électrolyse est le traitement de choix.

Dans la *séborrhée*, les *hyperhydroses*, la radiothérapie n'est pas à préconiser, car pour modifier les glandes cutanées il est à craindre qu'on ne modifie aussi la vitalité des téguments.

Les *nævi*, les *kératodermies*, les *érythrodermies congénitales ichtyosiformes* sont justiciables des rayons X; mais là encore il convient d'agir avec prudence et en tenant un compte exact des doses antérieurement employées.

Parmi les *néoplasies*, les *chéloïdes* sont fréquemment traitées par les rayons X, mais l'auteur a observé quelques radiodermites tardives; d'ailleurs, les résultats esthétiques donnés par ce procédé sont médiocres : la peau n'a pas les caractères d'une cicatrice ordinaire simple; elle offre l'aspect caractéristique de l'atrophie cutanée consécutive aux radiodermites chroniques.

Le *mycosis fongoïde* est le triomphe des rayons X : c'est même le seul traitement vraiment efficace de cette affection; mais il ne faut, même dans ce cas, se départir d'une extrême prudence, car on peut avoir aussi des radiodermites graves.

Dans les *épithéliums* et *cancers*, on est autorisé à employer les doses de rayons X les plus élevées qui soient compatibles avec l'intégrité des tissus, car il vaut encore mieux avoir une radiodermite que de laisser évoluer un cancer. Pour un épithélioma cutané superficiel, l'auteur conseille ou l'ablation chirurgicale large, puis la radiothérapie sur la cicatrice, ou bien le raclage à fond de tous les tissus malades avec la curette tranchante, puis la radiothérapie à hautes doses.

Pour les épithéliomas cutanés profonds, surtout ceux des lèvres, l'auteur recommande l'ablation chirurgicale, puis trois ou quatre séances de radiothérapie aux doses de 4 à 5 H. avec filtre, à trois semaines d'intervalle. R. B.

BACTÉRIOLOGIE

R. S. Adamson et D. W. Cutler. ***Note sur un bacille ressemblant tout à fait à celui du tétanos*** (*Lancet*, vol. CXCII, n° 18, 1917, 5 Mai, p. 688). — C'est un anaérobie identique, morphologiquement, au bacille du tétanos, et on le trouve parfois sur les plaies des tétaniques. Mais on le trouve aussi ailleurs; et expérimentalement ses cultures ne donnent pas le tétanos aux lapins et cobayes, ce qui, d'ailleurs, ne veut pas dire qu'il ne produise aucune altération morbide dans les plaies septiques. Il appartient au vaste groupe comprenant le *B. tetani*, le *B. œdematis maligni*, le *B. aerogenes capsulatus* et probablement aussi d'autres variétés encore mal déterminées. Sa présence dans les plaies septiques ajoute beaucoup aux difficultés de diagnostiquer le tétanos par la microscopie. FEINDEL.

LE SECRET PROFESSIONNEL

(ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE)

Par H. BERTHÉLEMY

Professeur à la Faculté de Droit,
Membre du Conseil supérieur de l'Assistance publique.

La question du secret médical est de nouveau posée devant l'opinion publique. L'occasion de la controverse est la campagne dirigée contre la multiplication des avortements criminels.

Les initiateurs de cette campagne ont été les accoucheurs des hôpitaux. Seuls, ils sont à même de connaître et de fournir quelques indications précises sur l'importance du fléau qui menace l'avenir du pays.

Faut-il rechercher, pour les combattre, les causes vraisemblables de cette plaie nationale? C'est dans ce sens que concluait récemment, devant l'Académie de Médecine, l'éminent professeur Pinard. Il a certainement raison. Mais ceux-là n'ont pas tort qui signalent l'opportunité d'une lutte immédiate contre le fait lui-même. A côté de la médication étiologique, qui paraît seule rationnelle, se pratique utilement la médication symptomatique. Cela s'impose toutes les fois que les symptômes sont dangereux en soi.

La médication étiologique de la gangrène qui nous épouvante se trouve bien dans la voie où le professeur Pinard la cherche. Elle est d'ordre économique et moral. Volontiers, nous le seconderons dans ses généreux efforts. Mais il faut bien reconnaître que l'efficacité en est hypothétique et le résultat lointain.

La médication symptomatique s'en prend au fait apparent, le supprime ou l'atténue. Elle est essentiellement d'ordre juridique. Elle peut avoir des effets immédiats, comme en ont eu les procédés de même ordre employés en 1894 contre les attentats anarchistes. Elle est contenue dans cette double formule : Donnons aux juges le moyen de sévir et, pour cela, donnons aux procureurs le moyen de prouver.

C'est pour trouver les preuves, que les jurisconsultes, sagement appelés à l'aide par le Corps médical, puisqu'il s'agit de résoudre une question de droit, ont proposé ces deux réformes combinées : excuser l'avortée si elle dénonce l'avorteur; permettre au médecin de dire ce qu'il sait, en le relevant du secret professionnel quand on le cite en justice.

C'est du secret professionnel seulement que nous voulons ici parler. Il ne semble pas, en effet, que l'autre réforme soulève de sérieuses objections. Elle a sans doute de généreux opposants que choque légitimement l'acte vil qu'est la dénonciation. Elle est cependant tenue pour indispensable en maintes occasions, et nombreux sont les textes de nos lois criminelles qui y ont recours. On les rencontre en matière de fausse monnaie, d'espionnage, d'anarchie, de conspiration, d'association de malfaiteurs. La défense de la race a-t-elle moins d'intérêt que la défense de la bourse ou du régime ?

Elle a été jadis formellement approuvée par Diderot : « Rien, dit-il, ne peut balancer l'avantage de jeter la défiance entre les scélérats, de les rendre suspects et redoutables l'un à l'autre, de leur faire craindre sans cesse, dans leurs complices, autant d'accusateurs. La morale humaine, dont les lois sont la base, a pour objet l'ordre public et ne peut admettre au rang de ses vertus la fidélité des scélérats entre eux pour troubler l'ordre et violer les lois avec plus de sécurité. »

Faustin Hélie partage l'opinion du philosophe.

Elle obtient aujourd'hui l'adhésion formelle de maîtres de la science pénale, notamment de l'éminent professeur Garraud, dont la réputation est européenne.

Elle aura devant la Chambre de solides défenseurs, notamment M. Millerand. M. le Garde des sceaux Viviani m'a autorisé à dire qu'il interviendrait pour la préconiser au Sénat. Sur ce point, je considère la cause comme gagnée.

Il n'en est pas de même en ce qui touche l'exception à consacrer — ou l'interprétation législative à donner — touchant le secret professionnel. La difficulté de ce chef est infiniment plus sérieuse. Nous ne ferons rien de bon si nous n'obtenons pas ici la libre et pleine adhésion du Corps médical. C'est à le convaincre que ces lignes sont destinées.



Le secret professionnel, dit-on, est le plus sacré des devoirs médicaux. Il est nécessaire, absolu, intangible. La loi n'en peut pas relever le médecin, parce qu'il n'est pas en son pouvoir d'imposer à l'honnête homme un acte que repousse sa conscience. Le droit n'est que la morale sociale sanctionnée par la force. La loi est sans valeur si elle est contraire au droit, et nous devons tenir pour telle toute loi que la morale condamne. Or, il n'est pas de morale qui excuse la trahison des confidences faites par le malade au médecin. Le médecin est un confesseur nécessaire. A-t-on jamais mis en doute le caractère absolu du secret de la confession ?

Le secret médical est de tous les temps et de tous les pays. La formule s'en trouve dans l'immortel serment d'Hippocrate. Les médecins l'observent alors même que les lois n'en punissent pas la violation. Il n'y a pas de médecine possible sans secret obligatoire. Toucher au secret professionnel, c'est commettre un sacrilège.

Ces aphorismes sont enseignés dans nos écoles de médecine. Ils sont heureusement tenus par le Corps médical tout entier comme des vérités supérieures et indiscutables.

Heureusement, ai-je dit, car le respect du secret professionnel est au premier chef un principe *d'intérêt social*. S'il est à craindre qu'on se trompe sur son étendue, mieux vaut que l'erreur soit dans l'exagération de la discrétion que dans la méconnaissance de sa nécessité.

Il est indispensable que l'être qui souffre dans sa chair puisse, en toute confiance et sans aucune réserve, tout avouer à celui qui détient le pouvoir de calmer les douleurs physiques et de conserver la vie. Les lois statuent *de eo quod plerumque fit*. Il est infiniment rare qu'un intérêt social excuse ou justifie l'indiscrétion du médecin. Au contraire, nous sommes tous sujets à la maladie; nous avons tous intérêt à ce que le silence nous soit éventuellement promis et légalement garanti. Ce qui n'apparaît, pour chacun de nous, que comme d'intérêt particulier, devient d'intérêt public par sa généralité même.

C'est donc pour l'intérêt des malades eux-mêmes qu'il faut que le secret de leurs confidences soit assuré. Il faut dire : c'est *exclusivement* pour l'intérêt des malades, bien qu'indirectement le respect du principe soit conforme à l'intérêt des médecins.

Il est clair qu'on ne se fait pas volontiers soigner par le médecin qui bavarde, et la mise en fuite de la clientèle par les indiscrétions intempestives est une sanction de fait assez grave pour que mainte législation n'en ait pas établi d'autre.

Mais c'est une grave erreur — très communément répandue cependant — que celle qui fait du secret professionnel une *prérogative des médecins*. Les lois qui sanctionnent la violation du secret, lorsqu'il en existe, ne confèrent aux médecins aucun avantage; elles se bornent à garantir plus efficacement le devoir qui leur est imposé dans l'intérêt de leurs clients.

Si nous acceptons cette conception, qui n'est récusée par aucun jurisconsulte, pas même par le conseiller Muteau, par aucun médecin légiste, pas même par le doyen Brouardel, nous sommes conduit par la logique la plus élémentaire à reconnaître le caractère beaucoup trop absolu des aphorismes précédemment énoncés.

Le secret est nécessaire, évidemment! Mais il n'est ni absolu, ni intangible. Il n'est pas absolu puisqu'un intérêt social s'efface forcément devant un intérêt social supérieur. Il n'est pas intangible puisque les lois qui en répriment la violation sont obligées d'en déterminer les limites.

Le respect du secret est un devoir moral, c'est entendu! Mais il se peut qu'un devoir tout aussi moral, et plus impérieux encore, justifie exceptionnellement la révélation de ce que le médecin n'a connu que par l'exercice de son art. Quel médecin s'est jamais cru affranchi par le secret médical du devoir d'interdire la fréquentation d'une école où il sait qu'il existe des cas de diphtérie? Quel médecin revendiquera le droit de ne pas dénoncer à la police sanitaire les cas, par lui constatés, de peste ou de choléra? On a pu discuter les conditions et la mesure dans lesquelles les maladies contagieuses seraient dénoncées au profit du voisinage. Le principe, au moins, n'a jamais été sérieusement mis en doute et les médecins ne se faisaient pas faute de l'observer dans les hypothèses particulièrement graves où la nécessité de la préservation sociale l'emportait sur l'obligation à la discrétion.

Il n'y a pas de médecine sans secret obligatoire! Cette règle est de tous les temps et de tous les pays. Nous en convenons. Mais le secret n'est pas tenu pour obligatoire dans la même mesure dans tous les temps et dans tous les pays. Les législations sur la matière sont différentes les unes des autres.

Sur un seul point, il n'y a pas de divergence. En tout temps, en tous lieux, on a considéré que les indiscrétions dommageables d'un médecin, commises sans excuse valable, engageaient sa responsabilité civile. Qu'admettra-t-on comme excuse? Les coutumes, les lois, les jurisprudences ont naturellement varié. Cette sanction de la violation du secret suffit-elle ? Ici encore les législations sont divergentes.

Examinons ce qu'est la nôtre, ce qu'elle vaut, et ce que la jurisprudence en a fait.



Dans l'ancienne France, la violation du secret médical n'était sanctionnée par aucune peine. C'était une faute civile pouvant donner lieu à poursuite en réparation du préjudice causé, mais ce n'était pas un délit. Par suite, chacun était obligé de déposer en justice sur les faits qu'il avait connus par l'exercice de sa profession, comme sur ceux qu'il tenait d'une autre source.

Mon regretté maître Esmein a magistralement exposé l'évolution qui s'est produite à cet égard dans la jurisprudence du parlement de Paris. On trouvera ces détails historiques dans le recueil Sircy, année 1901, première partie, page 161. La *dispense de témoigner en justice* s'introduisit à propos des *monitoires*. On appelait ainsi les Ordonnances lancées par le juge ecclésiastique pour enjoindre à tout fidèle connaissant les auteurs de crimes inconnus de les signaler à la justice. Il fut admis que celui qui n'avait connaissance d'un crime que par la confidence du coupable n'avait pas l'obligation d'obéir aux monitoires. Cela s'appliquait d'ailleurs à toute confidence, et non pas seulement à celles qui étaient reçues par état ou profession.

Cette jurisprudence bienveillante ne triompha pas, d'ailleurs, sans difficulté. « C'était alors, dit Esmein, la recherche de la vérité judiciaire qui était un principe absolu devant lequel cédait l'obligation au secret professionnel. » N'est-ce pas la meilleure réponse que je puisse faire à ceux de mes contradicteurs qui évoquent « les cris qu'auraient poussés nos grands ancêtres de la profession à voir menacer *leur* secret professionnel » !

Dans un seul cas, la *dispense* de révéler à la justice les confidences dont on était le dépositaire fut remplacée par l'*obligation au secret* : c'est quand il s'agit de la confession faite au

prêtre. La violation du secret de la confession avait été primitivement punie de mort. Il fut admis en outre que de telles révélations n'auraient aucune valeur juridique. Les juges n'en devaient pas tenir compte. On se demanda même, dans le procès de la Brinvilliers, si l'on avait le droit de faire état d'une note où elle énumérait ses crimes, cette note, préparatoire à une confession, commençant par les mots : « Mon père, je m'accuse... ».

La révélation des confidences qui n'avaient aucun caractère religieux, pour n'être pas réprimée par la loi, n'en était pas moins tenue pour un *péché mortel*. Voici cependant un détail important qui complète utilement ceux qu'Esmein nous donne : la théologie morale catholique enseigne unanimement, avec saint Alphonse de Ligiori, que le médecin *peut* et parfois *doit* enfreindre le secret professionnel, si cette infraction est nécessaire *ad avertendum grave damnum commune*. Je tiens cette indication de M. le chanoine Gaudeau, qui la fait suivre de ce commentaire fort juste : « Quel péril public est plus grave que la dépopulation et, particulièrement, que l'infâme contagion de l'avortement volontaire? »

Le Code pénal de 1810 a fait un délit de la violation de tout secret professionnel : « Les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, ainsi que les pharmaciens, les sages-femmes, et toutes autres personnes *dépositaires par état ou profession des secrets qu'on leur confie*, qui (hors le cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs) auraient *révélé ces secrets*, seront punis d'un emprisonnement d'un mois à six mois et d'une amende de 5 à 500 francs. »

Les mots entre crochets se référaient aux articles 103 à 107. Ces textes imposaient à toute personne la dénonciation des crimes contre la sûreté de l'État; ils ont été abrogés par la loi du 18 Avril 1832. La référence n'a donc plus aucune portée.

Il apparaît comme certain qu'en édictant l'art. 378 ci-dessus reproduit, le législateur n'a pas eu la pensée d'introduire, dans la matière du secret professionnel, un principe nouveau; son but a été seulement de transformer en délit entraînant les peines de droit commun ce qui n'était précédemment qu'une obligation civile éventuellement garantie par des dommages-intérêts, et une obligation religieuse sanctionnée par la pénitence. Faisons, avec Esmein, ces deux remarques :

1° Tout en faisant un délit de la révélation du secret professionnel, le Code pénal n'a pas élargi l'obligation qu'il sanctionne. Seules, les *confidences reçues* doivent être gardées. Cela résulte clairement du texte : les personnes qu'il vise ne sont coupables que si elles révèlent *les secrets qu'on leur confie*.

La jurisprudence s'est cependant fixée en sens contraire. Elle impose le secret même au sujet de ce que les médecins ne tiennent pas des révélations de leurs malades; il suffit qu'ils aient connu un fait à l'occasion de l'exercice de leur profession pour qu'il leur soit interdit de le divulguer.

2° La seule révélation que vise le texte, c'est celle que le médecin fait *spontanément*. « Lorsqu'il s'agit d'un témoignage fourni par un médecin dans une instance judiciaire, sur une citation régulière, sur l'ordre ou avec la permission du juge, nous ne sommes plus sous l'empire de l'art. 378. » (V. Garraud, *Théor. et prat. du C. pénal*, 2e éd., t. V, n° 2069, p. 356.)

La jurisprudence a cependant admis que le médecin pourrait, même dans ce cas, commettre un délit, l'obligation au secret étant absolue. (V. le rapport de M. le conseiller Tanon, sous l'arrêt de Cassation du 19 Décembre 1885, S. 1886. 1. 86 — et arrêt de la Cour de Douai, 28 Janvier 1896, S. 1896. 1. 228.) Esmein condamne ces solutions : « Cela est inadmissible, écrit-il, il n'y a pas de délit parce que la révélation n'est pas alors *spontanée*. Elle est provoquée par la procédure et l'autorité judiciaire, et nous doutons qu'il se trouve un tribunal pour condamner un homme dans de pareilles conditions sans un texte formel. Les principes non plus ne conduisent pas à cette conclusion. *Si le principe du secret professionnel est éminemment respectable comme protection des intérêts individuels, la nécessité d'assurer la découverte de la vérité judiciaire, surtout en matière répressive, n'importe pas moins à l'ordre public.* »

Est-ce à dire que le médecin sera toujours obligé légalement de révéler à la justice ce qu'il connaît par l'exercice de sa profession? En aucune façon : Si l'on admet comme nous que l'art. 378 du Code pénal est étranger à cette question, il faut admettre aussi le maintien des règles anciennes, si larges et si humaines, qui lui permettent de se dispenser de déposer en s'excusant sur le secret professionnel. S'il se considère comme obligé par sa conscience, il peut se taire; mais s'il estime au contraire qu'il peut et qu'il doit parler, sa déposition conservera la valeur juridique qu'elle avait autrefois. Cette opinion n'est pas nouvelle. V. Blanche, *Études pratiques sur le Code pénal*, 2e édit., t. V, n° 451, p. 318; Chauveau, Faustin Hélie et Villey, *Théorie du Code pénal*, 6e édit., t. V, n° 1878, p. 21; Garraud, *Traité théor. et prat. du Droit pénal français*, 1e éd., t. V, n° 57, p. 60, et 2e éd., n° 2069, p. 356.

Tels sont l'état du droit français actuel et la jurisprudence prétorienne qui s'en est faite l'interprète. Résumons-les :

En droit : 1° La violation du secret professionnel, limité aux confidences reçues, constitue non seulement un délit civil, donnant ouverture à l'action en responsabilité dès qu'un dommage en résulte, mais *un délit pénal*.

2° Il n'y a cependant ni délit civil, ni délit pénal lorsque la violation du secret est faite sur l'invitation de la justice répressive.

3° Néanmoins, le médecin cité en justice demeure toujours libre d'invoquer la *dispense de révéler les secrets qui lui ont été confiés*.

La jurisprudence — consacrée par des arrêts de la Cour suprême des 1er Mai 1899 et 10 Mai 1900 (S. 1901. 1. 161) — admet au contraire : 1° Que les peines pour violation du secret médical s'appliquent aussi bien à la révélation des faits connus par l'exercice de la profession que des secrets confiés par les malades;

2° Que le médecin n'a pas le droit de fournir son témoignage à la justice;

3° Qu'il ne peut même pas être relevé du secret professionnel.

La jurisprudence a été accueillie avec faveur par le Corps médical. Volontiers, avons-nous dit, les médecins envisagent le secret professionnel comme une prérogative qui les délivre de tout embarras, beaucoup plus que comme un devoir imposé pour l'avantage du malade. C'est « *leur* secret professionnel... » C'est attaquer une des plus précieuses garanties de la profession médicale que d'en limiter la portée.

Ce renversement des rôles va parfois étrangement loin. N'avons-nous pas entendu soutenir, devant la Société de médecine légale, par un jeune professeur des plus distingués, qu'il serait abusif d'imposer aux médecins une charge aussi lourde que celle de répondre aux citations des tribunaux? « Comment, nous a-t-il dit, les accoucheurs distrairont-ils de leurs occupations journalières le temps nécessaire pour aller éclairer les juges d'instruction et les différentes juridictions qui seront compétentes, si les affaires d'avortement sont instruites par milliers? » — Quoi donc! Le Corps médical, justement effrayé par l'épouvantable fléau qui décime la race française, appelle à son aide les moyens juridiques, — comme on vit jadis l'Église réclamer l'intervention du « bras séculier » et vous voulez nous faire croire qu'il repoussera le remède que nous proposons parce que son application... risque de déranger les accoucheurs? Que voilà donc un pauvre argument!

Ce n'est pas cela d'ailleurs que redoutent les Syndicats médicaux, enclins à défendre le secret comme une prérogative de la profession. Ce sont les complications morales qu'entraîne éventuellement toute participation à une affaire criminelle.

Le professeur Broca, spirituel autant que savant, a très exactement stigmatisé cette appréhension. La thèse du secret intangible telle qu'on l'enseigne à l'École, nous a-t-il dit, pourrait avoir pour épigraphe cette recommandation où se résume en toute matière l'évasion fâcheuse de toutes responsabilités : *Pas d'histoires !* — Il est évidemment beaucoup plus simple de ne rien dire! — Répondez à la citation des juges, conseille le doyen Brouardel. Vous devez à la justice cet acte de déférence. Mais devant les juges... abstenez-vous de parler! — Le savant maître ne craint pas que le médecin se dérange. Il lui recommande... de ne pas se compromettre.

Ah! le bon billet! — Quoi donc! Abstenez-vous de parler pour éclairer les juges, même quand votre conscience ne l'exige pas? Même quand il ne s'agit pas de choses qu'on vous a confiées? Même quand on vous demande ce que vous savez sur les malpropretés de gens qui ne sont pas vos clients? — N'est-ce pas abuser étrangement de la dispense qui vous est octroyée, pour vous dérober au devoir civique que nous avons tous de contribuer par notre franchise à l'élaboration de la vérité judiciaire?

Pauvre vérité judiciaire! à quelles épreuves la soumettent déjà les artifices des avocats, les manigances des agents d'affaires, les interventions intempestives des journalistes, les patronages des politiciens, — et vous voulez que nous ajoutions : la réserve illimitée des médecins, couverte du nom de secret professionnel!

Et l'on s'étonne, et l'on se désole de voir s'effriter le droit pénal et s'effondrer la répression dont la seule menace était la garantie de l'ordre social!

Reconnaissons à regret que la jurisprudence donne raison au doyen Brouardel.

C'est à cette jurisprudence, bien plus qu'au principe même du secret médical, qu'en veulent ceux qui réclament, contre les avorteurs, le témoignage des médecins.

Certes, il serait très raisonnable — et très efficace — d'admettre en cette matière une brèche à la règle. Qu'on ne crie pas à l'immoralité : les médecins peuvent enfreindre le secret *ad avertendum grave damnum commune*, dit la théologie catholique dont j'ai précédemment rappelé la source, et dont on ne contestera pas la haute portée morale. — Qu'on ne parle pas de la méconnaissance de l'intérêt public. Y a-t-il un devoir social plus impérieux que celui de préserver la France du meurtre de ses enfants, que celui de protéger l'innocent qui n'a d'autre défenseur possible que le médecin? — Qu'on ne flétrisse pas la trahison de la confidence reçue! Il ne s'agit pas de provoquer la dénonciation, mais seulement d'éviter la dissimulation de la vérité lorsque des poursuites sont intentées. Il n'y a plus de trahison quand on sait que le secret de la faute commise n'est plus garanti.

Qu'on ne dise pas : les médecins ne savent rien; ils n'auront rien à révéler. Ils sauront demain ce qu'ils savent aujourd'hui. Ils connaîtront les noms des avorteurs achalandés, les adresses des habiles « faiseuses d'anges » de qui tant et tant de leurs clientes ont sollicité l'infâme besogne. S'ils ne les connaissent pas, ai-je écrit quelque part, pourquoi certains d'entre eux m'offrent-ils donc de m'en donner la liste — à la condition, bien entendu, de n'avoir pas à s'en expliquer en justice, puisque présentement cela n'est pas permis?

Qu'on ne dise pas qu'une telle mesure serait attentatoire à la dignité du Corps médical, qu'il n'y a pas de médecine possible dès qu'une brèche est faite au secret professionnel. — Alors il n'y aurait donc pas de médecine en Angleterre, en Allemagne, en Autriche, en Belgique, en Espagne, en Italie? — Dans aucun de ces pays, le secret

médical ne peut s'opposer à l'exercice de la justice répressive.

Veut-on quelques textes?

Voici l'art. 458 du C. pénal belge :

« Les médecins, chirurgiens, officiers de santé, pharmaciens, sages-femmes, et autres personnes dépositaires par état ou profession des secrets qu'on leur confie, qui, *hors le cas où ils sont appelés à rendre témoignage en justice*, et celui où la loi les *oblige à faire connaître* ces secrets, les auront révélés, seront punis, etc... »

Voici l'art. 498 C. pénal autrichien :

« Les médecins, chirurgiens, accoucheurs ou sages-femmes qui révèlent *à d'autres qu'aux autorités qui les interrogent officiellement* les secrets d'une personne confiée à leurs soins, sont punis de l'interdiction d'exercer leur profession : la première fois pendant trois mois, la deuxième fois pendant un an, la troisième fois à perpétuité.

L'art. 328 du Code hongrois sanctionne la violation du secret professionnel : l'art. 329 déclare formellement que cela *ne s'applique pas en cas de déposition en justice*.

Le Code pénal italien va beaucoup plus loin, si loin que nous ne voudrions pas le suivre, même en notre matière. L'art. 459 oblige les médecins à dénoncer tout fait dont ils ont connaissance par l'exercice de leur profession, et qui peut revêtir le caractère d'un délit.

En Angleterre, en Espagne, le secret médical existe à l'état de seule obligation professionnelle. Aucun texte n'en punit la violation, *et il ne saurait dispenser de dire la vérité devant les tribunaux où les médecins sont appelés en témoignage*.

Seuls ceux qui, suivant une expression fort à la mode, « ne veulent rien savoir, » ou ceux qui sont intéressés à la conservation des errements actuels peuvent, en présence de ces textes, invoquer le caractère indispensable des usages et des abus dont nous regrettons les funestes effets.

Ces motifs m'ont déterminé à défendre, dans la Commission instituée par M. Mesureur à l'Assistance publique de la Seine, ce que j'ai appelé *la solution forte*, celle qui précise ce qu'elle veut et montre où elle va.

Sur ma proposition, dont les termes d'ailleurs ont été dictés par un spécialiste de la matière, la Commission a émis le vœu que les médecins et sages-femmes, appelés à témoigner dans une procédure correctionnelle pour avortement, *soient tenus* de témoigner sous serment. C'est également cette solution que j'ai préconisée devant la Commission sénatoriale qui m'a fait l'honneur de m'entendre.

C'est elle enfin que, par une consultation solidement motivée, couvre de son autorité le premier criminaliste de notre pays, qui est bien l'un des premiers criminalistes de l'Europe, le professeur Garraud, de l'Université de Lyon. Son avis a obtenu l'adhésion formelle de notre doyen M. Larnaude; de M. Villey, de l'Institut, doyen de la Faculté de Caen, auteur d'excellents ouvrages de droit pénal; de MM. Chauveau, Demogue, Roux, Cuche, professeurs de droit criminel à Rennes, à Lille, à Dijon, à Grenoble; de nos collègues Thaller; Gide; Weiss, de l'Institut; Audibert; Capitant... Je ne puis citer que ceux-là parce que j'écris en temps de vacances et que les maîtres de nos Facultés sont dispersés. Je puis cependant affirmer qu'il y aurait peu de dissidences.

Je me rallie cependant très volontiers à la *solution douce*. Je le fais par opportunisme et par esprit transactionnel.

Par opportunisme : parce qu'il est plus favorable à notre cause d'obtenir la réforme désirable avec l'adhésion du Corps médical que malgré sa résistance; — par esprit transactionnel : parce qu'une opposition fondée sur un principe infiniment respectable, quoique mal appliqué, risquerait de tout compromettre devant le Parlement.

La solution douce se recommande par le suffrage de la Société de médecine légale. Nous avons eu la grande satisfaction de l'entendre proclamer acceptable par l'éminent professeur Pinard devant l'Académie de Médecine, dans la séance du 21 Août dernier.

Elle consiste à spécifier que le médecin, *toujours dispensé de témoigner quand sa conscience lui interdit de le faire*, sera libre désormais de fournir son témoignage à la justice sans encourir aucune peine, et *devra le fournir contre les avorteurs envers qui nulle obligation professionnelle ne saurait l'engager*.

Tout cela est déjà dans la loi! diront mes collègues, les théoriciens de l'Ecole. — Sans doute! mais il convient de le préciser, puisque les tribunaux ont refusé de l'y voir!

Ce n'est ainsi, — et je l'ai dit précédemment — qu'une *réforme de la jurisprudence* que nous réclamons. Nous ne croyons ni sage, ni pratique de l'attendre des juges. Cela demanderait des années, et dépendrait du hasard des espèces. Il est beaucoup plus simple de solliciter l'intervention du législateur. Ne suffit-il pas, pour réaliser le contenu de notre formule, d'insérer dans l'art. 378, — à la place de la phrase abrogée (à l'exception des cas où ils sont obligés de se porter dénonciateurs ...) cette autre phrase : « *à l'exception des cas où ils sont appelés à témoigner devant la justice répressive* ».

Que le Parlement suive ce conseil, en effet, et la législation sur la matière se résumera comme il suit :

1° Le médecin qui révèle les secrets qu'on lui confie est puni — sauf quand la révélation est faite sur l'invitation de la justice répressive;

2° En toute hypothèse, et même devant la justice répressive, le médecin garde le droit de se taire, c'est-à-dire la dispense traditionnelle de révéler ce que les malades lui confient.

3° Ce droit au silence ne résulte pas de l'obligation au secret médical lorsque le témoignage du médecin est requis contre des gens qui ne lui ont rien confié, et au regard desquels aucun devoir professionnel ne l'engage.

Peut-être verrons-nous alors, dans les procès d'avortement, les médecins donner leurs témoignages contres les ignobles matrones et contre les forbans de la science qui exploitent le crime comme une spécialité chirurgicale. Ne devons-nous pas souhaiter de toutes nos forces qu'on cesse de considérer la France comme le pays où l'on peut le plus librement « faire la fête » et se faire avorter sous l'œil de la police?

Je termine par une anecdote suggestive qu'un grand accoucheur m'a racontée : « J'ai reçu récemment, m'a-t-il dit, la visite d'un clergyman anglais accompagné d'une jeune femme : ils sollicitaient de moi l'abominable service que vous devinez. Pourquoi donc, leur demandai-je en les éconduisant, passez-vous le détroit pour accomplir une telle action? « On nous avait affirmé qu'elle était tolérée en France, répondit le clergyman; en Angleterre, on risque, pour cela, d'être pendu! »

Je ne suis pas bien certain que le droit français soit le plus sage.

LE SIGNE DE LA FLEXION DU GROS ORTEIL
PAR PERCUSSION DU TENDON ACHILLÉEN

PAR MM.

Maurice VILLARET et Marcel FAURE-BEAULIEU.

(Travail du Centre neurologique de la XVIe région.)

Il y a plus d'un an, la recherche systématique du réflexe achilléen sur des sujets chez lesquels se posait le diagnostic de névralgie ou de lésion, traumatique ou médicale, du nerf sciatique nous a amenés à constater que souvent la percussion du tendon d'Achille amène une flexion du gros orteil; et l'exploration, à ce point de vue, de membres sains nous a montré que c'est là un fait d'ordre pathologique.

Nous nous sommes alors efforcés, par une étude comparée de nombreux cas où la sphère du sciatique était intéressée à des degrés divers, de préciser la valeur clinique de ce nouveau symptôme, la place qu'il convient de lui attribuer dans la sémiologie des affections douloureuses et des impotences fonctionnelles ou organiques du membre inférieur, et l'interprétation pathogénique susceptible d'expliquer son mécanisme.

Nous avons fait connaître nos premiers résultats, basés sur l'étude détaillée de quarante-quatre cas observés par nous au Centre neurologique de la XVIe région, à la séance du 7 Avril 1916 de la Société médicale des Hôpitaux de Paris [1].

Depuis lors, cette première description a été l'objet de diverses contributions.

M. Boveri (de Milan) [2], à la séance du 4 Mai 1916 de la Société de Neurologie, est venu confirmer nos recherches et a eu en particulier le mérite de préciser que le mouvement de flexion caractéristique n'intéresse que la deuxième phalange du gros orteil; mais sa conception pathogénique, nous le verrons, diffère sensiblement de la nôtre.

Dans une thèse de Juillet 1916, soutenue à la Faculté de Montpellier et inspirée par nous, M. Fromentel [3] a rapporté quelques nouveaux faits cliniques et a repris en détail l'étude du signe de la flexion du gros orteil.

Dans un second travail sur le même sujet [4], nous avons précisé quelques points de détail à l'occasion de la communication de M. Boveri.

Enfin tout dernièrement, dans une thèse de Paris de 1917, M. P. Aulagnier [5], passant en revue les acquisitions récentes de la symptomatologie des sciatiques médicales, a été amené à contrôler la valeur sémiologique de ce phénomène; remarquons en passant qu'il l'appelle couramment signe de Boveri.

***

Voici en quelques mots la *description du symptôme* :

Sous l'influence de la percussion du tendon d'Achille, on voit le gros orteil exécuter un mouvement actif et souvent très ample de flexion qui n'intéresse que la phalange terminale, et non les deux phalanges comme dans la flexion déterminée par la recherche du réflexe plantaire normal. Dans les conditions normales, rien de semblable ne se produit : c'est tout au plus si, dans quelques cas, particulièrement quand le pied est en état d'hypotonie assez marquée, il peut arriver que la secousse mécanique du marteau frappant sur le tendon d'Achille se transmette mécaniquement aux orteils et imprime au gros orteil, en raison de sa masse plus grande, une nutation passive. Il suffit d'être prévenu pour ne pas s'en laisser imposer par cette cause d'erreur.

Pour rechercher le phénomène, on peut mettre le sujet à genoux, les pieds librement pendants en dehors du siège ou du lit, comme dans la position généralement usitée pour la recherche du

1. MAURICE VILLARET et FAURE-BEAULIEU. — « Contribution à la sémiologie réflexe des affections du nerf sciatique. L'exagération du réflexe patellaire. La flexion du gros orteil (d'après 44 cas personnels) ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 7 Avril 1916.

2. P. BOVERI de (Milan). — « Sur un réflexe particulier et pathologique du gros orteil, le phénomène de la flexion de la deuxième phalange ». *Soc. de Neurol.*, séance du 4 Mai 1916.

3. M. FROMENTEL. — « De quelques petits signes de lésion de sciatique et de ses branches, en particulier de l'augmentation du réflexe patellaire et du signe de la flexion du gros orteil ». *Revue de la Faculté de Montpellier*, Juillet 1916.

4. MAURICE VILLARET et FAURE-BEAULIEU. — « La flexion du gros orteil par percussion du tendon d'Achille (à propos d'une communication de M. Boveri) ». *Soc. de Neurol.*, séance du 12 Octobre 1916.

5. P. AULAGNIER. — « Les acquisitions récentes de la symptomatologie des sciatiques médicales ». *Thèse de la Faculté de Paris*, 1917.

réflexe achilléen. Mieux vaut encore, selon nous, mettre le sujet en décubitus dorsal, le genou fléchi, et la cuisse en abduction, le pied reposant par son bord externe sur le plan du lit.

M. Boveri préconise une position en décubitus ventral, genoux fléchis, qu'il appelle position en Z et qui avait déjà été utilisée par MM. Guillain et Barré; le relâchement musculaire ainsi obtenu dans les muscles de la face postérieure de la cuisse est en effet de nature à favoriser l'apparition du phénomène, comme d'ailleurs dans la position où nous mettons plus volontiers nos malades.

Un point de séméiologie important, et dont nous tirerons parti dans la discussion pathogénique, est le suivant : on obtient un résultat plus facile et plus net quand, au lieu de frapper en plein sur la face postérieure du tendon d'Achille, on fait porter l'effet percutant sur son bord interne ou même sur la partie postérieure de la gouttière rétro-malléolaire qu'il limite en arrière.



Quelle *valeur clinique* attribuer à ce symptôme? Pour répondre à cette question, nous avons entrepris une étude parallèle du signe de la flexion du gros orteil et de toute la série des autres signes, réflexes, trophiques, musculaires, électriques, vasomoteurs, sécrétoires, susceptibles d'apparaître au cours des affections du nerf sciatique. Notre étude comparée a porté en particulier sur les rapports de ce signe avec les altérations du réflexe achilléen, du réflexe rotulien, de la contractilité idio-musculaire des muscles jumeaux.

Si nous nous en tenons à ces derniers éléments du syndrome, nous les voyons se grouper de façons diverses selon la profondeur ou la nature de l'atteinte nerveuse. Voici les principaux schémas cliniques que nous avons cru pouvoir isoler.

1° *Schéma de lésion complète*, répondant à la paralysie complète, à la réaction de dégénérescence, aux troubles trophiques et amyotrophiques prononcés, à l'hypotrichose, à l'anhidrose :

Réflexe achilléen : O
Réflexe patellaire : +
Contractilité idio-musculaire : +
Flexion du gros orteil

ou, en cas de lésion particulièrement invétérée,

Réflexe achilléen : O
Réflexe patellaire : +
Contractilité idio-musculaire : O
Flexion du gros orteil : O

2° *Schéma de lésion incomplète*, correspondant en général à des troubles peu intenses des réactions électriques à l'hypertrichose, à l'hyperhidrose.

Réflexe achilléen : —
Réflexe patellaire : + ou normal
Contractilité idio-musculaire : +
Flexion du gros orteil

3° *Schéma de lésion minime*, tel que peuvent le réaliser, non seulement les lésions légères du nerf, mais aussi les impotences dites réflexes, avec altérations minimes ou nulles des réactions électriques et état variable de la sudation et de la trophicité :

Réflexe achilléen : normal
Réflexe patellaire : + ou normal
Contractilité musculaire : + ou subnormale
Flexion du gros orteil

4° *Schéma d'intégrité*, tel qu'il existe chez l'homme sain :

Réflexe achilléen : normal
Réflexe patellaire : normal
Contractilité idio-musculaire : normale
Flexion du gros orteil : O

Parmi les combinaisons symptomatiques ainsi schématisées, nous insisterons tout particulièrement sur la troisième qui montre que le signe de la flexion du gros orteil peut exister à l'état presque isolé, avec des réflexes achilléen et rotulien normaux et une contractilité idio-musculaire des jumeaux à peine augmentée, et partant douteuse, au point que le clinicien pourrait hésiter à affirmer l'existence d'un état pathologique, n'était ce signe facile à mettre en évidence, dont la constatation a l'avantage de ne pas reposer sur l'appréciation de nuances, puisqu'il n'existe pas à l'état normal.



Quelle interprétation pathogénique convient-il de proposer pour ce phénomène ?

Le phénomène de la flexion de la deuxième phalange du gros orteil nous paraît être, non pas un réflexe tendineux perverti comme incline à le croire M. Boveri, mais une réaction idio-musculaire exagérée, de même ordre que celles sur lesquelles on a attiré récemment l'attention (Babinski, Froment, Sicard, et Cantaloube, Pierre Marie et Foix, etc.).

Cette interprétation repose sur le parallélisme entre le phénomène du gros orteil et l'exagération de la contractilité idio-musculaire des jumeaux, ainsi que sur ce fait, mentionné plus haut, qu'il est plus facile à mettre en évidence quand on percute, non la face postérieure du tendon d'Achille, mais son bord interne, au niveau duquel la myologie nous apprend que déborde l'extrémité encore charnue du long fléchisseur propre du gros orteil.

Il peut paraître paradoxal au premier abord de considérer comme l'exagération d'un phénomène normal un symptôme qui n'apparaît que dans les conditions pathologiques. Mais on peut très bien concevoir que normalement la contractilité idio-musculaire du long fléchisseur du gros orteil reste latente, soit par suite de sa faible vigueur, soit par suite de l'extension concomitante du pied qui suffit à la masquer.



En résumé :

1° *Le signe de la flexion du gros orteil constitue une nouvelle manifestation de souffrance dans le domaine du nerf sciatique.*

2° *Il est précieux parce que sa constatation ne repose pas sur l'appréciation de nuances et qu'il peut exister à l'état de signe objectif physiopathique isolé, décelant ainsi une affection dont la réalité risquerait sans lui d'être méconnue.*

3° *On peut le considérer comme un cas particulier de l'exagération de la contractilité idiomusculaire, bien mise en valeur dans ces derniers temps, dans la séméiologie neurologique.*

LES LIMITES DE L'ASYSTOLIE

Par le Dr M. PERRIN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy, Médecin-chef du Secteur médical de Nevers.

Beau a donné le nom d'asystolie à l'ensemble des accidents qui résultent de l'insuffisance des contractions du cœur, de sa dilatation et de l'embarras de la circulation veineuse. Cet état survient à titre de complication de diverses lésions; c'est « une altération de fonction qui vient s'ajouter ou non aux différentes lésions anatomiques du cœur ».

Plusieurs manuels très répandus indiquent comme symptômes essentiels de l'asystolie : l'hypotension artérielle, la tachycardie, l'oligurie ; ils font presque de ces trois symptômes une triade pathognomonique.

Cette description est défectueuse parce qu'elle limite trop strictement le cadre de l'asystolie. S'en tenir à cette conception absolue, c'est s'exposer à ne pas diagnostiquer à temps l'asystolie, erreur qui entraînerait une abstention thérapeutique désastreuse ou des prescriptions plus qu'inopportunes. En effet, à côté des asystolies typiques où ces symptômes (hypotension, tachycardie, oligurie) se trouvent réunis, il est des cas assez nombreux, où l'on trouve soit de l'hypertension artérielle, soit de la polyurie, soit un pouls lent, soit deux de ces éléments à la fois. Ces asystolies que j'appelle atypiques, pour les distinguer des autres, ont été déjà décrites par Potain, P. Teissier, Barié, Merklen, Josué, etc.; mais il est utile d'insister encore sur leur existence, et de substituer à des notions absolues trop simplistes *des notions de relativité* par rapport à l'état antérieur du malade.

I. — C'est ainsi que la tension maxima, la seule que puissent connaître bien des praticiens, ne disposant que de leurs doigts ou du sphygmomanomètre de Potain, reste supérieure à la normale chez de nombreux asystoliques. Ces malades, ordinairement des scléreux hypertendus ou des brightiques, font de l'asystolie *avec hypertension*. Tel sujet dont la tension maxima est habituellement de 21 au Potain, fait de l'asystolie avec 18 ou 19; tel autre, dont la tension maxima ordinaire au Pachon est de 30 à 32, fait de l'asystolie avec 28 ou 26, etc. (observations présentées à la Société médico-chirurgicale de Bourges, le 1er Mars 1917). Il est donc inexact de poser en principe, avec l'auteur d'un manuel (d'ailleurs excellent dans son ensemble) que « le mal de Bright qui s'accompagne d'abord d'hypertension artérielle finit aussi par aboutir à l'hypotension et souvent à l'asystolie ». Hélas! les brightiques font souvent de l'asystolie sans devenir hypotendus.

II. — Il en est de même du chiffre des urines. Un polyurique (diabétique ou brightique), qui urinait 2 à 3 litres ou davantage, peut être un asystolique avec 1.200 ou 1.500 gr. d'urines, voire avec 2 litres. Ce n'est pas une oligurie vraie, mais c'est une diminution par rapport à l'état antérieur.

III. — La fréquence du pouls peut n'être pas telle qu'il y ait tachycardie. Certains malades atteints de rétrécissement mitral, dont le pouls avait subi un ralentissement compensateur, peuvent être en pleine asystolie avec un pouls qui ne dépasse guère 80. J'ai vu aussi un asystolique dont le pouls n'a jamais dépassé 74, alors que sa température axillaire atteignait 39°2 du fait de la pneumonie qui avait fait fléchir le cœur; soigné et traité par la digitale, ce malade guérit, et son pouls retomba vite à 40, ce qui était son chiffre habituel (j'avais précédemment publié l'observation de ce cas de maladie de Stokes Adams). L'accélération du pouls peut donc se traduire par des chiffres peu élevés, excluant toute idée de tachycardie.

En définitive, il importe de ne pas donner aux étudiants de notions trop simplistes, susceptibles de leur faire méconnaître le syndrome de l'asystolie et de les empêcher d'intervenir activement. A la description schématique de l'asystolie, il convient d'ajouter un commentaire tel que les cas atypiques puissent être reconnus, en même temps qu'interprétés à la lumière de la comparaison avec un état antérieur connu ou soupçonné.

En terminant, je tiens à dire, au point de vue thérapeutique, que les asystolies atypiques visées ci-dessus sont justiciables du même traitement que les cas les plus classiques. Tel asystolique urinant encore 1.500 cm^3 et dont la tension maxima est de 26 au Pachon bénéficie parfaitement, non seulement de la saignée qui soulage le cœur droit et désintoxique, mais aussi de la digitale qui aide la tension à remonter à son chiffre initial, au niveau nécessaire à l'équilibre circulatoire; les médicaments hypotenseurs lui seraient au contraire nuisibles. Par ailleurs, la thérapeutique de l'asystolie s'adresse aussi à d'autres éléments, et notamment à la tension minima que je n'ai pas envisagée dans cette note parce que la plupart des médecins ne sont pas outillés pour la mesurer, et parce que son appréciation n'est pas encore du domaine de la pratique courante.

MOUVEMENT MÉDICAL

DE L'ACTION DE L'HYPOPHYSE SUR LES FONCTIONS RÉNALES

C'est en 1901 que Magnus et Schäfer[1], d'Édimbourg, ont publié leur travail sur l'action diurétique de l'hypophyse. En 1906 Schäfer[2] reprenait ces expériences avec Herring et arrivait à la conclusion que cette action diurétique est sous la dépendance des sécrétions du lobe postérieur et de la *pars intermedia* de la glande pituitaire dont les extraits étaient considérés par eux comme le diurétique physiologique par excellence. Ils constataient, en outre, que le lobe antérieur est dénué de toute action sur la diurèse. C'est à la suite de ces recherches expérimentales que l'on attribua dans la genèse du diabète insipide le rôle primordial à un hyperfonctionnement de l'hypophyse. Mais les conclusions de Schäfer et de ses collaborateurs, admises par les classiques, et reproduites dans bien des traités, n'ont pas été confirmées par tous les travaux ultérieurs. C'est ainsi qu'en 1913, von den Velden[3], étudiant l'action des injections d'extrait hypophysaire, constate que les extraits du lobe postérieur chez des sujets normaux, et dans un cas de diabète insipide, amènent une diminution marquée de la diurèse. Et Farini[4], dans deux cas de diabète insipide, obtient les mêmes résultats et conclut, comme déjà von den Velden, que le diabète insipide traduit non pas l'hyperfonctionnement mais l'insuffisance hypophysaire. Römer[5] publie, dans une série de travaux parus en 1910-1913, les résultats de ses expériences sur le lapin; il note que les lésions artificielles de la glande pituitaire entraînent régulièrement, avec une hyperthermie plus ou moins marquée, une polyurie intense, et que, par contre, l'injection intraveineuse d'extrait de colloïde d'hypophyse de veau amène une diminution lente des urines, pendant les quatre premières heures qui suivent l'injection, la quantité des urines augmentant alors progressivement pour redevenir normale au bout de dix heures environ; dans quelques cas, il observe alors de la polyurie. Par des injections intraveineuses et intramusculaires d'un extrait de colloïde hypophysaire, il obtient des résultats identiques dans un cas de diabète insipide.

Il faut toutefois opposer à ces travaux ceux de Falta[6], qui observe chez l'homme une polyurie marquée à la suite d'injections d'hypophyse, et ceux de Beco[7], qui, chez des cardiaques, voit dans la règle les injections d'hypophyse rester sans effet sur le débit rénal et note, dans un très petit nombre de cas seulement, la diminution du taux des urines.

***

Les conclusions de tous ces travaux apparaissent ainsi assez contradictoires. Motzfeldt[8], de Christiania, qui, à plusieurs reprises, a étudié les relations de l'hypophyse et du rein, reprend la question dans une série d'expériences cliniques. Il étudie, en premier lieu, trois cas de diabète insipide, chez des femmes dont l'une présentait de l'adiposité hypophysaire et l'autre un infantilisme type Lorrain de même nature; la selle turcique apparaissait de dimensions normales à la radiographie chez ces trois malades, et aucune d'elles ne présentait de troubles visuels; chez toutes on pouvait écarter le diagnostic de tumeur de la glande pituitaire. Par contre, on retrouvait chez chacune d'elles quelques-uns des signes donnés par Cushing comme symptomatiques de l'hypopituitarisme : à savoir une tolérance exagérée pour les hydrates de carbone, de l'apathie avec somnolence et de l'asthénie. De plus, chez ces trois malades, alors que les injections sous-cutanées d'extraits du lobe antérieur d'hypophyse restaient sans action sur la diurèse, les injections d'extraits du lobe postérieur et de la *pars intermedia* amenaient régulièrement, avec la diminution de la quantité des urines, l'élévation de leur concentration.

L'auteur a encore étudié l'action de ces extraits chez des sujets divers, ne présentant en tout cas aucun trouble du fonctionnement digestif ou rénal susceptible de fausser les expériences; les sujets étaient préalablement gardés au lit et au lait pendant plusieurs jours consécutifs, de façon à obtenir un débit rénal à peu près stable. L'urine était alors recueillie de deux en deux heures. Les résultats obtenus ont été invariables quelle qu'ait été la préparation employée; dans tous les cas la diurèse a été réduite, et de plus de moitié dans quelques-uns; cette réduction a duré en moyenne de deux à quatre heures et plus de dix heures dans un cas. Chez ces mêmes sujets, les injections d'extraits du lobe antérieur sont restées sans effets. Pendant toute la période de réduction de la diurèse, l'examen des urines a montré que leur concentration, tant au point de vue des chlorures que de l'urée, était plus élevée que pendant les périodes de diurèse normale. Ces constatations sont à opposer à celles de von den Velden qui notait bien dans ses expériences la réduction de la diurèse, mais sans aucune modification de la concentration des urines.

Chez tous les sujets en expérience, l'auteur a étudié en même temps l'action de l'hypophyse sur la pression artérielle; il a obtenu des résultats très inégaux. Sur les quatorze sujets en expérience, neuf ont présenté une baisse immédiate de pression, de 1 à 20 mm. au Riva-Rocci; chez cinq il s'est produit au bout de quelques minutes une élévation passagère de la pression; chez un des sujets la pression ne s'est pas modifiée. S'agit-il de réactions individuelles différentes? L'auteur ne le pense pas; il estime que la divergence des résultats s'explique plutôt par les qualités différentes des extraits, qui doivent contenir, en proportion variable, des composés chimiques à actions opposées.

Il semble donc que, étant donnée l'invariabilité des résultats, quant à la diurèse, les modifications de celle-ci ne sont nullement liées aux modifications de la pression artérielle. D'ailleurs, une injection d'adrénaline faite dans trois cas, en même temps que celle d'hypophyse, n'a modifié en rien l'action de cette dernière sur la diurèse et la concentration urinaire.

***

Il paraît donc incontestable que le lobe postérieur de l'hypophyse exerce sur le rein une action physiologique réelle : il produit, contrairement aux conclusions couramment admises, la diminution de la diurèse et la concentration urinaire. Ces conclusions sont d'ailleurs celles de Lereboullet et Faure-Beaulieu[9] qui, dans un cas de diabète insipide chez un infantile de 24 ans, ont obtenu par l'opothérapie hypophysaire des résultats identiques à ceux rapportés par Motzfeldt.

Quant au mécanisme de cette action, il reste obscur; l'hypophyse agit-elle sur les reins par le système circulatoire, par le système nerveux autonome ou sympathique, ou par l'intermédiaire d'une autre glande à sécrétion interne? Agit-elle directement sur l'épithélium rénal ou sur les vaisseaux du rein? Autant de questions qui restent sans réponse. Rappelons toutefois que Frankl-Hochwart et Fröhlich ont constaté chez l'animal, sous l'action d'injections de pituitrine, des signes indiscutables d'hyperexcitabilité tant du système sympathique que du système autonome.

Quel que soit ce mécanisme, il n'en ressort pas moins de ces travaux que l'hypophyse agit sur la régulation du débit rénal et est appelée à prendre la première place dans le traitement du diabète insipide, qui doit être dès lors considéré comme fonction de l'insuffisance du lobe postérieur de la glande pituitaire.

M. Romme.

1. Magnus and Schæfer. — *Journ. of Physiol.*, 1901-1902, vol. XXII, p. 9.
2. Schæfer and Herring. — *Pr. of the roy. Soc. of Med. Lond.*, 1906, vol. CXCIX, p. 1.
3. Von den Velden. — « Die Nierenwirkung von Hypophysenextrakten beim Menschen ». *Berl. klin. Woch.*, 10 Novembre 1913, p. 2083.
4. Farini. — « Diabeto insipido ed opoterapia ipofisaria ». *Gaz. degli ospedali*, 11 Septembre 1913, p. 1135.
5. Römer. — « Die Beziehungen zwischen der Funktion der Hypophysis cerebri und dem Diabetes insipidus ». *Deutsche med. Woch.*, 15 Janvier 1914, n° 3, p. 108.
6. Falta. — « Die Erkr. der Blutdrüsen », 1913.
7. Beco. — *Bull. Acad. Belg.*, vol. XXVII, 1913.
8. Motzfeldt. — « The pituitary body and renal function ». *Bost. surg. and med. Journ.*, 4 Mai 1916, n° 18, p. 644.
9. Lereboullet et Faure-Beaulieu. — « Effet de l'opothérapie hypophysaire sur la polyurie du diabète insipide ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 26 Mars 1914, n° 11, p. 517.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Août 1917.

Nouveau procédé de dosage des matières réductrices de l'urine. — *MM. Charles Richet et Henry Cardot* proposent d'utiliser pour le dosage d'une partie des substances organiques de l'urine autres que l'urée, l'action décolorante qu'exerce l'urine sur une solution diluée de permanganate de potasse fortement acidifié par l'acide sulfurique.

Les deux auteurs estiment que cette réaction non encore étudiée jusqu'ici pourra fournir en pathologie des documents sémiologiques importants.

Rôle physiologique des symbiotes. — *M. Paul Portier* établit dans sa communication que la destruction ou l'élimination des symbiotes de l'aliment produisent parallèlement des phénomènes de carence.

Analogie entre les ferments lactiques et les streptocoques au point de vue de l'action des antiseptiques. — *Mme Charlotte Cardot et Henry Cardot* ont procédé à des recherches expérimentales d'où il semble résulter, de l'étroite analogie observée entre les deux microbes, que les lois établies sur un bacille non pathogène, tel que le ferment lactique, peuvent s'appliquer aux microbes pathogènes.

27 Août 1917.

Boutons d'Orient expérimentaux chez les singes. — *M. A. Laveran* a procédé à des recherches expérimentales sur les conditions de la propagation du bouton d'Orient chez le singe, recherches d'où se dégage la conclusion pratique suivante, à savoir que les malades atteints de boutons d'Orient doivent être mis en garde contre les auto-inoculations consécutives au grattage, auto-inoculations qui aggravent notablement cette dermatose en multipliant les lésions et en augmentant leur durée.

Amélioration du pain de guerre par neutralisation des ferments du son. — *MM. Lapicque et Legendre* font savoir qu'il est possible d'améliorer considérablement la qualité du pain fabriqué avec les farines actuelles blutées à 85 pour 100, simplement en utilisant de l'eau de chaux au lieu d'eau ordinaire pour l'opération du pétrissage. La chaux ainsi introduite en neutralisant l'acidité des farines renfermant une proportion notable de son, prévient la fermentation du pain et assure sa meilleure qualité et sa conservation.

3 Septembre 1917.

De l'utilisation des marrons d'Inde. — *M. A. Goris* montre dans sa communication qu'il est possible de retirer du marron d'Inde une farine utilisable pour l'extraction de l'amidon et même pour l'alimentation.

Pour la préparer il est nécessaire de traiter la pulpe ou farine de marrons d'Inde par l'eau acidulée de préférence, de façon à la débarrasser des saponines qu'elle renferme et dont la présence s'opposerait à l'usage comestible de la farine.

10 Septembre 1917.

L'origine des affinités spécifiques entre les produits microbiens pathogènes et l'organisme animal. — *M. Danysz.* Depuis que l'on sait qu'un microbe ne peut être pathogène que par ses produits solubles, on a été obligé d'admettre aussi que ces produits ne peuvent agir sur l'organisme qu'à la faveur d'une affinité chimique entre les produits microbiens et certaines substances de l'organisme animal. Mais il était très difficile d'admettre qu'un organisme puisse avoir préparé d'avance toutes les différentes substances spécifiques pour fixer les virus de tous les microbes déjà pathogènes, ou pouvant le devenir. Or, M. Danysz est parvenu à expliquer ce phénomène en démontrant, par une série d'expériences, qu'un microbe peut devenir pathogène pour une espèce animale quand on l'oblige à se nourrir des substances albuminoïdes de cet animal incomplètement digérées, c'est-à-dire gardant encore leurs propriétés de spécificité. C'est donc le microbe lui-même qui prépare dans son protoplasme une substance qui possède des affinités pour la substance animale qu'il fixe et digère, et qui sera réciproquement fixée grâce à la même affinité pour la substance animale. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Septembre 1917.

La dépopulation de la France. — *M. Hayem* ouvre le débat en présentant un résumé critique des opinions exprimées et insiste tout particulièrement sur ce fait que le dépeuplement de la France se produisant par deux procédés : diminution de la natalité, accroissement des décès, il n'y a pas lieu de se préoccuper seulement de porter remède à la première des deux causes, mais aussi à la seconde.

Il y aurait donc lieu, estime M. Hayem, pour compléter l'étude de la dépopulation comme il convient à des médecins de le faire, de demander à la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance de vouloir bien invoquer les réformes propres à diminuer la mortalité infantile.

De même, la Commission permanente de la tuberculose pourrait faire connaître les moyens récemment employés et ceux auxquels on devrait encore recourir pour lutter contre ce fléau dont l'accroissement est devenu formidable et menaçant sous l'influence de la guerre.

— *M. Bar*, à propos de la première des conclusions du rapport dont l'objet est de demander l'interdiction et la répression de la propagande anticonceptionnelle, demande à l'Académie d'émettre le vœu que soit interdite la libre vente des produits ou instruments pouvant être utilisés pour les pratiques anticonceptionnelles.

Cette motion, combattue par M. Pinard, n'est pas adoptée et l'Académie vote le texte proposé par la Commission.

La seconde des conclusions de la Commission disant que « l'avortement volontairement provoqué non dans un but thérapeutique est toujours un meurtre individuel et un crime contre la nature » est ensuite adoptée par l'Académie après une remarque de M. Bar tendant à spécifier que l'avortement thérapeutique ne doit jamais être pratiqué sans qu'il y ait eu une consultation préalable.

Protection thoraco-abdominale des combattants. — *M. Ed. Delorme.* La protection complète, absolue du thorax et de l'abdomen paraît irréalisable en raison de la vitesse et de la force de pénétration considérable des balles; par contre, elle est en grande partie réalisable contre les éclats d'obus, de grenades, les balles de shrapnell dont la force de pénétration est bien moindre. Or, les derniers ont, dans leur proportionnalité, remplacé les balles dans la guerre des tranchées.

Le casque a diminué la fréquence et la gravité des plaies de tête. Un plastron thoraco-abdominal fait d'une lame d'acier ayant la même épaisseur serait aussi protecteur pour les organes centraux, dont la lésion est au moins aussi sévère.

M. Delorme ne cherche pas à garantir tout le thorax et tout l'abdomen, mais seulement les organes dont la lésion est tout particulièrement grave : le cœur, les gros vaisseaux, ceux des hiles pulmonaires, le tiers interne des poumons, l'intestin grêle.

Des lames d'acier et des feuilles de cuir ont été proposées. M. Delorme, se basant sur des expériences, donne la préférence aux premières. Il donne un modèle qui protégerait le combattant dans une progression en avant et dans la position du tireur couché, la cuirasse thoraco-abdominale tournant autour du cou et étant reportée en arrière.

Il demande à l'Académie de nommer une Commission pour décider de l'envoi de son mémoire au ministre de la Guerre.

MM. de Kermorgant, Pinard, Reynier et Delorme sont désignés pour faire partie de cette Commission.

Contribution à l'étude de la dépopulation. Moyens contre la restriction volontaire. — *M. Maurel* résume un travail paru sur cette question en 1902 et une communication faite récemment à l'Académie des Sciences de Toulouse.

M. Maurel, pour augmenter notre natalité, propose :

1° De secourir les familles ayant le plus d'enfants en bas âge, à l'aide des impôts sur les célibataires, et aussi sur les ménages n'ayant eu qu'un enfant d'abord de leur vivant et ensuite sur leur héritage ;

2° D'honorer les familles nombreuses ;

3° D'assurer aux parents une pension qui serait payée séparément par chacun de leurs enfants de telle manière qu'élever 3 et 6 enfants serait s'assurer 3 et 6 pensions distinctes.

Il insiste surtout sur ce dernier moyen. Cette pension comprendrait deux parties, l'une invariable, la même pour tous les enfants, et une autre partie serait en rapport avec la situation du fils, évaluée surtout d'après le loyer personnel. Cette pension serait perçue par l'Etat et servie intégralement aux parents. Elle pourrait être payée à partir de 25 ans, par exemple, et lorsque les parents arriveraient à 60 ans.

En s'appuyant sur des données démographiques, M. Maurel estime qu'avec une pension invariable de 0 fr. 25 par jour et une partie variable évaluée aux 25 pour 100 du loyer, on trouverait plus de 600 millions à distribuer aux 3 millions de sexagénaires mariés.

Il insiste surtout sur ce point que cette pension serait légitime, équitable, morale, qu'elle ne pèserait pas lourdement sur les enfants puisqu'en moyenne elle ne serait payée que pendant dix ans environ; et enfin qu'elle ne coûterait rien à l'Etat puisqu'il ne serait qu'un intermédiaire entre les enfants et les parents.

Un hôpital chirurgical mobile; son rôle. — *MM. Doizy et Marcille* posent en principe que la chirurgie de guerre doit être faite à pied d'œuvre pour les blessés transportables d'ailleurs.

Une formation chirurgicale d'armée doit se prêter à toutes les exigences, à toutes les modalités de la guerre moderne, guerre de position ou guerre de mouvement.

Pour résoudre ce problème, les auteurs divisent leur formation en deux sections, une section opératoire et technique, une section d'hospitalisation.

Toute la machinerie de la section opératoire et technique est fixée sur voitures remorques, les voitures motrices n'intervenant qu'au moment des déplacements. La première remorque porte tous les éléments de la salle d'opération conçue comme dans la première formation Marcille, c'est-à-dire avec ses annexes indispensables, générateur à vapeur, stérilisateur, radiologie. Les 3 autres remorques sont respectivement destinées à la buanderie, lingerie, au chauffage central et à la cuisine.

La section d'hospitalisation comprend deux groupes A et B, en tous points semblables. Chaque groupe se compose de grandes tentes faites d'éléments interchangeables.

La formation entière se monte en une demi-journée au maximum, alors que les formations habituellement employées par le Service de Santé exigent plusieurs semaines pour leur installation ou pour leur démontage.

L'évacuation des blessés d'une formation à l'autre se fait facilement grâce à la transformation instantanée des lits en brancards de transport.

L'avantage de cette organisation en deux groupes A et B est de permettre à l'ensemble de suivre avec facilité toutes les fluctuations du front si rapides que soient ces dernières. Il suffit pour cela d'évacuer par échelons, — dans un sens ou dans un autre, — ce qui permet d'avoir toujours au moins un groupe en fonctionnement normal et même intensif, sans être acculé aux évacuations brusquées.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

DERMATOLOGIE

Prof. Gaucher. *Des rapports du lupus érythémateux avec la syphilis héréditaire* (*Ann. des maladies vénériennes*, t. XII, n° 3, 1917, Mars, p. 129-136). — Depuis longtemps l'auteur a constaté des dystrophies hérédo-syphilitiques non douteuses chez des sujets atteints de lupus érythémateux et observé de grandes améliorations de quelques lupus érythémateux typiques sous l'influence du traitement mercuriel et ioduré.

L'auteur rapporte 10 observations de malades présentant des placards typiques de lupus érythémateux améliorés ou guéris par le traitement mercuriel : tous ces sujets hérédo-syphilitiques avaient une réaction de Wassermann positive.

De ces observations, il ne faut pas conclure que la tuberculose est étrangère au lupus érythémateux et ne joue aucun rôle dans l'étiologie de cette affection. Les deux causes, tuberculose et hérédo-syphilis peuvent exister soit isolées, soit associées et leur association paraît fréquente, l'hérédité syphilitique représentant l'ancienne scrofule, sur laquelle les lésions tuberculeuses ou toxi-tuberculeuses se développent avec une si grande facilité.

En résumé, l'auteur croit qu'il existe des lupus érythémateux d'origine purement tuberculeuse; des lupus érythémateux d'origine purement hérédo-syphilitique; des lupus érythémateux d'origine tuberculeuse chez des hérédo-syphilitiques dont la production est précisément favorisée par cette hérédité syphilitique.

R. B.

Jörgen Schaumann (de Stockholm). *Le lupus pernio et ses rapports avec les sarcoïdes et la tuberculose* (*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, t. VI, n° 7, 1917, Janvier, p. 357-373, avec 4 fig.). — L'auteur rapporte trois observations de cette lésion décrite par Besnier en 1889 sous le nom de lupus pernio ou lupus asphyxique et une observation de sarcoïdes cutanées.

Se basant sur les caractères cliniques, histologiques et hématologiques de ces cas, l'auteur estime que le lupus pernio et les sarcoïdes cutanées sont des symptômes d'une seule et même maladie : une lymphadénie tuberculoïde qui se distingue par la multiplicité de ses localisations lymphatiques, dans les ganglions, les amygdales, la moelle des os, les poumons, la rate et le foie.

De même que les autres lymphadénies, cette maladie présente des manifestations cutanées de deux espèces, les unes, de même nature que les lésions internes, sont celles qui sont décrites sous les dénominations de lupus pernio et de sarcoïdes cutanées, les autres d'ordre banal, n'ont été signalées que dans un cas où elles étaient représentées par un prurigo.

N'ayant aucune relation avec la tuberculose ni avec aucune autre infection connue, cette maladie est un granulome infectieux spécial à marche bénigne, dont les caractères essentiels pourraient se traduire par la dénomination de *lymphagranulome bénin*.

Quant aux sarcoïdes sous-cutanées, dont l'auteur rapporte une observation, elles ne sont pas dues à cette lymphadénie; elles sont probablement d'origine tuberculeuse. R. B.

SYPHILIGRAPHIE

Prof. Gaucher. *La langue fissurée ou fendillée; son origine syphilitique ou hérédo-syphilitique* (*Annales des maladies vénériennes*, t. XII, n° 6, 1917, Juin, p. 321-326). — A côté de la malformation congénitale connue sous le nom de langue plissée ou plicaturée, langue scrotale, langue cérébroïde qui s'observe chez des sujets entachés d'hérédité syphilitique, il existe une autre dystrophie, une autre altération de la muqueuse linguale, qui est un diminutif de la langue plicaturée congénitale. C'est une langue fendillée ou fissurée, dont les fissures plus superficielles, moins nombreuses et moins visibles que dans la langue scrotale, passent souvent inaperçues.

Il ne s'agit plus comme dans la langue scrotale d'une manifestation de l'hérédo-syphilis quintaire, mais bien d'une production quaternaire de la syphilis, comme la leucoplasie; elle peut provenir de la syphilis héréditaire et apparaît souvent longtemps après la naissance, mais on l'observe également dans la syphilis acquise.

Dans l'hérédo-syphilis, elle est parfois accompagnée d'autres manifestations linguales de la même origine, de leucoplasie ou de desquamation en aires (langue géographique) et parfois aussi d'écartement des incisives médianes supérieures.

L'auteur rapporte 8 observations de langue fissurée relevant soit de la syphilis héréditaire, soit de la syphilis acquise avec Wassermann positif.

Cette lésion n'a aucune importance par elle-même et n'occasionne aucun trouble fonctionnel, aucune douleur, parfois seulement un léger picotement de la langue, en présence des aliments épicés et des boissons acides; elle n'a qu'un intérêt de diagnostic: elle permet sûrement de dépister la syphilis chez les sujets qui en sont atteints. R. B.

Jean Félix (de Toulouse). *L'état du réflexe oculo-cardiaque dans la syphilis* (*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, t. VI, n° 7, 1917, Janvier, p. 374-375). — On sait que chez les sujets normaux la compression des globes oculaires amène un ralentissement de 6 à 12 pulsations par minute; au-dessus de ce chiffre, le réflexe est exagéré. Il peut être encore aboli, ou inversé, si le pouls devient plus fréquent par la compression.

L'auteur a recherché comment se comportait ce réflexe dans la syphilis; on sait, en effet, que les centres nerveux sont fréquemment atteints dans la syphilis et d'une manière précoce.

Il a trouvé à la période de chancre 9 fois un réflexe normal et 10 fois un réflexe très diminué ou aboli; sur 50 malades atteints d'accidents secondaires, 19 avaient un réflexe normal, 31 un réflexe aboli ou très diminué.

Dans d'autres manifestations de la syphilis (accidents tertiaires, tabes, paralysie générale, hérédo-syphilis), le réflexe est très fréquemment aboli; il l'est constamment dans la syphilis du système nerveux.

L'auteur n'a pas constaté de parallélisme entre l'abolition du réflexe et divers accidents nerveux du début de la syphilis, ni avec la gravité de la maladie. Après un traitement énergique, tantôt le réflexe réapparaît, tantôt il reste aboli ou très diminué.

R. B.

Mc Donagh (de Londres). *Recherches sur la syphilis* (*Journal of cutaneous diseases*, t. XXXV, n° 4. 1917, Avril, p. 222-230). — On sait que les recherches de l'auteur l'ont amené à considérer le *spirochète pallida* comme la phase adulte mâle d'un protozoaire qu'il a appelé le *leucocytozoon syphilidis* et que l'agent causal véritable de la syphilis est la spore de ce protozoaire.

Le sérum syphilitique est particulier en ce sens que les particules de protéine qu'il contient sont plus nombreuses et plus grandes que dans les autres affections.

La réaction de Wassermann est une réaction purement physique, dépendant du nombre et du siège des particules du sérum examiné. Une réaction de Wassermann positive signifie seulement que le sujet a probablement eu la syphilis; elle ne veut pas dire que le malade est en période de syphilis active et qu'il a besoin d'un traitement.

La réaction préconisée par l'auteur sous le nom de « Gel Test » fournira plus de renseignements que la réaction de Wassermann. Les agents chimiothérapeutiques sont plus organotropes que parasitotropes et agissent en modifiant l'état physique des particules colloïdales de protéine dans le sérum.

Les métaux agissent comme agents oxydants et les non-métaux comme agents réducteurs. Comme les phénomènes d'oxydation et de réduction sont réglés dans l'organisme par le fer et le soufre, les résultats thérapeutiques obtenus par l'emploi de composés contenant ces deux corps seront supérieurs à ceux que l'on obtient en employant des composés toxiques à base d'arsenic, d'antimoine et d'argent.

R. B.

Lewis M. Gaines (d'Atlanta). *La médication intraspinale dans le traitement des affections syphilitiques du système nerveux* (*Medical Record*, vol. XCI, n° 24, 1917, 16 Juin, p. 1034). — L'introduction intrarachidienne du sérum salvarsanisé date de 1912. La méthode était séduisante. Elle s'est montrée effective. L'expérience est maintenant assez vaste pour que la valeur de la médication soit précisée. Swift et Ellis, Ogilvie, Ravaut, Byrnes, Cotton, Patrick, Weisenburg, Gordon, Collins, Ball, Riggs, Moleen, Barker, Brem, Draper ont publié leurs appréciations sur les résultats qu'ils obtenaient. Le présent article est une vue d'ensemble de la question.

Les cas appelés à tirer le meilleur bénéfice de la médication intrarachidienne sont les cas précoces, quel que soit leur type clinique. En règle générale, le pronostic le plus favorable se porte sur ceux où l'atteinte méningée s'exprime par des nombres forts de leucocytes et de globuline. L'opinion générale est que la paralysie générale est la forme qui se laisse le moins influencer. Henry A. Cotton est le seul à penser autrement. Comme le nombre de cas soignés et suivis par lui est très grand, son optimisme mérite considération.

Tout le monde reconnaît la médication intraspinale sans danger pourvu que la préparation du sérum soit bien faite, la technique de son administration rigoureuse, et l'injecté maintenu en observation. Plus de 10.000 injections intraspinales de sérum médicamenteux ont été pratiquées; deux ou trois réactions désagréables, c'est tout.

Il y a trois procédés principaux. Celui de Swift-Ellis utilise le propre sérum du malade, qui vient de recevoir un salvarsan intraveineux. Le procédé Ogilvie emploie un sérum dans lequel on a mis, *in vitro*, une quantité donnée de salvarsan. Le troisième procédé est celui du sérum mercurialisé. Chacun a ses partisans. Gaines préfère le Swift-Ellis, mais la plupart des auteurs cités ci-dessus aiment mieux l'Ogilvie. Les trois procédés ont donné de bons résultats. Le sérum préparé selon la technique d'Ogilvie est injecté par Henry A. Cotton dans les ventricules cérébraux des paralytiques généraux. C'est très intéressant vu les résultats qui paraissent obtenus.

Quand faut-il pratiquer la thérapie intrarachidienne ? La question est d'importance. On ne la fait généralement intervenir, dans la syphilis nerveuse, que lorsque les autres modes de traitement ont échoué. Un petit nombre des auteurs précités, et Gaines avec eux, sont d'avis qu'on gagne du temps, dans le tabes et dans la paralysie générale, en commençant de suite par la méthode intrarachidienne. Dans la syphilis cérébro-spinale, au contraire, on fera d'abord l'essai du salvarsan intraveineux, du mercure et de l'iodure de potassium.

Quelle influence la médication a-t-elle sur la sérologie ? Si on l'emploie d'une façon précoce, énergique, répétée, il arrive que les quatre réactions sont rendues définitivement négatives. Dans de très nombreux cas, toutefois, le Wassermann rachidien reste positif, alors que le nombre des leucocytes et le contenu en globuline sont ramenés à la normale. Même avec un Wassermann rachidien positif le malade peut se trouver très amélioré et présenter cliniquement les apparences de la guérison.

Dans toute syphilis le traitement doit être long et répété. Dans la syphilis nerveuse il doit être très prolongé et très souvent repris. Noguchi a montré que le salvarsan est plus effectif injecté à intervalles rapprochés; avec des injections pratiquées à intervalles éloignés se développe la résistance au médicament. Pour les injections intrarachidiennes on en recommande une par semaine ou par quinzaine; les injections intraveineuses sont pratiquées une fois ou deux par semaine jusqu'à ce que les quatre réactions soient devenues négatives. On ne dira pas que tel cas a un Wassermann résistant avant qu'ait été poursuivie une série d'épreuve de 10 à 20 injections.

Enfin l'on ne saurait trop répéter que les cas récents sont les cas favorables, ceux où l'espoir est permis. Le tissu mort ne peut être rappelé à la vie. Mais lorsque les troubles sont dus aux réactions du système nerveux central à l'inflammation, et surtout quand ce sont les méninges qui ont à supporter l'agression inflammatoire, alors on pourra escompter une réussite brillante du traitement. FEINDEL.

OPHTALMOLOGIE

A. Fava. *Une affection rare des voies lacrymales de l'homme* (*Annales d'oculistique*, t. CLIV, 1917, Juin, p. 278-379). — L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme qui présentait, sur la région du sac lacrymal gauche, un ulcère à bords déchiquetés, à fond grisâtre et sur la joue trois abcès sous-cutanés. Du sac lacrymal sortait un pus blanchâtre, épais, caséeux; au niveau de l'angle du maxillaire inférieur gauche existait une fistule suintante.

Les ganglions lymphatiques préauriculaires, latéro-cervicaux gauches étaient tuméfiés.

La syphilis et la tuberculose ayant été éliminées, on fit des cultures avec la sécrétion de différentes lésions sur gélose glucosée et glycérinée. Au bout d'une dizaine de jours apparurent des colonies d'un champignon filamenteux appartenant à l'espèce *Nocardia*.

A l'autopsie des cobayes inoculés dans le péritoine avec des morceaux de tissus prélevés par un curettage des lésions, l'auteur nota des lésions semblables à celles qui sont produites par le bacille de Koch. Les cultures donnèrent des colonies typiques du champignon.

Le malade guérit en deux mois par des curettages et un traitement iodé local et général.

Il s'agit dans ce cas d'une nouvelle forme de mycose produite par une *Nocardia*. B. R.

Cosse et Delord. *Conjonctivites provoquées par la poudre d'ipéca, le poivre et le tabac; diagnostic microscopique* (*Annales d'oculistique*, t. CLIV, 1917, Mars, p. 152-161). — Les auteurs ont observé un certain nombre de conjonctivites provoquées, monolatérales, sans sécrétion, avec rougeur très intense, mais limitée au cul-de-sac inférieur; à ce niveau, la conjonctive est lisse, comme lavée et œdémateuse. Parfois, il existe de la photophobie et du blépharospasme, sans la moindre lésion cornéenne.

L'examen microscopique ne révélait aucun des éléments pathogènes habituels (bacille de Weeks, diplobacille de Morax, etc.) des conjonctivites.

Avec un pansement occlusif au collodion, la guérison n'a pas tardé à survenir en quelques jours.

Pour favoriser le diagnostic étiologique de la conjonctivite, il faut faire des frottis de la conjonctive et un examen microscopique de ces frottis.

Un stylet entouré d'une petit boule de coton à l'une de ses extrémités est introduit dans le cul-de-sac inférieur et promené en tous sens. On frotte ensuite le coton sur une lame de verre, on examine au microscope après avoir mis une goutte d'eau ou de glycérine et une lamelle, avec grossissement faible ou moyen (290 à 385).

Voici les caractères microscopiques des différentes poudres :

Pour la *poudre d'ipéca*, on trouve des grains d'amidon, très nombreux, très petits, à bords circulaires mesurant environ 6 μ de diamètre. A côté de ces grains d'amidon, on trouve des faisceaux libéro-ligneux plus ou moins volumineux, disposés en files radiales (bois en trachéides). Si on colore à la solution iodo-iodurée, les grains d'amidon se colorent en bleu et le faisceau libéro-ligneux en jaune.

On ne confondra pas les grains d'amidon de la poudre d'ipéca avec ceux du riz qui sont aussi petits, mais qui sont polyédriques. L'amidon de blé se présente sous la forme de grains lenticulaires assez gros (50 μ de diamètre), à bords circulaires parfois fendillés à la périphérie. Ces grains typiques sont toujours accompagnés d'une foule de grains plus petits, arrondis comme ceux de la poudre d'ipéca.

L'orge présente des grains lenticulaires, à bords sinueux, un peu moins gros que ceux du blé. Le seigle a des grains lenticulaires, à bords circulaires comme ceux du blé, mais plus gros et fendillés au centre. Le maïs a des grains polyédriques, comme ceux du riz mais plus gros (20 à 30 μ). Enfin, les grains de la fécule de pomme de terre sont volumineux (140 μ), ovoïdes et piriformes avec, à l'extrémité du grain, un petit hile arrondi; des stries lui donnent l'aspect d'une écaille d'huître.

Les éléments microscopiques du *tabac* sont la présence de poils et les cellules à sable. Les poils sont de deux sortes : les poils simples, coniques, pluricellulaires, droits ; ce sont des cellules épidermiques développées d'une façon exagérée suivant une direction perpendiculaire à l'épiderme ; les poils glanduleux ou glandes externes, formés par des amas cellulaires situés à l'extrémité de poils épidermiques très longs. Parfois une partie de la glande est détachée du poil.

Les cellules à sable contiennent des cristaux d'oxalate de chaux (rachides), très petits, disposés en très grand nombre à l'intérieur de la cellule qu'ils rendent complètement opaque. Ces cellules se trouvent au milieu de cellules dites en palissades qu'on trouve dans la préparation.

Ces différents caractères sont ceux des solanées en général (datura, jusquiame, belladone, tabac), mais les poudres des trois premières plantes sont colorées en vert, le tabac seul est coloré en brun.

Dans le *poivre*, on trouve des cellules scléreuses colorées en jaune, avec lumen très petit et allongé, parois très épaisses, présentant des stries transversales. Ces cellules sont parfois volumineuses, très nombreuses, pouvant être isolées ou accolées les unes aux autres.

On y trouve également de nombreux grains d'amidon très petits, plus petits que ceux de l'ipéca et du riz, presque punctiformes.

Si on colore la poudre au vert d'iode, après avoir éclairci à l'hypochlorite de soude, les cellules scléreuses sont uniformément colorées en vert très clair, mais les grains d'amidon disparaissent détruits par l'hypochlorite. B. R.

Lenoir. ***La névrite optique rétro-bulbaire infectieuse aiguë*** (*Annales d'oculistique*, t. CLIV, 1917, Février, p. 94-117). — La névrite rétro-bulbaire infectieuse aiguë est une affection relativement rare, s'observant surtout entre 20 et 30 ans, de préférence chez la femme. Le froid, les antécédents rhumatismaux n'ont qu'une valeur étiologique minime. Souvent le trouble visuel est précédé de troubles infectieux tels que coryza, angine, bronchite grippale, affections dentaires, etc.

La baisse de la vue est généralement soudaine, parfois foudroyante; parfois elle est précédée de brouillards, de photopsies. Habituellement, l'amblyopie est assez accentuée, inférieure à 1/10. Souvent l'abolition de la vue est complète, la perception lumineuse persiste seule, elle peut même faire défaut; la vision s'améliore ordinairement à la fin du premier septénaire.

Le trouble visuel s'accompagne de douleurs frontales et périorbitaires profondes, en général du côté atteint. Les mouvements oculaires sont douloureux, surtout les mouvements qui exigent l'extrême extension du globe et ceux qu'on fait exécuter brusquement. La pression du globe d'avant en arrière est également douloureuse.

L'infection ne révèle en général aucune modification apparente de l'œil et de ses annexes. Mais la pupille est toujours modifiée dans son aspect et dans ses réactions. Dans plus de la moitié des cas, il existe de l'inégalité pupillaire; la mydriase s'observe du côté du nerf atteint. Le réflexe photo-moteur est aboli ou diminué; mais le réflexe consensuel persiste toujours.

A l'opthalmoscope, on ne note parfois aucune lésion du fond de l'œil; dans certains cas, on trouve un flou des contours papillaires et une papillite typique qui peut se terminer par une atrophie papillaire. Un point important pour le diagnostic est la discordance des troubles fonctionnels et de l'aspect ophtalmoscopique. L'œil peut être atteint de cécité sans qu'on découvre la moindre altération papillaire, et, d'autre part, la vision peut être intégralement restituée, malgré une décoloration passagère de la papille.

L'examen du champ visuel montre tantôt un rétrécissement très irrégulier avec diminution de la vision centrale, tantôt un scotome central, qui domine avec périphérie du champ visuel intacte.

Le plus souvent on note un scotome central géant, atteignant 10° à 40°, absolu, du moins au début, car peu à peu le scotome devient relatif.

Quand l'amblyopie n'est pas complète, la dyschromatopsie est très accusée au début, mais disparaît assez rapidement.

A la phase de déclin de la névrite, on peut observer des troubles nerveux variés (altération de l'ouïe, du goût, hémiplégie, état méningé, etc.).

Le pronostic de l'affection est généralement favorable. Il dépend, avant tout, de la durée de la compression nerveuse, la forme aiguë franche, évoluant en quelques semaines, laisse rarement un déficit visuel. Au contraire, plus l'évolution est chronique, plus la cécité dure longtemps, plus il faut se montrer réservé. R. B.

HYGIÈNE

Puntoni. ***Altérations alimentaires par absorption de gaz, en particulier par la diéthylarsine*** (*Annali d'Igiene*, n° 1, 1917). — L'auteur rapporte l'observation d'une famille dont les divers membres présentèrent des accidents plus ou moins graves d'intoxication. Se livrant à une enquête, l'auteur constata que dans un buffet où se trouvaient des aliments variés d'usage journalier, existait une fiole mal bouchée contenant une potion ferro-arsenicale, très ancienne et de laquelle émanait une odeur alliacée très nette. Dans le liquide s'était développé en abondance du *penicillium glaucum* : celui-ci avait attaqué le cacodylate de soude contenu dans la potion, libérant la diéthylarsine, gaz très toxique, qui avait pénétré dans les aliments conservés dans le même buffet.

L'auteur étudia expérimentalement cette modalité d'intoxication, non seulement avec la diéthylarsine, mais aussi avec l'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré, le gaz d'éclairage, etc.

Pour libérer la diéthylarsine, il préfère au *penicillium glaucum*, le *brevicaule*, le premier dégageant une forte odeur de moisissure capable de masquer l'odeur alliacée de la diéthylarsine.

Expérimentant avec divers aliments, l'auteur trouva que le diéthylarsine se fixe par voie chimique sur les aliments contenant des acides organiques, tels que les acides acétique, oxalique, citrique et tartrique (fruits, vinaigre, vin, tomates, citrons), tandis qu'il est absorbé par voie physique par les aliments à structure poreuse (pain, café, sucre en poudre, fromages).

Cette absorption par les aliments à structure poreuse existe également pour les autres gaz, comme l'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré. L'absorption est en raison directe de la concentration du gaz dans le milieu ambiant et de la pression atmosphérique et en raison inverse de la température; ce qui explique que les denrées alimentaires conservés dans les frigorifiques acquièrent facilement les caractères organoleptiques des souillures contenues dans le milieu ambiant et manifestent ces nouveaux caractères quand ils sont portés à la température ordinaire. R. B.

CHIRURGIE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DE LA KÉRATITE A HYPOPION

De tout temps la kératite à hypopion a été considérée par les ophtalmologistes, comme une des affections oculaires les plus graves pour la cornée et même pour le globe oculaire.

Après l'infection gonococcique, l'infection pneumococcique est une de celles qui entraînent le plus fréquemment la perte de la vision.

Lorsqu'un ulcère à hypopion de la cornée s'est installé, quel que soit le traitement, la guérison ne peut être obtenue que par formation d'un leucome. Cette taie peut s'éclaircir, parfois même d'une façon surprenante, mais dans les cas les plus heureux il persiste toujours une petite opacité cornéenne. Et l'on sait combien sont gênantes pour la vision les opacités, si petites soient-elles, lorsqu'elles siègent au centre de la cornée.

Les petits leucomes correspondent aux cas où le traitement a eu un résultat particulièrement heureux. Mais, si le traitement ne parvient pas à enrayer la progression de l'ulcère, l'infection pneumococcique aboutit à ces vastes leucomes qui occupent presque la totalité de la cornée et qui ont pour résultat la perte de toute vision utile.

Aussi le traitement de la kératite à hypopion a-t-il toujours retenu l'attention. Le meilleur est celui qui, agissant le plus rapidement, arrête l'extension de l'ulcère et par là restreint d'autant l'étendue du leucome futur. Le grand nombre de méthodes thérapeutiques employées montre combien on a cherché à lutter contre cette grave affection et aussi qu'aucune d'elles n'a fait suffisamment ses preuves pour s'imposer.

On avait fondé de grands espoirs dans la sérothérapie. Rœmer avait préparé un sérum antipneumococcique, grâce auquel il comptait obtenir la guérison de la kératite à hypopion. Il ne semble pas qu'il ait obtenu des résultats nettement différents de ceux qu'a donnés la sérothérapie non spécifique, avec le sérum antidiphtérique, par exemple. Dans notre thèse inaugurale et dans des travaux ultérieurs, nous avons exposé le résultat de nos recherches sur ce sujet. Nous sommes arrivé à cette conclusion, que la sérothérapie, par sérum antipneumococcique ou par sérum antidiphtérique, ne peut pas, à elle seule, guérir une kératite à hypopion. C'est un adjuvant précieux et actif que nous employons dans les infections graves, non seulement pneumococciques, mais gonococciques ou à autres microbes; mais nous considérons que ce n'est qu'un adjuvant. Au moins jusqu'à présent.

La base de la thérapeutique de la kératite à hypopion est encore le traitement local. Enrayer la marche de l'ulcère, évacuer l'hypopion si possible, hâter la cicatrisation. Tout a été tenté dans cet ordre d'idées et nous n'énumérerons pas tous les procédés. La kératotomie par la méthode de Sœmisch et la cautérisation au galvanocautère semblent réunir le plus de suffrages.

Nous avons combiné un ensemble de procédés thérapeutiques, et ce faisceau de procédés, nous l'avons employé méthodiquement dans tous les cas d'ulcères à hypopion que nous avons observés, soit chez les civils, soit chez des militaires, aux armées ou au Centre ophtalmologique de la XIII[e] région.

C'est à dessein que nous n'avons pas encore parlé de la cause la plus fréquente de la kératite à hypopion : la suppuration du sac lacrymal. D'abord parce qu'il existe des cas d'ulcère à hypopion sans dacryocystite purulente ou muco-purulente, ou avec de très légères lésions de la muqueuse des voies lacrymales. Ensuite parce que nous considérons que la kératite à hypopion accompagnée de suppuration vraie du sac lacrymal est comme une équation algébrique à deux inconnues. Le premier soin est d'éliminer une inconnue. Nous pensons, lorsqu'il y a une urgence aussi grande que dans le cas de dacryocystite avec kératite à hypopion, qu'il n'y a pas lieu de s'attarder à passer des sondes ou à faire des lavages du sac. Nous croyons plus prudent d'extirper de suite la cause première du mal et nous enlevons toujours systématiquement un sac lacrymal qui suppure. C'est le premier temps de l'opération. Nous n'en parlerons donc plus.

Directement, contre l'ulcère à hypopion, voici la façon dont nous procédons :

1° Curettage léger de l'ulcère, surtout de ses bords et plus particulièrement de sa zone de progression avec une petite curette tranchante.

2° Asséchement soigneux de la cornée et attouchement de toute la surface de l'ulcère à la teinture d'iode à 1/20. Sur les bords de l'ulcère, écouvillonnage avec un tampon de coton monté au bout d'un stylet et imbibé également de teinture d'iode à 1/20.

3° Kératotomie par la méthode de Sœmisch.

Ne pas chercher à évacuer l'hypopion qui ne vient pas spontanément, sauf toutefois si l'on peut saisir avec la pince à caillots une extrémité de filament purulent que l'on peut aisément attirer au dehors.

4° Injection sous-conjonctivale de 1 cm³ de la solution suivante :

Cyanure de mercure. . . .	0 gr. 01
Chlorhydrate de cocaïne. .	0 gr. 10
Eau.	10 gr.

à laquelle on ajoute, au moment, 5 à 6 gouttes de solution d'acoïne. L'acoïne rend l'injection à peu près indolore.

5° Instillation d'une goutte d'atropine et de pommade à l'iodoforme à 0 gr. 50 pour 10 gr.

6° Pansement sec peu serré.

Les jours suivants : deux fois par jour, application de compresses chaudes pendant dix minutes et pansement, avec instillation d'atropine et de pommade à l'iodoforme.

La guérison complète intervient en général en six semaines.

Ce traitement, que nous avons adopté et que nous employons systématiquement, peut paraître un peu énergique. On ne saurait agir avec trop de vigueur contre une affection aussi grave que la kératite à hypopion. D'autre part, pourquoi ne pas faire d'emblée tout ce qu'il faut pour enrayer sûrement le processus infectieux ?

Nous possédons les observations de 55 malades atteints de kératites à hypopion de gravité variable, avec ou sans dacryocystite; chez des militaires et chez des gens âgés : deux hommes, l'un de 64 ans, l'autre de 87 ans ; une femme de 82 ans.

Nous avons eu à faire une seconde cautérisation à la teinture d'iode, deux fois; une seconde injection sous-conjonctivale de cyanure de mercure, une fois. Jamais nous n'avons dû rouvrir la plaie cornéenne, comme il est recommandé de le faire dans l'opération de Sœmisch simple, l'hypopion n'étant jamais réapparu. Enfin, nous n'avons jamais eu à déplorer la perte d'un œil.

Les ulcères ayant été arrêtés d'emblée dans leur marche, les leucomes ont été réduits à une étendue minimum ; aucun d'eux n'a été ectatique. Nous avons noté plusieurs fois l'acuité normale, et très souvent une acuité de 4 à 7 dixièmes.

Il nous a semblé intéressant de signaler une méthode thérapeutique qui dans une affection aussi grave que la kératite à hypopion, sur 55 cas, n'a eu que des résultats heureux.

TEULIÈRES.

SYNDROMES ENTÉRITIQUES CHRONIQUES ET APTITUDE MILITAIRE

Par MM.

Ch. LAUBRY et **Louis MARRE**
Médecin-chef Médecin adjoint
de secteur médical.

Le nombre augmente sans cesse, dans nos formations, des malades atteints de troubles entéritiques chroniques. Leur provenance est double. Les uns sont atteints depuis très longtemps ; malades d'avant-guerre, exemptés et récupérés ou appartenant au service auxiliaire, ils ne sont jamais allés au front ou n'y sont restés que peu de temps; leurs troubles ont seulement continué d'évoluer. Les autres, bien portants avant leur départ en campagne, ont contracté au cours des opérations de guerre, soit des infections intestinales aiguës, soit des infections générales à localisation intestinale prédominante, et leurs séquelles intestinales consécutives réalisent peu à peu le tableau des syndromes entéritiques chroniques analogues aux précédents.

Ces syndromes entéritiques sont mal connus, diversement dénommés, plus diversement décrits. Aussi, croyons-nous indispensable d'en résumer les principaux traits tels qu'ils apparaissent à notre observation journalière avant d'exposer les décisions qu'ils nous semblent devoir entraîner. Nous avons donc à étudier successivement :

A. — Les principaux syndromes entéritiques chroniques isolés cliniquement ;

B. — Les éléments du pronostic et de la décision ;

C. — Les décisions prises.



A. **Les principaux syndromes entéritiques chroniques isolés cliniquement.** — Tels qu'on peut les décrire, ils ne sauraient répondre à des entités morbides. Les plus nets sont à prédominance colique: ce sont des *colites*; les autres sont beaucoup plus difficilement isolables.

Ainsi que l'a montré depuis longtemps M. A. Mathieu[1], il existe deux grands types de colites : la colite avec constipation et la colite avec tendance à la diarrhée. Au cours de leur évolution, on peut voir apparaître d'une part, des accidents locaux dysentériformes et hémorragiques, d'autre part des accidents à distance variés, réaction générale d'origine colique.

Enfin, on observe communément des diarrhées chroniques qui forment un groupe vaste et complexe, d'interprétation particulièrement délicate.

a) Les colites avec constipation. — Le type le plus connu en est la colite muco-membraneuse: il n'en est pas le plus commun, les muco-membranes manquant souvent, de façon constante ou passagère. Trois symptômes capitaux dans la colite muco-membraneuse : la constipation habituelle, l'expulsion de muco-membranes, l'apparition de crises douloureuses abdominales avec état spasmodique du côlon.

La constipation est l'élément fondamental; encore faut-il s'entendre sur ce terme. Dans certains cas, quand les selles sont rares et dures, aucune discussion n'est possible. Mais si, après une période de constipation plus ou moins intense ou prolongée, surviennent des débâcles diarrhéiques, ces débâcles impressionnent le malade au point que celui-ci néglige les périodes de constipation, pendant lesquelles il ne se sent nullement gêné, pour ne songer qu'à une diarrhée qui le fatigue ou qui l'ennuie. Il peut arriver même que les périodes « diarrhéiques » l'emportent en durée sur les périodes de rétention. Dès lors, il devient très difficile de mettre en évidence la constipation initiale, véritable condition des débâcles secondaires.

Un examen attentif des selles permettra d'échapper à l'erreur et de ne pas confondre avec de la diarrhée vraie une fausse diarrhée représentée par des débâcles. Les selles, en effet, ne sont pas à peu près homogènes, entièrement liquides ou pâteuses, comme dans la diarrhée vraie ; elles sont constituées par un liquide plus ou moins abondant dans lequel on remarque des fragments de matières solides. De cet aspect, il faut conclure que les matières ont été solides dans le côlon, mais qu'elles ont subi ultérieurement un second délayage plus ou moins complet.

Les muco-membranes peuvent manquer, mais, quand elles existent, elles se remarquent facilement à la surface des matières. Le mucus qui les constitue se présente sous une forme qui varie depuis les glaires, ressemblant à du blanc d'œuf peu cuit, jusqu'aux membranes rubanées consistantes et aux tubes membraneux, moulés du conduit intestinal. Il est le plus souvent évacué en même temps que les selles, mais il peut aussi être évacué isolément sous forme de paquets muco-membraneux qui, d'ordinaire, effraient ou tout ou moins intriguent les malades.

Les douleurs abdominales. — Elles sont sourdes et continues, ou vives et paroxystiques. Leur intensité varie avec le nervosisme des sujets et avec le spasme colique dont elles sont la manifestation subjective. Elles augmentent au moment des débâcles.

Objectivement c'est surtout le côlon descendant qui apparaît contracturé, qui donne la sensation classique de « corde colique »; mais la constatation d'une corde colique descendante ne suffit pas pour affirmer le spasme de côlon. Le spasme est déjà beaucoup plus probable lorsqu'on perçoit la sensation de corde au niveau des côlons ascendant et transverse. Il ne peut plus être mis en doute lorsqu'on observe, au niveau du côlon, des alternatives de contraction et de relâchement se produisant sous l'influence d'excitations diverses.

La colite avec constipation évolue par poussées aiguës successives qui laissent entre elles des périodes plus ou moins longues de rémission. Elle persiste un temps variable, mais toujours fort long. Souvent très rebelle, elle peut disparaître cependant sous l'influence d'un traitement approprié et suffisamment prolongé.

b) Les colites avec tendance a la diarrhée. — Ce sont celles que nous observons le plus souvent. Individualisées d'abord par M. A. Mathieu et longuement décrites par lui sous le nom de colites muqueuses, elles ont comme syndrome prédominant une tendance manifeste à la diarrhée. Les selles sont riches en mucus, mais en mucus non concrété et intimement mélangé aux matières ; le spasme est moins marqué, moins constant, les douleurs sont moins vives, moins paroxystiques que dans la forme précédente. L'évolution est également spéciale; durée plus longue, récidives plus fréquentes, pronostic plus sérieux.

Les selles peuvent revêtir trois types : un type moyen avec tendance à la diarrhée, un type diarrhéique et un type avec rétention. Dans le type moyen, les malades ont en général deux ou trois selles par jour. La première, impérieuse, survient le matin de très bonne heure et avance souvent le moment du réveil; la deuxième et la troisième surviennent d'ordinaire dans la première moitié de la journée, le plus souvent après les repas. Parfois, cependant, les malades n'ont qu'une selle, mais c'est alors une selle très abondante qui représente la valeur de deux ou trois selles réunies.

Quel que soit leur nombre, ces selles ont un aspect analogue. Elles sont volumineuses, demi-molles ,pâteuses; elles s'étalent en tas, en « bouse de vache », sur le fond du vase ; enfin elles sont homogènes et très brillantes. Elles doivent leur volume, leur consistance et leur brillant à leur richesse en mucus non concrété et intimement mélangé aux matières.

De temps en temps, sous une influence minime et banale, le type moyen des selles est remplacé par de la diarrhée vraie qui dure plus ou moins longtemps et qu'il est souvent très difficile de supprimer. Enfin, mais beaucoup plus rarement, il se produit de la rétention stercorale. Cette rétention n'est jamais de longue durée et elle ne tarde pas à aboutir à une petite débâcle de matières qui conservent un aspect à peu près homogène. La première partie de la première selle est alors seule moulée, le reste vient en tas.

Le spasme colique est rare. Objectivement, on ne note rien, sinon parfois une certaine dilatation du cæcum. Les crises paroxystiques font place à un perpétuel endolorissement local, à des coliques vagues, à « un état d'incertitude abdominale » très pénible. Le malade craint sans cesse d'avoir à satisfaire un besoin impérieux; il se constitue un régime alimentaire très sévère, une règle de vie stricte qui l'empêchent de participer à la vie sociale normale. D'où amaigrissement par alimentation insuffisante et dépression nerveuse souvent très accentuée.

L'évolution est extrêmement longue, la guérison est lente à se produire, les récidives sont presque de règle.

c) Les accidents locaux. — 1° *Les colites dysentériformes.* — C'est, à l'état atténué, le syndrome qui revêt toute son intensité dans les dysenteries aiguës d'origine bacillaire. Il apparaît le plus souvent, soit à l'occasion d'une débâcle déterminée par une période de constipation préalable, soit après une période de diarrhée vraie résultant d'une fatigue, d'un écart de régime, etc.

Il se caractérise par des envies fréquentes et impérieuses d'aller à la selle avec parfois sensations d'épreintes et de ténesme. Chaque fois, le malade évacue une petite quantité de matières sanglantes ou sanguinolentes, rarement purulentes, d'odeur fade et fétide bien plus que fécaloïde. A chaque évacuation il ne vient qu'une petite quantité de matières fécales. Celles-ci s'accumulent dans l'intestin et, lorsqu'on réussit à provoquer une évacuation vraie, cette évacuation est souvent constituée par des matières solides, quelquefois même par des scybales.

Il existe des coliques d'intensité variable, mais fugitives ; l'état général n'est que faiblement altéré. A la palpation, le côlon est contracturé, sensible, mais beaucoup moins douloureux qu'au cours des dysenteries vraies.

2° *Les colites hémorragiques.* — C'est moins un syndrome univoque qu'une suite d'accidents hémorragiques survenant au cours des diverses colites et leur donnant un aspect clinique particulier. Il y a émission d'une quantité relativement considérable de sang pur, sans phénomènes dysentériques. On peut noter du reste tous les intermédiaires entre les colites dysentériformes typiques et les colites vraiment hémorragiques.

Les hémorragies s'observent surtout :

1° Au cours des colites dysentériformes et ulcéreuses; elles peuvent être intenses, durables, se reproduire pendant des semaines, des mois, des années ;

2° Au cours des colites chroniques avec constipation; ce sont, tantôt des hémorragies isolées que M. A. Mathieu dénomme pittoresquement des « épistaxis coliques », tantôt des hémorragies paroxystiques avec syndrome dysentériforme, tantôt enfin des hémorragies répétées et tenaces liées sans doute à des ulcérations ou à des érosions coliques.

d) Les accidents a distance : les réactions générales d'origine colique. — Étudiés par

1. A. Mathieu et J.-Ch. Roux. — *Pathologie gastro-intestinale clinique et thérapeutique*, 1re série, 1909, p. 43 et suiv.; 3e série, 1911, p. 92 et suiv.

M. A. Mathieu et ses élèves[1], ce sont des troubles morbides, de localisation diverse, transitoires, répétés, variables suivant les sujets, mais revêtant généralement le même type chez un sujet donné. Ils éclatent sous forme de véritables crises dont les plus typiques revêtent la forme d'indigestions gastro-intestinales, tantôt indigestions simples, tantôt indigestions graves avec perte de connaissance, tantôt indigestions accompagnées de vomissements paroxystiques. Si nous rappelons ces divers accidents, qui nous paraissent d'ailleurs particulièrement fréquents, c'est pour signaler l'origine colique de quelques-uns de ces troubles gastro-intestinaux qui sont trop facilement étiquetés d'emblée « gastro-entérites ».

Cette origine est cliniquement démontrée par l'existence constante d'une période de constipation préalable; par la concomitance d'une ou de plusieurs débâcles pseudo-diarrhéiques qui marquent le début ou la fin de la crise; par l'état spasmodique plus ou moins accentué du côlon; enfin par l'efficacité rapide d'un traitement approprié à l'état intestinal.

e) Les diarrhées chroniques. — Ces diarrhées, que nous observons chaque jour en grand nombre, ne peuvent être l'objet d'une description clinique d'ensemble. Comme toutes les diarrhées, elles sont caractérisées par « l'évacuation trop rapide de selles trop liquides ». (J.-Ch. Roux.) La vitesse exagérée du transit intestinal et la teneur excessive des matières fécales en eau en sont les éléments essentiels, ceux qu'on ne retrouve pas dans les fausses diarrhées.

Ces éléments sont sous la double dépendance du système nerveux et de l'irritation de la muqueuse intestinale. De là deux grandes variétés pathogéniques de diarrhées.

Parmi les diarrhées *d'origine nerveuse*, les diarrhées réflexes, liées à l'existence d'une appendicite chronique, sont particulièrement fréquentes. Les diarrhées consécutives à *l'irritation de la muqueuse intestinale* sont soit d'origine infectieuse ou parasitaire, soit d'origine alimentaire. Dans ce dernier cas, par suite de l'insuffisance des glandes digestives, les aliments mal digérés deviennent irritants. Le plus souvent, ce sont les substances albuminoïdes dont la transformation est incomplète : il en résulte des diarrhées putrides que vient exagérer la sécrétion albumineuse de la paroi intestinale enflammée. Parfois, au contraire, ce sont les hydrates de carbone qui sont mal digérés : de là, des diarrhées par fermentation qui présentent quelques caractères particuliers et qui réclament un traitement spécial.



B. **Les éléments du pronostic et de la décision.** — Ces éléments sont surtout d'ordre clinique, et c'est pour ce motif que nous avons exposé au préalable la classification clinique des entérites chroniques; mais la rectoscopie, les examens bactériologiques ou parasitologiques, la coprologie fournissent aussi des données qui ne sauraient être négligées.

a) Éléments cliniques. — Le type clinique du syndrome observé étant un des meilleurs éléments du pronostic devient un facteur important d'appréciation du degré d'aptitude militaire.

Ainsi, les colites avec constipation sont moins graves et moins rebelles que les colites avec tendance à la diarrhée qui leur succèdent d'ailleurs parfois. Les colites ulcéreuses sont d'une ténacité désespérante et parfois d'une telle gravité qu'elles conduisent à pratiquer un anus cæcal ou une appendicostomie. Les diarrhées putrides sont plus graves que les diarrhées par fermentation des hydrates de carbone et, parmi les diarrhées putrides, celles qui résultent de la putréfaction de l'albumine sécrétée par la paroi intestinale enflammée sont particulièrement sérieuses. On conçoit enfin que les diarrhées liées à la fois à la putréfaction des albuminoïdes et à la fermentation des hydrates de carbone donnent lieu à de très grosses difficultés d'alimentation et qu'elles entraînent une aggravation rapide de l'état général.

L'état général des entéritiques est l'élément capital du pronostic, celui qui résume tous les autres et qui, convenablement apprécié, entraîne nos décisions. Les malades, déjà amaigris depuis longtemps, éprouvent à s'alimenter des difficultés d'importance variable mais qui ne sont jamais négligeables. Ils tolèrent mal toute une catégorie importante d'aliments et arrivent, soit spontanément, soit à la suite de prescriptions diététiques successives, à restreindre de plus en plus leur alimentation. De là un amaigrissement progressif qui prépare l'organisme à toutes les complications, en particulier à l'éclosion d'une poussée tuberculeuse.

Aussi, surveillons-nous tout particulièrement le poids et la température de nos entéritiques. Nous sommes défavorablement influencés quand nous n'arrivons pas à provoquer des reprises de poids appréciables et persistantes, ou quand nous voyons apparaître des poussées fébriculaires successives, qu'elles soient liées à l'état de l'intestin ou révélatrices d'une lésion tuberculeuse en évolution.

On ne saurait négliger l'état psychique des malades et se reposer sur le terme trop rassurant de névropathie. Sans doute leur système nerveux est organiquement indemne, mais leurs souffrances sont réelles, exagérées ou non. Ce sont parfois des malheureux ayant toujours vécu en marge de la vie sociale et destinés à vivre en marge de la vie militaire, trop préoccupés d'eux-mêmes pour pouvoir rendre à l'armée aucun service effectif. Ceux qui ont conservé un état psychique mieux équilibré ont cependant besoin de reprendre confiance en eux-mêmes; à cette condition seulement, ils supporteront ensuite les fatigues et les épreuves de la campagne.

b) Examen rectoscopique. — Nous y recourons systématiquement, car seul il donne des renseignements précis sur l'état anatomique de la muqueuse rectale et de la partie inférieure de la muqueuse sigmoïdienne, c'est-à-dire sur la partie de la muqueuse recto-colique qui est le plus atteinte ou même la seule atteinte, au cours des syndromes dysentériformes ou hémorragiques.

Dans les colites simples, avec constipation ou avec tendance à la diarrhée, nous avons, en quête de renseignements objectifs, toujours constaté l'intégrité de la muqueuse recto-sigmoïdienne. On ne peut, en effet, considérer comme une lésion le fin réseau muqueux en toile d'araignée qu'on observe si souvent au cours des examens rectoscopiques et que la préparation spéciale du malade (purgation ou lavement préalable) suffit à provoquer sur certains intestins particulièrement irritables.

Au contraire, dans les accidents ou les syndromes dysentériformes et hémorragiques, nous avons généralement observé des altérations de la muqueuse, très variables d'aspect et d'intensité, dont voici les types principaux :

1° Congestion simple avec couleur rouge vif, remplaçant l'aspect rosé de la muqueuse normale.

2° Congestion avec, par endroits, nappes de piqueté hémorragique laissant perler de fines gouttelettes de sang.

3° Aspect rouge et grenu, limité ou étendu, de la muqueuse, avec légères érosions saignant au moindre contact.

4° Même aspect de la muqueuse avec, en plus, épaississement notable du bord libre des valvules de Houston, qui apparaissent particulièrement grenues, légèrement ulcérées, recouvertes en partie d'un exsudat blanchâtre, et qui saignent au passage du tube rectoscopique.

5° Sur une muqueuse congestionnée dans son ensemble, exsudats blanchâtres, plus ou moins épais et cohérents, adhérant fortement à la portion sous-jacente de la muqueuse, tantôt étalés en traînées, tantôt déposés comme des taches de bougie, tantôt recouvrant une ulcération véritable d'une fausse membrane épaisse.

La constatation de ces lésions est d'importance primordiale pour le pronostic de l'affection et la décision militaire qui en découle, mais, pas plus qu'à MM. Carles et Froussard, elle ne nous a paru d'aucune valeur pour le diagnostic étiologique qui relève exclusivement d'un autre genre de recherches[2].

c) Examen parasitologique et bactériologique. — La découverte de l'amibe dysentérique et de ses formes enkystées dans les selles ou dans les mucosités est pathognomonique. L'amibiase intestinale étant une maladie essentiellement chronique, à manifestations protéiformes, la recherche des parasites doit être pratiquée, non seulement au cas d'accidents dysentériformes ou hémorragiques, mais aussi au cas de syndromes colitiques habituels, en particulier dans les selles « bouse de vache » de la colite muqueuse. Dans les conditions où nous observons, il est rare que nous obtenions un résultat positif. Et cela ne tient pas seulement à l'insuffisance de la technique, grandement facilitée par l'examen immédiat de produits pathologiques prélevés au cours de l'examen rectoscopique, mais aussi à l'ancienneté des lésions et surtout à la prépondérance des entérites banales non spécifiques.

Quant aux résultats obtenus dans les cas anciens, après culture des selles sur milieux spéciaux et après recherche de l'agglutination des divers bacilles, ils sont plus aléatoires encore et ils ont beaucoup moins de valeur.

Nous avons sur ce sujet une opinion différente de celle qu'ont publiée récemment MM. Carles et Froussard sur « les séquelles gastro-intestinales des dysenteries et des paratyphoïdes »[3]. Sans doute, n'avons-nous pas observé les mêmes catégories de malades, à la même période de leur affection.

d) Éléments coprologiques. — Il ne faut demander aux recherches coprologiques, ainsi que le fait remarquer M. J.-Ch. Roux, qu'un résultat global. Mais ces recherches sont simples et capables de fournir parfois des renseignements intéressants.

Rien n'est plus facile en effet que de mesurer la durée de la traversée digestive par l'ingestion de charbon; d'apprécier la réaction des matières au papier de tournesol, une réaction acide ou neutre étant d'un meilleur pronostic qu'une réaction alcaline.

Dans les diarrhées putrides rebelles, il peut être utile de rechercher dans les selles l'albumine soluble. On admet que l'albumine est digérée et absorbée dans l'intestin grêle, lorsqu'elle est d'origine alimentaire. Celle qu'on trouve dans les matières ne peut dès lors provenir que de la paroi du gros intestin fortement enflammé. Elle provoque des putréfactions qui aggravent la diarrhée, gênent l'alimentation et assombrissent notablement le pronostic.

Pour le diagnostic de la diarrhée par digestion insuffisante des féculents, l'épreuve de la fermentation des matières fécales et la recherche microscopique des cellules de pomme de terre fournissent des renseignements utiles.

Enfin, l'insuffisance de la sécrétion stomacale

1. A. Mathieu et H. Millon. — « Etude sur quelques formes cliniques de réaction colique ». *Arch. des Mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, Novembre 1909. — L. Marre. « Les réactions générales d'origine colique ». *Thèse de Paris*, 1910.

2. Carles et Froussard. — « Les lésions recto-coliques de la dysenterie amibienne ». *La Presse Médicale*, n° 16, 15 Mars 1917.

3. *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, 1916, n° 3, p. 136

nous est révélée par l'analyse du suc gastrique et par la présence dans les selles de tissu conjonctif non digéré.

La mise en évidence des troubles des sécrétions biliaire et pancréatique exige des méthodes trop complexes ou trop infidèles pour que nous les ayons utilisées.



C. **Les décisions.** — Les difficultés, parfois l'impossibilité, que comporte l'examen complet et prolongé des entéritiques, entraînent à prendre vis-à-vis de ces malades des décisions qui risquent d'être ou trop indulgentes ou trop sévères.

Il nous semble, mais ceci n'est qu'une impression, qu'à l'heure actuelle, la tendance est souvent à la sévérité. En tout cas, les décisions sévères qui sont prises très fréquemment vont à l'encontre des intérêts de l'armée. Suivant une remarque récente de M. A. Mathieu, qui nous a autorisés à en faire état, un très grand nombre des entéritiques chroniques que l'on rencontre dans les formations sanitaires de l'intérieur, sont déclarés guéris dix fois par an. C'est dire qu'ils passent de formation en formation avec séjour de plus en plus court au front ou même dans les dépôts. Quelques-uns d'entre eux en arrivent à se faire évacuer sur l'intérieur dès qu'ils sont arrivés à la gare régulatrice.

Personnellement, dans les propositions que nous sommes amenés à faire, nous tâchons d'adapter leur situation militaire à leurs possibilités. Suivant les cas, la décision s'impose ou elle se discute.

a) *La décision s'impose.* — C'est le cas des colites avec constipation et bon état général, que nous maintenons ou reversons rapidement dans le service armé. C'est aussi le cas de tous les syndromes chroniques dont l'état général demeure précaire ou s'aggrave: nous proposons alors la réforme temporaire, rarement la réforme définitive.

b) *La décision se discute.* — Nous pratiquons tous les examens possibles, nous conservons les malades tout le temps nécessaire, et ce temps est souvent fort long. Suivant les résultats obtenus, nous proposons en connaissance de cause les intéressés pour la réforme temporaire ou le service auxiliaire. Ressortissent à la première mesure les malades dont l'état général est insuffisamment amélioré et dont l'alimentation demeure difficile.

Nous paraissent devoir être versés dans le service auxiliaire les malades qui, sans avoir l'énergie physique et psychique nécessaire pour le service armé, peuvent s'adapter à des fonctions assez analogues à celles qu'ils remplissaient avant leur incorporation.

Toutes ces décisions sont soumises à une revision au bout de trois mois. A cet égard, nous insistons sur la nécessité d'apporter, dans les décisions nouvelles, le soin et la méthode qui ont présidé à l'élaboration des décisions primitives. Si les revisions légales n'étaient faites qu'après hospitalisation obligatoire dans certains services spéciaux, on éviterait ainsi des mécomptes nombreux, fâcheux et coûteux.

LES RÉFLEXES DE PERCUSSION PLANTAIRE
LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE

Par L. **RIMBAUD**

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier
(Centre de Neurologie de la XVe région).

L'étude des réflexes de percussion du pied fournit au neurologiste des éléments de tout premier ordre pour le diagnostic des affections nerveuses centrales ou périphériques.

MM. Sicard et Cantaloube[1] ont montré l'intérêt de la percussion dorsale du pied permettant d'interroger *par le muscle pédieux* le nerf sciatique poplité externe et *par les muscles interosseux* le nerf sciatique poplité interne; ils séparent ces réflexes, qu'ils appellent « *musculaires* », du réflexe osseux dit « Bechterew-Mendel ».

MM. Guillain et Barré[2] attirent l'attention sur le réflexe qu'ils dénomment *médio-plantaire* et qu'ils différencient du réflexe achilléen, concluant à la dissociation possible en certains cas de ces deux réflexes.

MM. Sicard et Cantaloube[3] pensent, au contraire, que le réflexe dit médio-plantaire se présente toujours comme le corollaire fidèle du réflexe tendineux achilléen. Ils n'insistent pas davantage sur les réflexes planto-musculaires qui, d'après eux, sont moins facilement mis en évidence par la percussion que les dorso-musculaires. « La recherche, disent-ils, des réflexes musculaires de la plante (nerf sciatique poplité interne) est utilement suppléée par celle des réflexes des muscles interosseux dorsaux tributaires de ce même nerf. »

Nous adoptons pour la majeure partie la manière de voir de ces auteurs, mais il nous semble que de l'ordre doit être mis dans tout ce qui a été dit sur l'exploration de la réflectivité de la région plantaire, les renseignements que peut donner la percussion plantaire étant, à notre avis, loin d'être négligeables.

Lorsqu'on percute en un point quelconque la plante du pied d'un sujet sain, deux genres de mouvements réflexes se produisent : 1° une flexion plantaire de l'ensemble du pied; 2° une flexion des orteils.

Quelle que soit la région plantaire percutée, le premier élément du réflexe se produit. Le mouvement des orteils varie suivant le point frappé : la percussion du milieu de la plante au niveau de la masse musculaire du court fléchisseur plantaire détermine la flexion de tous les orteils; la percussion de la partie interne, portant principalement sur l'abducteur du gros orteil et sur l'accessoire du fléchisseur commun, amène plus particulièrement l'abduction et la flexion du gros orteil; enfin, la percussion de la partie externe, portant sur l'abducteur et le court fléchisseur du 5e orteil, détermine surtout la flexion de ce doigt.

Le mouvement de flexion du pied est identique à celui que l'on obtient par la recherche du réflexe achilléen; il a, à notre avis, la même valeur que celui-ci. Nous partageons, entièrement en ceci l'opinion de MM. Sicard et Cantaloube et acceptons à ce point de vue les conclusions des recherches expérimentales de Piéron sur les réflexes du pied[4]. Que le tendon d'Achille soit excité par choc direct ou par la traction que détermine la percussion plantaire, le cercle réflexe s'établit de même façon et la réponse à l'excitation tendineuse est une contraction des jumeaux amenant le mouvement de flexion du pied. Et en effet, dans tous les cas où le réflexe achilléen est aboli, le mouvement de flexion du pied par percussion plantaire est aboli; après des centaines d'explorations, nous n'avons pas vu une seule fois le mouvement de flexion du pied être conservé quand le réflexe achilléen était aboli. Nous verrons que le contraire n'est pas vrai. Ce premier élément du réflexe que nous étudions a donc toute la signification d'un réflexe tendineux.

La flexion des orteils par percussion de la plante est au contraire un réflexe purement musculaire dans le sens que lui donnent, avec beaucoup de précision, Sicard et Cantaloube. C'est un réflexe global des petits muscles fléchisseurs de la plante du pied qui se contractent dans leur ensemble par excitation du marteau percuteur. La flexion des orteils a ainsi la même signification que l'extension et l'abduction du pied par percussion du jambier antérieur, ou la flexion du pied par choc porté sur les jumeaux et le soléaire, mouvement qui n'a rien de commun comme signification avec le même mouvement déterminé par l'excitation du tendon d'Achille[5].

Donc, la percussion plantaire détermine deux mouvements réflexes absolument distincts : un réflexe tendineux indirect (flexion du pied), un réflexe musculaire (flexion des orteils).

Le réflexe de percussion plantaire sert surtout à interroger le nerf sciatique et plus particulièrement le sciatique poplité interne.

Dans la sciatique maladie et dans les lésions du sciatique par blessures de guerre, où nous l'avons surtout étudié, voici ce que nous observons d'habitude.

La *disparition de la flexion du pied* (premier élément du réflexe) est un signe précoce de lésion sciatique, comme l'ont montré Guillain et Barré, étudiant ce réflexe sous le nom de « médio-plantaire ». Il disparaît même avant la disparition du réflexe achilléen; ceci peut paraître paradoxal, puisque nous avons dit plus haut que nous identifions ces deux réflexes. En réalité, lorsque la flexion du pied ne se produit plus par choc sur la plante, il y a toujours diminution du réflexe achilléen, mais comme la traction du tendon par le choc plantaire est pour le tendon une excitation moins vive que la percussion directe, cette excitation indirecte est insuffisante pour réveiller le réflexe. Et c'est là un point que nous voulons mettre en lumière, à savoir que *la percussion plantaire est un procédé clinique très délicat pour révéler une diminution de l'achilléen*, que la percussion tendineuse ne permet pas toujours d'apprécier; et, en effet, lorsque le réflexe achilléen est conservé, mais diminué, un choc plantaire léger ne détermine pas la flexion du pied (alors qu'elle la détermine du côté sain), mais un choc plantaire assez énergique la déterminera toujours. Si le réflexe tendineux est aboli, pas la moindre flexion du pied, même par la percussion plantaire la plus forte.

La *flexion des orteils par percussion plantaire* (deuxième élément du réflexe) n'est supprimée que dans les maladies ou lésions graves du tronc sciatique ou du sciatique poplité interne représentant une interruption nerveuse complète. A la région interplantaire, ce réflexe est l'équivalent du réflexe osseux de Sicard, réflexe que l'on obtient par percussion de la face dorsale à l'extrémité proximale des espaces intermétatarsiens des 2e et 3e orteils, déterminant ainsi des mouvements de latéralité et de flexion légère des orteils. C'est le réflexe musculaire « pédo-dorsal » du sciatique poplité interne, le réflexe que nous étudions pouvant, par analogie, être appelé « pédo-plantaire ».

Ce réflexe pédo-plantaire suit à peu près parallèlement les variations du réflexe interosseux; comme ce dernier réflexe musculaire, nous l'avons dit, il est aboli dans les lésions graves du sciatique poplité interne. Toute abolition des réflexes musculaires en effet traduit des lésions nerveuses importantes; la suppression de la contractilité

1. Sicard et Cantaloube. — « Des réflexes musculaires du pied et de la main ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1916, p. 145.

2. Guillain et Barré. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 Avril 1916.

3. Sicard et Cantaloube. — *Société méd. des Hôp. de Paris*, 25 Mai 1916.

4. Piéron. — *Soc. de Biol.*, Mars 1917.

5. Nous nous séparons donc entièrement ici de l'opinion de Piéron qui conclut de ses recherches expérimentales que la percussion musculaire des jumeaux provoque uniquement le réflexe musculo-tendineux analogue au réflexe achilléen, et persistons à donner une signification toute différente au réflexe de percussion musculaire des jumeaux et au réflexe achilléen. Nous nous expliquons plus loin sur la valeur des réflexes musculaires.

mécanique des petits muscles marche d'ordinaire parallèlement à leur atrophie; quand les fibres musculaires sont complètement dégénérées le réflexe est aboli; dans les réactions de percussion plantaire, la disparition de la flexion des orteils n'existe jamais seule, la disparition de la flexion du pied l'a toujours précédée. Si la lésion sciatique est légère, il est même fréquent de constater avec la disparition de la flexion du pied l'exagération de la flexion des orteils; il y a abolition de la réflectivité tendineuse et exagération de la réflectivité musculaire.

C'est à ces cas où la flexion du pied est abolie et la flexion des orteils conservée ou exagérée, que nous donnons le nom de *dissociation du réflexe de percussion plantaire* ou plus simplement de « *dissociation plantaire* », qui signifie lésion certaine du sciatique mais lésion légère.

Quand cette dissociation plantaire existe dans les névrites et les blessures du tronc sciatique ou du sciatique poplité interne, on peut affirmer que le nerf est lésé mais que sa conductibilité est en partie conservée. Quand le réflexe de percussion plantaire est complètement aboli dans ses deux éléments, on peut affirmer qu'il y a section ou lésion destructive totale du nerf. Dans les cas de section nerveuse, le réflexe tendineux est immédiatement aboli, le réflexe musculaire met environ trois semaines à disparaître, temps nécessaire à la dégénération des fibres musculaires.

En résumé, le réflexe de percussion plantaire est composé de deux éléments :

1° La flexion d'ensemble du pied qui est analogue au mouvement déterminé par la percussion du tendon d'Achille, qui a la même signification et subit les mêmes modifications que ce réflexe tendineux ;

2° La flexion des orteils qui est un réflexe musculaire « pédo-plantaire » analogue aux réflexes pédo-dorsaux et qui n'est qu'une manifestation de l'excitabilité mécanique des petits muscles de la plante du pied.

Les modifications de ce réflexe de percussion plantaire permettent d'apprécier les lésions du tronc sciatique et en particulier celles du sciatique poplité interne.

L'abolition complète des deux éléments du réflexe signifie lésion grave du nerf (section, névrite dégénérative totale); la disparition de la flexion du pied avec conservation de la flexion des orteils, que nous appelons « dissociation plantaire », signifie lésion légère du nerf.

TECHNIQUE DE LA RÉPARATION DES PERTES DE SUBSTANCE CRANIENNE PAR GREFFES OSTÉOPÉRIOSTIQUES PRÉLEVÉES SUR LE TIBIA

Par Ch. VILLANDRE.

Les procédés de réparation des pertes craniennes sont nombreux. Nous avons, ici même, exposé la technique de la cranioplastie cartilagineuse [1] et nous avons publié récemment notre statistique de réparations craniennes [2] faites à l'aide : soit de greffons cartilagineux, soit de greffons ostéopériostiques, soit de plaques d'os stérilisé et de pâte calcaire.

Nous voudrions aujourd'hui décrire notre technique dans le prélèvement et la pose des greffons ostéopériostiques.

1° Préparation de la trépanation. — Nous n'insisterons pas à nouveau sur la nécessité de la résection cicatricielle, ni sur le dégagement soigneux du pourtour de la trépanation. Nous mentionnerons seulement que le *péricrâne* sera décollé au pourtour de la trépanation, de manière à ce qu'on puisse aisément glisser le greffon entre lui et la boite cranienne. Il faudra également, à l'aide d'un centimètre métallique stérilisé, *mesurer les dimensions exactes* de la perte de substance cranienne.

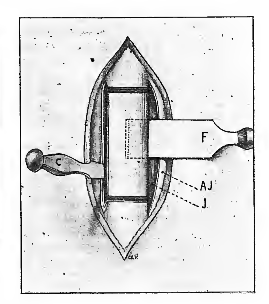


Fig. 1. — F, ciseau de Farabeuf; C, ciseau ordinaire; AJ, aponévrose jambière; J, jambier antérieur.

2° Prélèvement du greffon. — Le prélèvement se fait sur la face antéro-interne du tibia.

a) *Incision* plus ou moins longue suivant la longueur qu'on veut donner au greffon, ou le nombre des greffons qu'on veut prendre. Cette incision doit être faite en plein milieu de la face sous-cutanée du tibia à hauteur de la diaphyse. Elle doit être faite de telle sorte que le bistouri ne vienne pas atteindre le périoste, qui doit rester intact.

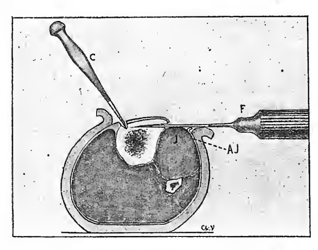


Fig. 2. — F, ciseau de Farabeuf; C, ciseau ordinaire; AJ, aponévrose jambière; J, jambier antérieur.

b) *Décollement au bistouri* du tissu cellulaire sous-cutané. On doit cliver le tissu cellulaire sous-cutané en laissant une couche assez épaisse de ce dernier sur le périoste. Il faut toujours faire avec soin l'hémostase qui nécessite parfois quelques ligatures. On aperçoit ainsi toute la largeur de la face antéro-interne du tibia, recouverte de son périoste, et cela jusqu'à ce que les bords de cette face soient bien découverts.

c) *Tracé du greffon* ou des greffons nécessaires pour combler la perte de substance :

Je suppose que la trépanation soit de 30-45 mm. Il sera facile de mesurer sur la hauteur du tibia 50 mm. de manière à ce que le greffon dépasse légèrement le pourtour de la brèche cranienne, et deux incisions au bistouri à résection, perpendiculaires à l'axe du tibia, seront faites dans le périoste, en évitant soigneusement de le décoller au delà de l'incision (fig. 1). La largeur du greffon, devant être de 30 mm., et la largeur de la face antéro-interne du tibia n'étant pas beaucoup plus considérable à la partie moyenne de l'os, il faudra inciser longitudinalement le périoste aussi près que possible du bord interne (fig. 2). Là, le périoste est très épais, très vasculaire et il arrivera souvent qu'une ou deux ligatures seront nécessaires pour éviter les hématomes post-opératoires.

Le greffon est donc limité sur trois bords : interne, supérieur et inférieur, reste à limiter le bord externe. Pour cela, nous incisons franchement l'aponévrose jambière au ras de son insertion au bord antérieur du tibia, de manière à ouvrir la loge du jambier antérieur et des extenseurs, et cette incision réunit les deux incisions tranversales.

d) *Détachement du greffon*. Pour ce temps opératoire il faut deux ciseaux à froid, un ordinaire et un ciseau de Farabeuf (largeur 30 mm., épaisseur 1 mm.) et le marteau métallique de Collin. A l'aide du ciseau ordinaire on circonscrit le greffon sur les trois bords, supérieur, inférieur et interne en passant exactement dans les incisions périostiques. Le ciseau est introduit presque perpendiculairement à la surface osseuse avec une légère obliquité formant biseau, taillé aux dépens de la face osseuse du greffon. La pénétration se fait à 1 ou 2 mm. de profondeur suivant qu'on désire un greffon épais de 1 ou 2 mm.

Cela doit être fait nettement, prudemment de manière à éviter le dérapage et le décollement du périoste et on doit s'assurer que le greffon est complètement circonscrit sur les trois faces.

Pour achever le détachement, on prend alors le ciseau plat de Farabeuf, on l'introduit dans la loge antérieure de la jambe après avoir décollé légèrement le jambier antérieur de manière à ce que le biseau tranchant soit appuyé sur la face externe de l'os, un peu en arrière du bord antérieur. On fait alors mettre la jambe en rotation interne et, par petits coups, on enfonce le ciseau, d'abord en haut puis au dessous.

Si le greffon doit avoir 50 mm. de long il suffira de déplacer le ciseau d'une fois sa largeur (fig. 1 et fig. 2).

Le greffon se détachera alors très aisément et il sera toujours d'un seul tenant et à l'épaisseur voulue, 1 mm., 2 mm., 3 mm.; l'épaisseur du tissu compact de la diaphyse tibiale étant en moyenne de 4 à 7 mm., le ciseau de Farabeuf entrera rarement dans la moelle osseuse.

Si la trépanation est plus large, mesurant 50 à 60 mm., il faudra alors tailler deux greffons mesurant chacun 65 mm. de long et 25 mm. de large. Placés côte à côte, ils combleront très bien la perte de substance.

3° Manière de placer le greffon. — On peut le tailler à l'aide de la pince gouge puissante, de manière à lui faire épouser la forme exacte de la perte de substance, ou bien on peut se contenter d'amincir ses bords et de le glisser sous le péricrâne. *Le périoste sera toujours tourné* vers la dure-mère ou la cicatrice cérébrale de manière à ce que nulle jetée osseuse ne puisse se diriger vers la cavité cranienne.

Point n'est besoin habituellement de maintenir les greffons par des réseaux de catgut, ou des crins passés en U comme on doit le faire pour les greffes cartilagineuses. Très rapidement, en cinq ou six jours, le greffon devient adhérent au cuir chevelu et au péricrâne, il ne peut plus se déplacer.

Le procédé que nous venons de décrire est beaucoup plus simple que le prélèvement de la greffe cartilagineuse, il fournit un matériel de réparation épais, solide, bien plus résistant que les copeaux ostéopériostiques, et ne se déplaçant pas, il permet de réparer de très grosses pertes de substance, et de protéger efficacement et véritablement le contenu cranien.

1. Villandre — « Technique opératoire de la cranioplastie cartilagineuse ». *La Presse Médicale*, 11 Septembre 1916.
2. Villandre. — « Réparation des pertes de substance cranienne ». *La Presse Médicale*, 24 Septembre 1917.

LES STIGMATES DENTAIRES DANS L'HÉRÉDO-SYPHILIS

LA VALEUR DE LA CINQUIÈME CUSPIDE

PAR

Marius MOZER et **Charles CHENET**

Interne Interne Pr.
des hôpitaux de Paris.

La question de la dentition des hérédo-syphilitiques est un problème très complexe qui ne semble pas près d'être résolu. Dans une série de travaux récents[1], M. Sabouraud a montré la fréquence d'une *éminence mamillaire de la face interne des deux premières molaires supérieures* vue chez les sujets à réaction de Wassermann toujours positive et il conclut très catégoriquement que ce signe ordinairement unique est à lui seul démonstratif de l'hérédo-syphilis.

Sur les conseils de notre maître, M. le Dr Ménard, médecin-chef de l'Hôpital maritime de Berck, nous avons fait la revision de la dentition des 60 enfants hérédo-spécifiques que nous traitons comme tels et aussi celle des 1.400 malades, tuberculeux ou rachitiques, enfants ou adultes, réunis soit à l'Hôpital Maritime, soit aux hôpitaux Vincent et Bouville où sont soignés les malades envoyés par l'Administration des Enfants Assistés.

L'intérêt de nos recherches réside en partie dans le grand nombre des sujets examinés, mais de plus en ce qu'ils sont tous groupés, sont hospitalisés pour de longues années à Berck, possèdent à l'appui de leurs observations cliniques de nombreuses radiographies [2] justificatives de la nature des lésions et que toute facilité peut être assurée pour faire toutes les recherches de laboratoire utiles : Wassermann, cultures ou inoculations.

Notre travail a été facilité par ce fait que chez la majorité de nos malades, dès leur entrée dans le service, la réaction de fixation du complément avait été faite soit pour étayer un diagnostic clinique et radiographique, soit dans un simple but statistique.

Or, notre résultat diffère beaucoup de celui obtenu par M. Sabouraud.

1° Chez les hérédo-syphilitiques en traitement (dont le diagnostic est vérifié par le laboratoire) et dont plusieurs présentaient des lésions dentaires décrites comme syphilitiques, dont quatre fois la dent d'Hutchinson, nous n'avons observé qu'une seule fois les molaires supérieures portant à la partie antérieure de leur face interne une cinquième cuspide. Dans ce cas le diagnostic de syphilis osseuse avait été posé d'après un ensemble de renseignements cliniques et radiographiques, le Wassermann inscrit au laboratoire à la date du 24 Mars 1916 était très positif.

2° Par contre, chez nos autres malades dont nous n'avions pu déceler l'hérédité syphilitique, nous avons recherché cette cinquième cuspide, *ce signe certain de l'hérédo-syphilis*, et nous avons trouvé 19 cas nets, indiscutables, répondant exactement à la description donnée dans l'article de *La Presse Médicale* : cuspides antérieures coïncidant souvent avec une dentition indemne par ailleurs de toute tare. Pour éviter tout conteste nous n'avons conservé que ces 19 cas où les malades présentaient des tubercules mamillaires très développés, éliminant ceux où nous ne constations que des ébauches ou ceux chez lesquels la 5e cuspide existait d'un seul côté.

Chez tous ces malades, où l'examen clinique n'avait montré par ailleurs aucun stigmate de syphilis, *la réaction de Wassermann a toujours été négative* et l'est demeurée immuablement même après essai de réactivation (injections de mercure et de néo-salvarsan).

Ces 19 cas, nous les avons rencontrés chez des malades atteints de :

Ostéomyélite aiguë avec arthrite consécutive : 2 cas.
Adénopathie cervicale et sous-maxillaire : 5 cas.
Ostéite du maxillaire, accident de la dent de sagesse : 1 cas.
Coxalgie : 2 cas.
Tumeur blanche du genou : 2 cas (l'un a dû être réséqué).
Ostéite du calcanéum : 1 cas.
Ostéo-arthrite tibio-tarsienne : 1 cas.
Gommes multiples et spina ventosa : 2 cas.
Mal de Pott : 1 cas avec abcès.
— 1 cas à double foyer. Ce malade présentait un bec de lièvre.
Luxation congénitale double : 1 cas.

Dans ces deux derniers cas notre attention avait été depuis longtemps attirée vers la syphilis, les Wassermann avaient toujours été négatifs, il en avait été de même pour les adénites que l'on espère toujours trouver non tuberculeuses. Presque tous les autres malades étaient porteurs de lésions vulgaires de tuberculose, il ne s'agissait nullement de syphilitiques (Wassermann négatif).

Ces faits cliniques, vérifiés par le laboratoire, montrent que ce nouveau signe de syphilis héréditaire, dont M. Sabouraud fait l'égal de la dent d'Hutchinson, ne présente pas en réalité une telle valeur. Cette cinquième cuspide peut être rencontrée chez les hérédo-syphilitiques tout comme chez les autres individus au même titre que des variations de formes banales. Un simple aperçu embryologique indique qu'elle ne saurait avoir plus de signification que l'absence de la dent de sagesse ou des modifications de conformation ou de longueur d'un organe tel que l'appendice par exemple.

Ce tubercule mamillaire est d'ailleurs fréquent et banal pour les stomatologistes et les traités classiques de stomatologie et de dentisterie en font mention; nous citerons volontiers le passage suivant du traité de Kirk [3] :

« Toutes les dents dérivent par modification du cône simple qui est la forme type primitive. Les dents des poissons et des reptiles sont de simples cônes, celles des mammifères plus élevés sont des modifications d'un cône ou des combinaisons de deux ou plusieurs cônes fusionnés.

« Chez l'homme les incisives sont formées d'un simple cône comprimé pour former le large bord incisif, la canine est un cône simple dont la base est comprimée suivant trois points, formant une pyramide. Les prémolaires sont formées de deux cônes fusionnés. En ajoutant un troisième cône à la forme des prémolaires on obtient la forme typique des molaires supérieures avec ses trois racines et ses trois tubercules. La molaire tricuspide est donc la forme primitive, on la rencontre quelquefois chez l'homme, mais la forme normale est d'être quadrituberculée. Le quatrième cuspide surajouté est simplement un cuspide supplémentaire surajouté à la couronne. ..... *La face linguale présente quelquefois un cingule lingual, sorte de cinquième tubercule de dimensions plus ou moins considérables.* »

Ce cingule n'est autre que le tubercule lingual antérieur de la face interne des premières molaires supérieures, signalé et interprété par M. Sabouraud.

En résumé cette 5e cuspide ne paraît pas avoir, au point de vue de la syphilis, l'intérêt que lui attribue Sabouraud. Etant donnée sa fréquence, un syphiligraphe qui voit un grand nombre d'hérédo-syphilitiques peut la rencontrer souvent *coïncidant* alors avec un Wasserman positif.

Nos recherches, faciles à répéter dans tous les milieux où sont réunis de nombreux enfants et où l'on dispose d'un laboratoire, avaient été commencées dans le but de nous confirmer à nous-même les conclusions, si intéressantes pour nous, de Sabouraud. En raison de l'autorité de cet auteur, nombreux sont ceux qui, dans l'impossibilité matérielle de vérifier, ont déjà accepté sans réserve ce nouveau signe de syphilis héréditaire, aussi croyons-nous utile de communiquer nos observations.

1. *La Presse Médicale* des 22 Mars et 17 Mai 1917.

2. La collection de radiographies de l'Hôpital maritime, commencée par M. le Dr Ménard en 1909 seulement, comprend actuellement plus de quinze mille clichés (15.230 fin Avril 1917).

3. Kirk. — Alton Howard Thompson (Traité de dentisterie), traduction dernière, 1910.

CARNET DU PRATICIEN

LA SOLUTION TYPE DE CHLORHYDRATE DE QUININE INJECTABLE

Par **R. DALIMIER.**

Les solutions injectables de chlorhydrate basique de quinine actuellement en usage sont les suivantes :

Pour la voie sous-cutanée :
A. Formule de Gaglio modifiée :

Chlorhydrate basique de quinine	8 gr.
Uréthane	4 gr.
Eau . . . . . . Q. S. p.	20 cm³

1 cm³ = 0,40 de chlorhydrate de quinine.
(Formulaire militaire.)

B. Formule de M. Laveran :

Chlorhydrate basique de quinine	6 gr.
Antipyrine	4 gr.
Eau . . . . . . Q. S. p.	20 cm³

1 cm³ = 0,30 de chlorhydrate de quinine.
(Formulaire militaire et Codex.)

Pour la voie veineuse :
Formule de Bacelli et Lenzmann :

Chlorhydrate basique de quinine	1 gr.
Chlorure de sodium	0,075
Eau	10 cm³

1 cm³ = 0,10 de chlorhydrate de quinine.

L'idée qui a présidé à l'établissement de ces formules a été certainement de faire tenir sous un faible volume la plus grande quantité possible de sel de quinine.

A l'usage, ces solutions ont révélé un certain nombre d'inconvénients sérieux : cristallisation dans l'ampoule; obligation de chauffer la solution pour l'injecter, douleurs vives et phénomènes de nécrose musculaire au point injecté, indurations de la paroi veineuse, etc...

Aussi la plupart des auteurs se sont vus dans la nécessité de sacrifier les avantages du moindre volume des solutions pour obtenir une tolérance meilleure en les diluant.

Carnot et de Kerdrel [4], pour la voie veineuse, conseillent d'étendre les ampoules de quinine uréthane avec du sérum physiologique de manière à obtenir des préparations allant de 2 pour 100 à 0,80 ou 1,60 pour 1.000.

M. Laveran [5] dilue sa solution hypodermique de quinine-antipyrine de la manière suivante :

Quinine (chlorhydrate)	0,50
Antipyrine	0,30
Eau distillée	4 cm³

ce qui réduit à 1 pour 8 le taux de l'alcaloïde.

Abrami [6], qui emploie la voie sous-cutanée, se sert des deux solutions que voici :

1° Chlorhydrate de quinine	10 gr.
Antipyrine	1 gr. 50
Eau distillée	200 cm³
2° Chlorhydrate de quinine	10 gr.
Uréthane	3 gr.
Eau distillée	200 cm³

D'autres formules analogues ont été proposées par différents auteurs. Toutes manifestent la ten-

4. Carnot et de Kerdrel. — *Paris médical*, 6 Janvier 1917.
5. Laveran. — *Soc. de Path. exotique*, 14 Mars 1917.
6. Abrami. — *La Presse Médicale*, 22 Mars 1917.

dance actuelle à diluer les solutions, mais les proportions indiquées sont si diverses que l'on ne peut faire *a priori* un choix judicieux parmi elles.

Il est cependant possible d'arriver à établir une formule qui tienne compte de tous les éléments du problème.



Les caractéristiques du chlorhydrate basique de quinine peuvent se résumer de la manière suivante :

PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES.

Le mono-chlorhydrate de quinine (chlorhydrate basique) est un sel très stable dont la solubilité dans l'eau est fonction de la température. En voici l'échelle :

Température de l'eau.	Solubilité du chlorhydrate de quinine.
15°	1 p 25
25°	1 p. 18,5
30°	1 p. 16
35°	1 p. 12,25
100°	1 p. 1

On doit évidemment se baser sur le taux de solubilité à la température moyenne de nos climats, soit 1 pour 25, représentant 4 pour 100.

Ces solutions aqueuses ont une réaction légèrement alcaline au tournesol.

J'ai constaté que l'adjonction de glucose n'augmentait pas la solubilité du chlorhydrate de quinine.

D'autre part le chlorure de sodium la diminue notablement. Lorsqu'on projette quelques cristaux de chlorure de sodium dans une solution de chlorhydrate de quinine, on voit celui-ci se précipiter dans le voisinage immédiat des cristaux.

Par agitation, le précipité se redissout, si la proportion de sel n'est pas trop grande. On peut néanmoins, grâce au petit tour de main suivant, arriver à conserver au chlorhydrate de quinine son taux de solubilité de 1 pour 25 à 15° dans une solution chlorurée à 7,50 pour 1.000 : on dissout d'abord à chaud la quantité voulue de chlorhydrate de quinine dans un faible volume d'eau, puis on ajoute la proportion nécessaire de sérum chloruré. Le sel quinique ne précipite plus par refroidissement.

L'isotonie des solutions de chlorhydrate de quinine a été établie par M. Chapelle[1]. Cet auteur, en déterminant les points cryoscopiques de solutions de chlorure de sodium, de chlorhydrate basique de quinine et de solutions mixtes, est arrivé à cette conclusion que « la solution isotonique de chlorhydrate basique de quinine doit contenir, par litre, 75 gr. environ de ce sel et que, dans une solution contenant moins de 75 gr. par litre, il y a lieu, pour que le liquide reste isotonique, de remplacer chaque gramme de sel de quinine en déficit par 0.125 milligr. de chlorure de sodium ».

PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES.

Ces conclusions, établies par des moyens physiques, sont tout ensemble confirmées et démenties par l'examen biologique des solutions.

En étudiant *in vitro* l'action de solutions de chlorhydrate basique de quinine, différemment chlorurées, sur les hématies, je suis arrivé à des résultats tout à fait comparables à ceux obtenus par M. Chapelle grâce à la théorie.

Mais il intervient dans la question un facteur dont cet auteur ne pouvait pas tenir compte : le pouvoir hémolytique propre de la quinine. La solution isotonique de chlorhydrate de quinine retarde de quelques minutes l'hémolyse (que produisent instantanément les solutions hyper ou hypotoniques), mais elle ne l'empêche pas de se produire. Il y a là une propriété toute particulière de l'alcaloïde du quinquina et l'on ne voit d'ailleurs pas comment il serait possible, pratiquement, de la masquer ou de la faire disparaître.

Dans ces conditions, on pourrait être tenté de conclure qu'il est indifférent de se servir d'une solution iso ou hétéro-tonique, puisque de toutes manières l'hémolyse se produit. Mais, bien au contraire, il semble qu'il y ait un grand avantage à ne pas ajouter l'action hémolytique du solvant à celle, inévitable, du médicament actif, surtout au cours d'une maladie comme le paludisme, dont le parasite est lui-même un grand destructeur d'hématies. On doit donc tenir compte des renseignements fournis par les données physiques et confirmés par l'épreuve hématologique du chlorhydrate de quinine, et accorder la préférence aux solutions isotonisées par le chlorure de sodium.

Si l'on veut utiliser des solutions suffisamment diluées, il est possible de concilier ces différentes propriétés dans une formule type de chlorhydrate de quinine injectable.

La formule :

Chlorhydrate basique de quinine.	0,40
Chlorure de sodium	0,0437
Eau distillée	10 cm³

donne une solution à 4 pour 100 en milieu isotonique, qui est stable à partir de 15° et contient, somme toute, une quantité de chlorhydrate de quinine suffisante pour les usages médicaux (0,40 pour 10 cm³, 0,80 pour 20 cm³, 1 gr. 20 pour 30 cm³).

Elle a l'avantage de supprimer l'emploi des produits chimiques uniquement destinés à augmenter la solubilité, comme l'uréthane et l'antipyrine *qui deviennent complètement inutiles lorsque la dilution est égale ou supérieure à 1 pour 25.*

Pour la voie sous-cutanée ou intramusculaire, elle doit être employée telle que : grâce à la dilution du sel de quinine, elle est bien supportée, peu douloureuse et ne provoque pas de réaction locale violente. Il n'y a qu'à multiplier les injections, si l'on veut atteindre de fortes doses de produit. Abrami, qui emploie une solution à 5 p. 100 (voir ci-dessus), ne trouve aucun inconvénient à injecter 30 cm³ matin et soir pour obtenir les 3 gr. quotidiens qui lui ont donné de si beaux résultats dans le paludisme primaire. La solution à 4 pour 100 que nous indiquons ne demande pour produire le même total que 7 cm³ 1/2 en plus. En dehors de ces circonstances qui n'intéressent que la stérilisation du paludisme à sa première période, on n'aura pas à mettre en œuvre dans la pratique courante d'aussi fortes doses et la solution type sera aisément maniée.

Pour les injections intraveineuses, on peut aussi l'employer sous cette forme, mais il est préférable de l'étendre de sérum physiologique, car les solutions de chlorhydrate de quinine produisent des indurations veineuses d'autant plus fréquemment qu'elles sont plus concentrées. Au taux de 1 pour 100, on peut encore en observer quelquefois, il y aura donc avantage à le dépasser quelque peu.

1. PH. CHAPELLE. — *Semaine médicale*, 19 Août 1908, n° 34, p. 397.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance de Juillet.

Répression de l'avortement criminel (suite de la discussion). — ***M. Berthélemy*** pense que pour punir l'avorteur il est nécessaire d'obtenir le témoignage de la femme et aussi celui du médecin traitant. Pour la femme il faut lui accorder l'excuse absolutoire si elle dénonce l'avorteur. Des excuses analogues figurent dans le Code pour les complices qui dénoncent les contrebandiers, les fraudeurs, les faux monnayeurs. les fauteurs de complot, les espions, et les associations de malfaiteurs.

Une autre question très difficile est d'obtenir le témoignage du médecin. La notion du secret professionnel a pris en France une physionomie singulière par suite d'une erreur de la jurisprudence. (Il est à noter d'ailleurs que les médecins ne doivent pas le secret aux avorteurs puisqu'ils n'ont pas reçu leurs confidences.) Aussi bien l'article 378 du Code pénal frappe de peines correctionnelles la violation du secret professionnel. Le législateur a-t-il entendu frapper même le témoignage en justice? Les théoriciens disent non et malheureusement la jurisprudence représentée par la Cour de cassation a dit oui. D'où les conséquences abusives de cette interprétation.

L'auteur pense que non seulement il faudrait rectifier législativement la jurisprudence inexacte, mais encore qu'en cas d'avortement criminel il faudrait spécifier que la dispense de témoignage serait elle-même écartée.

Les législations belge, autrichienne, italienne, anglaise, espagnole, par exemple, ne permettent pas au médecin de se retrancher derrière le secret professionnel pour refuser de témoigner devant la justice répressive.

On trouverait aussi facilement dans la loi française des textes pour poursuivre la propagande anticonceptionnelle, si la Cour de cassation ne s'était pas refusée à considérer comme contraire à la morale publique les réclames de cette espèce.

— ***M. Prévost*** fait ressortir que le témoignage de la femme est le point capital à obtenir et qu'après cela le médecin apportera plus aisément son témoignage, puisque ce témoignage ne sera surtout que confirmatif.

— M. Berthélemy propose un texte qui ne change rien à la loi actuelle sur le secret professionnel, mais qui oblige la jurisprudence à interpréter la loi autrement qu'elle ne le fait, ce qui est le point important.

Après une longue discussion le texte suivant de M. Berthélemy est adopté :

1° Répression de la propagande néo-malthusienne;
2° Surveillance des maisons d'accouchement;
3° Correctionnalisation de l'avortement volontaire.

La Société estime que la loi doit comprendre les quatre mesures suivantes.

1° Observation exacte de l'obligation de déclarer aux mairies les cas de mortinatalité telle qu'elle figure dans le Code.

2° Excuse absolutoire accordée à l'avortée qui dénonce l'auteur de l'avortement, ou au moins diminution obligatoire de la peine à laquelle elle peut être condamnée.

Stipulation par la loi que le médecin cité en justice, toujours dispensé de témoigner quand sa conscience le lui interdit, demeure libre de fournir son témoignage à la justice répressive sans s'exposer à aucune peine; qu'il doit le faire, au surplus, contre les auteurs des avortements envers lesquels il n'est retenu par aucune obligation professionnelle.

4° Droit de citation directe, en matière d'avortement volontaire, accordé aux syndicats médicaux, aux administrateurs d'Assistance publique, aux établissements d'utilité publique ayant pour objet le relèvement de la population ou de la moralité.

J. LAMOUROUX.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

14 Septembre 1917.

Appareils plâtrés nouveaux pour grands blessés. — ***M. Audion*** a exécuté personnellement, en trente-deux jours, dans un hôpital d'évacuation très actif du front de la Somme, 131 appareils plâtrés réalisant des types nouveaux dont les caractéristiques sont les suivantes : ils sont *grillagés* entièrement, à claire-voie, et constituent de véritables cages plâtrées, de plus ils sont *suspenseurs* : le foyer de blessure, de fracture, de résection est suspendu quel qu'en soit le siège, enfin ces appareils sont *très étendus*, dépassent largement les limites du segment du membre atteint, et *immobilisent complètement* le foyer de blessure et le membre entier.

M. Audion utilise le coton pour matelasser, des bandes plâtrées préparées à sec à l'avance pour le manchon provisoire, et de la filasse plâtrée pour la charpente de l'appareil. L'auteur fait une description générale de ses appareils en insistant sur les points de pratique tels que la suspension, le soin de ne jamais laisser d'attelle dans la déclivité du foyer de façon à éviter la souillure du plâtre, la fenêtration de l'appareil au niveau des saillies osseuses, etc. Il donne une étude très détaillée des attitudes à réaliser pour toutes les régions du corps afin de placer convenablement les appareils et la nécessité de réaliser

préalablement cette attitude à l'aide de lacs. Les résultats ont été excellents.

Un an de radiumthérapie militaire. — Le Dr *Barcat* publie le résultat de ses recherches sur quatre grandes catégories de cas cliniques qu'il a eu à traiter : des cicatrices vicieuses, les plaies atones, les dermites, les fistules. A la question des cicatrices se rattache celle des compressions nerveuses et des névrites traumatiques. L'auteur décrit son outillage et sa technique.

M. Barcat a traité 110 cicatrices : cicatrices limitant les mouvements 69 : les 4/5 ont été heureusement modifiées ; — cicatrices adhérentes aux tendons : les adhéreuces se relâchent presque complètement, il y a extension mais non suppression des adhérences ; — cicatrices chéloïdiennes : les résultats sont variables ; — cicatrices sur le trajet d'un tronc nerveux : sur 14 cas l'auteur n'a pas observé d'amélioration rapide de la parésie ou paralysie concomitante, de même pour 6 cas de névromes.

Dans 6 cas de cicatrices douloureuses sur 26 cas d'hyperesthésies diffuses, M. Barcat a obtenu 14 succès, 6 améliorations, 6 insuccès d'ailleurs sujets à caution. Sur 7 cas d'hyperesthésie cicatricielle localisée il y eut 3 succès.

Dans les cas de *névrodermites*, sur 30 cas, l'auteur a eu 30 guérisons.

Pour les plaies atones les résultats ont été satisfaisants. Sur 52 cas, six seulement n'étaient pas guéris à leur sortie de l'hôpital. L'auteur préconise l'emploi de la crème suivante :

Sous-carbonate de fer	0 gr. 20
Lanoline anhydre	0 gr. 20
Eau radioactive (à 658 milligr. m. par litre)	5 gr.

Enfin, l'auteur a traité 47 fistules.

Sur 37 fistules d'origine osseuse, il y eut 12 guérisons.

Sur 10 cas de fistules d'origine non osseuse, 6 guérisons.

L'opération des fractures de guerre. — *M. Dupuy de Frenelle* insiste sur les principes qui doivent guider le chirurgien dans le traitement des fractures de guerre. Il faut opérer à bout d'instrument sous le contrôle direct de la vue, opérer avec un plan bien établi d'avance, faire une opération large et complète, sans compromettre ni la vie du sujet ni le fonctionnement du membre et se baser sur la radiographie et la radiostéréoscopie.

L'incision des parties molles doit permettre d'enlever comme une tumeur tous les foyers musculaires meurtris et infectés, à l'aide d'un bistouri très tranchant. L'aponévrose sera enlevée sur la même longueur que la peau.

Mais il faut savoir proportionner l'étendue du sacrifice musculaire à la gravité du péril infectieux et bien veiller à respecter dans la mesure du possible les muscles qui forment gaine à l'os et forment corps avec le périoste.

L'auteur procède ensuite à l'examen attentif du foyer de fracture pour rechercher le meilleur plan opératoire permettant d'éviter l'infection, le raccourcissement par trop grand et la pseudarthrose.

M. Dupuy étudie alors le traitement des esquilles e discute les indications de leur conservation ou de leur ablation. Quand il s'agit d'esquilles libres, et que les fragments osseux restants sont séparés par un long espace vide, l'auteur n'hésite pas à stériliser ces esquilles par l'ébullition ou un séjour de quinze minutes dans l'eau phéniquée à 5 pour 100 ou dans de l'essence de térébenthine pure et à les redisposer en chapelet entre les fragments de façon à guider la régénération osseuse. La plaie reste largement ouverte, les esquilles qui ont tendance à s'éliminer sont enlevées ultérieurement.

Un des blessés opérés ainsi a été revu par *Leriche* qui a tenté sur lui une réfection du nerf radial.

L'esquillectomie doit être sous-périostée, il faut employer des rugines non tranchantes et bien veiller à pas tirer sur l'esquille en la libérant.

L'auteur préfère l'esquillotomie : il enlève de l'esquille toute la surface avivée par le traumatisme.

Quand l'esquille est adhérente, M. Dupuy utilise et préfère pour l'abrasion un manche de ciseau sur lequel il fixe une lame de rasoir mobile et facilement changeable. Pour les esquilles des diaphyses de gros os, le plus souvent la lame du rasoir est insuffisante pour abraser l'os trop dur.

Plaie par éclat d'obus du col de la vessie. — *M. Le Für* présente un blessé chez lequel un éclat d'obus avait déterminé une plaie du col et de la face latérale droite de la vessie avec destruction d'une des branches ischio-pubiennes.

La péricystite latente et étendue avait entraîné un état très grave. La guérison fut obtenue par la taille hypogastrique et le drainage hypogastrique, que l'auteur juge infiniment supérieur au drainage périnéal quand l'état général est défectueux et qu'il existe des collections périvésicales.

Autoplastie vésicale. — *M. Le Für*, dans un cas de blessure de guerre de la vessie et du rectum ayant entraîné une fistule vésicale hypogastrique définitive, a obtenu la guérison en pratiquant une autoplastie vésicale à l'aide d'un lambeau pris aux dépens du muscle grand droit.

ROBERT LOEWY.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Septembre 1917.

Microbe invisible antagoniste des bacilles dysentériques. — *M. F. d'Hérelle*, chez certains convalescents de dysenterie, a constaté que la disparition du bacille dysentérique coïncide avec l'apparition d'un microbe invisible doué de propriétés antagonistes vis-à-vis du bacille pathogène. Ce microbe, véritable microbe d'immunité, est un bactériophage obligatoire; son parasitisme est strictement spécifique; mais, s'il est limité à une espèce à un moment donné, il peut s'exercer tour à tour sur divers germes par accoutumance. Il semble donc que dans la dysenterie bacillaire, à côté d'une immunité antinomique homologue émanant directement de l'organisme du sujet atteint, il existe une immunité antimicrobienne hétérologue produite par un micro-organisme antagoniste. Il est probable que ce phénomène n'est pas spécial à la dysenterie, mais qu'il est d'un ordre plus général, car M. d'Hérelle a pu constater des faits semblables, quoique moins accentués, dans deux cas de fièvre paratyphoïde.

10 Septembre 1917.

L'emploi de l'iodure d'amidon dans le traitement des plaies infectées. — *M. Auguste Lumière*, après une série d'expériences poursuivies *in vitro* d'abord, puis *in vivo*, sur des animaux, a eu recours, pour le traitement des plaies de guerre, à l'emploi de l'iodure d'amidon, spécialement dans les cas où il s'agissait de blessures des parties molles, par abrasion des tissus et sans fistules ou trajets profonds inaccessibles à l'antiseptique.

L'usage de cet antiseptique s'est montré excellent et la stérilisation des plaies a été obtenue dans un temps très rapide.

Dans le cas de plaies anfractueuses profondes, M. Auguste Lumière a utilisé, également avec un plein succès, l'iodure d'amidon en irrigation suivant la méthode de Carrel.

A cet effet il a employé la liqueur suivante :

Amidon soluble	25 gr.
Eau bouillante	1.000 —
Solution iodo-iodurée à 1 pour 1.000	50 cm³

Cette liqueur, qui renferme par litre 0 gr. 50 d'iode à l'état de division extrême, paraît posséder un pouvoir antiseptique de même ordre que celui de la solution de Dakin ; il n'est pas irritant pour les téguments et n'altère pas le linge ni les objets de literie.

Sous son action, les plaies paraissent se cicatriser avec une remarquable rapidité.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Septembre 1917.

La question du pain. — *M. Hanriot*, à l'occasion de la récente communication de M. Lapicque sur l'amélioration que subit le pain quand on neutralise les acides contenus dans la farine actuelle, demande à l'Académie de nommer une Commission chargée de vérifier cette communication afin de pouvoir, le cas échéant, recommander aux pouvoirs publics l'adoption du procédé nouveau.

MM. Hanriot, Capitan, Delorme, Gley, Moureu, Gariel et Mesureur sont désignés pour faire partie de cette Commission.

La dépopulation de la France. — *M. Hayem* demande à l'Académie de continuer le vote sur les conclusions du rapport de MM. Charles Richet et Adolphe Pinard sur la question de la dépopulation de la France.

Après une longue et quelque peu confuse discussion, à laquelle prennent part MM. Hayem, Bar, Pinard, Doléris, l'Académie adopte la 3e des conclusions proposées qui s'occupe de l'avortement volontaire et est ainsi conçue :

« L'Académie demande que les coupables qui commettent ce crime ou qui y participent indirectement (incitation à l'avortement) soient poursuivis plus rigoureusement qu'ils ne l'ont été jusqu'à présent et très sévèrement punis. »

L'Académie adopte en plus l'amendement suivant de M. Doléris :

« L'Académie souscrit d'avance à tout changement dans la législation, notamment à la correctionnalisation des crimes d'avortement si le législateur la juge nécessaire. »

Contribution à l'étude de la chirurgie cardiaque. — *M. Delorme*. Sous ce titre, M. Paul Delhet, chirurgien de l'hôpital auxiliaire n° 2, de Conflans, a présenté un mémoire dans lequel il relate l'observation d'un soldat qui, depuis 72 jours, portait dans le ventricule droit du cœur un fragment de projectile creux cubique, de 1 cm. 1/2 de côté et pesant 14 gr.

Après avoir, grâce à un volet de la paroi thoracique, découvert le cœur, il a fixé le corps étranger entre deux doigts de la main gauche, plissant la paroi cardiaque et a pu extraire le projectile presque à sec.

Le blessé guéri a été présenté à l'Académie. Cette remarquable observation a donné lieu à une étude de M. Delorme basée sur les 14 opérations faites depuis le 1er Février 1915, date à laquelle M. Maurice Beaussenat fit la première. A la lumière des faits, il décrit les aspects de ces corps étrangers, recherche la conduite à tenir, les voies d'accès, l'opportunité des opérations, leurs conséquences, questions, que contre toute prévision, cette guerre a posée, grâce à l'initiative prime-sautière des chirurgiens français.

Commission permanente de l'hygiène de l'enfance. — *M. A.-B. Marfan* donne lecture de son rapport sur les ordonnances et ouvrages envoyés à la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance pendant l'année 1916-1917.

Dans l'exposé des motifs de son travail, M. Marfan insiste de façon toute spéciale sur l'intérêt qu'il y a à établir avec le plus grand soin les statistiques de mortalité des enfants ; il émet cet avis, en présence du rôle considérable que la syphilis joue dans cette mortalité, qu'il pourrait y avoir lieu de reviser la circulaire du 6 Août 1911 pour corriger, simplifier et compléter le tableau des causes de décès en y ajoutant la syphilis.

La protection thoraco-abdominale des combattants. — *M. Reynier* donne connaissance de son rapport sur le travail de M. Delorme relatif à la protection possible, dans un grand nombre de cas, de l'abdomen et du thorax contre les éclats de projectiles au moyen d'une cuirasse appropriée.

Conformément aux conclusions du rapporteur, l'Académie a décidé qu'il y a lieu d'attirer l'attention du ministre de la Guerre sur la proposition de M. Delorme.

Contrôle et analyse de l'alcalinité des solutions hypochlorites employées en chirurgie. — *M. W. Mestrezat* propose une méthode d'analyse rapide avec ses résultats pour réaliser l'analyse des solutions hypochlorites et étudier leur mode d'action et le rôle respectif de leur constituants.

Cette méthode est basée sur cette particularité que, si on ajoute en une fois et en excès une solution concentrée d'hyposulfite de soude à l'un des liquides chlorés utilisés en chirurgie, on détruit l'acide hypochloreux des hypochlorites, sans modifier d'une façon appréciable la réaction du milieu par formation de produits acides.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

CHIRURGIE

Dr Emile Champel. *L'esquillectomie primitive en chirurgie de guerre, en particulier dans les fractures de la diaphyse fémorale* (*Thèse de Lyon*, 1917). — Le travail que vient d'écrire M. Champel n'a pas la prétention de résoudre définitivement, et par des preuves indiscutables, la question de l'esquillectomie primitive dans le traitement des graves fractures de la diaphyse fémorale. Car le problème se présente complexe par cette raison bien simple que le chirurgien

de l'avant a rarement l'occasion de suivre jusqu'à leur guérison parfaite de tels fracturés ayant subi dans les premières heures une esquillectomie large. Le chirurgien de l'arrière observe donc les suites, mais à une date assez éloignée de la blessure; il ne peut que constater l'état actuel, sans peser exactement quels furent les désordres initiaux. De plus, les blessés qu'il reçoit sont déjà à l'abri des accidents primitifs et l'on aurait de la peine à soupçonner que leur vie fût gravement compromise. Et si le chirurgien de l'arrière est un partisan de la conservation à outrance des esquilles, il en reste à sa conviction première, quels que soient les résultats, bons ou mauvais, qu'il observe. Les bons résultats, pense-t-il, pouvaient être obtenus sans intervention sérieuse; quant aux mauvais résultats, retards de consolidation ou pseudarthroses, ils sont à n'en pas douter la conséquence directe d'une esquillectomie intempestive trop large.

Le chirurgien du front qui n'a pas toujours la faculté de suivre ses opérés se trouve donc désarmé : des statistiques importantes et riches d'observations complètes sont exceptionnelles encore à ce jour, et M. Champel le reconnaît. La discussion sera-t-elle donc perpétuelle? Ce n'est pas son avis. Celui qui a vécu dans une ambulance de première ligne connaît la mortalité des fractures de la partie moyenne du fémur, vouée à la septicémie ou à l'ostéomyélite chronique lorsque la plaie n'est pas punctiforme. Son principal devoir consiste à conserver la vie et le membre; le nettoyage du foyer d'attrition, l'ablation des esquilles, des débris cutanés, musculaires ou ligamenteux, l'extraction de tous les projectiles ou débris de terre ou de vêtements permettent seuls d'aboutir sûrement à ce résultat. Personne ne discute sérieusement cette donnée, le fait est acquis.

Il semble que l'on s'entende moins sur l'étendue de l'esquillectomie qui ne doit pas être totale. Mais si l'on admet que l'esquillectomie totale est une résection vraie, comme le fait remarquer Champel après Ollier et Leriche, l'éloignement des adversaires ou partisans de l'esquillectomie primitive s'atténue tellement que la discussion ne porte plus que sur des mots.

En définitive, l'esquillectomie devient la vraie méthode, nécessaire dès le début et d'autant plus que les désordres sont plus graves. Si on peut lui reprocher quelques pseudarthroses dont je ne connais pas d'exemple à la cuisse, combien d'ostéomyélites chroniques rebelles ne sont-elles pas la conséquence de l'absence de toute intervention primitive! La pseudarthrose se traite et se guérit; l'ostéomyélite chronique du fémur peut persister toute la vie et entraîner une infirmité pire qu'un raccourcissement considérable. X. Delore.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Langdon Brown *La néphrite épidémique* (*The Practitioner*, 1917, Février). — La fréquence de la néphrite épidémique pendant la guerre actuelle rappelle celle qu'on observa dans la guerre de Sécession où les conditions de vie du soldat furent assez analogues. Il est à noter d'ailleurs que l'ictère épidémique s'observa aussi avec une certaine fréquence pendant cette guerre de Sécession.

L'étiologie de cette néphrite demeure obscure et de nombreuses causes ont pu être indiquées : telles le refroidissement (mais les néphrites, rares pendant l'hiver 1914-1915, apparurent surtout dans l'été 1915), les boissons souillées (mais les troupes indiennes, qui buvaient de ces eaux, n'eurent pas de néphrite), l'intoxication par le plomb de soudure des boîtes de conserves (mais le tableau clinique n'est pas celui d'une néphrite par intoxication), le régime alimentaire (excès d'albumines animales, défaut de végétaux frais).

On a pensé aussi qu'il pouvait s'agir d'une scarlatine fruste, d'une intoxication volontaire par les cantharides, l'acide chromique.

On a songé également à la possibilité d'infection spécifique, en raison de l'extension rapide de la maladie, du début fébrile et du cycle évolutif de l'affection. Mais les recherches bactériologiques et anatomiques ne furent nullement décisives.

Dans certains cas, il semble que l'urine contient un organisme ultra-microscopique traversant le filtre Berkefeld, tué à 55° et capable de reproduire l'affection chez l'animal.

Dans 18 cas sur 56, on a trouvé un Wassermann positif, soit que la syphilis ait rendu le rein plus sensible, soit que la réaction indiquât la présence non du spirochète pâle, mais d'un autre agent infectieux.

Si l'on admet cette origine infectieuse, on note une incubation de six à quinze jours.

Pendant la période d'invasion, on note de la bronchite, de la fièvre et parfois des coliques avec vomissements.

Pendant la période d'état, le symptôme capital est l'œdème (97 pour 100 des cas). Habituellement, et débutant avec l'œdème pour disparaître avec lui, s'observe de la dyspnée (76 pour 100) qu'on ne peut attribuer à de l'urémie ou une faiblesse cardiaque, mais qu'il faut sans doute mettre sur le compte d'un œdème pulmonaire.

Les urines sont parfois très augmentées de volume : un malade présentait des signes d'urémie tout en éliminant 3 litres 1/2 d'urine par jour. Les urines peuvent contenir du sang, des leucocytes, des cellules rénales et des cylindres.

Dans 18 pour 100 des cas, on observe des troubles rétiniens.

On note aussi des parotidites, de l'herpès, ce qui est en faveur de l'origine infectieuse.

Le pronostic de l'affection est relativement bon, puisque, sur 166 malades, 2 seulement succombèrent.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur estime qu'en cas de néphrite aiguë, le régime lacté exclusif n'est pas indiqué en raison de sa richesse en protéines. Un régime peu azoté est préférable. Ultérieurement, les malades reçoivent un régime azoté ordinaire, de façon à ne pas dépasser 94 à 95 gr. de protéines.

Comme diurétiques, l'auteur préfère les diurétiques salins (acétate d'ammonium, bicarbonate de soude) aux diurétiques irritants (théobromine, caféine), quand il y a néphrite aiguë. Les bains d'air chaud amènent une augmentation de la diurèse. R. B.

Gardner Robb. *Résultats récents obtenus avec la sérothérapie dans la méningite cérébro-spinale* (*The British medical Journal*, 1917, Avril). — On se souvient qu'après la découverte de Flexner, la mortalité de la méningite cérébro-spinale; qui s'élevait à 75 pour 100 descendit à moins de 30 pour 100, grâce à l'injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique.

Et voici qu'en Angleterre, au cours de l'hiver 1914-1915, la sérothérapie fit douter de sa valeur : la mortalité fut de 60 pour 100. Cependant on persévéra dans ce mode de traitement et la mortalité est actuellement diminuée (22 à 31 pour 100).

On a dit que les cas survenus en 1914-1915 avaient été causés par un méningocoque d'une race différente de celle du méningocoque employé dans la préparation du sérum : cette assertion est peu admissible.

L'insuccès paraît plutôt dû à ce fait que le sérum était en quantité faible, insuffisante. Et la preuve en est que dès que le sérum fut envoyé en abondance de toutes parts, de l'Institut Rockefeller, de l'Institut Pasteur, de l'Institut Lister, par Burrough et Wellume, par l'Université de Melbourne et de Toronto, il reprit son efficacité thérapeutique.

L'auteur, dans les cas récents, a employé avec plein succès le sérum préparé par Flexner à l'Institut Rockefeller : la mortalité fut de 27 p. 100. Il faut avant tout employer le sérum d'une façon précoce : dans les cas traités avant le troisième jour de la maladie, la mortalité tombe à 9,09 pour 100.

Les cas à évolution foudroyante sont nombreux. L'auteur a vu un athlète de 28 ans qui, à 8 heures du matin, fut pris de céphalalgie; aussitôt après, le malade fut pris de délire et tomba dans le coma. A 13 heures, il était mort. La maladie n'avait pas duré cinq heures.

La méningite cérébro-spinale est très meurtrière chez les enfants de moins d'un an et chez les vieillards. Chez les premiers, le diagnostic est difficile, la sérothérapie risque d'être tardive et partant inefficace. Il en est de même chez les vieillards; de plus, fréquentes sont chez lui les complications (pneumonie, albuminurie, septicémie).

En ce qui concerne la répétition des injections intrarachidiennes, la quantité totale de sérum qu'on doit administrer et qui est susceptible d'être administrée sans inconvénient, la ponction ventriculaire, l'opinion de l'auteur concorde avec celle de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

L'auteur rapporte le cas d'un nourrisson chez lequel furent faites 30 ponctions lombaires et qui reçut 260 cm³ de sérum antiméningococcique. Chez un autre enfant de cinq mois, la ponction lombaire ne donna issu qu'à une goutte de liquide. En trois fois, on injecta 72 cm³ de sérum. La guérison fut lente, mais complète.

L'auteur refuse toute valeur à un traitement différent de la sérothérapie intrarachidienne. La ponction lombaire simple ou avec drainage ne donne aucun résultat. La sérothérapie cutanée constitue une thérapeutique vaine. Les injections intrarachidiennes de solutions désinfectantes, telles que le lysol, l'acide phénique, le protargol ne donnent aucun résultat.

En somme, ce qu'il faut actuellement, c'est perfectionner la sérothérapie intraméningée spécifique : l'effort doit porter sur l'augmentation de l'unité antiméningococcique, sur la polyvalence du sérum, sur la détermination exacte des doses et spécialement sur la rapidité de l'intervention. R. B.

THÉRAPEUTIQUE

Corradini Rosatti. *Phlegmon septique guéri par les injections d'acide phénique (méthode Baccelli)* (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 26, 1917, p. 683). — Un homme de 35 ans présenta, à la suite d'une contusion du pied droit, un grave phlegmon de la région plantaire du pied. Le pied était rouge, gonflé, de consistance molle; le malade accusait de vives douleurs dans tout le membre inférieur droit et présentait une lymphangite avec adénopathie inguinale.

L'auteur pratiqua des injections phéniquées suivant la méthode de Baccelli, aux environs de la partie œdématiée et tuméfiée et au bout de quelques injections le malade fut complètement guéri.

La solution employée fut : acide phénique cristallisé 0 gr. 20, chlorhydrate de morphine, 0 gr. 10, eau distillée 10 gr., pour chaque injection. R. B.

Ciovini. *Néphrites chlorurémiques de guerre* (*Congresso della Societa italiana per il progresso delle Scienze*, n° 7, 1917, Avril). — L'auteur eut l'occasion de soigner 134 néphrites aiguës avec syndrome albuminurique : il rechercha toujours l'élimination des chlorures dans ces néphrites hydropigènes, attachant une haute valeur pronostique à la perméabilité rénale.

En même temps il utilisa avec succès l'adrénaline dans le traitement de ces néphrites aiguës et nota à la suite de l'injection intramusculaire d'adrénaline une modification de la formule hémoleucocytaire, ce qui indique un rapport fonctionnel intime entre la moelle osseuse et la capsule surrénale. R. B.

VACCINOTHÉRAPIE

Prof. Cl. Fermi (de Sassari). *La nouvelle méthode italienne pour le traitement de la rage* (*Annali d'Igiene*, t. XXVI, 1916). — L'auteur, directeur de l'Institut d'Hygiène de l'Université de Sassari, a préparé un vaccin différent des préparations habituellement employées dans le traitement de la rage.

Le vaccin Fermi est une émulsion à 5 pour 100 d'un puissant virus fixe et frais de lapin (ou de chien) phénolisé à 1 pour 100. Dans les méthodes Pasteur, Calmette, etc., on emploie la moelle; Fermi utilise l'encéphale qu'il considère comme plus actif.

Le sérum antirabique s'obtient en injectant au cheval le vaccin comme antigène et en recueillant le sang du cheval injecté.

Le sérum-vaccin est un mélange d'une partie de sérum et deux parties de vaccin phénolisé à 1 pour 100.

La nouvelle méthode consiste à traiter le malade avec le sérum-vaccin pendant les cinq, à dix premiers jours, continuant jusqu'au vingt-cinquième jour avec le vaccin.

L'auteur estime que son vaccin est le plus efficace de tous les vaccins employés dans les divers Instituts italiens et étrangers : La mortalité par échecs vrais (quinze jours après la fin de la cure) est de 0 pour 100; elle est de 0,1 pour 100 pour les faux échecs (pendant le traitement ou dans les quinze jours qui suivent le traitement). Le vaccin Fermi est complètement avirulent et son innocuité est absolue.

Le vaccin et le sérum phénolisés se conservent stériles et efficaces, le vaccin pendant six mois, le sérum-vaccin pendant deux mois; ils se prêtent donc parfaitement à l'emploi dans les pays coloniaux. Ils peuvent s'expédier en flacons comme les autres sérums et tout médecin peut en avoir sous la main et commencer le traitement même très loin de l'Institut, au domicile du malade mordu et aussitôt après la morsure. On ne verra donc plus les nombreux malades arrivant 5, 10, 15 jours après la morsure, compromettant ainsi gravement l'efficacité de la cure. On évite ainsi aux communes les dépenses nécessitées par l'envoi et le séjour à l'Institut des malades pauvres.

Le vaccin Fermi est employé aux Indes anglaises depuis 1912 en remplacement des méthodes Pasteur et Högyes. R. B.

LES FISTULES REBELLES
DU THORAX BLOQUÉ

PAR MM.
L. BÉRARD
Professeur de clinique chirurgicale.
Ch. DUNET
Médecin aide-major.

Les fractures de côtes, par projectiles de guerre, comme toutes les fractures de même origine, sont, dans l'immense majorité des cas, *esquilleuses* et *infectées*. Ce sont là des données banales.

Une ou plusieurs côtes ont été lésées par le projectile ; il s'ensuit soit une fracture à plusieurs traits sans grand déplacement, soit, beaucoup plus fréquemment, une fracture très comminutive avec *projection en couronne* des débris osseux et périostiques autour du point lésé. Ces débris, mis en liberté dans les espaces intercostaux, au contact des autres côtes intactes ou à peine traumatisées, ont une destinée variable.

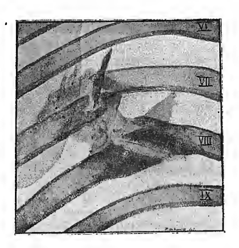


Fig. 1. — Fracture esquilleuse des VIIe et VIIIe côtes avec empyème. Synostose avec séquestres entre les VIIe et VIIIe côtes. Fistule pleurale rebelle.

T..., blessé le 9 Mai 1916. Radiographié le 21 Août 1916.

Les *esquilles libres* sans attache avec le périoste sont souvent vouées à la nécrose. Par l'irritation du périoste à leur contact, elles contribuent d'abord aux reproductions osseuses; plus tard, elles n'auront pas d'autre rôle dans la formation du cal, que d'entretenir l'infection de ce dernier (fig. 1)[1].

Les *esquilles périostées* continueront à vivre et participeront au processus de régénération.

Le *périoste* lui-même, plus ou moins déchiqueté, flottant irrégulièrement dans les espaces intercostaux et irrité par l'infection, va prendre une part active à l'édification du cal (fig. 2).

Mais tous ces éléments semés en désordre n'aboutiront jamais à la formation d'un cal régulier reproduisant le modèle de la côte disparue.

La néoformation osseuse sera constituée d'une infinité de travées, d'épaisseur variable et de direction capricieuse. Elle aboutira fréquemment à la *synostose* de la côte lésée et d'une côte voisine sus ou sous-jacente. A un degré plus avancé les deux côtes sus et sous-jacente seront englobées dans le cal (fig. 3, 3 *bis* et 3 *ter*).

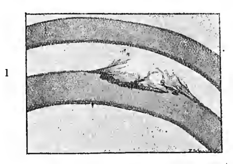
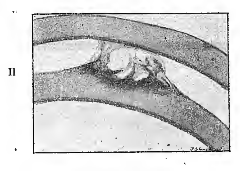
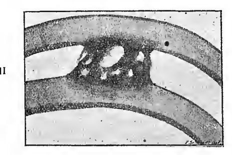
I

II

III


Fig. 2. — Stades de la formation de l'ankylose cerclée par fracture costale marginale (d'après des calques radiographiques). — I, Fracture marginale avec débris périostiques et osseux projetés dans l'espace intercostal; II, Réaction périostique tendant à la synostose; III, Ankylose cerclée, cal en lunette ou plutôt en nid de guêpes avec de multiples alvéoles infectés.

Enfin, dans les cas extrêmes, nous verrons quatre, cinq et même six côtes synostosées aboutir à la production d'un *plastron osseux fenêtré* (fig. 4 et 5).

Dans la région scapulaire, le projectile peut avoir provoqué en même temps une fracture de l'omoplate et une fracture costale. Les fragments scapulaires vont se mettre en relation avec les fragments costaux. Libres ou mal nourris, ils vont se nécroser, sans être englobés d'ordinaire dans le bloc osseux de nouvelle formation, car ils sont séparés du plan costal par le muscle sous-scapulaire. Pourtant nous avons rencontré une *synostose scapulo-thoracique*, très anfractueuse, avec séquestre inclus, source de fistules rebelles (fig. 6).

Par suite de la *disposition en échelons du gril costal*, le cal prend très fréquemment le type du *cal en lunette*; et la radiographie montre, au niveau du point lésé, *un* ou *plusieurs cercles osseux étagés* en relation par leurs circonférences avec les côtes qu'ils synostosent.

Tel est le cas le plus fréquemment observé.

Dans une autre série de faits, la *fracture thoracique* s'accompagne de lésions pleurales avec *empyème consécutif*. L'on est intervenu au niveau du foyer de fracture, la résection a été pratiquée, mais l'on a cru bien agir en la faisant aussi *économique* que possible. Les extrémités osseuses sont assez rapprochées l'une de l'autre; le périoste qui baigne dans le pus est irrité à outrance et va proliférer très irrégulièrement autour de l'orifice pleural. La néoformation prendra une disposition circulaire et les côtes voisines vont être bloquées (fig. 7).

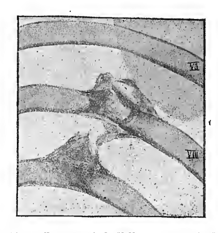


Fig. 3 *bis*. — Fracture de la VIIIe côte avec éraflure de la IXe. Synostose en voie de formation.

F..., blessé le 3 Avril 1915. (D'après une radiographie faite en Juin 1915.)

Il est enfin un autre mode de production de cal en lunette, indépendant de toute blessure costale par projectile. Une balle, un éclat sont arrivés à la plèvre, à travers un espace intercostal, sans commettre de dégâts osseux. La suppuration en est résultée et le chirurgien est intervenu. Après avoir décollé le périoste, il a réséqué une côte et assuré le drainage de l'empyème par des drains aussi gros que possible. Le périoste, fendu et *refoulé excentriquement* par les drains, est allé se mettre au contact des côtes voisines. Il ne tardera pas à proliférer et à nouveau nous pourrons avoir un cercle osseux immobilisant plusieurs côtes[2].

En résumé, nous observons la formation de

I

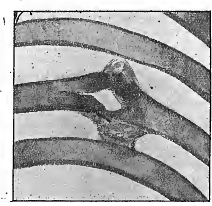
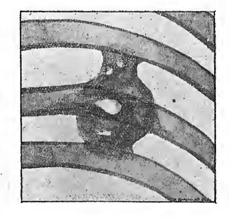
II

III


Fig. 3. — Stades de la formation d'une ankylose cerclée par fracture costale centrale : I, Fracture centrale multi-esquilleuse; — II, Réaction périostique autour des fragments; III, Ankylose cerclée immobilisant 3 côtes. Cal en lunette.

1. Toutes les figures reproduites dans ce travail ont été décalquées sur les radiographies originales, puis réduites à l'échelle par notre élève, M. le Dr Pierre Schmitt, à qui nous adressons nos vifs remerciements.

2. C'est à propos des empyèmes fistuleux non traumatiques que nous avons signalé, dès 1910, le rôle des synostoses costales dans la persistance des fistules pleurales. L. BÉRARD. *Soc. des Sciences méd.*, Lyon, 1910.

cals costaux en lunette dans une triple série de cas :

1° Dans les fractures costales multi-esquilleuses avec projection des débris osseux et périostiques ;

2° Dans les fractures avec empyème et résection costale trop économique ;

3° Dans les empyèmes sans fracture costale, mais après résection costale sous-périostée.

Quelle que soit leur étiologie, ces cals en lunettes ou les cals synostosant plusieurs côtes

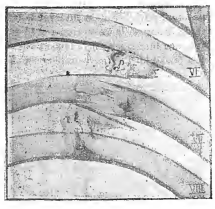


Fig. 3 *ter*. — Fracture de la VIIe côte droite, avec éraflure de la VIe. Synostose de trois côtes avec fistule rebelle. Intervention en Novembre 1915. Large résection costale. Guérison le 10 Décembre 1915.

F..., blessé le 5 Juillet 1915. (D'après une radiographie faite le 16 Octobre 1915.)

sont des cals multi-cloisonnés, dentelés, très anfractueux, présentant des alvéoles d'où il sera impossible de chasser l'infection.

Une première fois l'on procède à un curettage, on enlève quelques esquilles nécrosées ou mal adhérentes et l'on croit avoir tout fait pour guérir le blessé. Quelque temps après, la plaie thoracique suppure toujours, l'on procède à un second curettage, pensant bien que cette fois la guérison sera inévitable. Mais au bout de plusieurs mois



Fig. 4. — Fracture des VIe, V^e, IVe côtes par balle. Synostose des IVe, V^e, VIe et VIIe côtes avec séquestres et alvéoles en nid de guêpe. Fistule rebelle. O, omoplate.

F..., blessé le 29 Août 1914. (D'après une radiographie faite le 28 Mars 1916.)

le blessé possède encore une fistule intarissable.

C'est que ces cals à lunette, aux multiples recessus, resteront infectés tant qu'il subsistera la moindre cavité et le moindre point d'ostéite. Tout cal costal infecté suppurera tant que les nombreux alvéoles qui concourent à sa formation existeront.

Ces cals, par les synostoses qu'ils entraînent, créent une véritable ankylose du thorax que nous dénommerons *ankylose cerclée*, du nom même de la lésion anatomique. La présence de plusieurs cercles osseux entraînera l'appellation d'*ankylose cerclée étagée*.

Les côtes ne peuvent plus jouer, l'ampliation

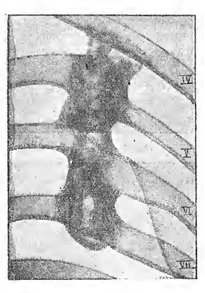


Fig. 5. — Fracture des VIIe, VIe, V^e et IVe côtes par éclat d'obus. Lésion pleurale. Fistule rebelle. Blocage des IVe, V^e, VIe et VIIe côtes. O, omoplate.

L. G..., blessé le 4 Août 1915. Radiographié le 1er Novembre 1915.



Fig. 6. — Fracture sous-épineuse de l'omoplate (O) et des VIe, VIIe et VIIIe côtes. Synostoses costo-scapulaires entre les Ve, VIe, VIIe et VIIIe côtes. Cal en lunette fistuleuse.

M..., blessé le 6 Mai 1915. Radiographié le 10 Avril 1917.

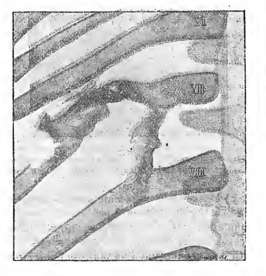


Fig. 7. — Plaie pénétrante du thorax avec fracture de la VIIIe côte. Synostose des VIIe, VIIIe et IXe côtes après empyème opéré. Fistule persistante.

G..., blessé le 5 Août 1915. (D'après une radiographie faite le 28 Janvier 1916).

normale est d'autant diminuée qu'il y a plus de côtes immobilisées. Le poumon, solidaire du thorax, cavité close, a sa capacité réduite. L'immobilité thoracique relative entraîne l'immobilité pulmonaire.

Mais l'ankylose thoracique n'est pas la lésion unique. Les tissus contigus aux lésions osseuses ne sont pas restés inactifs. Les débris des muscles intercostaux, le tissu sous-pleural, lésés eux-mêmes ou infectés par contiguïté, ont réagi et incarcéré le poumon dans un tissu fibreux, lardacé, d'une épaisseur parfois considérable. La plèvre

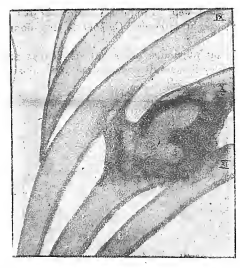


Fig. 8. — Fracture de la Xe côte par synostose des XIe, X^e, IXe cals fistuleux.

F..., blessé le 25 Février 1916. (D'après une radiographie faite le 7 Janvier 1917.)

pariétale a été souvent intéressée, il y a eu empyème et sous le fracas costal existe souvent un foyer profond. Des trajets fistuleux, des abcès en bouton de chemise existent à ce niveau et se drainent mal *précisément parce qu'un cal circulaire synostosant deux ou plusieurs côtes vient obturer l'entrée des cavités résiduelles*. De plus l'*absence de locomotion thoracique* est un nouveau facteur de mauvais drainage.

Dans les empyèmes d'origine viscérale, sans lésions costales, l'on sait jusqu'à quel point peut réagir le plastron osseux. Les côtes s'épaississent, s'élargissent, adhèrent fortement aux plans sous-

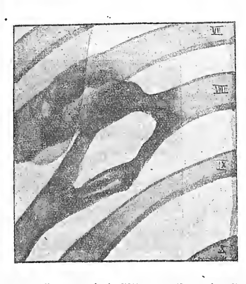


Fig. 9. — Fracture de la VIIIe côte. Formation d'un cal à lunette fistuleux englobant les VIIe et VIIIe côtes.

O..., blessé le 18 Octobre 1916. (D'après une radiographie faite le 6 Juin 1917.) (V. fig. 10.)

jacents (fig. 8), réalisent un véritable blocage de la paroi externe de la cavité pleurale nécessitant, par la suite, une résection qui permettra à cette paroi externe d'aller à la rencontre de l'autre paroi qui ne peut venir à elle. A plus forte raison, verrons-nous ce blocage thoracique lorsqu'il y aura eu lésion directe du plan costal. La cavité infectée ne pouvant disparaître par l'accolement de ses parois, l'on sera en présence de fistules interminables (fig. 9).

Le *diagnostic* de telles lésions se fera aisément,

grâce à la radiographie, trop souvent négligée aujourd'hui encore. La constatation des lésions étudiées plus haut entraînera un traitement exclu-

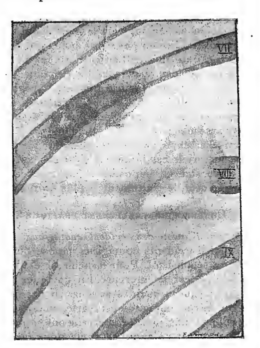


Fig. 10. — Résection de la VIIIe côte. Résection de la plèvre. Pansement Carrel guérison le 25 Juillet.
O..., blessé le 18 Octobre 1916. Radiographie après l'intervention du 5 Juillet 1917.

sivement chirurgical visant à deux fins : la suppression des zones infectées, costales et pleurales, et la libération de l'ankylose thoracique.

Traitement prophylactique.

Alors que nous sommes opposés à l'esquillectomie *précoce totale, même sous-périostée*, dans les fractures des membres, parce que nous estimons que c'est là un sacrifice dangereux pouvant conduire à des pertes de substance étendues et à des impotences fonctionnelles très graves, par contre, dans les fractures costales, par projectile de guerre infecté, nous sommes partisans de l'*esquillectomie primitive intégrale*.

L'on ne laissera pas au niveau des espaces intercostaux la moindre esquille, soit libre, soit rattachée au périoste.

Les franges périostiques, si on les reconnaît, seront enlevées aux ciseaux. En un mot, l'on fera la toilette soigneuse des espaces intercostaux et aucun élément susceptible de donner une néoformation osseuse n'y sera abandonné.

Nous irons même plus loin : en cas de fracture costale très limitée, mais infectée et très comminutive, nous conseillerions de réséquer largement et de façon très nette, à la scie de Gigli si possible, les extrémités osseuses de manière à laisser entre elles un espace de 3 à 5 cm. De cette façon, l'on éviterait à coup sûr la formation d'un cal vicieux et d'une synostose.

Ces interventions larges n'offrent pas de danger en chirurgie costale. La *statique thoracique* n'est pas compromise par la résection d'une ou deux côtes sur une étendue même de 6 à 8 centimètres. L'on n'aura pas à craindre une *scoliose symptomatique* telle qu'on l'observe dans les anciennes pleurésies purulentes traitées par la résection costale très large et le drainage. Dans les cas qui nous intéressent, le poumon revient vite à son état normal et l'on ne verra pas la rétraction pulmonaire entraîner la déformation thoracique.

Traitement curatif.

Toute fistule costale persistante appellera la radiographie. Cette dernière montrera l'étendue et la disposition des lésions.

La présence d'un cal anfractueux, en lunette, synostosant plusieurs côtes devra entraîner une intervention large dont nous allons préciser plusieurs points.

Les alvéoles d'un cal à lunette sont si nombreux que la curette ou la gouge laisseront toujours échapper quelque trajet ou quelques pertuis infecté. Or, le succès n'est qu'à ce prix : *suppression radicale de la moindre anfractuosité.*

Seule une résection large, en tissu sain, peut remplir cette indication.

a) *L'incision des plans superficiels* parallèles à la ligne costale sera toujours *étendue*. L'on ne craindra pas de se donner beaucoup de jour, car les lésions osseuses et pleurales sont toujours plus larges qu'on ne le suppose. L'on sera même parfois obligé de brancher une incision perpendiculaire à l'incision principale pour avoir toute la liberté de ses mouvements.

b) *Le plan osseux* sera *dénudé* de façon minutieuse, mais sans chercher à ménager le périoste. Chaque côte sera décortiquée, assez loin de la lésion, pour que l'on ait une vue nette de la zone malade et de la zone de transition.

L'on procédera ensuite, à la cisaille, au costotome ou à la scie de Gigli, à une *résection circulaire, en tissu sain*, de toutes les côtes avoisinant la région synostosée. Tous les points en contact anormal seront réséqués au davier-gouge (fig. 9 et 10).

Si l'on opère *au niveau de l'omoplate*, l'on n'hésitera pas à réséquer tous les fragments de la fracture en étoile du scapulum et à passer, à travers la perte de substance élargie, pour agir au niveau du plan costal.

Si l'on est au voisinage des *cartilages costaux*, les points de chondrite ou d'arthrite chondrocostale seront recherchés et supprimés.

Du même coup, nous réalisons les deux fins du traitement : la zone infectée est enlevée et l'ankylose thoracique libérée. Les côtes dégagées peuvent jouer : au cours même de l'intervention, on peut voir les espaces intercostaux s'élargir et l'ampliation thoracique s'effectuer.

c) Dans les cas anciens, il nous reste encore à agir sur les *lésions de pachypleurite*. Ces dernières sont toujours plus étendues que les lésions osseuses : d'où l'utilité de la résection large permettant d'explorer à l'aise les plans sous-jacents.

Si les tissus sont nets, peu épaissis, sans cavités anfractueuses, l'on s'en tiendra là.

Mais fréquemment l'on voit sourdre une goutte de pus révélatrice d'une suppuration profonde. Parfois même l'on est conduit par un trajet sous-costal dans une cavité intrapleurale, très éloignée des lésions primitives. C'est à ce moment que l'on appréciera les avantages de la résection large, préconisée plus haut.

L'obstacle au drainage a été supprimé par le premier temps de l'opération ; il faut traiter les lésions profondes. Le doigt appréciera l'épaisseur et la résistance de la coque fibreuse ; le bistouri guidé par la sonde cannelée débridera les trajets et mettra à plat les cavités creusées aux dépens du tissu lardacé. Toutes ces cavités seront recherchées avec soin.

L'on réséquera tout ce que l'on pourra de la plèvre pariétale, réalisant ainsi une véritable *décortication locale*. On laissera en place, dans la cavité, des mèches pour assurer l'hémostase des tissus lardacés. Ces mèches seront imbibées d'huile goménolée, géraniolée ou autre.

Pansement à plat que l'on changera toutes les quarante-huit heures, avec des mèches de plus en plus fines, de façon à laisser la plaie se combler de la profondeur à la surface.

Quand il y a un empyème ou une collection sous-costale, pour hâter la guérison on pourra installer au niveau de la plaie l'irrigation continue ou discontinue, suivant la méthode de Carrel, en utilisant soit la solution de Dakin, soit le sérum éthéré, soit la solution d'iodure d'amidon de A. Lumière.

⁂

En résumé, les fistules rebelles du thorax après les blessures de guerre ont souvent pour cause la présence d'un cal anfractueux, soudant plusieurs côtes entre elles.

Ces cals, infectés eux-mêmes, entretiennent l'infection des tissus sous-jacents.

Les pansements les plus variés, les curettages partiels et les séjours même prolongés dans les stations hydro-minérales sont impuissants à amener la guérison.

Seule une intervention chirurgicale entraînant la résection totale de tous les tissus lésés est susceptible de tarir de telles fistules.

Le blessé, débarrassé d'une suppuration interminable et respirant à son aise, verra son état général s'améliorer. Alors, mais alors seulement, on pourra le diriger sur un sanatorium de montagne ou sur une des villes d'eau visées plus haut qui lui offriront, en même temps que la joie des yeux, les ressources de l'hydrothérapie, du massage et de la gymnastique respiratoire.

LE TRAITEMENT PRATIQUE DE LA SYPHILIS

Par Paul CHEVALLIER.

La syphilis demande longtemps pour guérir. Elle ne mine pas, dans ses premières périodes, l'activité du sujet. Elle atteint généralement des jeunes que leur labeur nourrit et qui préparent l'avenir.

La guérison doit être assurée sans que diminue la valeur sociale du malade. Un traitement est *presque toujours* possible qui permet à l'intéressé de travailler et vivre comme s'il était sain.

La plus légère souffrance provoque de l'impatience. Toute médication capable d'éveiller l'attention des proches est refusée. Peu importe si le traitement fatigue parfois, pourvu que les troubles soient passagers et surtout ne portent pas la signature de la maladie.

Le syphilitique désire guérir, mais il ne faut pas mettre sa volonté à trop rude épreuve. Rares sont les personnes qui peuvent plus d'une fois la semaine se rendre chez leur médecin. *Tout traitement qui exige de fréquentes consultations n'est pas pratique.* Nous tairons donc des méthodes excellentes (injections quotidiennes de cyanure, tri-hebdomadaires de salicylarsinate de mercure, etc.). A l'hôpital ou dans quelques familles, le praticien peut choisir entre de nombreuses thérapeutiques. En clientèle courante, des gens *occupés*, indociles, ou astreints à la dissimulation, la nécessité impose une médication discrète, indolore et qui ne dérange guère le malade.

La multiplicité des traitements aujourd'hui préconisés provoque un certain désarroi. Quiconque se préoccupe seulement de bien soigner, reste souvent perplexe. Des travaux anciens et modernes se dégage cependant une ligne générale de conduite que chacun peut dévier suivant les circonstances.

Principes généraux. — Autrefois on visait surtout à empêcher les accidents, et, jusqu'à la mort, des cures de printemps et d'automne maintenaient la latence de la maladie. Aujourd'hui, nous sommes persuadés — et cette foi me paraît nécessaire pour bien agir — que la syphilis guérit : jusqu'à sa guérison complète, le malade sera soumis au traitement le plus actif qu'il pourra supporter. Peut-être le biologiste doit-il admettre que les médicaments n'agissent guère quand le microbe se trouve dans quelque organe, comme endormi : en pratique, tenir compte de cette théorie serait courir à de désastreuses déconvenues. Peut-être les méthodes récentes arrivent parfois à tuer rapidement tous les tréponèmes d'un infecté : en pratique, maintenant comme autrefois, quatre ans ne sont pas trop pour obtenir une guérison. Et non pas des années de langueur thérapeutique, mais des années bien remplies d'efforts énergiques et répétés.

Des analyses de sang permettent de suivre les progrès d'une guérison. Encore faut-il qu'elles soient bien faites et bien interprétées. La réaction de Wassermann est plus ou moins probante; pour mesurer ses résultats, l'échelle colorimétrique de Jeanselme-Vernes est universellement adoptée. H_0-H_1 veut dire positif total, H_7-H_8 négatif total. En d'autres termes un syphilitique en pleine éruption doit donner H_0 ou H_1, un individu non syphilitique[1], H_7 ou H_8. Une technique est défectueuse dès que (mis à part quelques cas exceptionnels de sérums anormaux) les réponses qu'elle permet ne concordent pas avec ces repères fondamentaux. Jusqu'à H_4 inclusivement, le Wassermann est franchement positif; avec H_5 il peut être considéré comme atténué. On interprète H_6 comme douteux. Ce mot signifie : pour un sujet certainement syphilitique : positif atténué; pour un sujet suspect : recommencer la réaction.

En cas d'incertitude la réactivation du Wassermann (Milian) peut être précieuse : elle consiste à injecter un médicament qui « remue » le tréponème, et fait passer de négative à positive la réaction du sang. Sa mise en pratique a contribué à démontrer que si une réaction positive est à peu près pathognomonique, une réaction négative apparaît presque sans valeur. Une syphilis qui sommeille donne une réaction négative. Peu après l'analyse, des plaques muqueuses ou tout autre accident peuvent apparaître. Chez un sujet qui a présenté des signes certains de syphilis, un Wassermann négatif n'autorise jamais à affirmer la guérison. Trois, quatre, cinq Wassermann à deux ou trois mois d'intervalle peuvent justifier une impression, non une certitude. Un chancre a-t-il été traité avec énergie très peu de temps après son apparition? on espère avoir stérilisé le sujet : des Wassermann négatifs rendent acceptable une abstention thérapeutique. Mais un an après une roséole ou des plaques muqueuses, l'abstention est inadmissible en présence d'un Wassermann négatif; tout au plus est-on autorisé à élargir un peu les périodes de repos.

On doit au syphilitique un traitement d'activité maxima. Mais *agir fort ne signifie pas gaver*. Il faut adapter la médication à la résistance du malade.

Le mercure et les dérivés du 606 sont les seuls spécifiques que nous possédions. On peut les combiner, les alterner ou faire de l'un d'eux un usage exclusif. Y a-t-il avantage à les introduire en même temps dans l'organisme? Ce cumul me paraît inutile, parfois nuisible, et n'est pas pratique. L'iodure reste un excellent adjuvant. Dès la période secondaire, il jugule les céphalées. Il favorise l'action de l'arsénobenzol aussi bien que celle du mercure. Dans la syphilis tertiaire et nerveuse, l'iodure et le sirop de Gibert, associés aux injections intraveineuses, méritent leur vieille renommée.

Choisir un bon médicament est capital, mais son mode d'administration n'a pas moins d'importance.

L'ingestion est considérée comme insuffisamment efficace : c'est exact. Mais trop souvent les suppositoires médicamenteux et beaucoup d'autres procédés n'apparaissent pas meilleurs.

C'est qu'en effet, l'échec thérapeutique incombe souvent, non pas au médicament, mais au malade. Le syphilitique, découragé au début, se ressaisit vite et six mois de santé apparente le rassurent tout à fait; il se croit guéri ou devient indifférent. Dans l'immense majorité des cas, les pilules et les potions ne tardent pas à être prises sans régularité, puis par intermittences, enfin un jour par hasard. Guérir un syphilitique nécessite de garder avec lui un étroit contact. L'influence morale du médecin est capitale[2].

Nous préconisons les injections, non seulement parce que les autres médications provoquent des troubles digestifs, etc., parce que trop souvent les remèdes sont mal absorbés, parce qu'en général ils blanchissent lentement et ensuite stabilisent la syphilis sans la guérir, mais encore pour les raisons suivantes : l'injection donne la certitude de l'introduction du médicament; — quand un malade ne vient guère, on sait qu'il ne se soigne pas; — chaque piqûre piétine l'optimisme désastreux et sans cesse renaissant du syphilitique blanchi.

A part quelques inconscients, les malades n'abandonnent pas leur traitement pendant une « série ». Mais les périodes de repos sont dangereuses : le syphilitique perd pied. Comme palliatif il est utile de lui donner par écrit l'ordre de revenir à une date déterminée; ce simple papier, qu'il conserve, possède une puissance de suggestion bien autrement efficace que tous les discours.



Où l'injection doit-elle être faite? La conduite à tenir varie suivant les produits et les malades. Les dérivés arsenicaux s'injectent dans les veines; dans les muscles ils seraient très douloureux (nous n'avons pas l'expérience des formules presque indolores qui sont préconisées); sous la peau, ils produiraient des phlegmons aseptiques et des nécroses d'une ténacité désespérante. Le benzoate s'injecte indifféremment dans la veine ou dans les muscles. L'huile grise doit être poussée profondément dans la fesse.

L'injection intraveineuse[3], si appréciée des malades parce qu'elle est indolore et discrète, ne mérite pas sa réputation de difficulté : avec de l'attention et du calme, chacun est capable de la faire très bien. Il serait cependant illusoire de vouloir en apprendre la technique dans une description si claire soit-elle : huit jours auprès d'un spécialiste suffisent pour connaître tous les « trucs » qui font l'habile ouvrier.

Personne ne peut se vanter de réussir toujours une intraveineuse; il arrive qu'une parcelle de goutte fuse en dehors de la veine et produit une inflammation aiguë localisée et tout à fait passagère. Mais il est impardonnable de pousser dans le tissu cellulaire une dose un peu forte.

L'injection intramusculaire a l'inconvénient d'être souvent douloureuse. A dose massive, le benzoate lui-même est douloureux. L'huile grise ne produit de gène notable que lorsqu'elle provoque un nodule dans le tissu cellulo-graisseux. On diminue les risques de douleurs en choisissant bien le point à piquer, en vérifiant l'étanchéité de sa longue aiguille et surtout en la bouchant avant de la retirer : cette manœuvre empêche le médicament qui reste dans la lumière de se vider dans le trajet.

Les produits injectables les plus usuels sont :

1° *Dérivés du 606 : le novarsénobenzol.* Quelle que soit la dose, on le dissout extemporanément dans 2 à 5 cm^3 d'eau bouillie froide ou tiède. On l'injecte tous les quatre (minimum) à huit jours. Nous n'avons qu'une expérience restreinte des succédanés qui ont été proposés.

2° *Mercure* : Le benzoate[4] est moins toxique, à quantité égale de mercure, que les autres sels solubles, le cyanure en particulier. L'injecter chaque jour à dose minime ne constituerait pas un traitement pratique : obligés d'espacer les piqûres, nous devons élever la dose. Les recherches de Bory, qui ont rappelé les travaux de Dufour et d'Ehlers, montrent l'innocuité des doses massives. Il convient cependant de tâter la susceptibilité du malade et de ne pas s'étonner si ces fortes quantités provoquent une désagréable phlébite locale après l'injection intraveineuse, quelques douleurs et de la gêne fonctionnelle après l'intramusculaire.

Des produits insolubles, l'huile grise (ou le calomel rendu indolore) est le plus pratique. Nous ne l'employons guère, car, parmi les malades que nous soignons, un sur cent à peine échapperait à la stomatite. Je n'en pense pas moins que l'huile grise constitue un excellent médicament de fond.

En tenant compte de tous les éléments : activité thérapeutique, facilité technique, réactions du malade, etc., quel est, de l'arsénobenzol ou du mercure, le plus pratique? Neuf fois sur dix c'est l'arsénobenzol.

Mais l'arsénobenzol coûte cher; la valeur des sels mercuriels est infime. Il n'est pas rare que les circonstances imposent de poursuivre, tant qu'on le peut, le traitement le plus économique.

Conduite du traitement pratique[5].

1er *cas : Il existe des accidents contagieux.* — La présence d'accidents contagieux impose l'emploi du novarsénobenzol. Pour blanchir, il est infiniment supérieur au mercure. En quelques jours ou en quelques semaines au plus (chancre), tout danger de contamination est écarté; une à quatre injections à cinq jours d'intervalle ont suffi. L'arsénobenzol est un agent prophylactique merveilleux. En présence d'un chancre, on peut espérer guérir complètement le malade : on commencera donc par tâter sa susceptibilité par une dose faible (0,30 ou 0,45 suivant sa constitution), puis on montera cinq jours plus tard à 0,75 et même 0,90. Huit injections ne sont pas trop.

2e *cas : La syphilis est latente mais récente* (*quatre premières années*). — Le traitement énergique doit être subcontinu. Des séries d'injections alternent avec des périodes de repos.

Ce repos doit être suffisant, mais *juste suffisant*.

Traitement par le novarsénobenzol. — Les injections sont faites *tous les huit jours*. Le malade ne mange pas dans les heures qui précèdent et qui suivent l'injection, et se repose après.

Sujet résistant, supportant bien le médicament :

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0,30 ou 0,45	0,60 ou 0,75	0,90	0,90	0,90	0,90	0.90	0,90	0,75	0,45
1er Janvier	8/1	15/1	22/1	29/1	5/2	12/2	19/2	26/2	6/3

On peut continuer 0,90 jusqu'à la 10e injection, mais les résultats paraissent excellents si l'on diminue les doses à la fin.

Sujet peu robuste ou supportant mal une dose élevée

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0, 30	0,30	0,45	0,45	0,60	0,75	0,75	0,75	0,60	0,60
1er/1	8/1	15/1	22/1	29/1	5/2	12/2	19/2	26/2	6/3

Pour quelques personnes on ne peut dépasser 0,30 ou 0,45.

Quel critère avons-nous de l'opportunité de telle ou telle dose? Le seul guide pratique est la tolérance de l'organisme. *Injecter la plus forte dose qui ne provoque aucun trouble ou seulement des troubles minimes.* Dans la période ascendante de la série, répéter la dose même faible, quand elle est mal tolérée, et ne passer à une dose supérieure qu'après avoir obtenu une tolérance parfaite. Diminuer la dose en cas d'intolérance notable et persistante.

Dans certains cas même on se contentera de huit ou de six injections par série.

Le repos sera fixé à *un mois et demi* (seulement).

Puis on recommencera une nouvelle série : 0,30, 0,60, etc. Très souvent les doses élevées ne sont supportées que pendant les premières séries.

On continuera ainsi le nombre d'années suffisant.

Les maîtres de la spécialité n'approuvent pas tous cette ligne de conduite. Certains préconisent des séries courtes de fortes doses; d'autres de

1. Et indemne de certaines affections évidentes (scarlatine) ou rares en France (lèpre).

2. La W. R. est très précieuse parce qu'elle donne une preuve objective de la non-guérison.

3. *Choisir soi-même* ses seringues et ses aiguilles.

4. Le benzoate de mercure doit être pur, préparé par le pharmacien lui-même et conservé humide (Joris).

5. Cf. « Du traitement rationnel de la syphilis », par E. Jeanselme. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 18 Avril 1916, p. 447.

longues séries de doses modérées. La répétition des injections me paraît une condition importante de succès.

Traitement par le benzoate de mercure. — Il m'est arrivé d'introduire chaque semaine pendant un mois et demi une dose massive de 8 centigr. (commencer par 2, 4, 6 centigr.). Mais les malades qui supportent de pareilles quantités sont rares. Presque toujours le traitement benzo-mercuriel exige la présence du sujet deux fois par semaine ou au moins trois fois en quinze jours. On injecte alors, suivant les cas, 2, 3, 4, 5 ou 6 centigr.

Traitement par l'huile grise.— La série comporte dix injections hebdomadaires. Si le médecin désire continuer, il prescrit un repos qui permet l'élimination du mercure résiduel (traitement sulfuré, etc.). S'il substitue au mercure le novarsénobenzol, un mois et demi de repos suffisent.

Faut-il s'en tenir toujours au même médicament, ou varier? *Pour la guérison* de la maladie, je ne crois pas que cette question ait un grand intérêt. Un syphilitique guérit s'il est traité exclusivement par l'arsénobenzol ou par le mercure, à condition que l'activité de ce traitement soit suffisante. Bien rares se montrent les cas où le médecin est le maître absolu de la médication. La méthode *qui combine, en alternant de diverses façons*, le novarsénobenzol et le mercure, a la faveur du public et est commode pour le médecin.

On n'oubliera pas la potion iodurée, lorsque apparaît la céphalée secondaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien permet de déceler les méningites et, par conséquent, d'intensifier le traitement spécifique. Faire disparaître la méningite, c'est préserver le malade des syphiloses nerveuses tardives.

3e *cas* : *Syphilis ancienne. Accidents viscéraux.* — D'une façon générale le novarsénobenzol est excellent, mais il faut éviter les doses massives. Le triomphe du novarsénobenzol bien manié, c'est la soi-disant parasyphilis : *tabes*, paralysie générale, myélites, etc. Bien entendu les résultats sont d'autant meilleurs que les lésions sont moins anciennes. Par des doses hebdomadaires de 0,30 (ou 0,15, 0,10 même), on obtient des améliorations inespérées et même des guérisons économiques. Mais il faut beaucoup de persévérance : des années de longues séries ne sont pas inutiles. Accessoirement le mercure peut être recommandable. L'iodure reste le curatif par excellence des céphalalgies.

Contre-indications. — Une seule absolue : l'imperméabilité rénale. Trop souvent on s'imagine qu'elle se révèle par l'albuminurie. Vouloir tirer de la présence ou de l'absence de l'albumine une indication précise serait s'exposer à des erreurs. Lorsqu'un examen sommaire du malade peut laisser supposer une néphrite interstitielle, il convient d'examiner complètement les organes et leur fonctionnement.

Les contre-indications relatives ne s'observent guère chez les sujets jeunes. Lorsque certains systèmes fonctionnent mal, il faut être prudent *sans cependant devenir timoré*.

Rechutes. — *Aucun* des traitements connus ne guérit la syphilis s'il n'est énergique et prolongé. Lorsque le chancre est pris dès le début, on peut espérer stériliser l'individu en quelques semaines; mais, avant de l'affirmer, il faut vérifier la guérison pendant plus d'un an. *En règle générale un traitement, même énergique, dont la durée n'atteint pas quatre années, ne met pas à l'abri des rechutes.*

Leur échéance et leur aspect sont très variables. Quelques syphilis restent toujours bénignes, certaines se dissimulent longtemps, d'autres se spécialisent dans un organe, la plupart possèdent une grande richesse d'expression.

On dit souvent : l'arsénobenzol blanchit vite, mais le mercure a plus de tenue. Cette proposition ne paraît pas exacte. *Tout sel soluble a peu de tenue*; qu'il s'agisse de mercure ou d'arsenic, les rechutes sont généralement précoces. Assurément certains sujets y échappent; d'autres ne reviennent avec des plaques muqueuses que trois ou quatre ans après une courte série d'arsénobenzol. Mais ce n'est pas la règle. *Les injections de produits insolubles empêchent plus longtemps les rechutes* : l'huile grise, par exemple, ne s'absorbe complètement qu'avec une lenteur extrême. Cette particularité, qui expose à de graves inconvénients, a l'avantage de prolonger la mercurialisation bien au delà du terme apparent.

Le plus souvent les rechutes se manifestent sur les *muqueuses*. Quelques-unes sont anormalement précoces et surviennent trois à quatre semaines après la fin d'un traitement énergique[1].

Parmi les rechutes qui atteignent les viscères, deux ont un intérêt particulier : les neuro-rechutes et les ictères.

Neuro-rechutes[2]. Leur cause est l'insuffisance du traitement. Les longues séries de novarsénobenzol annihilent le fameux neurotropisme du 606, guérissent les méningites latentes et préviennent les radiculonévrites.

Hépato-rechutes. Surtout aux saisons intermédiaires, l'ictère, du type catarrhal, apparaît volontiers chez les syphilitiques *secondaires* traités par le novarsénobenzol. Malgré la fréquence de cette complication au cours de la période secondaire non soignée, malgré la possibilité d'une infection surajoutée, on garde souvent l'impression que les longues séries favorisent l'hépatite. La date d'apparition est très variable, mais généralement un mois et plus s'écoulent entre la dernière injection et le début de la jaunisse. Sous l'influence des doses discontinues de novarsénobenzol (0,30, 0,45, ou même 0,60) ou d'injections quotidiennes de mercure, l'ictère qui commence se trouve jugulé; l'évolution de l'ictère constitué ou déclinant est raccourcie. *Tout ictère chez un syphilitique impose le traitement spécifique.*

Il importe en même temps de ne pas négliger le traitement général : *le repos* est essentiel, et en cas d'asthénie, l'adrénaline est indiquée. Il est classique de mettre les malades à la diète : ce préjugé constitue une erreur thérapeutique. *Il faut nourrir les ictériques*; le pain leur est nuisible, mais la viande, crue, grillée ou rôtie, *doit être ordonnée* s'il n'y a pas d'intolérance complète; le malade qui mange de la viande guérit mieux que tout autre et évite cette fatigue, cette convalescence traînante, décrite comme la conséquence de l'ictère.

Incidents et accidents. — Les alertes dues à l'introduction de produits très actifs sont exceptionnelles.

Mais la mise en œuvre du traitement pratique exige la connaissance parfaite des incidents possibles. L'intérêt du malade voudrait que le médecin qui a pris la responsabilité de la médication soit appelé dès le début à soigner des perturbations qui sont ou paraissent dues à cette médication. Ce desideratum n'est malheureusement pas toujours facile à réaliser. Même si le malade dissimule sa syphilis, il apparaît cependant possible de soupçonner l'origine de ses troubles et d'instituer les traitements les plus efficaces, en particulier celui de l'insuffisance surrénale qui domine la plupart des syndromes.

Intoxication médicamenteuse de type classique. — *Arsenic.* L'intoxication arsenicale est exceptionnelle. Elle est due à une intolérance que rien ne permet de prévoir. Le traitement est à peine commencé, une seule ou quelques doses faibles (0,30, 0,45) ont été introduites, quand apparaissent de graves accidents : l'éclampsie ou la paralysie.

L'éclampsie arsenicale rappelle l'éclampsie puerpérale. Même début après quelques prodromes banaux, même crise convulsive effrayante, même albuminurie soudaine; l'hyperazotémie et l'hypertension du liquide rachidien riche en albumine et en lymphocytes complètent le syndrome toxique. Si l'on n'intervient pas, l'évolution est rapide vers le coma et la mort. L'abstention de médicaments est essentielle (empêcher la morphine à tout prix). La saignée, abondante, répétée sans crainte au besoin, la ponction lombaire, l'eau en grande quantité (lavements de 100 gr. toutes les heures), la présence active du médecin, arrivent à sauver le malade.

La polynévrite apparaît d'emblée ou au déclin de l'éclampsie. La guérison survient lentement par le traitement classique.

Ces graves ennuis sont heureusement tout à fait exceptionnels.

Mercure. Innombrables sont les malades chez qui la stomatite force à renoncer au traitement mercuriel. Assurément des soins minutieux de la bouche empêchent l'apparition de cette complication. Mais de beaucoup de gens, il est illusoire de prétendre obtenir ces précautions. La stomatite qui succède à l'afflux massif et transitoire de sels solubles est d'ailleurs beaucoup moins redoutable, plus congestive et plus fugace que la stomatite ulcéreuse, fétide, tenace, que donne l'huile grise.

Presque toujours, il suffit de surveiller la bouche pour éviter l'empoisonnement des organes essentiels.

Nous reviendrons plus loin sur les érythèmes médicamenteux qui sont rarement l'indice d'une intoxication sérieuse.

Idiosyncrasies. — La susceptibilité élective est un mythe. Un malade qui supporte mal de grosses doses d'arsenic supporte mal aussi de grosses doses de mercure. Quelques personnes sont si sensibles que tout traitement devient difficile. Plus souvent on constate un abaissement du seuil de la tolérance. Tantôt la susceptibilité est *constitutionnelle* : par tâtonnement on détermine la dose maxima que supporte le sujet. Tantôt elle apparaît *transitoire*. On l'observe aussi bien au cours du traitement qu'à son début, aussi bien au commencement qu'au milieu ou à la fin d'une série. Il n'est pas toujours facile d'attribuer une raison plausible à cet incident qui disparaît souvent sans qu'il soit nécessaire d'interrompre le traitement.

Syndromes spéciaux. — D'une façon schématique nous en distinguerons trois :

A. Syndrome banal de surcharge médicamenteuse. — Les imprudences du malade favorisent son apparition, mais la prédisposition individuelle reste au premier plan. Beaucoup de sujets qui ne sont pas particulièrement robustes se rient des précautions et ne ressentent aucun trouble. Les injections massives de mercure ne sont pas plus clémentes que les injections d'arsénobenzol.

Trois éléments constituent le syndrome d'intolérance : *un malaise profond* qui peut aller de la simple lourdeur de tête jusqu'à une violente réaction fébrile avec nervosité ou asthénie; *des vomissements*; de *la diarrhée*.

En pratique il convient de distinguer les réactions négligeables et celles qui imposent une diminution des doses.

Réactions négligeables : 1° réaction vive (fièvre, malaise ou vomissement), mais courte (cinq minutes à deux heures); 2° la journée qui suit l'injection, le malade se sent fatigué : le trai-

1. Dans deux cas où l'enquête a été possible, j'ai pu me convaincre qu'il s'agissait de surinfections. Personne ne conteste plus les surinfections de la période tertiaire. En pleine période secondaire, l'expérimentation a démontré que les téguments ne possèdent aucune immunité; un syphilitique secondaire non guéri, mais suffisamment blanchi, peut, s'il a des rapports continuels avec un contagieux, se réinoculer et présenter rapidement des accidents. Tout ce que nous savons sur l'évolution d'une syphilis dont le traitement n'a été commencé qu'à la période secondaire et n'a consisté qu'en une série de 914, ne nous permet pas, même si le Wassermann est très atténué, d'admettre la réinfection d'un sujet guéri : à moins d'invoquer le hasard, il faut accepter la possibilité de surinfections.

2. E. Jeanselme et P. Chevallier. — « Recherches sur les méningopathies syphilitiques cliniquement latentes ». *Rev. de Méd.*, 1912.

tement doit être continué à des jours et heures qui permettent au sujet de se reposer.

Réactions d'alarme : 1° réaction très violente; 2° réaction moyenne persistant deux jours; 3° malaise léger tenace (trois à quatre jours). Ces trois modes imposent la prudence, et, même, s'ils sont constants et résistent au traitement approprié, invitent à modifier les bases de la méthode.

La thérapeutique des incidents de surcharge médicamenteuse est simple : c'est le *repos*, repos au lit ou repos relatif suivant les cas. L'adrénaline est rarement nécessaire.

B. Syndromes asthéniques. — 1er type, *le malaise retardé*, mais passager. Le sujet se sent bien pendant deux ou trois jours; puis il devient faible, inappétent. La crise d'asthénie s'atténue ensuite, mais, le huitième jour, le malade n'est pas assez remis pour supporter une dose un peu forte de médicament.

2e type, *l'amaigrissement*. Certains malades maigrissent pendant toute la durée du traitement. Cet amaigrissement s'accompagne d'une exagération remarquable de l'appétit. Si l'on n'atténue pas les doses ou si l'on ne raccourcit pas la série, l'inappétence peut apparaître.

3e type. Ce n'est pas la consomption, mais l'asthénie qui attire l'attention. Vers la quatrième ou cinquième injection, en général, l'entrain s'en va, la volonté ne peut surmonter le dégoût du travail.

4e type. L'asthénie apparaît plusieurs semaines après la fin de la série d'injections. Parfois elle annonce l'ictère.

Le traitement de l'asthénie médicamento-syphilitique nécessite l'attention du praticien. Le repos — repos couché — est essentiel dans les formes sérieuses; le repos relatif dans les autres formes. A cette condition primordiale que le malade ne se fatigue pas, l'opothérapie surrénale, l'adrénaline (20, 30, même 50 gouttes par jour, par doses fractionnées) ressuscitent les malades. Il est généralement indiqué d'atténuer ou de suspendre le traitement spécifique. L'asthénie tardive cependant me paraît de nature syphilitique et nécessite la reprise des injections. Bien entendu les reconstituants généraux (phosphates, etc.) ne sont pas inutiles.

C. Syndromes pseudo-sériques. — Les manifestations ne ressemblent pas exactement aux accidents sériques, mais c'est leur souvenir qui surgira dans l'esprit du médecin non éclairé sur les antécédents.

Exceptionnels sont les *accidents dramatiques*. D'un coup, ou en quelques instants, pendant l'injection, une angoisse monte de tout l'organisme; la respiration est enraidie; la souffrance stomacale ou rénale parfois atroce; la face d'abord rougie devient blafarde, l'œdème a bossué le visage. Tout le corps même peut subitement gonfler; plus souvent l'œdème est parcellaire et occupe les extrémités, yeux, joues, et surtout les lèvres. Le pouls disparaît. Le médecin, même prévenu, ne peut se défendre d'appréhension, car on sent monter la mort. Il faut agir avec rapidité. Une injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'adrénaline fait disparaître les accidents. En dix à vingt minutes tout rentre dans l'ordre. Cependant le malade reste fatigué, courbaturé, un peu d'œdème labial peut persister. Une nuit de repos suffit à achever la convalescence.

Des accidents moins dramatiques peuvent s'observer qui relient le grand syndrome anaphylactique à la simple crise d'hypotension lipothymique.

La crise peut être retardée de cinq à trente minutes; dans ce cas, elle est toujours très bénigne et fugace. Mais elle se produit lorsque le malade a quitté le cabinet de consultation, et *parfois dans la rue*.

Les *éruptions* sont moins rares que ces accidents, elles s'observent aussi bien après les injections de mercure qu'après celles de novarsénobenzol, aussi bien au début d'un traitement qu'à tout autre moment. Tantôt elles sont immédiates, bénignes et généralement urticariennes. Tantôt tardives, polymorphes ou scarlatiniformes, elles durent souvent plusieurs semaines : Il convient de suspendre le traitement et de ne le recommencer plus tard qu'avec prudence. J'ai vu plusieurs sujets supporter très bien par la suite un traitement arsénobenzolique normal.

En résumé, il est commode de distinguer deux catégories d'intoxication médicamenteuse, l'une *directe*, neuro-rénale, exceptionnelle, l'autre *indirecte*, pseudo-sérique ou asthénisante. Contre cette dernière un médicament est nécessaire, le curatif de l'hypotension et des asthénies, l'adrénaline[1]. Il faut avoir à portée de sa main une solution injectable immédiatement en cas d'alerte. Lorsque les accidents sont subaigus ou torpides, l'adrénaline n'est pas toujours indispensable; mais elle n'est jamais nuisible.

On l'emploiera aussi comme *préventif*; qu'un malade fasse des accidents pseudo-sériques à l'occasion d'une piqûre, l'ingestion de 20 gouttes d'adrénaline avant l'injection intraveineuse de l'arsenic suffit à éviter tout incident.

***

Notre étude serait incomplète si nous passions sous silence le *coût* du traitement pratique. Pour les personnes riches ou aisées, il est, à activité égale, plus économique que tout autre traitement. Les services annexes, créés par M. Justin Godart, sur le modèle du dispensaire de l'hôpital Broca, offrent aux pauvres un concours qu'ils apprécient avec enthousiasme, si j'en juge par ce que je vois dans la Loire. Mais les *demi-indigents* sont négligés. Sains, ils gagnent largement leur vie; sans peine ils honorent le médecin qui les soigne d'une affection aiguë passagère. Ils ont la syphilis : quatre ans de traitement. Pendant quatre ans paieront-ils au prix normal médecin et médicaments? Se priveront-ils pendant quatre ans d'un peu du nécessaire, et même de tout le superflu ? Assurément non.

Sauf en quelques grandes villes, rien n'a été fait pour les demi-indigents. Sur eux le médecin ne peut prélever qu'un bénéfice minime : il faut créer des dispensaires à prix réduits.

Je verrais volontiers les syndicats médicaux, prenant en main la protection de la santé publique, créer les dispensaires (Cf. le rapport de Leredde *in Concours médical* 1917) : bien administrée, une pareille œuvre permettrait de couvrir les frais généraux, d'honorer les spécialistes et réaliserait même des bénéfices qui augmenteraient les réserves des caisses de secours professionnelles. Une seule condition serait exigée du malade : que son médecin atteste qu'il ne possède pas de ressources suffisantes pour être traité au tarif syndical. Le secret professionnel pourrait être parfaitement respecté si le dispensaire recevait non seulement les maladies vénériennes, mais encore toutes les maladies désespérantes qui, par leur durée, condamnent les demi-indigents à la ruine ou à l'abandon thérapeutique.

1. Solution à 1 pour 1.000. La connaissance de cette précieuse méthode est due à Milian.

TÉTANOS ET TÉTANOPHOBIE

Par M. COUTEAUD

Médecin général de la marine.

Depuis la guerre, la vulgarisation de la notion du danger du tétanos dans les divers milieux de la région de Cherbourg a pris une grande extension. Chaque jour qui s'écoule voit affluer, à l'Hôpital maritime surtout, quantité de militaires, marins, ouvriers du port civils et enfants qui, à la moindre écorchure, viennent réclamer le secours d'une injection antitétanique. Le sérum antitoxique coule à flots, nos infirmiers l'injectent, pour ainsi dire, à jet continu. La tétanophobie règne dans l'armée et dans le civil.

Jusqu'à quel point peut-on refuser une injection à tout porteur d'une plaie récente? Je sais bien qu'une plaie doit présenter certains caractères pour être tétanigène; mais le public et aussi quelques médecins n'ajoutent pas foi à ces distinctions et on réclame toujours l'injection préventive. Il y a certes là une véritable exagération : et, cependant, comment se prémunir contre la survenue d'un « cas exceptionnel » ? D'ailleurs les gens ont leur religion faite et ils s'insurgeraient contre ce qu'ils croiraient être un déni de traitement.

L'inconvénient de tout cela est un gaspillage de sérum et la possibilité d'en manquer pour des cas plus légitimes.

Dans le Haut-Cotentin, où cependant la vie agricole est intense, le tétanos est rare. J'ai constaté plusieurs années de suite l'absence de tout cas de tétanos à l'Hôpital maritime. Les agriculteurs se blessent souvent et s'en ressentent rarement. N'y aurait-il pas de ce fait une sorte de vaccination physiologique, professionnelle, provenant de la répétition des mêmes petites blessures? En un mot, l'assuétude crée-t-elle une immunisation contre le tétanos?

Il est fâcheux que les bactériologistes n'aient pu reconnaître encore dans le sang des blessés frais les agents antitoxiques qui permettent aux patients de résister à l'infection tétanique. En l'absence de ce critérium, la guerre actuelle permettrait peut-être de faire apparaître quelques lueurs. Il suffirait, en faisant la statistique des blessures compliquées de tétanos, de faire le pourcentage des cas selon les deux grandes catégories des soldats blessés : les citadins et les campagnards.

Sur 60.000 blessés environ, depuis le début de la guerre, il a été observé dans la place de Cherbourg 58 cas de tétanos comportant 37 morts et 21 guérisons. La première série, très mauvaise (1914-1916), ne contenait pas moins de 35 morts sur 51 cas; elle se rapportait surtout à de graves blessés venant directement du front des Flandres, par bateaux. La deuxième série compte 7 cas avec 2 morts et 5 guérisons : elle a trait à des blessés ayant fait quelques étapes sanitaires avant leur hospitalisation à Cherbourg. Le pourcentage ressortit à moins de 1/1.000.

J'ai publié en 1916 (*Bulletin de la Société de Chirurgie*) un certain nombre de formes anormales du tétanos. Dans les 7 cas dont je donne ci-après la relation il y en a 6 à formes plus ou moins tardives; tous avaient été soumis aux injections antitétaniques (une ou deux injections).

J'ai proposé de fixer à 20 jours le terme au delà duquel le tétanos peut être déclaré *tardif*. Il semble qu'on veuille l'accepter à la Société de Chirurgie.

Observation I. — Tétanos rapide et mortel trente-six jours après blessures[2].

Soldat A... (Gabriel), 32e d'infanterie coloniale, blessé par éclat d'obus à Barleux, le 20 Juillet 1916. Deux plaies pénétrantes du poumon avec hémoptysies, plus seize plaies en diverses parties du corps. Pansé une demi-heure après, a reçu une injection antitétanique. Evacué sur trois formations sanitaires, et le 5 Août sur Cherbourg à l'hospice civil, puis au Casino. Le 25 Août, M. Sainton observe d'abord du trismus incomplet, sans dysphagie ni troubles des sphincters, une raideur marquée des muscles de la nuque, une contracture douloureuse des membres inférieurs, de la gêne dans les membres supérieurs. Exagération du réflexe patellaire droit, trépidation épileptoïde de ce côté, réflexe crémastérien plus vif à droite, muscles abdominaux plus contractés du même côté. Pas de Babinski, rien à la sensibilité générale; sucres; urines normales. Temp. 37°2. P. 72. R. 20.

2. Résumée d'après les notes du Dr Sainton, médecin des hôpitaux.

Traitement. — Injection sous-cutanée de 40 cm³ de solution phéniquée à 2 pour 100, injection sous-cutanée de 5 cm³ de sérum antitétanique en prévision de doses plus fortes; chloral, 18 gr. en deux lavements. Les jours suivants, injection sous la peau de 60 cm³ de sérum antitétanique.

D'abord, détente de bon augure, puis le mal reprend son cours. Le 30 Août, crises plus intenses et générales. Sueurs profuses, froides, extrémités violacées, respiration superficielle, pouls filant à 140. Survient une nouvelle accalmie trompeuse puis recrudescence des symptômes avec fort ballonnement du ventre et température seulement à 38°2. Dans les derniers moments, incontinence d'urines et des matières fécales, pouls à 150, température à 39°2. Mort dans la nuit.

Observation II. — Tétanos soixante-dix jours après blessures. Guérison [1].

Soldat Duv... (Georges), 79e territorial, reçoit plusieurs éclats d'obus le 12 Février 1916. Injection préventive le jour même. Deuxième injection le 14 Février avant l'extraction des projectiles. Cicatrisation normale. Evacué sur plusieurs hôpitaux et, le 30 Mars, sur Lisieux. Le 23 Avril le tétanos débute par un violent trismus sans fièvre. Le lendemain, crampes, secousses dans le membre inférieur droit, siège de la blessure. Les jours suivants, généralisation aux deux membres inférieurs. Accalmie le 1er Mai. Après une ébauche de rechute, amélioration réelle et croissante jusqu'à la fin de Mai. Guérison avec raideur de la hanche gauche qui disparaît peu à peu, mais avec persistance d'un *pied bot varus* du même côté que je retrouve à Cherbourg un an après.

Le traitement avait été éclectique : chloral, 8 gr. par vingt-quatre heures jusqu'au 3 Mai. Injections sous-cutanées antitétaniques de 40 cm³ jusqu'au 30 Avril; quatre injections quotidiennes de la solution de Baccelli jusqu'au 7 Mai; deux injections quotidiennes sous la peau de 10 cm³ de sulfate de magnésie jusqu'au 8 Mai, puis, du 25 au 28 Mai, injections de 2 cm³ de ce même sel dans le canal rachidien. Il y eut *incontinence de matières fécales* à la suite de la dernière.

Observation III. — Tétanos cinquante-trois jours après blessures. Guérison [2].

Soldat Bru... (Joseph), 27e chasseurs, 21 ans, plaies multiples par éclats d'obus reçus à Hern, le 7 Septembre 1916. Trois blessures particulièrement graves au crâne (fracture), à la cuisse droite (fracture), à la main (fractures) : pronostic défavorable. Entre à l'hospice civil de Cherbourg le 27 Septembre. Le 3 Octobre, trépanation du crâne, résection de 5 cm. de diaphyse fémorale. Fièvre légère jusqu'au 15 Octobre. Contre toute attente le blessé s'améliore vite.

Le 30 Octobre fièvre (température 38°) et violent trismus. Le 1er Novembre contractures douloureuses dans le membre inférieur droit, dyspnée, rire sardonique, sueurs abondantes, traces d'albumine dans l'urine. Après injection de 1 cm³ de sérum antitétanique, on injecte chaque jour, jusqu'au 18 Novembre, 40 cm³ de ce sérum sous la peau.

La totalité injectée fut de 480 cm³. Guérison le 8 Décembre.

Observation IV. — Tétanos vingt-deux jours après écrasement, malgré amputation cuisse. Guérison [3].

F... (Pierre), 14 ans, jambe gauche écrasée par un wagon, peau de la cuisse morcelée jusqu'à la partie moyenne. Shock prononcé. Etat grave. A l'Hôpital maritime de Cherbourg, le médecin principal Oudard lie les vaisseaux fémoraux qui sont *étirés et ne saignent pas*. Désinfection au Dakin intermittent; 5 cm³ de sérum antitétanique, stimulants divers. Le 4 Janvier amélioration de l'état général, mais gangrène de la jambe nécessitant une amputation circulaire supra-condylienne en utilisant les lambeaux de peau déchiquetés. Le 20 Janvier, trismus marqué, grimaces : trois injections sous-cutanées de 10 cm³ de sérum antitétanique, chloral, injections phéniquées. *Ce traitement continué pendant un mois me semble aggraver la situation*; albuminurie. Sur mes conseils, on cesse tout traitement et un heureux changement survient. Le 9 Février tout symptôme tétanique disparaît.

Plusieurs mois se sont écoulés avant d'obtenir la cicatrisation du moignon. Guérison définitive fin Juin 1917.

1. Résumée d'après une note du Dr Vincelet.
2. D'après les notes du médecin-major Bretonville.
3. D'après les notes du médecin principal de la Marine Oudard.
4. D'après les notes du Dr Bretonville.

Observation V. — Tétanos au bout de deux mois. Guérison [4].

Band..., Sénégalais, blessé à Soupir, le 17 Avril 1917 par éclat d'obus, plaie borgne à la fesse gauche. Injection préventive le jour même. Entre avec une plaie presque entièrement cicatrisée à l'hospice civil le 14 Mai. Cicatrisation rapide. Le 16 Juin, contractures douloureuses du membre inférieur blessé qui vont en se généralisant tout en respectant la face. Opisthotonos, pas de trismus, température 38°2. Liquide clair à la ponction rachidienne. M. Sainton confirme le diagnostic de tétanos. Injection sous-cutanée de 5 cm³ de sérum antitétanique, chloral, 2 gr. toutes les deux heures. Le lendemain, et jusqu'au 20 Juin, on injecte 40 cm³ de sérum dans la cavité rachidienne. Guérison le 25 Juin.

Observation VI. — Tétanos abortif, guérison [5].

Soldat Ba... (Alph.), 22 ans, blessé à Bouchavesne, le 20 Septembre 1916, par éclat d'obus. Vaste plaie de la face à la nuque. Première injection préventive le 21; deuxième injection le 2 Octobre. Cependant, le 4 Octobre surviennent des contractures extrêmement douloureuses, successivement du thorax à l'abdomen, aux membres inférieurs; dysphagie, pas de trismus. Traitement pendant six jours : chloral (12 gr.), injections sous-cutanées, 20 cm³ de sérum antitoxique, injection de 10 cm³ de solution de Baccelli. Du 4 au 10, la température a varié de 38°7 à 39°9. A dater du 12 Octobre, état intestinal avec diarrhée sans fièvre. Diagnostic positif pour la paratyphoïde B à 1 pour 100, hémoculture négative. Avait été vacciné plusieurs fois contre la fièvre typhoïde. Le 18, la plaie dont la suppuration était tarie commence à se cicatriser.

Observation VII. — Tétanos normal mortel [6].

Ma... (Jean), soldat blessé par éclat d'obus, le 23 Septembre 1916, à Cléry. Présente plusieurs plaies à la main et une grosse plaie à la face intéressant le maxillaire inférieur. A reçu une seule injection préventive le même jour. Evacué le 29 Septembre sur Cherbourg, entre à la Bucaille. Le 30 Septembre, trismus, puis contractures douloureuses, dysphagie, etc. Traitement par les injections sous-cutanées de sérum antitoxique et le chloral. Mort le 5 Octobre.

LES DOUCHES D'AIR CHAUD

DANS LE TRAITEMENT DES PLAIES DE GUERRE

(Service d'aérothermothérapie de l'Hôpital bénévole 95 *bis*. Formation de Poliakoff, à Biarritz.)

Par les Drs **J. BANDALINE** et **J. de POLIAKOFF**.

Dans notre communication à l'Académie de médecine du 31 Octobre 1916 nous avons dit, d'après notre expérience de deux années, que les douches d'air chaud, sans compter qu'elles soulagent des phénomènes douloureux d'origines diverses, présentent un traitement de choix pour les pieds gelés et pour les plaies atones, arrêtent les phénomènes infectieux, font la limitation des sphacèles, stimulent l'épidermisation et donnent la vitalité aux tissus malades pour contrecarrer les phénomènes trophiques.

Depuis cette date nous avons continué à recevoir beaucoup de blessés de divers hôpitaux de toute la XVIIIe région dirigés sur le service d'aérothermothérapie de notre hôpital pour plaies diverses, surtout atones, rebelles restant pendant quelques mois dans le « *statu quo* ». Au mois de Juin de cette année notre service d'aérothermothérapie a fait 1.030 séances de douches d'air chaud.

Nous voulons consacrer ces lignes uniquement à cette catégorie de blessés sans parler de ceux de notre hôpital où l'application de douches d'air chaud se fait d'une façon méthodique depuis presque trois ans pour les cas indiqués plus haut.

Les résultats obtenus par notre service d'aérothermothérapie font à l'heure actuelle l'objet d'un travail qui va bientôt paraître [7].

5. D'après les notes du médecin de 2e classe de la Marine Bizard.
6. D'après les notes du médecin de 2e classe de la Marine Bizard.
7. Nous avons déposé au Musée du Val-de-Grâce, le 28 Octobre 1916, le 10 Janvier et le 10 Juillet 1917, trois albums qui représentent 75 cas les plus graves des plaies de guerre soignées à notre hôpital et guéries par les douches d'air chaud avec les photographies avant, pendant et après le traitement.

Nous employons pour les douches d'air chaud des appareils portatifs électriques dont la source d'air est représentée par une pompe rotative qu'actionne une petite dynamo. Ces appareils, construits par la maison Gaiffe, sont contenus dans des boîtes en chêne.

Notre service possède quatre appareils semblables.

Dans les cas graves où il est impossible de porter les blessés dans le service d'aérothermothérapie, nous avons des salles avec des prises de courant qui permettent de faire les douches d'air chaud au lit même du blessé.

Outre ces quatre appareils nous avons un appareil fixe (tableau mural), un panneau marbre se fixant au mur. On mesure la température au moyen d'un pyromètre.

Nous employons, pour soigner les plaies, l'air chaud médical, c'est-à-dire à basse température entre 100° et 150°; nous employons l'air chaud chirurgical, c'est-à-dire l'air à très haute température entre 300° et 800° dans des cas de gangrène où il est indiqué de provoquer la chute d'une partie nécrosée (par exemple dans un cas de pieds gelés, pour cautériser les ligaments qui reliaient cette partie nécrosée au reste du pied suivant la ligne de Chopart).

Chaque blessé avant le traitement est examiné au triple point de vue : clinique (sang, urine), radiographique et bactériologique.

Dans ces conditions nous individualisons d'une façon rigoureuse chaque cas pour voir s'il n'y a pas de contre-indications ou d'autres interventions préalables et appliquons parallèlement au traitement par l'agent physique une médication thérapeutique rationnelle (arsenic, fer, etc.). Les piqûres de cacodylate jouent un rôle important.

L'examen bactériologique de la plaie nous guide pour savoir de quelle durée doit être appliquée la douche et combien de séances, une ou deux par jour, sont nécessaires pour arriver à la stérilisation complète et à la guérison de la plaie. En général la durée des séances est de quinze à trente minutes.

M. le pharmacien aide-major Beauclair-Lafaye, chef du Laboratoire bactériologique de notre hôpital, poursuit actuellement sur notre proposition une étude double : 1° A l'entrée de chaque blessé il fait un prélèvement pour connaître la nature des divers germes vivants dans la plaie, le prélèvement est renouvelé en moyenne tous les cinq jours.

2° Un prélèvement *journalier* est fait au point de vue de la variation numérique avant le traitement et sous l'influence des douches d'air chaud.

Le travail de M. Beauclair-Lafaye est en étude. Mais déjà nous pouvons dire que les plaies atones, restant quelquefois trois, quatre, cinq mois dans le *statu quo*, ne renferment qu'un petit nombre d'espèces microbiennes, principalement staphylocoques et entérocoques ; on n'y trouve pas de microbes anaérobies.

Quant à la numération journalière des microbes sous l'influence des douches d'air chaud, ils diminuent notablement et de telle façon qu'on arrive à obtenir une plaie stérile qui cicatrise vite.

Nous donnons les détails sur les trois cas suivants, tous envoyés par la Direction du Service de Santé de la XVIIIe région.

Premier cas. — M... (Jean), 29 ans, 14e d'infanterie. Entré le 1er Décembre 1915 avec le diagnostic suivant : gangrène des orteils (extrémité des dernières phalanges) consécutive à une lésion du nerf du grand sciatique.

Blessé le 27 Août 1914, prisonnier en Allemagne (hospitalisé à Bernbourg), rapatrié avec les grands blessés. Par ordre de la Direction du Service de

Santé de la XVIIIe région, dirigé sur notre hôpital le 1er Décembre 1915. Le blessé est entré ne pouvant marcher que difficilement et avec l'aide de béquilles.

Le 3 Mars 1916 le blessé est sorti de notre hôpital marchant facilement à l'aide d'une seule canne.

Fig. 1. — Photographie faite avant le traitement, le 8 Décembre 1915.

Deuxième cas. — C... (Ernest), soldat au 94e d'infanterie, 22 ans. Est entré à notre hôpital, le 13 Juin 1917, dirigé par le chirurgien inspecteur du secteur, avec le diagnostic suivant : brûlure du pied gauche par fonte en fusion (accident du travail qui a eu lieu le 3 Décembre 1916). Le bord interne du gros orteil gauche porte une ulcération suppurante d'origine trophique ayant 3 cm. sur 2. Le malade marche avec difficulté. On commence le traitement le 14 Juin 1917.



Fig. 2. — Photographie faite après le traitement.



Fig. 3. — Photographie faite avant le traitement.



Fig. 4. — Photographie de la plaie complètement guérie, le 5 Juillet.

Le blessé quitte l'hôpital le 8 Juillet.

Troisième cas. — V... (Pierre), 22 ans, soldat au 34e d'infanterie.

Entré à l'hôpital le 16 Juin 1917 avec le diagnostic suivant : ulcération épidermique par brûlure de la face antérieure de la région malléolaire externe droite.

Le malade est couché, en entrant se plaint de douleurs au pied et d'insomnie. *La brûlure date du 24 Novembre 1915.*

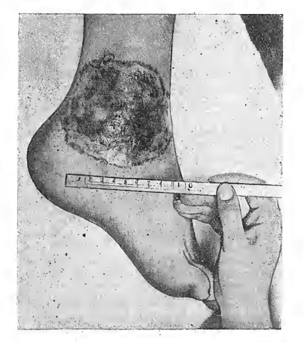


Fig. 5 — Photographie de la plaie avant le traitement.



Fig. 6. — Photographie de la plaie le 27 Juin.

A partir du 17 Juin la plaie est nettoyée et on commence les séances des douches d'air chaud.

A l'intérieur bromure pendant les premiers jours du traitement ; après quelques séances les douleurs au pied disparaissent.

A partir du 27 Juin, le malade commence à se lever, la plaie est complètement fermée.

Le 3 Juillet le malade quitte l'hôpital. Nous avons reçu de lui une lettre nous disant qu'il est parfaitement rétabli.

Déjà ces quelques cas militent en faveur de la nécessité d'avoir dans les centres de chirurgie des services d'aérothermothérapie pour appliquer d'une façon méthodique les douches d'air chaud.

On atteint de cette façon trois buts : on soulage toujours et on évite des douleurs quelquefois atroces d'après le proverbe *tuto cito et jucunde* ; on accélère la guérison des plaies même rebelles et on met les blessés plus rapidement en état de *contribuer de nouveau aux opérations contre l'ennemi.*



Les agents physiques comme l'air chaud sont sortis de l'empirisme, d'après les justes mots du Dr Fraikin[1], pour gagner davantage dans le domaine scientifique.

Si par les résultats déjà enregistrés cette méthode, qui est loin d'être aussi répandue en France qu'à l'étranger, occupe de plus en plus une merveilleuse place dans la thérapeutique par les agents physiques, il y a une raison de plus aussi pour la répandre davantage : *elle est une méthode bien française.*

C'est le Dr Guyot qui a employé pour la première fois l'air chaud en thérapeutique en 1840[2].

C'est au Dr Jayle que nous devons le premier appareil construit pour employer l'air chaud sous la forme de douches[3].

Il n'est donc pas sans intérêt de rappeler que, comme tant d'autres méthodes scientifiques, celle du traitement par les douches d'air chaud a été appliquée pour la première fois de ce côté-ci des tranchées.

POSOLOGIE ET GRADUATION DE L'EXERCICE DANS L'ENTRAINEMENT RESPIRATOIRE

PAR LA

MÉTHODE SPIROSCOPIQUE

Par le Dr J. PESCHER

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin des Hôpitaux auxiliaires 190 et 198.

La méthode spiroscopique met à la disposition des médecins, pour l'entraînement respiratoire, une gamme d'exercices des plus variés et extrêmement faciles à graduer. Ces exercices, rigoureusement dosés, vont, par une graduation insensible, depuis les plus faibles qui ménagent l'organe en le mettant en état d'hypofonctionnement, jusqu'à ceux qui lui demandent un effort sans cesse accru dans l'hyperfonctionnement le plus intensifié. Ils n'ont pas été conçus *a priori* ; ils se sont différenciés peu à peu au fur et à mesure du développement même de la méthode et ils se sont montrés, à l'usage, si utiles et d'application si rationnelle qu'ils se sont imposés d'eux-mêmes.

Chacun d'eux a d'ailleurs ses indications propres ; aussi bien avons-nous pensé qu'il y avait grand intérêt à les publier, étant donné le développement pris aujourd'hui par la *spiroscopie* dans les hôpitaux et en clientèle[4].

1. Congrès de physiothérapie, Paris, 1914.
2. *Traité d'incubation et ses influences en thérapeutique*, Paris, 1840.
3. *Presse Médicale* du 10 Septembre 1898.
4. Tous les dimanches matin, à 10 heures, une démonstration de la nouvelle méthode, avec applications aux malades et aux blessés, est faite à l'hôpital auxiliaire Jules Richard, 33, rue Fessart.

I. — Les exercices spiroscopiques.

Si le lecteur veut bien jeter les yeux sur les figures ci-contre, il verra que chaque spiroscope porte sur le trajet de son tube insufflateur un robinet de réglage (*r*). Ce robinet, qui est gradué, permet de diminuer à volonté le calibre du tube jusqu'à l'obturer tout à fait. Quand le *robinet* est *ouvert*, les exercices sont LIBRES. Quand il est plus ou moins *fermé*, c'est-à-dire quand l'insufflation est gênée, qu'elle nécessite par conséquent un effort plus grand de la musculature de respiration, les exercices sont INTENSIFIÉS.

Fig. 1. — Le spiroscope a été vidé en une seule insufflation (respiration normale).

Fig. 2. — Capacité respiratoire diminuée de 50 pour 100.

Fig. 3. — Début de l'entraînement dans le cas précédent par des exercices modérés de 1 litre. (3 exercices par flacon.)

Fig. 4. — Capacité respiratoire du même malade (emphysémateux), après 25 jours d'entraînement. (Récupération de 20 p. 100.)

A. EXERCICES SPIROSCOPIQUES LIBRES. — Il y a 4 modalités d'exercices libres :

a) Exercices modérés; *b*) exercices athlétiques; *c*) insufflations simples (jeux de bulles) *ad libitum* sans posologie; *d*) insufflations réglées.

a) *Exercices modérés.* — Les exercices sont modérés toutes les fois qu'ils restent au-dessous de la capacité respiratoire du sujet. Ils ne demandent jamais la plénitude de l'effort. Exercices de début et de ménagement, ils sont surtout éducatifs. La respiration étant analysée bulle à bulle, le malade a toute facilité pour corriger les défectuosités respiratoires dont il se voit atteint et que, le plus souvent, il ne soupçonnait pas.

b) *Exercices athlétiques.* — L'exercice athlétique nécessite la plénitude de l'effort tant à l'inspiration qu'à l'expiration. Il va, par définition, jusqu'au bout de la capacité respiratoire du sujet. Il constitue un exercice de choix pour les malades déjà entraînés qu'il intéresse vivement en leur montrant d'une manière directe, sur le flacon gradué, les progrès réalisés.

c) Les *insufflations simples*, sans posologie, sont utilisables chez les sujets qui, au début, ne peuvent être entraînés par des exercices réglés : tout jeunes enfants, grands malades aigus, sujets très anhélants ou très débilités, grands anhématosiques nerveux avec incoordination respiratoire.

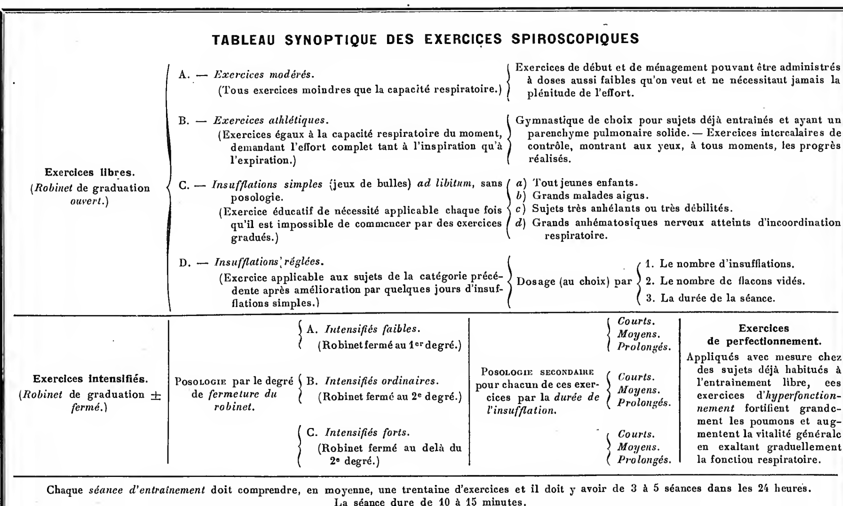


TABLEAU SYNOPTIQUE DES EXERCICES SPIROSCOPIQUES

Exercices libres. (*Robinet* de graduation *ouvert*.)	A. — *Exercices modérés.* (Tous exercices moindres que la capacité respiratoire.)	Exercices de début et de ménagement pouvant être administrés à doses aussi faibles qu'on veut et ne nécessitant jamais la plénitude de l'effort.
	B. — *Exercices athlétiques.* (Exercices égaux à la capacité respiratoire du moment, demandant l'effort complet tant à l'inspiration qu'à l'expiration.)	Gymnastique de choix pour sujets déjà entraînés et ayant un parenchyme pulmonaire solide. — Exercices intercalaires de contrôle, montrant aux yeux, à tous moments, les progrès réalisés.
	C. — *Insufflations simples* (jeux de bulles) *ad libitum*, sans posologie. (Exercice éducatif de nécessité applicable chaque fois qu'il est impossible de commencer par des exercices gradués.)	*a*) Tout jeunes enfants. *b*) Grands malades aigus. *c*) Sujets très anhélants ou très débilités. *d*) Grands anhématosiques nerveux atteints d'incoordination respiratoire.
	D. — *Insufflations réglées.* (Exercice applicable aux sujets de la catégorie précédente après amélioration par quelques jours d'insufflations simples.)	Dosage (au choix) par 1. Le nombre d'insufflations. 2. Le nombre de flacons vidés. 3. La durée de la séance.

Exercices intensifiés. (*Robinet* de graduation ± *fermé*.)	POSOLOGIE par le degré de *fermeture du robinet.*	A. *Intensifiés faibles.* (Robinet fermé au 1er degré.)	POSOLOGIE SECONDAIRE pour chacun de ces exercices par la *durée de l'insufflation.*	*Courts. Moyens. Prolongés.*	**Exercices de perfectionnement.** Appliqués avec mesure chez des sujets déjà habitués à l'entraînement libre, ces exercices d'*hyperfonctionnement* fortifient grandement les poumons et augmentent la vitalité générale en exaltant graduellement la fonction respiratoire.
		B. *Intensifiés ordinaires.* (Robinet fermé au 2e degré.)		*Courts. Moyens. Prolongés.*	
		C. *Intensifiés forts.* (Robinet fermé au delà du 2e degré.)		*Courts. Moyens. Prolongés.*	

Chaque *séance d'entraînement* doit comprendre, en moyenne, une trentaine d'exercices et il doit y avoir de 3 à 5 séances dans les 24 heures.
La séance dure de 10 à 15 minutes.
10 exercices bien faits, matin et soir, pendant 5 minutes, suffisent pour une séance d'entretien.

L'expérience a montré qu'il est facile d'entraîner les *enfants* dès l'âge de 20 ou 21 mois. On profite d'un moment où l'enfant est de bonne humeur et disposé à jouer. Une personne de son entourage et ayant sa confiance (mère ou nourrice) prend un tube de caoutchouc et souffle dans une cuvette d'eau. La vue et le bruit des glouglous attirent vivement l'attention de l'enfant. L'attrait est irrésistible. Il veut immédiatement jouer lui aussi à ce jeu. Bientôt il est initié. On en fera désormais tout ce qu'on voudra. Le dosage de l'exercice se fait par le nombre et la durée des séances de « soufflage ». J'ai un grand nombre d'observations d'enfants malingres, anémiés, passant continuellement d'une bronchite dans l'autre, qui ont été incroyablement améliorés par cet exercice tout simple.

Ce *jeu des bulles* est applicable jusque vers l'âge de 3 ans; à partir de 3 ans, les enfants sont davantage intéressés par le *procédé de la bouteille* (*Paris-Médical*, 1912) ou par le *spiroscope.*

Pour les *grands malades aigus* et pour les *sujets très anhélants* et *très débilités* on est souvent obligé de renoncer à tout exercice. Ces malades, en d'autres circonstances, peuvent, au contraire, largement bénéficier de l'entraînement. C'est au médecin à apprécier. C'est surtout affaire de technique. On place l'appareil auprès du lit ou de la chaise longue. Le malade exécute ainsi ses exercices sans faire le moindre mouvement. Ne soufflerait-il que 4 bulles, au début, bientôt et instinctivement il s'applique à en souffler 6 et *régulièrement*. Il fait son éducation par la vue. Le tumulte respiratoire et l'anhélation diminuent. D'autre part, cette meilleure ventilation pulmonaire a les plus heureux effets sur le *taux des urines* qui peut être considérablement *augmenté* chez certains *asystoliques* ou *cardio-rénaux* en imminence *d'urémie* alors que les médicaments usuels n'avaient plus aucune action. Nous suivons, à ce point de vue, depuis de longs mois, avec le Dr Ch. Fiessinger, une malade de 78 ans qui a pu ainsi traverser victorieusement plusieurs crises des plus graves.

En ce qui concerne les *anhématosiques*, j'ai vu, il y quelque temps, une grande malade qui m'avait été adressée par mon maître et ami le Dr P. Claisse. Sans aucune lésion broncho-pulmonaire ou cardiaque, elle était en telle détresse respiratoire qu'il lui était impossible de souffler même 4 bulles d'affilée, ayant la respiration

coupée à tout instant par des secousses choréiques du diaphragme. Cette malade, *en guidant sa respiration par les yeux*, est arrivée, en trois semaines, à déplacer deux litres d'eau régulièrement et sans une défaillance.

B. Exercices intensifiés. — Par le moyen de son robinet de réglage, le spiroscope donne toute facilité pour *intensifier* les exercices autant qu'on veut. Ces exercices intensifiés sont aux exercices libres ce que les exercices avec haltères sont à la gymnastique simple d'assouplissement. *Ils rendent les plus grands services;* aussi bien y a-t-il intérêt à les utiliser au plus vite dès que l'état du malade le permet. Mieux que tous autres ils produisent, à tous degrés, le phénomène physiologique de la *soif d'air* lequel est suivi d'inspirations *non plus volontaires* et peu efficaces, mais compensatrices réflexes, répondant exactement au besoin organique du moment et d'une efficacité constante pour triompher de l'inertie pulmonaire même quand elle est très ancienne et semblait définitive.

Le dosage des exercices intensifiés se fait par le degré de fermeture du robinet gradué avec posologie secondaire par la durée de l'insufflation.

II. — Règles de l'entraînement spiroscopique.

Pour déterminer la *formule d'exercices* qui convient, il est nécessaire, en premier lieu, d'*examiner à fond* son sujet pour savoir à qui on a affaire; il faut, en second lieu, *mesurer sa capacité respiratoire*.

Supposons que celle-ci est de 1 litre 1/2 (fig. 2). Par quel exercice va-t-on commencer?

Qui dit spiroscopie, dit entraînement dosé, prudent et progressif. Il importe donc de choisir, au début, un exercice faible, surtout *éducatif*, qui redonnera confiance au poumon et régularisera la respiration sans fatiguer le malade. Dans notre exemple on commencera à un litre (fig. 3). Le *choix*, la *progression* et les *modifications de formule* des exercices doivent être réglés par le médecin.

Technique de l'exercice. — 1° Le malade est *assis*, le *corps droit*, le *thorax un peu bombé* afin de donner aux poumons le maximum de facilité pour leur expansion.

2° *Il inspire, par le nez, doucement, régulièrement* et *complètement*, faisant entrer dans sa poitrine autant d'air qu'il le peut sans se forcer.

3° Il souffle dans l'embouchure du tube spiroscopique *doucement* et *régulièrement* jusqu'au degré du flacon qui a été déterminé d'avance et qu'il ne doit pas dépasser.

4° Il recommence, sans se presser, en mettant un intervalle de quelques secondes entre chaque exercice, une trentaine de fois la même manœuvre et cela fait *une séance*. Il fait ainsi deux ou trois séances dans les vingt-quatre heures, soit *un minimum* de 60 à 90 exercices. Le flacon spiroscopique plongeant tout seul et se remplissant en quelques secondes, chaque séance ne dure pas plus de dix à douze minutes.

Les exercices doivent être faits dans la pièce la mieux aérée et la mieux éclairée de l'appartement; au plein air même si la saison s'y prête et, si c'est possible, à une certaine distance des repas.

En cas d'infection bronchique avec catarrhe, il y a grand avantage à combiner les exercices avec des inhalations médicamenteuses appropriées. J'ai déjà cité le cas intéressant, vu avec le Dr Lesné, d'un malade gravement atteint de gangrène pulmonaire qui guérit très vite en combinant les exercices spiroscopiques avec des inhalations d'oxygène.

III. — Applications pratiques.

Le champ d'action de la nouvelle méthode est des plus vastes. Il n'est pas possible, dans ce court article, même de l'effleurer. Je vais simplement indiquer, à titre d'exemples, comment on utilise les exercices chez quelques malades d'actualité ou d'observation tout à fait courante.

Blessés du thorax. — On peut poser en principe qu'il n'est pas de blessé de cette catégorie, chez lequel les phénomènes ont suivi leur évolution habituelle, qui ne se trouve, *à un moment donné*, dans le cas de bénéficier très largement de la méthode. Si on laisse le malade à lui-même, il continuera indéfiniment *à cultiver* son inertie respiratoire, les premiers temps « pour ne pas raviver ses lésions » et plus tard par habitude acquise. Peu à peu, des zones entières du poumon, qu'on aurait parfaitement pu conserver en bon état de fonctionnement, finiront par être annihilées tout à fait. Il importe, à tout prix, d'éviter de pareilles conséquences.

Le 31 Janvier 1917 est entré, à l'Hôpital 198, M. S..., adjudant à un régiment colonial. Porteur depuis 6 mois d'un éclat d'obus n'ayant pu être extrait au niveau du hile du poumon droit, il n'avait plus qu'un litre de capacité respiratoire et était essoufflé au moindre effort, même par la simple marche en terrain plat. Par le moyen d'exercices spiroscopiques gradués et progressifs, *guidés et contrôlés par la vue*, ce malade a pu, en quinze jours, doubler sa capacité respiratoire et s'améliorer d'une façon extraordinaire. Nous l'avons montré, à ce moment, ainsi transformé, au chirurgien qui l'avait soigné. Résultats identiques dans beaucoup d'autres cas analogues.

Au moment où, par la progression de l'entraînement, les zones d'inertie sont obligées de reprendre leur fonctionnement, il arrive fréquemment que les malades éprouvent dans la poitrine des sensations pénibles de tiraillements. Il faut, en ce cas, redoubler de prudence : on reprend un exercice plus faible et on met une lenteur plus grande dans la progression. En procédant de la sorte, les adhérences s'assouplissent peu à peu, sans déchirures. Nous n'avons jamais eu le moindre ennui.

Les épanchements pleuraux, médicaux ou chirurgicaux, sont tous favorablement influencés par les exercices spiroscopiques. Dans les pleurésies séro-fibrineuses on commence dès la période de déclin. Le poumon, en se gonflant davantage, à chaque exercice plus fort, agit sur le liquide à la manière d'un piston et le force peu à peu à se résorber. C'est par ce mécanisme qu'il faut expliquer la guérison rapide de certains épanchements dont M. le Dr Souligoux a cité un bel exemple à propos d'un de ses malades de la Charité (hydro-hémothorax à répétition guéri très vite, après une seule ponction, par les exercices gradués : *Société de Chirurgie*, Février 1915 et Mai 1917) et des cas de *pleurésie purulente* signalés également par M. P. Reynier et par le professeur Kirmisson. Mêmes constatations par le professeur Pauchet (d'Amiens) et par M. Claisse, à la Pitié (*Société médicale des Hôpitaux*, Juillet 1917).

Dans les *pleurésies purulentes*, il n'y a pas lieu de s'attarder aux exercices modérés comme dans les épanchements séro-fibrineux. Il faut faire d'emblée, tout en y mettant la douceur voulue, les *exercices intensifiés gradués* et *progressifs*, indiqués dans le tableau.

Il faut procéder de même dans les grands délabrements thoraciques avec *ouverture large de la plèvre*. On voit alors, au moment des insufflations faites *avec effort* (robinet spiroscopique ± fermé) le poumon se gonfler comme une baudruche, remplir toute la cage thoracique et même venir faire hernie à travers la plaie. Ces *exercices intensifiés*, en maintenant le poumon en état de fonctionnement, et en conservant bon l'état général du sujet, favorisent, dans une large mesure, le succès des opérations réparatrices ultérieures.

Candidats a la tuberculose. — La question des exercices de respiration dans le traitement de la tuberculose pulmonaire est complexe. Nous la reprendrons ailleurs. Je veux seulement insister ici à nouveau sur l'importance de l'entraînement respiratoire chez les prédisposés, héréditaires ou non. Par les exercices *gradués* et *progressifs* on double, en quelques semaines, la capacité respiratoire des enfants. On augmente leur vitalité générale et on fait acquérir à leurs poumons des qualités de résistance, reconnues aujourd'hui par tous, mais, en l'état actuel de la question, estimées certainement au-dessous de leur valeur au point de vue prophylactique. Nous avons à cet égard, avec le Dr Rénon, un grand nombre d'observations des plus probantes.

D'autre part, dans son Rapport à l'Académie de Médecine (Janvier 1916) sur le nouvel entraînement, le professeur Albert Robin a cité un fait qui ne saurait être oublié : « J'ai observé personnellement un cas des plus démonstratifs chez une enfant de 10 ans, fille de père et de mère morts tout jeunes de tuberculose pulmonaire. L'état de l'enfant qui présentait déjà des signes d'auscultation inquiétants fut complètement transformé en quelques mois par les exercices spiroscopiques. »

Les anhématosiques. — On rencontre à tout instant des malades ayant tout ce qu'il faut pour bien respirer et qui, cependant, respirent mal et incomplètement. Je les ai appelés *les anhématosiques* pour marquer la grosse insuffisance fonctionnelle qui les caractérise (*Journal des Praticiens*, Septembre 1916). Ce sont des névropathes, sans lésions cardio-pulmonaires, chez lesquels le centre respiratoire bulbaire a été progressivement inhibé par des chocs nerveux ± répétés. Comme une lampe qui serait en veilleuse, ils vivent perpétuellement en état d'inertie respiratoire et cela finit par produire chez eux, à la longue, des troubles fort graves qui en font de vrais malades[1].

Suivant la prédominance de tels ou tels groupes de symptômes, je les ai classés en *anémiques* (fatigue insolite et continuelle, transpirations au moindre effort, palpitations cardiaques, essoufflement), en *auto-intoxiqués* (langue saburrale, dilatation de l'estomac, entéro-colite, phénomènes vertigineux, constipation) et en *névropathes déprimés* (perte d'énergie physique et morale, phénomènes douloureux, céphalée, sensations de vide dans la tête, aboulie, neurasthénie).

Malgré la diversité des phénomènes morbides, il est manifeste que ces malades sont étroitement apparentés. Ils ont une foule de traits communs et quelque chose de constant et de caractéristique : *la diminution, sans lésion organique appréciable, de leur capacité respiratoire.*

Si on se contente, chez de pareils sujets, de faire de la médecine symptomatique, on n'a aucun résultat durable. Anhématosiques ils étaient avant le traitement, anhématosiques ils restent malgré les médicaments, la mer, ou la montagne qui ne donnent qu'un soulagement momentané, car la cause vraie du mal n'a pas été attaquée.

Par contre, chez ces malades, la rééducation respiratoire *par la vue*, portant à la fois sur la *qualité* et sur la *quantité* de la respiration au moyen de l'entraînement spiroscopique *gradué* et *progressif*, suffisamment prolongé, donne des résultats constants et des plus remarquables.

1. Heckel. — *La névrose d'angoisse*. Masson et Cie, édit., 1917.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

MÉTHODES AMÉRICAINES D'ANESTHÉSIE

(2e ARTICLE)

LES ANESTHÉSIES PAR INSUFFLATION

Parlant dans notre précédent article[1] de l'anesthétomètre de Connell ou d'appareils similaires, qui réalisent un dosage automatique et rigoureusement précis du mélange anesthésique, nous disions que ces appareils trouvaient leur véritable indication dans les anesthésies données par voie intratrachéale ou endopharyngée. Dans ces cas, en effet, l'emploi d'une canule ou de sondes pénétrant plus ou moins loin dans les voies respiratoires supprime toutes les fuites qui, inévitables avec le masque, compromettent la rigueur même de ces méthodes.

C'est l'éther qui, sous forme de vapeurs, fut d'abord insufflé seul; le mélange de protoxyde d'azote, d'éther et d'oxygène fut ensuite essayé avec le même succès. La voie intratrachéale fut la première utilisée.

INSUFFLATION INTRATRACHÉALE

L'idée d'introduire directement les vapeurs d'éther sous pression dans la trachée revient aux deux physiologistes américains Auer et Meltzer. Après avoir donné pleine satisfaction en chirurgie expérimentale, cette méthode fut employée en chirurgie humaine d'abord par Elsberg au Mont Sinaï Hospital et depuis, avec le même succès, par d'autres chirurgiens américains.

Nous n'insisterons pas ici sur cette méthode anesthésique, qui a fait, en 1912, l'objet d'un article de Lenormant, paru ici même[2]. Rappelons seulement ce qu'est cette méthode et ce qu'elle nécessite comme instrumentation.

La méthode consiste à introduire directement dans la trachée du sujet, à l'aide d'une canule appropriée, un mélange d'éther et d'air d'un volume suffisant pour pourvoir à tous les besoins respiratoires, c'est-à-dire un volume de 12 à 18 litres par exemple, par minute. Non seulement on ne doit pas compter ici sur l'adjonction de l'air atmosphérique, mais on l'exclut complètement en donnant le mélange sous une pression de 20 à 40 mm. de mercure. On obtient ainsi une respiration artificielle véritable, qui n'est même pas entravée par la thoracotomie; celle-ci laisse le poumon immobile, rose et moyennement distendu. Sous une pression de 20 mm., les mouvements respiratoires ne sont pas suspendus, mais seulement beaucoup moins fréquents. Si l'on élève la pression jusqu'à 30 et 40 mm., il y a apnée momentanée et il convient, pour assurer une bonne ventilation du poumon, d'interrompre le courant durant plusieurs secondes, toutes les deux ou trois minutes.

« Meltzer, dit Lenormant, avait entrevu trois utilisations cliniques essentielles de sa méthode : comme respiration artificielle dans les paralysies respiratoires, comme mode général d'anesthésie, comme moyen d'éviter les accidents du pneumothorax en chirurgie thoracique...; l'existence du courant continu de retour s'oppose à l'accumulation des vapeurs anesthésiques dans les voies respiratoires : donc jamais de surcharge et impossibilité des accidents graves de la narcose; donc aussi réveil rapide, qui peut d'ailleurs être hâté par l'insufflation d'air pur...; le courant de retour sous pression a encore un autre avantage, il s'oppose absolument et expulse loin des voies respiratoires les liquides ou les particules solides déposés dans le pharynx et la bouche. » L'aspiration du sang et des mucosités n'est donc pas à craindre dans les opérations sur la langue, les maxillaires, le pharynx. Dans les opérations de goitre on évite, par l'emploi de cette méthode, les dangers de l'affaissement ou de la coudure de la trachée.

Lenormant concluait, après avoir rapporté un cas où une crise d'emphysème étendu survint après une anesthésie intratrachéale, « qu'il serait peut-être exagéré de suivre Meltzer, quand il écrit que c'est le meilleur et le plus sûr des procédés d'anesthésie que nous possédions », et Lenormant

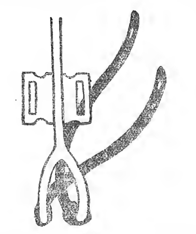


Fig. 1. — Tube nasal de Connell, avec les deux sondes de caoutchouc qu'on introduira dans le pharynx à travers les narines.

ajoutait « qu'il y aurait quelque imprudence à généraliser l'emploi de ce mode d'anesthésie, en dehors de certains cas spéciaux ».

Depuis 1912, date de l'article de Lenormant, la méthode a été employée un assez grand nombre de fois et avec succès; Connell[3], la jugeant, au Congrès américain des Anesthésistes en 1913, déclarait qu'elle n'avait jamais été surpassée. Néanmoins on ne peut pas, si on veut en étendre

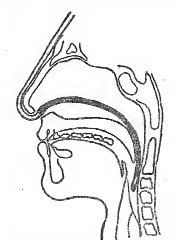


Fig. 2. — Coupe sagittale passant par une des narines montrant jusqu'où doit aller la sonde pharyngée.

les indications, et cela Connell lui-même le reconnaît, ne pas lui faire le gros reproche de nécessiter le tubage du larynx. Or, il faut bien le dire, si ce tubage ne présente en réalité aucun inconvénient très sérieux, du moins répugne-t-il à d'aucuns d'y recourir sans une indication précise. C'est surtout, parce qu'elle n'a pas cet inconvénient, que l'insufflation endopharyngée, qui procède des mêmes données, mais avec une rigueur moindre, a connu d'emblée plus de faveur.

INSUFFLATION ENDOPHARYNGÉE

Il y a deux façons de pratiquer l'anesthésie par insufflation endopharyngée : la première consiste, comme dans l'insufflation intratrachéale, à fournir au sujet un mélange d'éther et d'air, ou de protoxyde d'azote, d'oxygène et d'éther, d'un volume suffisant pour pourvoir à tous les besoins respiratoires, en excluant complètement l'air atmosphérique, par l'administration de l'anesthésique sous pression; dans le second procédé, qui ne convient d'ailleurs pas au protoxyde d'azote, mais à l'éther seulement, on ne donne au patient qu'une petite quantité d'éther très concentré, et on compte sur l'air atmosphérique pour faire le mélange et fournir le volume total nécessaire à la respiration. « La première méthode, dit Flagg[4], est naturellement l'idéale, puisqu'elle permet le contrôle rigoureux de la proportion d'éther ou de protoxyde inhalé...; l'anesthétomètre du Dr R. Connell est le type des appareils construits pour réaliser cette méthode d'anesthésie... ». Nous ne reparlerons pas plus longuement ici de cet appareil, nous rappellerons seulement qu'il en existe deux types, l'un pour l'éther seul, l'autre qui permet l'emploi du mélange protoxyde d'azote, oxygène et éther.

L'administration au malade se fait par un tuyau de caoutchouc adapté au *tube nasal*.

Ce tube nasal de Connell (fig. 1), en cuivre nickelé, a une forme qui lui permet de bien s'adapter au visage du sujet : son extrémité nasale bifide, recourbée en crochet pour pénétrer légèrement dans les narines, donne attache à deux sondes de caoutchouc. Celles-ci sont des sondes de Nélaton n° 18 ou des sondes analogues aux sondes rectales, mais de diamètre plus minime; l'extrémité des sondes doit arriver dans la partie inférieure du pharynx, il faut donc que ces sondes ne soient pas trop longues, car elles entreraient dans l'œsophage et ne serviraient qu'à produire une dilatation gastrique. La longueur de sonde à engager par les narines dans le pharynx est donnée assez exactement, chez un sujet déterminé, par la distance qui sépare l'aile du nez du méat auditif.

L'anesthésie sera commencée par une méthode quelconque; aussitôt le sujet endormi, on installe l'insufflation endopharyngée, en réglant la pression à 60 ou 70 mm. de mercure. Les sondes bien lubréfiées (Flagg conseille l'emploi de la salive du sujet — *sic* —) sont introduites doucement dans les narines; si l'une des narines est obstruée, on introduit les deux sondes dans l'autre.

Au cours de cette manœuvre, on aura soin de relever le bout du nez et de faire glisser les sondes contre le plancher des narines. On complétera ces préparatifs, en appliquant bien au front, par un emplâtre adhésif, la partie supérieure du *tube nasal* (fig. 2).

La narcose peut être alors poursuivie en recouvrant la tête, si besoin, par les champs opératoires, l'anesthésiste pouvant se tenir à une certaine distance du patient. Au bout d'une demi-heure, on diminue peu à peu le pourcentage d'éther, jusqu'à arriver à la pression de 40 à 50 mm. de mercure, que l'on peut maintenir ensuite pendant plusieurs heures. Une fois l'anesthésie mise en route, elle n'est plus en rien influencée par les manœuvres opératoires. Bien entendu l'anesthésiste doit veiller avec grand soin, tant sur le malade que sur l'appareil, pour parer à tout incident, d'autant que, dans ce mode d'anesthésie, la surveillance est plus délicate et le remède doit être apporté plus rapidement que dans les méthodes plus simples.



La seconde méthode, dans laquelle on ne fournit par le tube nasal qu'un petit volume d'éther, qui se mélange au volume d'air respiré normalement, convient aux cas très nombreux de la pratique de ville notamment, où l'autre méthode n'est pas applicable. Bien entendu cette deuxième méthode, même quand elle donne le mieux, ne fait que s'approcher de l'idéal représenté par la première. C'est néanmoins une méthode qui peut rendre service, si elle est bien appliquée, dans tous les cas où il est indiqué de recourir à l'anesthésie nasale, en dehors de la pratique hospita-

1. J. LUZOIR. — Mouvement chirurgical. *La Presse Médicale*, n° 47, 23 Août, 1917, p. 488.
2. *Id.*, *Ibid.*, n° 4, 13 Janvier 1912.
3. J. T. GWATHMEY et CH. BASKERVILLE. — *Anesthesia*, p. 237-239. D. Appleton et Cie, New-York et Londres, 1914.
4. P. J. FLAGG. — *The art of anesthesia*. Lippincott Company, éditeurs, Philadelphie et Londres, 1916.

lière. L'appareil est identique à celui qu'on emploie pour l'administration de vapeurs d'éther par la bouche, à cela près qu'on remplace le masque par les sondes nasales. Quand l'insufflation intrapharyngée est pratiquée de cette façon, Flagg recommande de mettre toujours en place la canule bucco-pharyngée de Connell; celle-ci, en effet, assurera constamment l'entrée et la sortie de l'air en quantité suffisante pour diluer l'éther concentré fourni par les sondes nasales. Si l'on veut obtenir une anesthésie suffisante, il sera bon d'user d'un peu de « rebreathing ». Pour cela il suffit de recouvrir la tête du sujet d'un des champs opératoires, qui sera seulement tenu un peu à distance de la bouche.

L'anesthésie, comme dans le premier procédé, est commencée par une méthode quelconque; quand il n'y a plus qu'à l'entretenir, on introduit les sondes nasales, ou la sonde nasale, car ici une seule sonde suffit; les vapeurs d'éther, chauffées ou non, sont alors lentement envoyées dans le pharynx à l'aide d'un courant d'oxygène ou d'une soufflerie à pied, ce qui laisse à l'anesthésiste la liberté de ses mains. S'il survient de la toux ou du spasme, on arrête l'admission des vapeurs d'éther, mais sans enlever les sondes, et l'on a recours à l'administration d'éther liquide par les procédés usuels. La tolérance s'établira vite pour ces vapeurs d'éther et, dès la cessation du spasme, on recommencera à les administrer.

Avec ce procédé d'anesthésie, on doit surveiller le sujet d'un peu plus près que dans la première méthode. La quantité d'éther, en effet, qu'il convient de donner, ne dépend que des signes subjectifs observés, or, comme beaucoup de ces signes passent ici inaperçus (on ne peut guère tabler que sur le caractère de la respiration et sur l'état de la résolution musculaire), la prudence commande d'endormir les sujets plutôt légèrement que profondément : Il vaut mieux que le malade s'éveille de temps en temps, au prix d'un petit spasme respiratoire, plutôt que de dormir profondément tout le temps.

L'insufflation intrapharyngée est *indiquée*, pour Flagg, à l'exclusion des opérations endonasales, pour toutes les interventions portant sur la tête et le cou, notamment dans les tumeurs de ces régions, dans les opérations sur la bouche, dans les ablations d'amygdales ou de végétations adénoïdes. La méthode est encore indiquée, toutes les fois où la proximité trop grande de l'anesthésiste risque de compromettre l'asepsie du champ opératoire.

Au point de vue des *contre-indications*, si l'on s'en tient à la première méthode, on peut dire qu'elle convient à tous les cas, à l'exception des très jeunes enfants, des sujets qui ont une obstruction nasale double, ou de ceux qui auraient à souffrir du passage de sondes par le nez. « La seconde méthode, par contre, n'est indiquée que dans les cas restreints où elle est absolument indispensable; moins rigoureuse, dit Flagg, elle demande une surveillance constante du sujet. » Il ne faudrait pas cependant s'exagérer les difficultés : nous avons vu récemment employer cette méthode par des chirurgiens américains, à la base anglaise de D... C..., avec un dispositif des plus simples : un flacon d'éther à deux tubulures plongeait dans une cuvette remplie d'eau chaude (40° environ) et communiquait par deux tubes souples, d'un côté avec un soufflet à pied, de l'autre avec une sonde de caoutchouc engagée dans une des narines; l'anesthésie s'entretenait avec la plus grande facilité par quelques coups de soufflet qui, de temps à autre, envoyaient dans le pharynx de l'air chargé de vapeurs d'éther chauffées. Ce procédé était couramment employé dans le service que nous visitions.

Plus simple de manœuvres, l'insufflation intrapharyngée semble bien devoir remplacer dans presque tous les cas l'insufflation intratrachéale. Néanmoins, il faut retenir, comme le disait Connell, que jamais la première n'atteindra à la perfection de la seconde. Veut-on protéger plus sûrement les voies respiratoires contre l'introduction de sang ou de mucosités, au cours d'une intervention sur la face par exemple, veut-on maintenir la pression intrapulmonaire absolument constante, au cours d'une thoracotomie, c'est à la méthode intratrachéale qu'il faudra recourir. Notons en passant d'ailleurs que ce dernier point a perdu beaucoup de son intérêt, depuis que l'expérience, contrebattant les vues trop théoriques venues d'Allemagne, a montré qu'on s'était plu à exagérer la gravité du pneumothorax dans la chirurgie pleuro-pulmonaire.

J. Luzoir.

N. B. — Nous avons laissé de côté les anesthésies par *insufflation intrarectale* de vapeurs d'éther; nous y ferons allusion en traitant des anesthésies par voie rectale. J. L.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

David Macht. ***Action des alcaloïdes de l'opium sur les canaux testiculaires*** (*The Johns Hopkins Hospital Medical Society*, 1916, 16 Octobre). — Continuant ses expériences sur l'action des alcaloïdes de l'opium sur l'uretère, l'auteur étudie cette action sur le canal déférent et les vésicules séminales, qui, anatomiquement, sont un diverticule de ce canal.

L'auteur expérimenta sur le lapin, le cobaye, le rat, le chat, le chien, le mouton et le taureau.

Les alcaloïdes de l'opium se différencient, en ce qui concerne leur action, en deux catégories :

1° Ceux du groupe phénanthrène, dont la morphine et la codéine sont les principaux représentants, augmentent la tonicité et stimulent les contractions du canal déférent, des canaux éjaculatoires et des vésicules séminales.

2° Ceux du groupe isoquinoline, dont la papavérine et la narcotine sont les principaux membres, relâchent le tonus et empêchent les contractions de ces mêmes organes.

Dans une combinaison de tous les alcaloïdes de l'opium comme le pantopon, l'effet de la narcotine-papavérine sur les muscles lisses prédomine.

Ces observations offrent un intérêt pratique chez l'homme. R. B.

R. Lewisohn (de New-York). ***Transfusion du sang*** (*The Journal of the American medical Association*, 1917, 17 Mars). — L'auteur rapporte le résultat de ses expériences et de sa pratique sur l'emploi du citrate de soude comme anticoagulant dans la transfusion du sang.

Il estime que 0,2 pour 100 au lieu de 1 pour 100 de citrate de soude est une dose suffisante pour empêcher la coagulation du sang *in vitro* pendant deux à trois jours.

On peut introduire impunément chez un adulte 5 gr. de citrate de soude. Une plus haute dose est toxique. En pratique, on transfuse rarement plus de 1.000 gr. de sang, ce qui représente 2 gr. de citrate de sodium. Cependant, une transfusion de 1.500 gr. de sang n'entraînerait que 3 gr. de citrate, dose d'une innocuité parfaite. Le citrate de soude entraîne dans l'organisme un retard temporaire de la coagulation du sang du malade, mais cette coagulation redevient ordinairement normale en moins de vingt-quatre heures.

Au point de vue technique, l'auteur recommande l'opération de la transfusion en deux temps ; la prise de sang chez le « donor » et l'introduction dans l'organisme du malade. Pour extraire le sang, il introduit une canule de grand diamètre dans la veine céphalique médiane, de façon que le sang s'écoule rapidement. Ce sang est recueilli dans un récipient en verre contenant la solution de citrate de soude. Il faut avoir soin de bien mélanger le sang et le citrate de manière que la proportion ne soit jamais inférieure à 2 pour 1.000.

Pour transfuser le sang au malade, on expose la veine par une petite incision, la canule est attachée à un appareil à salvarsan contenant 20 à 30 cm³ de sérum physiologique. Le sang est versé dans l'appareil et pénètre dans la veine par action de la pesanteur.

Il est important de pratiquer la réaction de Wassermann du sang du « donor » pour éviter la contagion possible.

Il faut aussi avoir soin de ne pas employer deux fois le même « donor » sans examiner son sang au point de vue hémolyse et agglutination. Le sang des parents du malade (père, mère, enfants, frères, etc.) doit être examiné au même titre que celui des étrangers, car souvent il y a incompatibilité en raison de la consanguinité.

Cherry et Langrock estiment que chez les nouveau-nés le sang de la mère peut toujours être employé sans crainte. D'autres auteurs, cependant, n'admettent pas ce principe. R. B.

PHYSIOLOGIE

Clotilde Mulon. ***Essai critique sur le rôle physiologique du corps jaune*** (Paris, 1917, *Steinheil*, éditeur. — Dans ce travail, on trouve une étude successive des 25 rôles jusqu'ici attribués au corps jaune de l'ovaire, avec une critique des expériences ou des théories sur lesquelles les auteurs se sont appuyés pour rapporter à cette glande la détermination du rut, de la puberté, de la menstruation et de l'ovulation, de la nidation, de la sécrétion lactée, de la trophicité utérine ; Mme Mulon étudie encore l'action du corps jaune sur la coagulation du sang, la pression artérielle, le métabolisme du calcium, les échanges gazeux; sont discutés également les rapports du corps jaune avec la chlorose et l'éclampsie, les actions interglandulaires et aussi la castration bio-chimique.

Mme Mulon conclut que, à l'heure actuelle, aucun des 25 rôles du corps jaune ne peut être considéré comme établi en toute évidence scientifique ; plusieurs théories critiques peuvent néanmoins contenir une part de vérité ; elles ne seraient pas inconciliables avec une hypothèse émise par P. Mulon et qui a comme base la triple parenté embryologique, histochimique et histo-physiologique qui unit le corps jaune et la corticale surrénale, parenté inférant la possibilité d'une fonction commune entre ces deux glandes et peut-être d'un rôle antitoxique du corps jaune.

Les recherches expérimentales entreprises pour vérifier cette hypothèse, actuellement en cours, ont donné déjà à Mme Mulon des résultats positifs et seront publiés dans un mémoire ultérieur.

M. R.

PARASITOLOGIE

A. Camacho (de Grenade). ***Un cas de parasitisme du Dipylidium caninum dans l'espèce humaine*** (Madrid, 1917). — Les cas de parasitisme du *Dipylidium caninum* chez l'homme sont rares, puisqu'en 1908, Blanchard n'a pu en rassembler que 61 cas, surtout observés en Allemagne.

L'auteur en rapporte un nouveau cas, noté chez un garçon de 12 ans, qui expulsait dans ses selles des anneaux étroits, d'un blanc rosé, larges de 1 cm., quelques-uns ayant l'aspect typique des graines de melon. Placés dans une solution salée à 38°, les anneaux récemment expulsés se contractaient légèrement, s'élargissaient et se rétrécissaient tour à tour. 2 pores génitaux étaient visibles par anneau.

Il s'agissait d'un cas de *Dipylidium caninum* très fréquent dans l'intestin du jeune chien. Un fox-terrier parasité par ce tænia était la cause de la contamination.

On sait que la larve de ce dipylidium ou cysticercoïde, simple tête invaginée, vit dans la cavité viscérale du pou et de la puce du chien.

L'œuf donne naissance à un embryon hexacanthe et cet embryon, ingéré par le pou du chien (*Trichodectes canis*), la puce du chien (*Pulex serraticeps*) ou la puce de l'homme (*Pulex irritans*), devient cysticercoïde. C'est donc en avalant les insectes précédents que le chien s'infeste. Une puce contaminée avalée accidentellement par un enfant avec ses aliments, l'infestera de même.

Dans le cas de l'auteur l'enfant ne présenta aucun trouble appréciable. Durant quatre mois, l'auteur l'observa sans lui administrer d'antihelminthiques et ne nota aucun trouble digestif, nerveux, sensitif ou réflexe. Le sang contenait une éosinophilie de 5 à 6 pour 100.

Le sérum sanguin du malade, mis au contact d'un filtrat d'anneaux de dipylidium triturés dans un sérum artificiel, ne montra aucune réaction précipitante. *In vitro*, il n'y eut aucune hémolyse avec les globules rouges du sujet.

L'administration de thymol et de purgatif amena le rejet d'un grand nombre d'anneaux de tonte taille ; mais on ne put obtenir des vers complets ni observer de têtes. R. B.

Wolbach, Sisson et Meier. *Un nouveau sporotrichum pathogène (sporotrichum Coulcilmani)* (*The Journal of medical Research*, t. XXXVI, n° 3, 1917, Juillet, p. 337-356, avec 4 pl.). — Les auteurs ont découvert un nouveau sporotrichum pathogène dans le liquide articulaire d'une arthrite du genou. Il s'agit d'un garçon de 10 ans qui, en tombant sur le genou, se piqua avce un clou; deux jours après, le genou droit était enflé et douloureux: la jambe se maintenait en flexion, il existait de la fluctuation et une légère rougeur du genou, la température oscillait entre 38° et 39°, le pouls était à 100.

Des ponctions répétées du genou retirant 50 à 60 cm³ de liquide n'amenèrent aucune amélioration. Comme traitement on tenta l'irrigation de la cavité articulaire avec une solution stérile de violet de gentiane et des lavages au sublimé. L'iodure de potassium fut administré en abondance. L'état général était bon, mais localement on n'observait aucune amélioration; le genou tendait de plus en vers l'ankylose. Le gonflement disparut progressivement et le malade sortit au bout de cinq mois sans aucun signe d'arthrite en activité, mais avec un genou complètement ankylosé.

L'examen du sang donna les résultats suivants : globules blancs 9 à 14.000; 77 pour 100 de polynucléaires, 7 pour 100 de basophiles, 5 pour 100 de grands mononucléaires, 9 pour 100 de petits mononucléaires et 2 pour 100 d'éosinophiles. La réaction de Pirquet fut trouvée négative, de même que la réaction de Wassermann. Les rayons X ne permirent de déceler aucune altération osseuse du genou.

Ayant ensemencé par hasard, le liquide retiré du genou par ponction, sur de la gélose, les auteurs constatèrent la prolifération abondante d'un champignon appartenant au genre Sporotrichum; la fixation du complément fut positive ainsi que l'agglutination au 1/100 du sérum du malade. Ce champignon, qui est pathogène pour l'animal (rat, cobaye), pousse sur tous les milieux de culture ordinaires entre 20° et 38°; la température optima est de 30°.

Ce champignon diffère des autres Sporotrichum déjà décrits par son pléomorphisme caractérisé par une prolifération aérienne libre d'hyphes, par une abondante production de spores plus grosses que dans les autres types, par l'absence d'amas latéraux de spores et par la présence dans les lésions de filaments ramifiés cloisonnés. R. B.

POLIOMYÉLITE

Alvah H. Doty (de New-York). *Contagion de la poliomyélite* (*Medical Record*, vol. CXCII, n° 4, 1917, 28 Juillet, p. 135). — La poliomyélite est transmise par contact personnel, et par le moyen des sécrétions chargées de l'organisme spécifique de cette maladie. A cette conclusion formelle ont abouti les travaux de la commission d'enquête instituée par le maire de New-York pour étudier la dernière épidémie qui a désolé la ville. Jamais encore les faits recueillis n'avaient montré avec une évidence aussi parfaite une maladie infectieuse propagée par les cas légers, ambulants, non diagnostiqués.

On avait imaginé que la poliomyélite pouvait être transmise par les insectes, par les animaux domestiques, par les articles d'alimentation, etc. Ces théories sont fausses. L'opinion populaire qui accepte la possibilité de la transmission à grande distance des maladies infectieuses par l'air, les vêtements, la monnaie, est nuisible dans le sens qu'elle explique tout sans rendre compte de rien; dans le cas de la poliomyélite, elle détourne l'attention d'où il faudrait; c'est le poliomyélitique, reconnu ou non, qui est contagieux; c'est autour de lui qu'il faut élever une barrière prophylactique; la mesure est nécessaire et suffisante.

Beaucoup doutent encore de la contagion de la poliomyélite par contact personnel. Rarement il arrive, croit-on, que deux personnes de la même famille soient atteintes au cours d'une même épidémie. Ceci a été répété à satiété, et c'est faux. L'erreur tient à des recherches superficielles, à des renseignements incomplets. La vérité est que les cas multiples sont fréquents dans une même famille et que la contagion de l'un à l'autre apparaît clairement. Davantage; on a vu tous les enfants atteints de poliomyélite, et avec eux leur mère, ou le père.

Qu'il n'y ait en qu'un seul cas déclaré, cela ne veut jamais dire qu'il n'y en ait eu vraiment qu'un seul dans la famille. L'enquête du comité a démontré que le nombre des cas de poliomyélite diagnostiqués erronément par le premier médecin qui les voit est très grand, 20 pour 100; on parle de troubles intestinaux. C'est qu'on n'est pas encore très au courant des formes légères, non paralytiques. De ces cas légers, en nombre, accompagnent partout les cas nets. Ils constituent le danger au point de vue de la transmission. Ces malades, peu malades, ces poliomyélitiques non reconnus comme tels, vont partout, et transportent l'infection avec eux.

La transmission par des porteurs de germes sains n'a pas été démontrée. L'éventualité est possible. Il y a sans doute encore d'autres modes exceptionnels de transmission. Mais le vrai contagieux, c'est le malade, le malade non reconnu.

FEINDEL.

Simon Flexner. *Mécanismes défendant le corps contre l'infection poliomyélitique : a) externe ou extra-nerveux; b) interne ou nerveux* (*Proceedings of the national Academy of Sciences*, vol. III, n° 6, 1917, Juin, p. 416). — Au cours des épidémies de poliomyélite l'agent pathogène est diffusé en abondance; il vient des sécrétions naso-bucco-pharyngiennes des malades et il est semé sur les muqueuses nasale et buccale des personnes saines. Pourquoi, de celles-ci, n'en est-il que si peu qui prennent le mal? Car, dans les épidémies les plus sévères, un pourcentage minime de la population seul est atteint : 1,59 pour 1.000 le second semestre de 1916, à New-York. C'est que la plupart des individus sont protégés.

La protection individuelle contre le virus poliomyélitique comporte deux mécanismes. Le premier, externe, est constitué par les sécrétions des muqueuses nasale et pharyngée; elles neutralisent, rendent inactif le virus poliomyélitique qu'elles viennent à imprégner; c'est du moins ce qui arrive le plus souvent, et l'expérimentation le vérifie; le virus poliomyélitique, mélangé de sécrétion nasale normale filtrée à la bougie, ne confère plus la poliomyélite au singe inoculé.

Cependant, à côté de la règle est l'exception : les sécrétions naso-pharyngées peuvent n'être pas neutralisantes. C'est le cas notamment chez les sujets très jeunes, et chez les individus qui ont des lésions de la muqueuse. Alors le virus n'est pas modifié dans son activité ni sa virulence, et il passe. Mais c'est pour se heurter à un second obstacle, l'appareil interne de défense, constitué par les membranes qui entourent le cerveau et la moelle et par le liquide céphalo-rachidien qui les baigne.

Cet appareil choroïdo-méningé est puissant. Il ne laisse rien entrer dans le liquide céphalo-rachidien de ce qu'apporte la circulation, sauf l'eau et les sels; aucune substance, aucune particule, microbienne ou autre, ne peut pénétrer dans la substance nerveuse.

Mais l'appareil, puissamment défensif lorsqu'il est intact, est très sensible, très susceptible. Du moins, expérimentalement, est-il très facile de compromettre sa valeur. Après ponction lombaire, des injections de cultures, de toxines, de protéines étrangères, de sels même, abolissent son pouvoir de défense, qui est son imperméabilité. Dans ces conditions, le virus poliomyélitique franchit l'obstacle, et pénètre dans le système nerveux. On conçoit que des circonstances spontanées diverses interviennent, comme fait l'expérimentation, ou autrement, pour rompre la barrière opposée au virus poliomyélitique par l'appareil choroïdo-méningé. Le virus alors confère la maladie.

La contagion ne peut s'opérer, on le voit, que si les deux appareils défensifs ont à la fois perdu leur pouvoir. Pour l'externe, cela arrive; mais pour l'interne, on imagine difficilement les causes de sa mise hors de service. C'est tout à fait exceptionnel. Et c'est pourquoi la poliomyélite est une maladie de pourcentage réduit, par rapport au chiffre de la population, même quand elle est fréquente, même en temps de grande épidémie.

Le pouvoir neutralisant des sécrétions nasales des individus inaptes à contracter la poliomyélite paraît une prophylaxie spontanée singulièrement active. D'autre part, c'est un fait qui ne s'accorde guère avec l'hypothèse des porteurs de germes sains.

Quant à la susceptibilité de l'appareil choroïdo-méningé, si facile à éveiller expérimentalement, elle se montre tout à fait tolérante à l'égard d'un certain sérum, mais d'un seul. Il s'agit du sérum qui provient des enfants ayant eu la poliomyélite spontanée, et qui en ont guéri, ou des singes ayant eu la poliomyélite inoculée, et qui en ont guéri. Ce sérum immun renferme des principes neutralisants qui rendent inactif le virus qui aurait pénétré dans le liquide céphalo-rachidien. D'où son action curative, démontrée il y a quelques années pour ce qui concerne les singes inoculés, et plus récemment dans la poliomyélite épidémique chez l'homme. FEINDEL.

DERMATOLOGIE

Udo Wille. *Les spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien, dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis cérébro-spinale* (*American Journal of Syphilis*, n° 1, 1917, Janvier). — L'auteur injecta le liquide céphalo-rachidien provenant de tabétiques, de paralytiques généraux dans les testicules des lapins. Le liquide présentait habituellement une réaction de Nonne-Apelt positive, une augmentation du nombre des cellules, de l'albumine et un Wassermann positif, mais aucun spirochète n'était décelable à l'ultra-microscope.

Au bout d'un laps de temps variant de quatre jours à deux semaines ou plus, l'auteur put trouver des spirochètes en nombre variable dans 62,5 pour 100 des animaux d'expériences.

Il conclut donc de ces recherches que très souvent le liquide céphalo-rachidien contient des spirochètes.

Ces spirochètes peuvent être présents en nombre modéré et même en grand nombre dans le testicule du lapin, sans produire la classique gomme ou chancre du testicule. Parfois on observe une augmentation de volume de ce testicule, mais celui-ci peut demeurer absolument normal. Il est à noter qu'en aucun cas de cette série on n'avait décelé de spirochètes avant l'inoculation.

Le liquide céphalo-rachidien, au moins dans la syphilis nerveuse, doit donc être regardé comme infectant et doit être manipulé avec les mêmes précautions que les autres produits syphilitiques. R. B.

Mac Leod. *Dermatite survenue en manipulant des bombes aériennes allemandes* (*British med. Journal*, 1917, 21 Juillet, p. 80). — Un homme qui avait manipulé une bombe non éclatée provenant du raid du 13 Juin sur Londres présenta huit jours plus tard une coloration jaune des mains, analogue à celle de l'acide picrique, accompagnée d'œdème; la peau était chaude, tendue; il existait des petites vésicules entre les doigts et sur le dos de la main, comme on en observe dans la dyshydrose. Cette dermatite rappelle celle qu'on constate chez les ouvriers des usines qui manipulent de la poudre de trinitrotoluène. Sous l'influence de la pâte de zinc, toutes les lésions disparurent.

Giuseppi (*British med. Journal*, 1917, 4 Août, p. 152) rapporte un fait analogue observé chez un homme qui avait nettoyé une citerne dans laquelle était tombée une bombe d'avions. L'eau contenait une poudre jaune qui colora immédiatement les mains du sujet en jaune. 10 jours plus tard apparut un rash vésiculeux sur la paume et le dos des mains et entre les doigts apparurent des vésicules très petites, intracutanées. Il existait une légère rougeur accompagnée de sensation de chaleur et de prurit. Cette dermatite dura treize jours; puis apparut une desquamation de la peau en larges plaques et à cette période le prurit augmenta beaucoup. R. B.

J. H. Sequeira. *Dermatite causée par les explosifs au cours des raids aériens de Londres* (*British med. Journal*, 1917, 4 Août, p. 148-149, avec 2 fig). — L'auteur a eu l'occasion d'observer 59 cas de dermatite chez des personnes qui avaient touché volontairement ou non la poudre jaune contenue dans les bombes aériennes allemandes (35 hommes, 24 femmes). Il existe une période latente avant l'apparition de la dermatite. La majorité des cas qui survinrent après le raid du 13 Juin se fit soigner à l'hôpital vers le 30 Juin et la dermatite causée par les bombes du 7 Juillet n'apparut que vers le 18 Juillet.

La peau présente toujours une coloration orange; au bout de neuf jours apparaît une irritation intense et un prurit intolérable empêchant tout sommeil; des petites vésicules apparaissent sur la main et entre les doigts; dans certains cas les vésicules s'infectent et se transforment en pustules. L'éruption atteint son acmé vers le quatrième ou cinquième jour; puis les vésicules se dessèchent et la peau desquame. Parfois la température s'élève à 38°.

Au début les bulles sont stériles: quand elles suppurent, on y rencontre du staphylocoque doré.

Le sang examiné dans 3 cas montra une éosinophilie notable (6 à 11 pour 100).

La substance chimique qui cause cette dermatite semble être l'hexanitrodiphénylamine. Les phénomènes observés sont du même ordre que ceux qui sont causés par l'aurantia qui est un hexanitrophénylamine d'ammonium et qui fut employé pour la teinture de chaussures jaunes à bon marché et d'autres articles de cuir.

Ce corps, qui est une substance explosive, a été associé au trinitrotoluène dans les bombes qui ont été lancées au cours des récents raids aériens en Angleterre.

Aussi faut-il éviter de toucher la poudre jaune contendue dans les bombes ou même les objets imprégnés par cette poudre. R. B.

D. Montgomery et G. Culver (de San Francisco). ***Granulome pyogénique et hypertension artérielle*** (*The Journal of cutaneous diseases*, t. XXXV, n° 5, 1917, Mai-Juin, p. 330-343). — Les auteurs désignent sous le nom de granulome pyogénique une néoformation bénigne, étudiée sous différents noms : botryomycose ou botryomycome (mot qui consacre une erreur étiologique), granulome pédiculé bénin, staphylococcose de la peau, granulome télangiectasique pédiculé, etc.

Les auteurs ont constaté 3 fois, sur 5 cas dont ils rapportent l'observation, la coexistence de cette masse globuleuse pédiculée et d'une pression sanguine exagérée.

Dans un des cas il s'agit d'une femme de 27 ans qui présentait un granulome pédiculé du pouce, depuis longtemps elle avait remarqué l'existence d'une petite tache rouge sous-cutanée ; s'étant piquée à ce niveau avec une aiguille, elle nota que la macule saignait fréquemment, qu'une petite tumeur apparut, grossissant davantage après chaque hémorragie.

Une autre femme de 65 ans, atteinte d'un granulome de la lèvre inférieure, présentait un visage congestionné : sa pression était de 156. Après curettage du granulome et cautérisation du pédicule, la guérison survint.

Sous l'influence d'un régime la malade perdit du poids et sa pression tomba à la normale. Mais 6 mois plus tard, la malade ayant regagné le poids perdu, la pression sanguine atteignit 160 et le granulome reparut.

Dans 2 autres cas la pression sanguine atteignit 198 et 220 (Faught). Histologiquement le granulome pyogénique n'est autre qu'un tissu de granulation, riche en vaisseaux capillaires et qui se nourrit par l'intermédiaire des vaisseaux du pédicule étroit qui le rattache aux téguments.

Il est permis de croire que sous l'influence d'une pression exagérée un vaisseau déjà altéré ou lésé accidentellement (piqûre) se dilate, pousse une pointe au debors qui s'entoure d'un tissu de granulation.

Il est à noter que ces tumeurs n'apparaissent que dans la région où le réseau papillaire est très développé, peau et muqueuse buccale. Lenormand, sur 126 cas, a noté 107 granulomes de la peau et 17 des muqueuses buccales.

L'hypertension artérielle n'accompagne pas obligatoirement cette tumeur, mais elle favorise sa production. R. B.

Kilmer, Immermann, Matsunami et Montgomery. ***Réactions cutanées*** (*The Journal of Laboratory and clinical medicine*, 1917, Mars). — L'administration de certains médicaments par la bouche peut exercer une influence sur le degré et l'intensité de la réaction de la peau due aux inoculations cutanées ou sous-cutanées.

Les auteurs ont recherché l'influence déterminée par les iodures, les bromures et d'autres médicaments sur les diverses réactions cutanées.

Ils ont constaté par exemple que les iodures et les bromures, produisent une interférence de la luétine-réaction. Les sujets normaux non syphilitiques, réagissant négativement à la luétine, peuvent présenter des réactions très nettes après l'administration par la bouche de 3 gr. ou plus d'iodure de potassium.

Les intracuti-réactions sont plus influencées par les médicaments que les cuti-réactions.

Les deux types de tuberculino-réaction deviennent plus accusés après l'ingestion de bromures ou d'iodures.

Il est possible que les divergences signalées par les auteurs dans les résultats obtenus avec la luétine ou dans les réactions similaires soient dues à l'influence de certains médicaments ingérés par le malade.

En tout cas il est très important de différencier les réactions cutanées d'origine spécifique de celles qui sont dues à l'ingération de certaines drogues. R. B.

SYPHILIGRAPHIE

Prof. Stancanelli (de Catane). ***Un cas de leishmaniose cutanée double*** (*Giornale italiano della malattie veneree e della pelle*, t. LVIII, 1917, 7 Août, p. 204-216, avec 1 figure). — L'auteur rapporte un cas intéressant au point de vue de la difficulté du diagnostic dermatologique, qu'il observa chez un homme de 38 ans, originaire de Sicile.

Pendant l'été de 1913, le malade raconte avoir été piqué par un moustique au nez et à l'avant-bras. Il se produisit 2 macules, puis 2 nodules. Celui de l'avant-bras, dont le malade ne se préoccupa jamais, s'agrandit lentement, se recouvrit de croûtes et avait l'aspect d'un gros furoncle indolent, mais prurigineux.

Celui du nez s'accrut au contraire avec rapidité, envahissant en peu de temps tout le lobule, envahit la région palpébrale ; les parties voisines se tuméfièrent ; en même temps, il existait quelques petits accès fébriles.

Au bout d'un an, l'infiltration nodulaire, étendue à une bonne partie du nez, indolente et prurigineuse, se ramollit et s'ulcéra en divers points, se recouvrant de croûtes jaunes grisâtres, très adhérentes au tissu sous-jacent. Le nez, déformé, devint le siège d'une turgescence notable.

Quand l'auteur vit le malade, en Février 1915, la lésion était à une phase de congestion récidivante avec fièvre. Toute la région nasale, les paupières inférieures étaient roses, infiltrées, œdémateuses. Sur le lobule du nez, on notait une ulcération grande comme une pièce de 2 sous, recouverte d'une croûte jaune grisâtre et entourée de petites ulcérations disséminées sur la moitié gauche du nez et la paupière inférieure gauche. En enlevant la croûte, on voyait des ulcérations cratériformes ramollies, sanguinolentes et végétantes.

Pas de réaction lymphatique. Wassermann négatif. Il est à noter que le malade n'attira l'attention que sur la lésion nasale et nullement sur la lésion de l'avant-bras, ulcération arrondie, grande comme une pièce de 2 sous, recouverte d'une croûte sèche, ressemblant à de l'ecthyma.

L'auteur élimina l'hypothèse d'une lésion syphilitique ; d'ailleurs, le médecin traitant avait fait une cure énergique iodo-mercurielle sans résultat.

Le lupus tuberculeux fut éliminé également en raison de la rapidité de l'évolution, de l'absence de tubercules isolés.

Les hypothèses d'un lupus érythémateux, d'un épithélioma ulcéré furent successivement écartées.

L'auteur pensa à la possibilité d'une acné rosacée à la période pustuleuse initiale par infection secondaire, et prescrivit des préparations soufrées.

Trois mois plus tard, l'ulcération s'était agrandie, avait creusé en profondeur et était en certains points nécrotique.

Le malade raconte que, dans l'intervalle, il avait consulté un clinicien réputé qui avait conseillé les rayons X. Le résultat fut une violente réaction inflammatoire. Une autre dermatologiste connu, pensant à un lupus érythémateux, conseilla la neige carbonique, une seule application aggrava les lésions locales, comme l'avaient fait les rayons X.

Ce n'est que trois mois plus tard, quand le malade attira l'attention sur sa lésion antibrachiale, que le diagnostic fut orienté dans une autre direction et que l'auteur pensa à la possibilité d'un bouton d'Orient.

L'examen bactériologique montra l'existence de nombreux corpuscules de Leishmann, constitués par un protoplasma, un noyau et un blépharoblaste inclus ordinairement dans de grands mononucléaires.

L'évolution confirma d'ailleurs le diagnostic de leishmaniose cutanée. En Octobre, la cicatrisation des lésions était presque complète. On sait, en effet, que la leishmaniose tend vers la guérison spontanée au bout d'un ou deux ans. Divers médicaments, le 606, le permanganate ont été employés pour accélérer la cicatrisation avec des résultats divers.

En ce qui concerne ces cas, l'étiologie paraît bien nette. Le malade affirme nettement que c'est à la suite d'une piqûre de moustique que les lésions sont apparues à l'avant-bras et au nez ; les mouches, les puces, les punaises ont été également incriminées. R. B.

J. Barach. ***Diabete sucré et syphilis*** (*Boston med. and surgical Journal*, t. CLXXV, n° 22, 1917, 11 janvier, p. 58-62). — L'association du diabète sucré et de la syphilis est plus fréquente qu'on ne le croit habituellement. D'ailleurs, Wharton et Wilson ont constaté dans le pancréas des lésions syphilitiques.

Dans 31 cas de diabète observés par l'auteur, 3 étaient en pleine période d'activité syphilitique, 3 autres avaient des antécédents syphilitiques.

La réaction de Wassermann n'est pas troublée par la présence d'acidose, d'hyperglycémie ou de glycosurie. R. B.

OPHTALMOLOGIE

W. Zentmayer. ***L'éthylhydrocupréine dans les affections oculaires*** (*New York med. Journal*, 1917, 24 Février). — L'auteur affirme que l'éthylhydrocupréine (optochine) est un coadjuvant efficace dans le traitement des infections pneumococciques de l'œil. Souvent ce corps se comporte comme un spécifique dans les ulcères pneumococciques de la cornée, en particulier si le traitement est commencé avant que le tissu actif ne soit détruit.

Presque tous les cas d'ulcération cornéenne traitées par ce médicament ont présenté une évolution plus rapidement favorable que ceux qui furent traités par les autres méthodes.

Quant à l'efficacité de l'optochine dans les affections conjonctivales ou cornéennes non pneumococciques ou microbiennes, les recherches sont encore trop peu nombreuses pour émettre une opinion définitive. R. B.

OTOLOGIE

Fraser. ***Affections syphilitiques de l'oreille et leur traitement*** (*The Therapeutic Gazette*, 1917). — La *syphilis héréditaire* a une grande importance dans l'étiologie de la surdité acquise : on note en effet, chez les hérédo-syphilitiques des lésions d'otite moyenne, avec parfois atteinte du labyrinthe, hémorragies dans l'oreille moyenne et dans l'oreille interne, altérations de l'organe de Corti. Chez un fœtus syphilitique de six mois on trouva des spirochètes dans les nerfs cochléaire et vestibulaire, dans le nerf facial, dans le plexus tympanique et carotidien.

Chez les hérédo-syphilitiques atteints de lésions de l'oreille moyenne, la maladie a souvent une issue défavorable, aussi faut-il toujours soupçonner la syphilis.

Il existe un type de surdité syphilitique qui apparaît habituellement entre la septième et la trentième année de la vie, et qui est due à une neuro-labyrinthite dont le point de départ peut être une lésion méningée syphilitique, une endartérite, une otite moyenne suivie de paralabyrinthite. Rarement dans cette forme de surdité syphilitique la membrane tympanique est normale,

La syphilis acquise altère l'oreille plus souvent qu'on le croit ordinairement : il s'agit le plus souvent d'une otite moyenne ; une naso-pharyngite peut en être le point de départ ; la trompe d'Eustache se prend à son tour et on voit apparaître tous les symptômes d'une otite moyenne catarrhale. Le labyrinthe peut aussi être lésé par le processus syphilitique. Habituellement une seule oreille est atteinte.

A la période tertiaire, l'otite moyenne n'est pas toujours due à la présence de spirochètes : il peut exister des gommes ; le labyrinthe est presque toujours lésé à cette période. Il peut être dangereux de recourir au salvarsan, comme mode de traitement le mercure est plutôt indiqué. Cependant on voit des cas qui se montrent réfractaires au mercure et qui cèdent au salvarsan et inversement. R. B.

NEUROLOGIE

A. Gordon. ***Les zones épileptogènes dans l'épilepsie organique*** (*New York med. Journal*, 1916, 25 Novembre). — Nombreuses sont les doctrines émises pour expliquer l'épilepsie ; or toutes ne sont pas satisfaisantes.

Marshall Hall admet une origine médullaire (stimulation des centres bulbaires consécutive à une stase cérébrale) ; Brown-Séquard une anémie cérébrale, Meynert une sclérose des cornes d'Ammon, Chaslin et Blenler une gliose du cortex.

Pour Jackson le système nerveux est divisé en trois zones au point de vue de l'origine de l'épilepsie. Une première zone au niveau ponto-bulbaire : à cette variété d'épilepsie appartient le laryngisme striduleux ; une zone moyenne au niveau des corps striés qui provoquent l'épilepsie avec on sans perte de connaissance ; une zone supérieure dans le lobe préfrontal donnant naissance à l'épilepsie vraie.

Mais les faits cliniques montrent que le niveau le plus important est la zone moyenne : la cocaïnisation de la zone motrice prévient la convulsion épileptique.

En outre de ces zones, il existe à la surface épendymaire des ventricules cérébraux des zones épileptogènes révélées par Ferrier.

Les plexus choroïdes de cette zone, quand ils sont irrités, peuvent donner lieu à des convulsions.

Un cas de l'auteur confirme l'importance de ces

zones dans la genèse de l'épilepsie : l'autopsie montra sur l'épendyme des ventricules divers nodules inflammatoires. R. B.

Howard Knox. *La leptine dans le traitement de l'épilepsie* (*New York med. Journal*, 1917, 24 Février). — L'auteur affirme que la leptine, préparation obtenue avec les micro-organismes de la flore intestinale et le sang des épileptiques, donne de bons résultats dans le traitement de l'épilepsie. Reste à savoir si les effets sont durables. L'auteur croit que l'organisme de l'épileptique peut être graduellement immunisé contre les accès à l'aide d'une cure méthodique de leptine.

L'auteur fait chaque semaine une injection sous-cutanée de 1 cm³ de leptine sous la peau de l'avant-bras ou au niveau du deltoïde et continue ce traitement jusqu'à ce que la réaction cutanée soit négative.

A partir de la troisième semaine la dose à injecter peut être doublée, sauf contre-indications. R. B.

J. A. F. Pfeiffer (de Washington). *Constatations anatomiques dans un cas de dégénération lenticulaire progressive* (*Journal of nervous and mental diseases*, vol. XLV, n° 4, 1917, Avril, p. 289-311). — La dégénération lenticulaire progressive s'exprime par une symptomatologie définie. L'affection, de type familial, frappe des personnes jeunes. Progressive, elle évolue d'une façon aiguë en quelques mois, ou chronique en quelques années. Les troubles moteurs, caractéristiques, sont surtout constitués par le tremblement et la rigidité. L'un et l'autre ont bientôt fait d'envahir les membres et le corps. En outre, dysarthrie et dysphagie. Anatomiquement, cirrhose du foie et dégénération bilatérale et symétrique du *putamen* et du *globus pallidus*.

Le cas de Pfeiffer est tout à fait régulier et superposable à ceux qui ont fourni matière aux descriptions initiales. Début vers l'âge de 25 ans par le tremblement qui rendait les mains maladroites, la marche incertaine, et par des troubles de la parole. Le tremblement, d'abord léger, et plus marqué à droite, ne tarda pas à devenir ample au point de faire obstacle à l'accomplissement des mouvements volontaires. Rigidité généralisée. Pneumonie terminale au bout de trois ans et demi.

La coupe du cerveau montre des lésions lenticulaires considérables, alors que l'écorce et la substance blanche des hémisphères ne paraît pas macroscopiquement altérée. Pas de lésion apparente de la capsule interne, du noyau caudé ou du thalamus. Le noyau lenticulaire gauche est plus atteint que le droit; sa portion externe est détruite et remplacée par une cavité. A droite le noyau lenticulaire est ratatiné et semé de petits ramollissements. Au microscope la dégénération des éléments nerveux est très avancée dans ce qui n'est pas détruit des noyaux lenticulaires; elle est moindre dans les noyaux caudés. Prolifération compensatrice de la névroglie. C'est en somme ce qu'avait vu Wilson : processus de désintégration, rien d'une maladie inflammatoire ou vasculaire. Cirrhose du foie; rien de particulier dans les autres organes. Inutile d'insister ici; mais ce qu'il faut signaler, c'est que l'étude anatomo-histologique du cas, minutieuse et soignée, constitue la partie essentielle du mémoire actuel; il sera apprécié comme document de valeur.

La dégénération lenticulaire progressive se rapproche cliniquement de la pseudo-sclérose; au point de vue anatomique il y a des similitudes, notamment dans la réaction névroglique et l'absence de processus inflammatoire. Dans la pseudo-sclérose, toutefois, le tissu nerveux ne se ramollit ni ne se détruit dans la région la plus compromise; le noyau lenticulaire est intéressé, mais il y a aussi participation du thalamus, du noyau denté, du pont, etc. Ainsi, davantage de diffusion dans les lésions de la pseudo-sclérose, d'où plus de variabilité dans le tableau clinique.

Mais l'histologie pathologique n'apprend rien sur l'étiologie de la dégénération lenticulaire progressive. La syphilis s'élimine de soi. L'assertion de Wilson faisant intervenir un processus toxique issu du foie malade n'est pas démontrée. Elle repose en partie sur les faits qui évoluent avec fièvre vers une terminaison rapide; mais il est d'autres affections fébriles, nerveuses et mentales, qui ne sont, pourtant, pas conditionnées par les lésions concomitantes des organes. L'ictère grave des nouveau-nés aurait de grandes analogies avec la dégénération lenticulaire progressive, mais sa toxine pathogène d'origine hépatique n'est qu'hypothétique. Pfeiffer a toujours vu, chez les aliénés morts avec ictère généralisé, les noyaux lenticulaires intensément colorés; comme cela arrive dans toutes les formes mentales et dans n'importe quelles affections mentales, il n'y a aucune raison pour chercher à les mettre en rapport avec un trouble métabolique du foie.

On ne saurait admettre pour l'instant que, dans la dégénération lenticulaire progressive, la maladie hépatique joue un rôle primaire et soit élaboratrice de toxines. Peut-être serait-il plus vraisemblable d'envisager un développement défectueux du système nerveux comme on l'a fait pour la maladie similaire, la pseudo-sclérose. Cependant, dans l'étude actuelle d'histo-pathologie, aucune indication précise ne se dégage non plus en faveur de cette autre hypothèse.

Feindel.

C. P. Symonds. *Le rash pré-méningitique de la fièvre cérébro-spinale* (*Lancet*, vol. CXCIII, n° 3, 1917, 21 Juillet, p. 86). — Plusieurs observateurs ont noté une éruption érythémateuse dans la fièvre cérébro-spinale. Rolleston notamment, dans une série récente de 95 cas, compte 5 rash érythémateux et 5 rash roses. Mais les relations de temps entre l'éruption, le début de la maladie et l'apparition des symptômes méningitiques n'avaient pas encore été précisées.

C. P. Symonds en a pris le souci. Sur ses 50 cas il a eu 3 rash érythémateux. L'éruption a été chaque fois observée à peu de distance du début, et avant qu'il y ait des signes de méningite permettant de faire le diagnostic.

La lecture des observations montre que dans le cas I, où le malade fut en surveillance dès le début, on vit à la sixième heure apparaître un rash profus qui disparut au bout de quatre heures.

Dans le cas III, l'éruption érythémateuse existait douze heures après le début, et six heures plus tard elle était presque effacée. Dans le cas II, il y eut probablement une infection méningococcique primaire localisée à la gorge et au naso-pharynx, infection qui se généralisa après l'admission du sujet dans le service. Ainsi, dans les 3 cas, le rash apparut et s'évanouit dans les vingt-quatre heures qui suivirent le début du mal; et, fait remarquable, tout se passait avant qu'il eût des signes suffisants pour établir le diagnostic de méningite.

Les cas de ce genre tendent à confirmer l'hypothèse émise par Lundie, Maclagan et d'autres, que dans la fièvre cérébro-spinale il y a une période de septicémie précédant celle de la méningite. Dans une observation fort curieuse l'agglutination a fourni la preuve d'une infection à début aigu et rash précoce, identique à ceux qui viennent d'être mentionnés; c'était une septicémie méningococcique; mais elle tourna court et il n'y eut pas de méningite.

Feindel.

Francis X. Dercum. *Spasme de torsion. Cas anormal* (*Journal of nervous and mental diseases*, t. XLV, n° 5, 1917, Mai, p. 520). — On s'est plu à opposer le tortipelvis des jeunes au torticolis spasmodique des personnes plus âgées. Les deux semblent pouvoir se combiner.

Le cas actuel de Dercum concerne un fermier de 33 ans se plaignant d'avoir le cou de travers et le pied droit déformé; il accuse en outre des attaques.

C'est à 19 ans que le visage se mit à regarder à gauche. Le mouvement, au début, pouvait être arrêté. Il devint invincible. Peu à peu la torsion de la tête et du cou se fixa et entraîna les épaules, le tronc, les hanches, le membre inférieur droit et le pied.

Il y a trois ans, au cours d'un repas, sensation brusque et bizarre de gaz d'éclairage plein la bouche. Plus tard ces sensations s'accompagnent de perte de connaissance. Durée 15 minutes. Un accès par mois, presque toujours nocturne; maintenant avec gêne dans la mâchoire, à droite, et, engourdissement du bras droit.

Depuis un an interventions chirurgicales et orthopédiques multiples; aucun résultat.

Actuellement le patient, debout, tourne fortement à gauche la tête et le cou, le menton pointant sur l'épaule gauche. Le tronc est tordu, incliné en avant, tourné vers la droite, de telle sorte que l'épaule gauche est projetée en avant et la droite déjetée en arrière. Les bras suivent le mouvement; le gauche pend le long du corps, la main droite cherche appui sur la cuisse droite. Le membre inférieur droit est tenu en extension forcée, avec le pied en rotation en dedans; il s'appuie sur son bord externe et les orteils, le gros surtout, sont dans une attitude d'extension marquée.

Rien pour la jambe gauche. Musculature très médiocre à droite. Progression pénible et maladroite; le malade se sert de béquilles. Pas d'anomalies des réflexes superficiels ni profonds. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de stigmates hystériques. Intelligence suffisante. Examen de l'œil négatif; motilité du globe normale; les pupilles égales réagissent. La radiologie, crâne, rachis, épaules, n'a montré ni lésions ni particularités, si ce n'est un peu d'épaisseur des os craniens. Récemment il y aurait eu une crise d'engourdissement de tout le côté droit, face et membres, puis des accès convulsifs généralisés avec morsure de la langue.

Ce cas ne peut être assimilé à la névrose de torsion de Ziehen, à la dysbasie lordotique progressive ou dystonie musculaire déformante d'Oppenheim, au spasme progressif de torsion de Flatau et Sterling.

Cette dernière affection survient surtout dans l'enfance et la prime jeunesse, et son symptôme principal consiste en ceci que lorsque le sujet se met en devoir de se lever et de marcher, il se produit une lordose ou une lordo-scoliose accentuée dans les régions dorsale inférieure et lombaire avec torsion du bassin et saillie des fesses. Il s'agit toujours d'enfants juifs.

Dans le cas actuel l'affection n'est apparue qu'à 19 ans et il lui a fallu plusieurs années pour se développer. La torsion est le plus prononcée à la région cervicale. Le malade n'est pas israélite. Il y a enfin complication d'épilepsie. On se demande si l'on n'est pas en présence d'une conséquence exceptionnelle de l'aboutissant ultime d'un tic rotatoire. Quoi qu'il en soit, l'observation n'est pas seulement singulière, le cas est unique. Feindel.

Hoven. *Les maladies mentales et la guerre* (*Arch. méd. belges*, t. LXX, n° 5, 1917, Mai, p. 395-405). — L'auteur a observé 300 cas de troubles psychiques chez des soldats belges. 28 cas étaient des psychoses post-traumatiques, 11 survinrent à la suite de blessures (lésions craniennes), 12 chez des commotionnés (éclatement d'obus à proximité). Il s'agissait surtout de symptômes de confusion mentale (16 cas) et de mélancolie (8 cas), 256 cas étaient des psychoses ordinaires : démence précoce (61 cas) surtout catatonique et hébéphrénique et mélancolie (52 cas), confusion mentale aiguë (16 cas), paralysie générale (14 cas), manie dépressive, déséquilibration mentale, psychoses alcooliques.

A noter la fréquence des cas d'imbécillité et d'idiotie (62 cas) avec symptômes mentaux concomitants (confusion mentale, dépression mélancolique, crises nerveuses).

Enfin 24 cas étaient des psychoses *ante bellum* (paranoïa, paraphrénies, psychoses alcooliques et épileptiques) chez des gens insuffisamment examinés avant l'incorporation ou volontaires pour la guerre.

L'auteur conclut de l'examen de ces cas qu'il n'existe pas de psychose spéciale à la guerre, toutes les affections mentales peuvent se rencontrer.

A signaler comme particularités la prédominance des états dépressifs (hallucinations et idées délirantes à thèmes guerriers), la fréquence du délire onirique hallucinatoire, une amnésie durable dans la confusion mentale aiguë. La simulation fut rarement observée. Fréquents furent les cas de fugues pathologiques et d'indiscipline morbide.

Ces troubles psychiques de guerre se manifestèrent le plus souvent chez des prédisposés ou à la suite d'intoxication alcoolique. R. B.

Burger. *Contribution à l'étude du syndrome de Claude Bernard-Horner* (*Archives méd. belges*, t. LXX, n° 4, 1917, Avril, p. 309-320). — On sait que la voie sympathique cervicale partant de la moelle se compose de deux séries de neurones. La première part du centre médullaire (centre cilio-spinal de Budge), se rend au ganglion cervical supérieur en empruntant la voie des trois ou même des sept premières paires dorsales, de leurs rameaux communicants et du cordon cervico-thoracique. La deuxième part du ganglion cervical supérieur pour se rendre à l'œil.

Le syndrome de paralysie de cette voie sympathique (syndrome de Claude Bernard-Horner) comprend :

1° Des phénomènes moteurs : ptosis, énophtalmie, myosis avec conservation des réflexes pupillaires;

2° Des phénomènes vaso-moteurs et sudoraux, vasodilatation et hypersécrétion sudorale, enfin hypotonie du globe et parfois hémiatrophie faciale.

Ce syndrome est presque toujours dissocié. L'auteur croit que ce phénomène ne peut se produire qu'au cours d'une lésion partielle des fibres. Au niveau du cordon où tous les éléments sont réunis, une dissociation ne peut se comprendre que par une lésion très légère et peut-être par une susceptilité particulière de certains éléments.

L'action des collyres (cocaïne et adrénaline) est très importante pour caractériser les troubles sympathiques oculaires du côté de l'iris et peut-être pour connaître même lequel des deux neurones est atteint.

On a dit que la cocaïne agissait en excitant les terminaisons sympathiques dilatatrices de l'iris : son action serait donc nulle en cas de paralysie des fibres ; et, de fait, quand on interroge par ce moyen une pupille en myosis sympathique, le résultat est toujours négatif. Si le lait est admis, le mécanisme est discuté. Pour Roche, la cocaïne parésie le sphincter; dès lors, les fibres dilatatrices, privées d'une partie de leur tonus, ne peuvent produire la mydriase.

Pour Gautrelet, la pupille en myosis sympathique répond par la dilatation à l'instillation de l'adrénaline; chez l'animal, la mydriase, par l'action de l'adrénaline, n'est possible qu'en cas de lésion du ganglion cervical inférieur. Elle ne se produit pas chez l'animal sain, ni chez l'animal porteur d'une lésion en amont de ce ganglion; mais elle devient vraiment nette quand celui-ci est extirpé et elle pourrait alors servir de réactif spécifique de la lésion.

Dans cette réaction de l'adrénaline, la simple instillation de cocaïne jouerait le même rôle que l'extirpation du ganglion.

L'auteur rapporte l'observation d'un soldat blessé au cou, dans un accident d'automobile, par un fragment de verre. Il existait une lésion du facial, du pneumogastrique avec paralysie de la corde vocale gauche, et du spinal. Le lendemain apparut le syndrome de Claude Bernard-Horner.

L'instillation d'adrénaline seule ne produisit aucun effet, le ganglion inférieur était donc intact. Instillée après cocaïnisation, l'adrénaline produisit la mydriase, tout comme si, chez un animal sain, on avait extirpé le ganglion cervical supérieur.

Il existait également une diplopie passagère que l'auteur croit en relation avec un trouble de l'innervation sympathique, d'un mécanisme analogue à celui qui produit l'énophtalmie. R. B.

Levy Bing et Gerbay. ***L'épilepsie syphilitique*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. XII, n° 5, 1917, Mai, p. 265-308). — L'épilepsie syphilitique est plus fréquente qu'on ne le croit généralement et les auteurs ont pu en recueillir 13 observations. Elle peut survenir à toutes les périodes de la syphilis, mais se rencontre surtout aux périodes secondo-tertiaire et tertiaire.

Elle paraît prédisposée par des antécédents nerveux du malade, mais le plus souvent la localisation cérébrale reste inexpliquée.

L'épilepsie syphilitique ne présente aucun symptôme clinique qui lui appartienne en propre et permette de la différencier des autres épilepsies. Parfois un certain ensemble de symptômes, les commémoratifs et les antécédents syphilitiques permettent de poser le diagnostic.

Mais le plus souvent les éléments du diagnostic sont insuffisants et on devra recourir aux recherches de laboratoire.

Dans les cas douteux, on se basera surtout sur les antécédents syphilitiques, l'âge du malade à sa première crise (l'épilepsie essentielle débuterait d'une manière plus précoce), la réaction de Wassermann, la lymphocytose céphalo-rachidienne, le signe d'Argyll, s'il existe.

L'épilepsie syphilitique est le plus souvent méconnue, d'abord parce qu'on se contente habituellement du diagnostic d'épilepsie, sans en rechercher la cause étiologique, ensuite parce que le malade nie ou ignore sa syphilis.

Il importe cependant d'agir, car ici, comme dans toutes les manifestations de la syphilis, le traitement fait merveille et on peut affirmer que l'épilepsie syphilitique est guérissable par un traitement méthodique et de longue haleine, à la condition qu'elle ne se présente pas à la phase ultime d'une syphilis cérébrale. R. B.

Izar. ***La méningite séreuse kystique des méninges craniennes*** (*Revista italiana di Neuropathologia, Psichiatria et Elethotherapia*, 1917, Février). — La méningite séreuse a acquis dans ces dix dernières années une grande importance, tant au point de vue médical que chirurgical. Ce n'est qu'en 1893, avec la publication de Quincke, suivie de celle d'Oppenheim que cette affection eut une individualité propre.

La méningite séreuse externe est ordinairement un processus secondaire soit à un traumatisme, soit à des actions toxiques bactériennes qui peuvent atteindre toutes les méninges ou seulement une vaste portion de celles-ci ou enfin être localisée exclusivement à certaines régions du cortex.

Si la méningite séreuse kystique ou arachnite adhésive des méninges craniennes n'a que depuis peu de temps constitué une entité clinique spéciale, on connaissait depuis longtemps des cas de méningite séreuse enkystée ou pio-arachnite adhésive circonscrite de la moelle spinale.

La méningite séreuse ou arachnite adhésive du cortex est constituée par un épanchement séreux dans la cavité arachnoïdienne préformée. Les causes en sont les mêmes que pour la méningite séreuse externe. Anatomiquement, il existe une distension des espaces sous-arachnoïdiens par le liquide épanché. Le liquide clair, transparent, rarement teinté de pigment hématique, est privé d'éléments figurés et de germes. Le diagnostic de cette forme est impossible sans le secours de la ponction cranienne.

Le traitement médical n'apporte qu'un bénéfice transitoire ; seul, le traitement chirurgical amène un bénéfice total ou partiel persistant. R. B.

D. M. Kaplan (de New York). ***Frigolabilité, caractère nouveau des leucocytes céphalo-rachidiens dans la paralysie générale*** (*New York medical Journal*, vol. CV, n° 19, 1917, 12 Mai, p. 886). — L'examen cytologique peut rarement être pratiqué aussitôt le liquide céphalo-rachidien extrait. Alors si on met le liquide dans la glacière, les leucocytes y seront peu détruits ; quand on fera leur compte, il sera bon. Ceci est vrai pour les liquides céphalo-rachidiens de tabes ou de syphilis cérébro-spinale. Ce ne l'est plus pour les liquides de paralysie générale, dont les leucocytes sont *frigolabiles*. L'auteur exprime par ce terme que le froid aide à la destruction des leucocytes céphalo-rachidiens des paralytiques généraux. Exemple : le jour de la ponction lombaire, 36 ; après vingt-quatre heures à la température de la chambre, 34 ; après vingt-quatre heures à la glacière, 20. P. G., frigolabilité. Une leucocytose céphalo-rachidienne tabétique donne au contraire : liquide du jour, 30 ; vingt-quatre heures de chambre, 20 ; vingt-quatre heures de glacière, 28. Tabes, pas de frigolabilité. Syphilis cérébro-spinale, même proportion dans les chiffres, pas de frigolabilité.

Il serait bien intéressant de posséder des caractères sérologiques ou autres permettant de différencier au laboratoire les produits paralytiques de leurs congénères tabétiques ou syphilitiques nerveux. Le tableau donné par l'auteur retient l'attention et il est net. On ne saurait lui reprocher son trop peu de cas. Il vaut mieux contrôler ladite frigolabilité.

FEINDEL.

Ernst P. Boas. ***Herpes zoster symptomatique*** (*Journal of nervous and mental diseases*, vol. XLV, n° 6, 1917, Juin, p. 531). — A côté de l'herpes zoster essentiel, maladie infectieuse conférant l'immunité, il est d'autres types. D'abord celui où l'éruption cutanée semble une manifestation réflexe de la lésion d'un viscère situé dans le même segment d'innervation spinale, ensuite l'herpes zoster symptomatique. Dans cette troisième classe le zona est dû à l'atteinte du ganglion par le processus morbide évoluant à proximité. Tel est le zona des tabétiques ; on l'observe d'ordinaire dans la région des douleurs fulgurantes, et il tend à récidiver. La syphilis spinale est cause de zona. De même la myélite ; les vésicules apparaissent volontiers à la limite supérieure de la zone de l'anesthésie. Dans une myélite transverse par fracture du rachis, Head a vu un zona dans le territoire cutané correspondant au segment lésé. Dans un cas de lymphosarcome ayant envahi les ganglions postérieurs, éruption adéquate. Le zona a été signalé dans le mal de Pott, la méningite cérébro-spinale. Dans un cas de zona du quatrième segment thoracique on a trouvé un petit abcès métastatique du quatrième ganglion dorsal.

Les deux cas de l'auteur sont de cette sorte de zoster symptomatique. Le premier fit son éruption à la suite d'une injection épidurale pratiquée dans le but de soulager une sciatique. Après l'injection de 50 cm³ d'eau salée la malade se plaignit de vives douleurs au siège de la piqûre et dans la fesse gauche, dans le territoire des troisième et quatrième sacrés. Le cinquième jour zona. Sédation immédiate de la douleur. Hypoesthésie et hypoalgésie sur l'aire dite. Pas de fièvre. Pas de récidive lors des injections épidurales ultérieures. Les ganglions ou les nerfs sacrés trois et quatre avaient été déchirés soit par la pointe de la longue aiguille, soit par effet de l'augmentation de pression résultant de l'introduction brusque de beaucoup de liquide dans une cavité de petite dimension.

Deuxième cas : tumeur de la moelle, paraplégie spasmodique et incontinence. Perte de la sensibilité au-dessous de la quatrième vertèbre dorsale. A ce niveau, une tranche d'hyperesthésie. Ceci durait depuis quelques semaines quand un zona fit son éruption, à gauche du thorax, du milieu du dos, entre les deux omoplates jusqu'à la ligne médiane antérieure, dans le territoire des troisième, quatrième et cinquième nerfs dorsaux. Opération quelque temps après : tumeur extradurale s'étendant de la deuxième à la quatrième vertèbre dorsale, et qui avait envahi les trois ganglions du côté gauche. La correspondance est parfaite. La cause du zoster n'est pas discutable.

FEINDEL.

John C. A. Gerster et W. C. Cunningham (de New-York). ***Neurotisation des muscles, paralysés au préalable, au moyen de nerfs moteurs qu'on y implante*** (*Medical Record*, vol. CXCII, n° 6, 1917, 11 Août, p. 223). — Déjà quelques auteurs avaient obtenu la restauration fonctionnelle de muscles paralysés en y abouchant un nerf moteur. Gerster et Cunningham ont repris cette question de neurotisation des muscles en expérimentant sur des lapins. Ils supprimaient toute l'innervation motrice du muscle du jarret, puis, coupant le nerf tibial antérieur au genou, ils l'implantaient dans le ventre du muscle paralysé. En Février de cette année ils possédaient un lapin, ainsi opéré, chez qui l'excitation électrique du nerf implanté déterminait une forte contraction du muscle antérieurement paralysé : pas de différence entre cette contraction et celle d'un muscle normalement innervé dont on aurait excité le nerf. Après une dernière vérification du fait, l'animal fut sacrifié fin Mai et son muscle fut histologiquement étudié, particulièrement dans le voisinage du point d'implantation du nerf, après application de la méthode de l'or précipité de son chlorure. Les figures annexées à l'article montrent les ramifications du nerf implanté et leurs terminaisons motrices sur les fibres musculaires. Ultérieurement, des constatations similaires furent faites sur deux autres lapins ; l'un présenta une contraction faible, mais distincte, de son muscle du jarret, quatre semaines après l'opération ; au bout de douze semaines, la contraction se faisait avec la force normale. Chez le second lapin, elle était également bonne après le délai de douze semaines.

Il paraît donc prouvé qu'un muscle, récemment paralysé, peut prendre l'innervation fournie par un nerf moteur qu'on y implante. Ce nerf peut être le nerf même du muscle ; *ce peut être un autre nerf moteur.* FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

Massalongo et Vivaldi. ***Les injections intraveineuses d'or colloïdal dans la fièvre typhoïde*** (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 15, 1917). — A la suite de Letulle et Mage, les auteurs ont employé les injections d'or colloïdal dans deux cas de fièvre typhoïde. Ces injections déterminent, à l'inverse des antipyrétiques ordinaires, une brusque élévation de la température suivie d'un abaissement notable et prolongé accompagné de sueurs et d'urines abondantes, d'une amélioration de l'état général du malade, du système nerveux et du cœur.

La gravité de l'affection est diminuée et le cours de la maladie abrégé.

Jamais les auteurs n'ont observé de dangers ni de contre-indication à l'emploi de cette méthode.

L'or colloïdal injecté dans les veines n'agit pas comme les autres antipyrétiques par voie chimique, mais par voie physique, renforçant les pouvoirs organiques de défense, atténuant la virulence et la vitalité des micro-organismes pathogènes et facilitant par les sueurs et les urines abondantes l'élimination de leurs toxines. R. B.

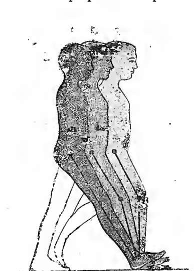
TRAVAIL DE LA FÉDÉRATION NATIONALE DES MUTILÉS

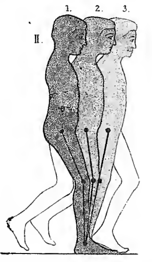
L'ANKYLOSE TIBIO-TARSIENNE ET LES TROUBLES FONCTIONNELS CONSÉCUTIFS

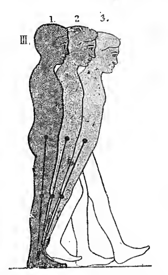
Par le Dr **DUCROQUET**
Chirurgien orthopédiste de l'hôpital
H. de Rothschild.

Nous appelons ankylose tibio-tarsienne la suppression absolue de tous mouvements de l'articulation.

Les causes qui peuvent la produire sont : les







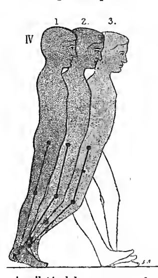
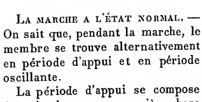


Fig. 1. — La marche normale : I. Le premier double appui et la flexion progressive du genou. — II. Dans la première période de l'appui unilatéral le genou se redresse. — III. Dans la deuxième période de l'appui unilatéral, le membre incline à l'avant. — IV. Dans le deuxième double appui il y a flexion progressive du genou.

lésions articulaires infectées, l'arthrodèse chirurgicale, l'ablation de l'astragale avec longue suppuration consécutive, parfois, mais plus rarement, les fractures de jambe accompagnées d'œdème infectieux du pied, qui amènent, par réaction, une forte rétraction des ligaments articulaires. Dans tous ces cas, au bout d'un an à 18 mois, l'appui sur le pied est ordinairement indolore, il en est de même de la marche.

L'ankylose tibio-tarsienne est l'occasion de troubles de marche bien spéciaux; nous allons, avant de les décrire, appeler l'attention sur quelques points relatifs à la marche normale.



La marche a l'état normal. — On sait que, pendant la marche, le membre se trouve alternativement en période d'appui et en période oscillante.

La période d'appui se compose de trois phases : une première phase de double appui, une période d'appui unilatéral, durant laquelle le membre oscillant passe d'arrière en avant pour exécuter son pas, enfin une deuxième phase de double appui. Durant le *premier double appui*, le genou, qui était en extension au début de cette phase, se fléchit progressivement (fig. 1-I) [1].

La phase d'appui unilatéral peut être divisée en deux temps : dans le premier, le genou qui était fléchi se redresse progressivement et arrive à la rectitude un peu après le passage de la verticale (fig. 1-II). On sait qu'on appelle passage de la verticale l'instant où le membre oscillant croise le membre à l'appui.

Dans le deuxième temps de l'appui unilatéral, le genou reste droit et tout le membre inférieur devient de plus en plus oblique (fig. 3-III).

Au moment où commence la troisième phase, le deuxième double appui, les deux genoux sont droits et les deux membres écartés à la façon des branches d'un compas de quantité à peu près égale par rapport à la verticale.

Dans le deuxième double appui, le genou du membre qui est à l'arrière fléchit progressivement en même temps que la cuisse devient moins oblique par rapport à la verticale.

Le rôle de l'articulation tibio-tarsienne aux divers temps de l'appui. — Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont particulièrement importants et jouent un rôle à tous les temps de la période d'appui.

Considérons-les successivement aux trois phases d'appui.

1° *Dans le premier double appui*, l'articulation s'ouvre et se ferme de quantités égales (fig. 2).



Fig. 2. — En I, l'articulation est à angle droit; elle est ouverte en II et revient à l'équerre en III.

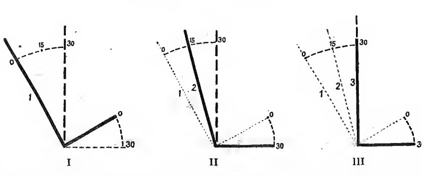


Fig. 3. — I. Au début de l'appui le pied forme avec le sol un angle de 30°, et la jambe est distante de 30° de la verticale. — II. Phase de rabattement du pied. La sole plantaire a parcouru 30°, pendant que la jambe en parcourt 15, allant de 1 à 2. — III. Phase de poser : la jambe allant de 2 à 3 a parcouru 15° et la sole plantaire est immobile en appui sur le sol.

Cette phase peut elle-même être divisée en deux périodes. Nous nommerons l'une période de rabattement du pied et l'autre période du poser.

Dans « la période de rabattement » l'articulation tibio-tarsienne s'ouvre en même temps que la plante du pied, qui formait avec l'horizontale un angle de 30°, se rabat sur le sol en décrivant ce même arc (fig. 3-I et II). La jambe, qui vient en avant, diminue son inclinaison, et le genou décrit un arc de 15° égal à la moitié de l'arc décrit par la sole plantaire. La vitesse de la sole plantaire est donc le double de la vitesse du genou, puisqu'elle décrit un arc de 30°, alors que la jambe parcourt dans le même temps un angle de 15°. La durée de cette période de rabattement du pied est de 1/40 de seconde. Dans la deuxième période, « la période du poser du pied », la sole plantaire est immobile et le genou continue, avec une vitesse égale, sa propulsion en avant, décrivant un nouvel arc de 15° en un quarantième de seconde. La jambe, qui était encore inclinée au début de cette période, se trouve être à la fin perpendiculaire au sol (fig. 3-III).

En résumé, on voit le genou, pendant le premier double appui, parcourir d'un mouvement uniforme un arc de 30° et mettre à le parcourir deux fois un quarantième de seconde, c'est-à-dire un vingtième de seconde. La sole plantaire n'évolue que dans la première période de ce double appui et décrit un même arc de 30° en un temps moitié moindre, un quarantième de seconde.

Les mouvements de la jambe et du pied sont donc indépendants l'un de l'autre, et cela, grâce aux mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, qui s'ouvre de 15° pendant la période de rabattement, pour se fermer d'autant durant la période du poser.

2° *L'appui unilatéral.* — Pendant la plus grande partie de l'appui unilatéral, la sole plantaire garde avec le sol un contact total; mais, en même temps, l'articulation tibio-tarsienne se ferme de 15°. Le degré de flexion restant le même, le pied, à la fin de cette phase, se soulève de terre (fig. 4).

3° *Le deuxième double appui.* — Au moment où commence cette phase, l'articulation est fléchie de 15° et le talon légèrement soulevé. L'examen des mouvements du pied montre que le talon continue à s'élever de façon progressive en même temps que s'ouvre l'articulation qui, partie de 15° de flexion, arrive à 30° d'extension (fig. 5). *L'ouverture de l'articulation augmente la distance du genou à l'avant-pied et compense le raccourcissement du membre occasionné par la flexion du genou.* Si cette flexion du genou n'était pas compensée, il se produirait un abaissement excessif du grand trochanter.

***

Les troubles apportés par l'ankylose tibio-tarsienne aux divers temps de la marche. —

1. Un grisé indiquera toujours la jambe malade.

Examinons les troubles fonctionnels qu'entraîne l'ankylose aux divers temps de la marche durant la période d'appui du pied.

1° *Le premier double appui.* — Si l'articulation

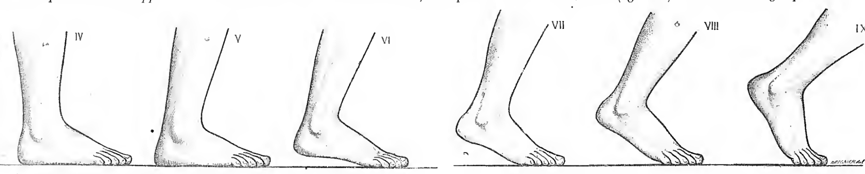


Fig. 4. — Dans la phase d'appui unilatéral l'articulation se ferme (V), puis le talon quitte le sol (VI).

Fig. 5. — Dans la deuxième phase de double appui le talon reste constamment élevé en même temps que s'ouvre l'articulation.

est ankylosée, le pied et la jambe sont solidaires et ces deux parties peuvent être comparées à une tige coudée qui, durant le premier double appui, pivote au niveau du talon. On comprend que dans ces conditions, à tout moment, *l'arc décrit par la branche sole plantaire a la même valeur que l'arc décrit par la branche jambière.*

Il n'y a plus deux mouvements de vitesse différente, l'un concernant la jambe et l'autre le pied; celui du pied étant le double de l'autre.

Le mouvement de la jambe suit le mouvement du pied et a la même vitesse, car celle-ci ne varie pas. Dans ce cas, le genou est vertical dès la fin de la période de rabattement; le pied et le genou restent immobiles durant la période du poser (fig. 6). La durée de cette phase unique, durant laquelle le genou décrit, au lieu d'un arc de 15°, un arc de 30° égal à celui que parcourt la sole plantaire, est un quarantième de seconde. La vitesse du genou est donc le double de ce qu'elle est à l'état normal, puisque dans les conditions ordinaires, il met à parcourir cet arc un vingtième de seconde. Mais alors le genou, progressant aussi rapidement, donnerait au sujet la sensation qu'il tombe en avant, et, pour éviter cette chute, il rejetterait le tronc brusquement à l'arrière, c'est ce qui arrive du reste si on applique à un sujet sain une botte plâtrée qui supprime les mouvements de l'articulation.

Nous avons essayé nous-même la marche dans de telles conditions, elle est impossible si on veut user du mécanisme normal, la sensation de chute en avant oblige à trouver immédiatement un subterfuge.

Nous avons insisté à dessein sur ce mécanisme, parce qu'il est, à lui seul, la clef principale qui explique, comme nous le verrons, les formes de marche anormales auxquelles le sujet atteint d'ankylose doit nécessairement recourir.

Un sujet atteint d'ankylose est donc amené à user d'un mode de locomotion autre que le mode normal. Comme le sujet ne peut pas changer la rapidité du mouvement, *il en restreint l'étendue* et, par suite, la durée. Il y arrive en diminuant, dès le début de l'appui, l'angle que forme le pied avec le sol. A cet effet, deux procédés : l'un consiste à fléchir le genou dès le début de l'appui, de cette façon l'angle que forme le pied avec le

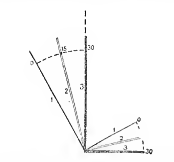


Fig. 6. — Les divers temps du premier double appui d'un pied ankylosé. Le pied et la jambe parcourent en même temps des degrés égaux. Les n°s 1, 2 et 3 de la jambe et du pied sont des numéros correspondants.

sol n'est plus que de 15° au lieu de 30°. A vitesse égale, la durée que met le pied à se rabattre sur le sol sera d'un quarantième de seconde au lieu d'un vingtième (fig. 7-I).

L'autre consiste à diminuer la longueur du pas.

Si, dès le début de l'appui, la jambe est moins oblique, le pied forme avec le sol un angle moindre et d'autant moindre que le pas est lui-même plus court (fig. 7-III). La valeur de l'angle que forme pied avec l'horizontale étant moitié moindre, 15° au lieu de 30°, la durée du mouvement qui l'amène au sol sera moitié moindre et, par suite, le temps mis par la jambe pour atteindre la verticale sera diminué de moitié. Nous dénommerons le mode de locomotion qui use du premier moyen « la marche en flexion » (fig. 8) et celui qui utilise le second « la marche à petits pas » (fig. 9).

Les autres troubles de marche qu'entraîne l'ankylose, durant l'exécution de l'appui unilatéral et du deuxième double appui, sont communs à ces deux modes de locomotion. Toutefois, dans la marche à petits pas, la grandeur des phénomènes est moindre que dans la marche en flexion.

2° *L'appui unilatéral : passage de la verticale et genu-recurvatum.* — Cette phase, nous le savons, comporte deux temps divisés par le moment de la verticale.

Dans le premier temps, comme cela a lieu à l'état normal, le genou se redresse, et la jambe oscillante, qui passe d'arrière en avant, croise le membre à l'appui, juste au moment où il se trouve être vertical (fig. 8-II et fig. 10-V).

Dans le deuxième temps de l'appui unilatéral, la jambe oscillante continue à avancer, tandis que la jambe à l'appui cesse sa progression : *elle reste verticale et ne dépasse pas cette position* (fig. 8-III et fig. 10-V à VII). Ce phénomène est dû sans nul doute aux tiraillements douloureux qui se produiraient dans l'articulation tibio-tarsienne si le sujet se mettait sur la pointe du pied; assez souvent l'ankylose est fibreuse, et si elle n'est pas très serrée, le sujet, en appui sur la pointe du pied, tend à fermer l'articulation, ce qui occasionne des tensions douloureuses des parties ligamentaires rétractées. Ordinairement, durant cette phase, le tronc incline un peu en avant, afin d'amener son centre de gravité au-dessus du pied qui va devenir portant. — Il résulte de tout cela que la progression de la cuisse n'a lieu que pendant le premier temps de l'appui unilatéral.

Fig. 7. — I. Début du double appui chez un sujet normal. — II. Grâce à la flexion du genou, le pied forme avec le sol un angle de 15°. — III. La diminution de la grandeur du pas donne un même résultat.

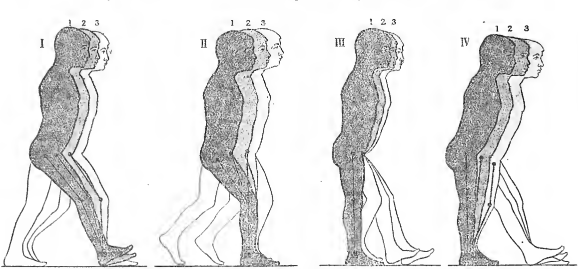


Fig. 8. — La marche en flexion : I. Dès le début du premier double appui, le genou est fléchi. — II. Le genou se redresse durant la première période de l'appui unilatéral; il reste vertical et immobile durant la deuxième période III. Dans le deuxième double appui IV, le membre incline d'abord à l'avant, puis le genou fléchit. Le pas antérieur est plus petit que le pas postérieur. Le tronc penche en avant.

Dans la marche en flexion, le sujet qui veut augmenter la grandeur du pas est amené à accroître la flexion du genou; on comprend en effet que si, dès le début de l'appui unilatéral, le genou est fortement fléchi, le redressement de cette articulation amènera une progression du grand trochanter plus considérable que si la flexion est moindre.

Mais cela entraîne des perturbations dans l'équilibre du sujet. A l'état normal, en effet, au moment où le pied arrière quitte le sol, le tronc affleure la verticale élevée au-dessus du centre du pied portant, base de sustentation; l'équilibre a lieu, bien que le centre de gravité du corps se trouve en arrière de sa base de sustentation. Nous avons affaire à un sujet en marche, entraîné par sa propre vitesse, il est en équilibre cinématique et non en équilibre statique.

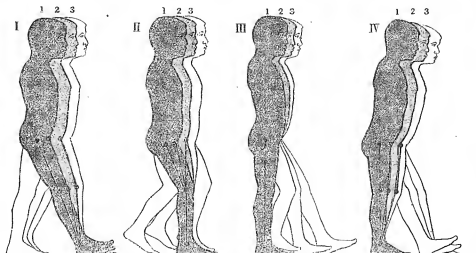


Fig. 9. — La marche à petit pas : I. Dès le début du premier double appui, le genou est droit, mais le pas est court. Les phases II, III et IV sont analogues aux phases correspondantes de la figure précédente, mais l'amplitude des mouvements est moindre.

Dans le cas qui nous occupe, le genou se trouvant en plus grande flexion, le tronc est éloigné de la verticale que nous venons d'élever, et l'équilibre est rompu; le sujet tomberait à la renverse si, détachant le pied du sol, il ne prenait pas la précaution d'incliner le corps en avant. Grâce à cet artifice, le centre de gravité se trouve ramené plus près de notre verticale (fig. 8-IV). Cette inclinaison du tronc augmente avec la grandeur du pas.

Parfois le sujet, afin d'augmenter l'amplitude de déplacement du grand trochanter, étend son genou au maximum, et il arrive, petit à petit, à dépasser la rectitude et à mettre le genou en hyperextension (*genu-recurvatum*) (fig. 11). Grâce à cette déformation du genou, la progression du trochanter est rendue possible dans des proportions notables, durant le deuxième temps de l'appui unilatéral.

Dans des cas rares, lorsque l'appui sur la pointe du pied est indolore, le sujet l'utilise, et l'on voit le talon se soulever de terre, en même temps que le membre incline en avant. Il exécute régulièrement les deux temps de l'appui unilatéral, à cela près qu'il est constamment en appui sur l'avant-pied. A l'état normal, cet appui n'a lieu qu'à la fin de ce temps, puisqu'au début tout le pied est en appui, le membre incliné en avant, grâce à la flexion qui se produit dans l'articulation tibio-tarsienne.

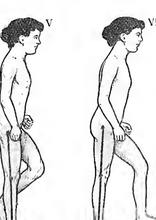
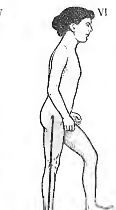




Fig. 10. — La marche en flexion. Le genou est fléchi au moment où le talon aborde le sol (III); le membre reste perpendiculaire au sol aprèse le passage de la verticale (V et VI).

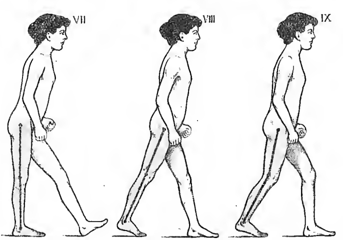


Fig. 10 (*suite*). — Dans le deuxième double appui, le membre incline d'abord à l'avant (VIII), puis le genou fléchit (IX).

3° *Le deuxième double appui et la bascule du bassin.* — Durant cette phase, le bassin appuie à la fois sur les deux têtes fémorales.

Deux faits caractérisent ce deuxième double appui ; l'inclinaison progressive du membre, l'abaissement continu du grand trochanter.

L'inclinaison progressive du membre, le genou restant droit, se produit durant la première période de cette phase.

La jambe arrière qui, au début, est (fig. 8-III et fig. 10-VII) verticale, complète donc son inclinaison (fig. 10-VIII); le genou ne se fléchit que dans la deuxième période. La flexion du genou, chez un sujet sain, se produit dès le début de cette phase du double appui. Dans le cas qui nous occupe, le talon quitte le sol dès que commence l'inclinaison du membre, et durant cette phase, c'est l'avant-pied qui transmet au sol le poids du corps (fig. 10-VIII). Ce poids étant réparti sur les deux membres à la fois, l'articulation peut fort bien en supporter l'action, ce qui n'est pas le cas, nous le verrons, si l'articulation est douloureuse.

L'abaissement continu du grand trochanter amène un déséquilibre du bassin, l'épine iliaque du côté malade devient la plus basse, et le sujet, par raison statique, rétablit l'équilibre en inclinant les épaules de l'autre côté. L'inclinaison du bassin augmente encore dès que le pied quitte le sol. Le sujet semble faire un faux pas.

Ce phénomène est bien visible chez un sujet en marche qui vient vers l'observateur (fig. 12).

Cette bascule une fois produite, elle se maintient durant toute la période d'appui sur le membre sain.

Cet abaissement du bassin est la conséquence tout d'abord de l'inclinaison du membre, puis de la flexion du genou. En effet, si nous examinons la jambe arrière, nous y apercevons la flexion progressive du genou et, par suite, la diminution croissante de la distance du trochanter à l'avant-pied servant d'appui fixe; le trochanter s'abaisse. Cet abaissement est moindre à l'état normal, puisque le raccourcissement produit par la fermeture de l'articulation du genou se trouve compensé par l'allongement du membre, que donne l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne.

L'abaissement de l'épine iliaque ne cesse pas au moment où le pied quitte le sol, il s'aggrave au contraire; car le sujet ne peut exécuter la poussée (par contraction du triceps sural au moment de l'ouverture de l'articulation) qui donne au bassin une impulsion de bas en haut, et lutte contre la pesanteur du tronc, qui dans ce cas l'emporte.

Du rôle de la chaussure dans l'ankylose tibio-tarsienne. — Il est important de connaître les changements dans le mode de locomotion que peut introduire la chaussure chez les sujets dont la tibio-tarsienne est ankylosée.

Le pied ankylosé à angle droit doit être considéré comme tel au point de vue fonctionnel : en appui sur le sol la jambe est verticale (fig. 13-I). Si le pied ankylosé est chaussé, pied et chaussure forment un tout solidaire et doivent être considérés dans leur totalité; l'axe de la jambe et le bord externe de la chaussure forment entre eux un angle de 70°, le pied en appui sur le sol entraîne une position oblique en avant de toute la jambe (fig. 13-II). Cette inclinaison est d'autant plus forte que le talon est plus élevé.

Il s'ensuit que le talon a pour résultat de transformer, au point de vue fonctionnel, une ankylose à angle droit à 90° en ankylose en flexion à 70°.

La chaussure à talon présente, pour le sujet atteint d'ankylose à angle droit, un intérêt consi-

dérable. Elle supprime l'arrêt du membre qui se produit, nous le savons, au moment de l'appui unilatéral, après le passage de la verticale.

Dans le cas qui nous occupe, la jambe à l'appui n'est plus verticale, mais incline en avant (fig. 14-III et IV), ce qui permet l'exécution du deuxième temps de l'appui unilatéral, il s'ensuit qu'au moment du deuxième double appui, l'inclinaison des deux membres est à peu près la même qu'à l'état normal.

Le pied, chez un sujet normal, aborde le sol sous un angle de 30°; s'il est muni d'une chaussure l'angle est de 40° (fig. 15), il ramène son angle à n'être que de 30°, en fléchissant le genou dès le début de l'appui. Il utilise ainsi le mécanisme de la marche en flexion. Si l'articulation tibio-tarsienne est ankylosée, le pied aborde le sol, nous le savons, sous un angle de 15°; il l'aborde sous un angle de 20 s'il est muni d'une chaussure (fig. 6).

Le sujet est obligé, dans ce cas, d'augmenter la flexion du genou pour retrouver un angle d'incidence de 15°. L'accroissement de la flexion du genou, dès le début de l'appui, rend plus caractéristique encore la dénomination de marche en flexion que nous avons donnée à ce type de marche. Il est donc possible, sachant jouer du talon, de remédier à certains inconvénients inhérents à l'ankylose.

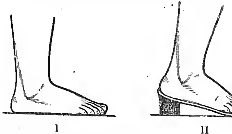


Fig. 13. — Lorsque le pied nu appuie sur le sol, la jambe est verticale; elle incline en avant si le pied est chaussé.

L'angle de 70° est celui qui donne les meilleurs résultats et permet, ainsi que nous venons de le voir dans la marche en flexion, l'inclinaison du membre au delà de la verticale. Cet angle, facile à déterminer, doit toujours avoir cette valeur, quelle que soit la position du pied, au reste, l'œil est un excellent juge, il suffit de recommander au sujet d'appuyer le pied sur le sol, on juge ainsi très facilement de l'inclinaison de la jambe.

Des conditions esthétiques de la marche. — Les perturbations cinématiques, *inclinaison du tronc en avant et faux pas*, que présente un sujet atteint d'ankylose du pied ne sont point très disgracieuses. La cinématographie les relève, un observateur qui ne s'est pas exercé à ce genre d'observation ne les perçoit pas. Le sujet lui-même en est peu gêné. Il peut très facilement monter et descendre un escalier, gravir et descendre une pente. La gêne se révèle pour les côtes qui dépassent 15 pour 100, elles sont rares dans les villes de nos pays.

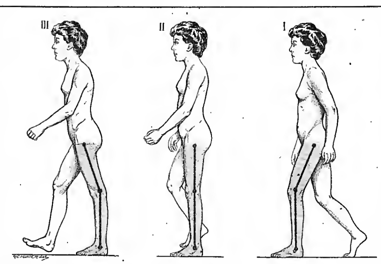


Fig. 11. — Grâce à la déformation du genou en genu-recurvatum, la cuisse continue à progresser.

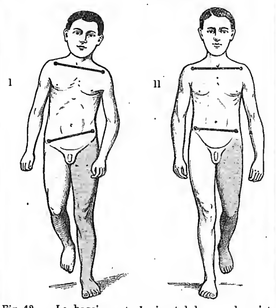


Fig. 12. — Le bassin reste horizontal lorsque le sujet est en appui sur le membre malade (II); il bascule parfois fortement, lorsque l'appui a lieu sur le membre sain (I). Chez ce sujet, la bascule était particulièrement forte ; le membre sain porte par erreur un grisé.

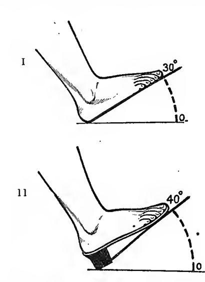


Fig. 15. — I. Le pied sain aborde le sol sous un angle de 30°. S'il est muni d'une chaussure, il l'aborde sous un angle de 40° s'il ne rectifie pas la position du genou.

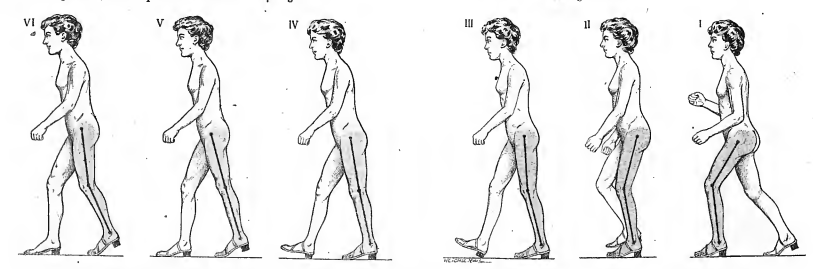


Fig. 14. — Sujet atteint d'ankylose à angle droit; une chaussure à talon permet au membre d'incliner à l'avant après le passage de la verticale (III et IV).

TROIS NOUVEAUX CAS DE RAGE CHEZ L'HOMME

PAR MM.

H. GRENIER DE CARDENAL
Médecin-major,
Médecin-chef de Centre neurologique et d'Hôpital.

LEGRAND
Médecin aide-major,
Médecin adjoint au Centre neurologique.

BENOIT
Médecin auxiliaire,
Médecin-chef du Laboratoire de bactériologie de X...

MM. Jourdran et Marchand ont rapporté récemment 6 observations de rage chez l'homme, intéressantes à plus d'un titre [1]. Cinq de ces cas furent à forme spasmodique et se terminèrent rapidement par la mort, la plus rapide en quarante-huit heures; un seul à forme paralytique dura cinq jours. L'incubation avait duré de vingt et un à cinquante-trois jours, mais le début fut toujours très brusque. Les symptômes bulbaires dominèrent la scène, surtout la dysphagie et les vomissements. Aucun ne présenta d'hyperesthésie sensitivo-sensorielle et notamment d'hydrophobie typique. La lucidité fut toujours complète sans aucun délire; dans deux cas il y eut des alternatives d'euphorie et de dépression. Enfin la mort survint fréquemment par syncope et dans 5 cas au cours du traitement antirabique ou peu après.

Cette symptomatologie s'éloigne de celle des traités classiques qui décrivent dans la rage trois périodes : la première ou période prodromique, la deuxième ou période d'excitation, la troisième ou période paralytique. Les prodromes sont variés et précèdent l'éclosion de la maladie de dix, douze et quinze jours : ce sont des malaises, de la mélancolie, de l'excitation, le début brusque étant exceptionnel. La deuxième période est caractérisée par des hallucinations, de l'excitation intense cérébro-spinale avec accès maniaque et délire furieux, des symptômes bulbaires. Puis dans une dernière période tout semble se calmer et le malade tombe dans le collapsus et meurt après avoir présenté diverses paralysies.

Ce tableau est également fort différent de celui qu'ont présenté nos malades. C'est ce qui nous a engagé à publier leurs observations; l'une d'elles offre en outre un intérêt plus grand du fait de la

1. JOURDRAN et MARCHAND. — « De la rage chez l'homme ». *La Presse Médicale*, n° 36, 28 Juin 1917.

difficulté du diagnostic et de la multiplicité des hypothèses émises tout d'abord sur ce cas.

Observation I. — R... (Armand), 34 ans, cultivateur, mobilisé depuis deux ans, fut affecté à un dépôt de chevaux malades où il était chargé du service de l'abreuvoir. On ne relève chez lui aucune trace d'une affection antérienre, et l'interrogatoire du malade, de sa femme et de ceux qui ont partagé son existence depuis deux ans, n'a pas permis d'établir que cet homme ait jamais été mordu.

Le 25 Avril 1917, R... fit son service comme de coutume, le matin il mangea son pain de bon appétit, but 2 quarts de café et conduisit ses chevaux à l'abreuvoir. A 11 heures du matin il déclara à ses camarades qu'il souffrait de la tête; il s'assoupit sur la table du réfectoire, puis refusa de manger et surtout de boire quoi que ce soit. A midi, il sortit dans la cour, eut des vomissements, et alla se coucher.

Un médecin de la localité, appelé, porta le diagnostic d'angine probable en raison de la dysphagie accusée par le malade. Dirigé sur le Centre hospitalier de B..., cet homme entra à l'hôpital le 25, à 23 heures.

A la visite du matin, il est étendu sur le dos; son regard est fixe et hagard, la face est grimaçante; on observe par intermittence des spasmes des masséters et des muscles du pharynx vers lequel le malade porte fréquemment les mains.

La respiration est irrégulière, haletante, fréquemment entrecoupée par une plainte. Le pouls est très instable : jusqu'à 120 pulsations par minute pendant l'agitation, pour redescendre en quelques minutes à 50 dès que le décubitus horizontal est repris. Les pupilles sont légèrement dilatées et inégales.

Malgré l'absence de raideur et de contracture permanente, les soubresauts des membres et le trismus, la provenance du malade d'un dépôt de chevaux malades firent songer tout d'abord au tétanos.

Bientôt R... accusait une céphalée violente et poussait des cris, répétant : « Ma tête, ma tête », puis survinrent des vomissements bilieux peu abondants, mais pénibles. Les mouvements convulsifs avaient augmenté, le pouls était lent, les pupilles dilatées. Malgré l'absence de fièvre et de signe de Kernig, l'idée d'une méningite venait naturellement à l'esprit et la ponction lombaire fut pratiquée. Elle donna issue, sons tension normale, à 7 cm³ de liquide limpide, dans lequel l'examen mit en évidence une lymphocytose normale, sans augmentation du taux de l'albumine et du sucre réducteur; l'examen bactériologique direct et l'ensemencement sur gélose-ascite demeurèrent absolument négatifs.

D'ailleurs des symptômes d'un ordre tout différent apparaissent bientôt : brusquement, R... se lève, pousse des cris, menace ses voisins, on le calme avec une injection de 1 centigr. de morphine. Il présente ainsi plusieurs périodes d'excitation alternant avec des périodes de calme pendant lequel il répond avec brusquerie, mais d'une façon précise; il semble importuné par les questions et se promène fréquemment de long en large sans proférer une parole. A ce moment on lui offre un verre d'eau et on l'invite à boire; dès que ses regards rencontrent le gobelet, ses yeux expriment l'épouvante, il recule en faisant un geste de répulsion et pousse des cris de terreur. Ce spasme hydrophobique cesse dès que le liquide est hors de sa vue et on peut le faire réapparaître avec n'importe quel vase rempli de liquide. Cette hyperesthésie sensitivo-sensorielle est intense et la vue de la verrerie brillante du laboratoire déclanche une crise des plus nettes.

Envoyé le soir même au Centre de neuro-psychiatrie, il présente à son entrée une démarche saccadée, et légèrement ébrieuse, de la subexcitation avec gesticulations et marmottements; isolé aussitôt, il se déshabille lui-même et se met au lit. La nuit fut calme et les différentes rondes constatèrent qu'il n'avait pas bougé de son lit; il se remuait simplement et peut-être dormit-il.

Le 28 au matin R... se lève, s'habille et a une légère crise d'excitation : réclamations, cris, coups de pied dans la porte. Au moment de la visite il est assis, assez calme, sur son matelas; les couvertures et le traversin gisent en désordre sur le plancher, le seau hygiénique est renversé, le plancher souillé d'urine et de vomissements. Le malade a la figure bronzée, les yeux enfoncés, les traits tirés, le regard anxieux, les pupilles dilatées et son visage est empreint d'un mélange de colère et de frayeur. Il respire avec peine et porte la main à son cœur, accusant de l'oppression; il répond aux questions, donne son nom et déclare souffrir; il montre le poing à l'infirmier-major en disant : « il m'a enfermé ». Mais après quelques paroles, il se jette sur le côté avec des petits soubresauts dans les bras et les jambes, la figure est parfois grimaçante, les extrémités sont froides, le pouls n'est pas perceptible.

Il se relève soudain et dit : « j'ai soif ». On lui présente une tasse de lait : il a un mouvement d'hésitation, mais non de terreur, y plonge la bouche et le nez, aspirant sans faire de mouvements de déglutition. Presque aussitôt il repousse la tasse, crache et a un petit vomissement pénible d'un liquide noirâtre peu abondant. Immédiatement après, apparaît une crise d'anxiété, suivie d'une chute sur le côté avec immobilité absolue et arrêt de la respiration pendant quelques secondes. De nouveau sur son séant, il est repris aussitôt de secousses dans les membres et de contractions faciales. A ce moment les pupilles sont dilatées, les réflexes tendineux sont normaux.

Un quart d'heure après, l'infirmier le trouve mort. Le cadavre est dans la position assise sur le matelas, appuyé contre le mur, la bouche ouverte; les bras sont pendants, les mains étendues, les pupilles en mydriase. La mort est survenue par syncope sans que le corps ait bougé.

L'autopsie pratiquée le soir même est négative : l'aspect extérieur du cadavre ne présente rien de particulier et l'on ne découvre notamment aucune trace de morsure récente ou ancienne. A la boîte cranienne pas de fracture, sous la dure-mère pas d'hémorragie. Le cerveau est très congestionné couleur hortensia, les vaisseaux sont turgescents; il y a quelques suffusions sanguines surtout au niveau des circonvolutions postérieures. La substance cérébrale est de consistance normale et l'on ne découvre ni hémorragies ni ramollissements. L'incision des tissus révèle des muscles rouge foncé, tirant sur le noir. Les poumons légèrement adhérents sont à peine congestionnés aux bases. Le cœur, d'une couleur un peu sombre, semble normal. La muqueuse de l'œsophage est pâle et saine. L'estomac contient environ un quart de litre d'un liquide noirâtre et inodore : l'analyse y a révélé une quantité notable de bile et un peu de sang La recherche des substances toxiques minérales a été négative; vers la grande courbure, la muqueuse est parsemée d'un piqueté hémorragique marqué. La rate est grosse, les reins et l'intestin sont normaux; le foie est congestionné.

L'Institut Pasteur de Paris, auquel avait été envoyé le cerveau et le bulbe, a confirmé le diagnostic de rage.

A cette observation, qu'il nous soit permis d'en joindre deux autres, inédites et malheureusement fort incomplètes, en raison de l'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons de les reproduire *in extenso*, les ayant abandonnées, avec bien d'autres souvenirs, au pays envahi.

L'un de nous observa, durant son internat à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, 2 cas typiques de rage, observés tous deux dès le début, et terminés par la mort en moins de quarante-huit heures.

Observation II. — Le premier a trait à une femme de 50 ans environ, mordue par un chien deux mois auparavant et qui n'avait pas été traitée à l'Institut Pasteur.

Mise en observation pour manie aiguë, elle ne tarda pas à présenter des crises d'hydrophobie, découvertes accidentellement à l'heure du repas. Le décès survint par syncope moins de deux jours après le début des symptômes prémonitoires.

Observation III. — Le second cas concerne une fillette de 12 ans et demi, chez qui l'affection présenta une marche foudroyante.

A 9 heures 1/2 du matin la petite malade entrait à la salle de garde : l'attention fut de suite attirée vers la rage par les déclarations des parents qui vivaient, depuis six semaines, date de la morsure par un chien reconnu enragé, dans la crainte de voir apparaître la rage chez leur enfant qu'ils avaient du reste négligé de faire traiter à l'Institut Pasteur par crainte des piqûres, mais avaient traitée à l'aide d'une recette empirique. Le jour même, à 5 heures du matin, l'enfant s'était éveillée angoissée et avait refusé de boire. Elle fut admise au pavillon d'isolement où elle présenta du délire et des crises d'hydrophobie, mais, fait intéressant, cette hydrophobie n'était pas le symptôme dominant la scène; c'était un état lipothymique accompagné de nausées, qui dura sept heures.

L'enfant mourut, en effet, en syncope, le jour même à 5 heures du soir, soit exactement douze heures après le début des accidents.

Le bulbe fut inoculé et le diagnostic de rage confirmé par l'Institut Pasteur.

A propos de ces trois cas nous n'entendons pas faire une revision de la rage, mais attirer l'attention sur quelques points intéressants de la symptomatologie, de l'évolution et du diagnostic.

L'incubation, que nous n'avons pu observer que dans deux cas, semble assez variable, mais on peut, avec tous les auteurs, lui assigner une durée moyenne d'un mois et demi. La question des prodromes est plus controversée. Tandis que le début brusque est donné comme exceptionnel, c'est le seul que nous ayons observé et d'une façon très nette. Il en a été de même dans les 6 cas rapportés par MM. Jourdran et Marchand.

Dans la symptomatologie, les accidents bulbaires ont dominé la scène et en premier lieu la dysphagie et les vomissements; quand l'hydrophobie manque, c'est cette dysphagie qui doit donner l'éveil, car elle est souvent le premier accident spasmodique ressenti.

Pour R.., elle donna lieu à une erreur grossière, le premier médecin appelé ayant porté le diagnostic d'angine phlegmoneuse, sans avoir examiné la gorge. La salive n'étant plus avalée, le malade crache continuellement; les essais d'alimentation sont également vains. Bieutôt d'ailleurs le spasme pharyngé devient souvent si pénible que le sujet a une terreur invincible à l'idée d'absorber un aliment. Cette angoisse douloureuse n'est bientôt réveillée que par le liquide, car tandis qu'il y a de l'inappétence, la soif devient intolérable; l'hydrophobie est ainsi constituée.

Les auteurs précités n'ont pas observé ce symptôme capital et ils s'élèvent contre l'impropriété du terme; évidemment il n'y a pas de phobie vraie, mais il est consacré par l'usage, et par analogie avec le symptôme décrit sous ce nom chez l'animal, il mérite d'être conservé; cependant l'expression, employée souvent, de spasme hydrophobique est meilleure.

Ce spasme pharyngé s'accompagnait chez notre malade de spasme respiratoire intermittent et d'oppression cardiaque. Il portait constamment la main à sa gorge et à sa poitrine pour montrer la gêne énorme qu'il éprouvait. Le pouls était instable et la mort est survenue à la deuxième syncope. Les vomissements sont à peu près constants, mais, ici, étaient peu abondants, pénibles, formés de bile, de sang et de sécrétion stomacale.

Les signes médullaires furent minimes et les réflexes tendineux se conservèrent intacts, cependant il existait des contractions et des soubresauts musculaires avec contractures passagères qui firent penser au tétanos. A aucun moment il n'y eut de paralysie et la période paralytique décrite comme période terminale de la rage semble une exception.

L'imagination populaire, entretenue par les récits des anciens auteurs, a toujours dépeint le malheureux rabique comme un délirant furieux, hurlant, mordant autour de lui et dont il fallait se défaire dans le plus bref délai. Comme son souffle était en outre considéré comme contagieux, il était ficelé entre deux matelas et mourait étouffé. Cet état suraigu semble exceptionnel et les symptômes cérébraux ne se traduisent ordinairement que par de l'excitation plus ou moins grande, alternant avec des périodes de dépression. Nous n'avons constaté chez nos malades ni hallucinations, ni délire et la lucidité a toujours été suffisante. L'hyperesthésie sensorielle a été marquée : la vue de l'eau, des objets brillants rappelant le reflet du liquide, suffisait pour amener une crise d'angoisse chez R... Par contre l'excitation de l'ouïe et du toucher n'éveillait aucun spasme.

L'intérêt dominant de nos trois observations, c'est l'évolution rapide du mal : en effet elle a été de 48, 46 et 12 heures. Nous ne croyons pas qu'on ait signalé des cas aussi foudroyants que celui de la fillette dont l'histoire est rapportée en dernier

lieu. La terminaison est arrivée dans les 3 cas par syncopes comme c'est la règle dans la forme spasmodique, celle-ci étant la seule à considérer pratiquement.

Avant de terminer, nous voudrions insister sur la question du diagnostic, souvent fort délicat, surtout quand il n'y a pas trace de morsure dans les antécédents. Nous ne parlons pas des angines et des corps étrangers du pharynx, il suffit de regarder pour éliminer ces hypothèses. Mais il faut penser aux empoisonnements graves qui peuvent donner lieu, avec les vomissements, à des phénomènes d'angoisse, de constriction pharyngée, à des troubles cardiaques. Mais l'interrogatoire, le début brusque après l'absorption, les phénomènes gastro-intestinaux aiguillent rapidement le diagnostic. Il n'en est pas de même pour le tétanos et la méningite; depuis la guerre le médecin est hanté par ces deux maladies et l'on a observé des tétanos si tardifs, des méningites si anormales, qu'il est permis d'hésiter. Pour R... les phénomènes spasmodiques d'une part, les phénomènes bulbaires de l'autre, firent songer tour à tour à ces deux affections et ce n'est que le spasme hydrophobique qui fut le trait de lumière révélateur. La ponction lombaire vint lever tous les doutes pour ce qui était de la méningite. L'hydrophobie ou la dysphagie invincible, observées dans nos trois observations, sont capitales, et malgré la rareté de la rage, elles doivent, à elles seules, mettre sur la vraie voie du diagnostic. On a bien signalé l'hydrophobie dans d'autres cas, par exemple chez les grands névropathes qui, à la suite d'une morsure banale, reproduisent le syndrome rabique; il suffit d'un œil exercé et d'un peu d'observation pour s'apercevoir de la contrefaçon de l'affection. Rappelons, pour mémoire, qu'on a décrit un syndrome comparable dans certaines compressions du médiastin.

Quand l'hydrophobie manque, c'est le diagnostic de manie suraiguë ou aiguë qui vient à l'esprit et nous voyons que, sur nos trois malades, deux ont été amenés à l'asile pour accès maniaques. L'accès délirant infectieux est ici particulièrement difficile à distinguer de la vésanie : la rage en effet ne présente pas l'évolution fébrile des grandes infections, et le délire hallucinatoire à forme onirique qui traduit l'infection manque souvent comme dans notre première observation. Il faut dans ce cas se fonder sur la lucidité parfaite qui alterne avec les périodes d'excitation.

En résumé, le diagnostic sera grandement facilité par la connaissance d'une morsure antérieure. Si elle manque, l'esprit sera mis immédiatement en éveil par les phénomènes spasmodiques hydrophobiques ou dysphagiques, qui sont toujours les symptômes capitaux de la rage.

CARNET DU PRATICIEN

VALEUR PRONOSTIQUE ET SYMPTOMATIQUE DES « ONGLES MARBRÉS »

Le *sens clinique*, chez le médecin, n'est pas l'intuition immédiate et instinctive de ce qu'est ou sera prochainement l'état d'un malade, c'est beaucoup plus souvent un sens d'observation très aiguisé et subtil qui fait état de petits symptômes vite perçus et vite soupesés, triés, sommés, d'où s'ensuit une conclusion rapide.

On n'insistera donc jamais assez sur les petits signes cliniques fournis par les malades au médecin, soit qu'ils lui donnent des renseignements précis sur la cause de tel état, soit sur la valeur globale à attribuer aux misères dont ils se plaignent.

Au premier groupe appartient assurément le signe dont nous avons parlé naguère : ce rudiment d'une cuspide supplémentaire à la face interne des premières grosses molaires supérieures, signe très fréquent et très certain de l'hérédo-syphilis.

Au second appartient le signe dont je voudrais parler aujourd'hui. On le trouve mentionné par les auteurs, mais sans qu'ils lui attribuent la valeur qu'il présente : Il s'agit de l'*ongle marbré* ou comme on dit plus savamment mais d'une façon beaucoup moins claire : la *leuconychie*.

Presque tous les enfants et beaucoup d'adultes présentent ici ou là, sur un ongle ou deux, une petite tache blanche et cela est resté jusqu'ici sans valeur pour le clinicien. Les enfants en présentent souvent beaucoup; je ne sais si les pédiatres sont d'accord dans ce cas sur la valeur clinique à leur attribuer; je ne vois pas assez d'enfants pour avoir une opinion. Ce que je sais et puis affirmer, c'est que les ongles, lorsqu'ils sont tous ou presque tous striés d'une multitude de petits nuages blancs, sont, chez l'adolescent et l'adulte, d'un assez médiocre pronostic.

Pour apprécier clairement ce signe il faudrait savoir ce qui le produit, d'où il provient — c'est encore une chose que j'ignore, je crois que personne ne peut expliquer comment il naît. Ce qui est très constant et véridique, c'est qu'il n'existe guère que chez des sujets dont la tension artérielle est audessous de la normale, très habituellement chez des neurasthéniques et chez des prétuberculeux. C'est au moins chez ces deux types de malades que je l'observe et je pourrais dire presque exclusivement, la chose vaut la peine d'être examinée.

Ce qui constitue la leuconychie, ce sont sur chaque ongle de petites strates d'un blanc pur, transversales, variant de nombre de deux à cinq ou six, toutes parallèles, de bords irréguliers un peu estompés ou baveux, très semblables aux strates blanches des marbres colorés ou à ces nuages plats superposés en bandes parallèles qu'on voit au couchant les soirs d'été, et que leur forme et leur disposition a fait appeler *stratus*.

Aux ongles, lorsqu'il existe des strates multiples, ce n'est jamais sur un seul ongle mais sur tous ou presque tous les ongles de la main, et des deux mains; souvent sur les dix ongles, un ou deux sont moins marbrés que les autres qui le sont presque uniformément.

On trouve quelquefois ce symptôme, chez l'homme, même âge : Je l'ai vu dans un certain nombre de cas chez de vieux malades atteints de pelade chronique; plus souvent chez le jeune homme; plus fréquemment encore chez la jeune fille et chez la femme.

Il y a longtemps que je donne à ce signe une véritable importance clinique, mais ces symptômes sont de ceux dont la valeur ne peut être mise hors de doute qu'après des années d'observation et surtout lorsqu'on a pu suivre les mêmes patients au cours de plusieurs années. Je me rappelle un adolescent qui présentait cette altération des ongles à un point très remarquable. C'était un très vigoureux garçon chez qui on ne pouvait relever qu'une constipation fort opiniâtre et une acné juvénile assez marquée, mais qui, à tout autre point de vue, semblait un exemplaire de la normale pour son âge.

Cependant, après un an de service militaire (c'était bien avant la guerre présente) il fut pris d'ictère catarrhal, puis aussitôt se déclara une bacillose pulmonaire à marche rapide. Après quatre ans de soins, aujourd'hui encore il expectore du bacille, et présente un abcès froid costal à répétitions.

Chez l'homme, je le répète, l'ongle marbré est plus rare que chez la femme et aussi plus caractéristique. Je ne l'observe guère que chez le prétuberculeux jeune, le neurasthénique à phobies et le vieux peladique.

Chez la jeune fille et la femme les observations en sont nombreuses et un peu plus disparates. Il y a d'abord les vraies neurasthéniques : la jeune fille pessimiste qui estime son sort très malheureux, parle de suicide, et cristallise son état de dépression sur n'importe quelle phobie : Tantôt il s'agit d'un imperceptible duvet de la lèvre qui va faire d'elle un objet d'horreur. Tantôt elle a remarqué la chute spontanée de ses sourcils, de ses cils, de ses cheveux. Je reviendrai quelque jour sur ces phobies qui prennent pour objet la chute réelle ou supposée des cheveux ou des poils. C'est un grand sujet de tristesse pour bon nombre de jeunes filles. Ne traitez jamais ces états à la légère quand vous remarquez que la patiente a les ongles marbrés; il s'agit certainement d'un état nerveux non passager mais durable et qui s'appuie sur un trouble organique sérieux, qu'on ne peut encore caractériser.

Vous trouverez encore l'ongle marbré chez une série de jeunes filles dont le système nerveux est normal, mais qui présentent des affections cutanées diverses : récidives d'eczémas fluents, impétigineux, autour de l'oreille, acné polymorphe grave persistant après vingt ans, eczémas chroniques des doigts, etc... Mais toutes ces lésions de type variable ne représentent visiblement que des manifestations diverses d'un mauvais état général qu'on ne caractérise pas encore et qui aboutit fréquemment à la tuberculose quelques années plus tard.

Je ne crois pas du tout ce signe, à lui tout seul, caractéristique de la prétuberculose, je l'ai rencontré dans des états trop divers pour pouvoir conclure aussi expressément. Par exemple je l'ai vu chez bon nombre d'hérédo-syphilitiques, de ceux qui présentent mille misères physiques et intellectuelles, et je n'en ferais pas davantage un signe d'hérédo-syphilis. Ce qu'il exprime n'est pas ceci ou cela, mais un mauvais état général souvent peu apparent, souvent méconnu qui peut correspondre en certains cas à une tuberculose larvée, en d'autres à de l'hérédo-syphilis.

C'est un symptôme que l'on observe chez beaucoup de femmes perpétuellement fatiguées sans savoir pourquoi, et qui traînent une vie médiocre à la recherche du médecin qui les guérira. La leuconychie est ainsi la lésion la plus commune chez les habituées de sanatorium qui en sortent pour y retourner.

Je l'ai observée au maximum dans un cas de goitre exophtalmique accompagné d'une pelade sujette ellemême aux oscillations et aux crises de la maladie de Basedow et qui marchait du même pas; ceci m'amène à parler de ce symptôme dans la pelade; il n'y est pas fréquent, mais on l'y rencontre. Certaines pelades touchent les ongles et d'emblée on peut dire que les pelades qui frappent les ongles sont sans exception des pelades graves, dont le pronostic doit toujours être réservé. Et il y a quatre types d'ongle peladique :

L'ongle friable, crénelé; l'ongle fissuraire et cannelé; l'ongle ponctué de trous borgnes (ongle en dé à coudre), le plus caractéristique des pelades graves, et enfin l'ongle marbré de strates blanches. Celui-ci accompagne en général des pelades marquées par un état dépressif du malade que ni les médications locales, ni les médications toniques générales n'améliorent, car il y a deux symptômes qui ne manquent guère chez les sujets aux ongles marbrés, c'est l'hypotension artérielle et l'asthénie générale.

On peut dire que l'hypotension est de règle chez les patients aux ongles marbrés. Elle peut être plus ou moins marquée, mais elle existe.

Quant à la dépression physique et morale, elle aussi est de règle, quoiqu'on puisse trouver à cette règle des exceptions. Même alors, l'exemple du jeune homme que je citais en commençant prouve qu'on doit se défier des apparences. La santé du patient est de celles qui peuvent brusquement fléchir.

La leuconychie est un signe chronique et qui dure. L'ongle met environ six mois à se renouveler; son aspect résume donc les six derniers mois de la vie du patient. Habituellement, la leuconychie persiste des années; quand une strate est éliminée une autre a surgi à la base de l'ongle. Quelquefois cependant l'état général du patient s'améliore et on voit la nouvelle portion de l'ongle rose et normale alors que les stries blanches sont éliminées peu à peu. On doit alors considérer ce signe comme excellent puisqu'il signale la disparition d'un mauvais.

Je voudrais en terminant résumer ce que je pense de l'ongle marbré :

Avant tout c'est un mauvais symptôme. Ce n'est pas un symptôme grave, car on voit des malades le présenter pendant des années sans que leur santé périclite tout à fait; mais un symptôme sérieux, car il ne s'observe jamais chez le sujet sain et bien portant.

Il s'accompagne d'hypotension artérielle et d'autres symptômes de dépression physique et morale. Ce qu'on pourrait dire de plus vrai à son sujet, c'est qu'on ne l'observe jamais par hasard; qu'il n'existe que chez des sujets de santé médiocre et médiocre d'une façon durable; ou chez des patients jeunes menacés dans l'avenir par *quelque chose*, même si on ne peut savoir par quoi pour le moment.

Tout état de santé non caractérisé mais défectueux doit être considéré comme plus sérieux dès lors qu'il s'en accompagne.

C'est le plus souvent dans la prétuberculose qu'on l'observe, de même dans beaucoup d'asthénies tenaces (neurasthénie avec angoisse et phobies), qu'elles surviennent ou non chez des prétuberculeux.

Pour le dermatologiste, il le rencontrera avec les eczémas récidivants, fluents et impétigineux des lymphatiques, chez les phobiques qui se préoccupent à tort ou à raison, mais toujours plus que de raison,

de l'état de leur chevelure, enfin chez certains vieux peladiques asthéniques.

A tous ces titres, et sans doute à beaucoup d'autres que pourraient mieux remarquer des médecins non spécialisés, ce symptôme est un symptôme « de pire » que le médecin doit connaître et qu'il doit même rechercher plus qu'il ne le fait communément.

A lui tout seul il est peu de chose, mais il ajoute à tous les états morbides où on l'observe un coefficient. S'il s'agit d'un cas visiblement sérieux, ce signe doit encore davantage faire réserver le pronostic. Et si ce signe persiste à durer après une apparente guérison, que le médecin mette encore une réserve à son optimisme.

R. Sabouraud.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Septembre 1917.

Nouvelle méthode d'extraction sous écran radioscopique. — *M. Mazérès* donne la description d'une nouvelle méthode d'extraction des corps étrangers sous écran radioscopique, méthode baptisée par lui du nom de procédé des concordances ou des ombres liées et qui permet, sans outillage spécial, d'aborder le corps étranger dans n'importe quel sens, de se diriger sûrement vers lui, sans souci du rayon normal et du déplacement du malade. L'extraction du projectile, par ce procédé, peut être faite par la voie d'entrée d'une manière extra-rapide, avant qu'il soit encapsulé de tissus fibreux.

Les anophèles français des régions non palustres sont-ils aptes à la transmission du paludisme ? — *M. E. Roubaud* montre dans sa communication que les *anopheles maculipennis* de la région parisienne, région non palustre, sont éminemment aptes à la transmission du paludisme et ne constituent point une race réfractaire spéciale. L'existence de telles races reste d'ailleurs fort improbable. En semblables conditions, estime M. Roubaud, il y a donc manifestement lieu de redouter l'introduction en France d'apports paludéens importants, comme le nécessitent les circonstances de guerre actuelle.

De sérieuses mesures prophylactiques doivent par suite être prises pour prévenir ce danger très réel.

— *M. Laveran*, à propos de cette communication, fait observer que dès Mars dernier, le Service de Santé militaire s'est préoccupé du danger pouvant ressortir de l'arrivée en France de nombreux malades paludéens.

Le paludisme étant toujours transmis par les moustiques anophèles, le moyen le plus simple et le plus sûr pour rendre les paludéens inoffensifs pour leur entourage est de ne les soigner que dans des localités indemnes d'anophèles.

Dans le cas où des paludiques doivent être gardés dans les régions où vivent des anophèles, on pourra parer au danger de transmission en mettant les malades à l'abri des piqûres de moustiques et en les soumettant à un traitement intensif et prolongé par la quinine de manière à faire disparaître les parasites de leur sang.

Du reste, la période hivernale dans laquelle nous allons entrer prochainement, en faisant disparaître les anophèles, supprimera, jusqu'au printemps prochain, le danger de la transmission du paludisme.

Parasitisme des graines toxiques ou riches en huiles essentielles. — *M. V. Galippe*, dans un travail publié en 1915, avait démontré que les graines normales renfermaient de nombreux parasites et il s'est demandé si celles contenant des substances toxiques, telles que la strychnine, la brucine, l'escrine, l'acide cyanhydrique (acide prussique) faisaient exception à la règle. Les nouvelles recherches de M. Galippe démontrent qu'il n'en est rien. La fève de Calabar, la noix vomique, la fève de Saint-Ignace, les haricots à acide cyanhydrique qui ont provoqué de si graves accidents, renferment également des micro-organismes. Ceux-ci détruisent les substances toxiques et s'en nourrissent. Les graines riches en essences ou huiles essentielles donnent plus difficilement des résultats positifs. Cela tient à ce que ces essences jouent le rôle d'antiseptiques et ce n'est généralement qu'après leur évaporation qu'apparaissent ces micro-organismes. Les expériences de l'auteur ont porté sur la graine de l'If, sur la noix muscade, sur la fève Touka, sur le poivre noir.

Ainsi se trouve confirmée la loi générale, dont la découverte est due à M. V. Galippe.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Septembre 1917.

La dépopulation de la France. — L'Académie est appelée à se prononcer sur la quatrième des conclusions du rapport de MM. Charles Richet et Pinard et qui est conçu comme suit :

« Quelles que soient les mesures répressives prises contre l'avortement, l'Académie proclame bien haut que : Nulle atteinte ne peut être et ne doit être portée au secret médical. Il ne peut exister une obligation légale au-dessus de l'obligation morale. Mais la loi doit spécifier que le médecin, toujours dispensé de témoigner, quand sa conscience le lui interdit, demeure libre de donner un témoignage à la justice répressive, sans encourir aucune peine.

« Le médecin doit le secret à son malade, mais non aux auteurs de sa mort ou des accidents qui ont mis sa vie en péril. »

Tout d'abord l'Académie repousse à l'unanimité un amendement de M. Cazeneuve portant que les médecins ou sages-femmes appelés en témoignage devront déposer sous serment.

Cela fait, l'Académie procède au vote de l'article par division. Les trois propositions composant cet article sont successivement votées à l'unanimité, à l'exception cependant, et malgré sa défense entreprise par M. Pinard, du paragraphe déclarant que le « médecin doit le secret à son malade, mais non aux auteurs de sa mort ou des accidents qui ont mis sa vie en péril », paragraphe qui est repoussé à l'unanimité, moins la voix de M. Pinard.

Cela fait, l'Académie vote successivement un amendement tendant à rendre obligatoire pour les médecins et les sages-femmes la déclaration des mort-nés et des embryons et un autre amendement tendant à attribuer aux syndicats médicaux le droit de poursuite, puis la cinquième des conclusions du rapport qui est ainsi rédigée : « La cause de la décroissance de la natalité en France ne résulte pas d'une impuissance physiologique de la race. Sauf exceptions, elle est due à une restriction volontaire de la fécondation naturelle, soit en vue de réduire les charges familiales qui, actuellement plus que jamais, augmentent progressivement avec le nombre des enfants, soit pour obéir à des considérations égoïstes et matérielles. »

A propos de la sixième des conclusions du rapport, *M. Guéniot* ouvre la discussion par une communication qui se résume dans les conclusions suivantes :

« I. Pour résoudre le problème vital de notre natalité, le système des primes ou allocations serait, à lui seul, radicalement insuffisant :

« 1° Parce qu'il ne vise et ne peut viser que les classes pauvres, à l'exclusion des classes riches et aisées qui représentent plus des deux tiers de la France ;

« 2° Parce que les primes, quelle qu'en soit la valeur, seraient toujours, ou trop faibles en tant que compensation, ou manifestement disproportionnées avec les ressources budgétaires de l'Etat.

« II. La repopulation de la France ne peut être *pleinement réalisée* que par la coopération de toutes les classes sociales, depuis les plus élevées jusqu'aux plus humbles et moyennant l'adjonction des influences patriotique, morale et religieuse à l'ensemble des mesures nombreuses qui, à diverses époques, ont été préconisées par des autorités compétentes ; ces mesures étant d'ordre hygiénique et médical, d'ordre administratif et, surtout, d'ordre législatif.

Les accidents cardiaques par les nouveaux gaz asphyxiants. — *M. Ch. Fiessinger* rappelle que les gaz asphyxiants appartiennent à deux variétés : 1° les composés chlorés qui agissent sur les voies respiratoires ; 2° les composés cyanogénés qui agissent sur le bulbe et amènent des ralentissements du pouls et des syncopes.

Les accidents déterminés par ces gaz peuvent être fort graves et se prolonger durant des mois.

Les cardio-toniques tels que la digitale réussissent mal ; la caféine à faibles doses et la théobromine produisent des résultats favorables.

A côté des intoxications brusques et lentes, il convient de signaler les intoxications légères. Celles-ci, caractérisées par un état vertigineux et un ralentissement du pouls, guérissent promptement.

Elles sont constatées aussi bien dans les laboratoires que sur les habitués du tourisme automobile, quand les moteurs, fonctionnant d'une manière défectueuse, donnent échappée à des gaz délétères.

— *M. Pouchet*, à propos de la communication de M. Fiessinger, attire l'attention sur les inconvénients pouvant résulter pour la santé publique, dans les grandes villes en général et à Paris en particulier, de l'inhalation des gaz résiduels des moteurs à combustion. Il y a là, en effet, pour les habitants de ces villes, une nouvelle cause de déchéance sanitaire dont il y a lieu de tenir compte.

Endoprothèse en caoutchouc durci. — *MM. Pierre Delbet et Girode* présentent un malade chez lequel ils ont remplacé la moitié supérieure de l'humérus, y compris la tête articulaire, par une pièce de caoutchouc durci mesurant en longueur 15 cm. et en diamètre 5 cm. au niveau de la tête et 21 mm. dans la partie correspondant à la diaphyse.

Cette pièce a été placée chez un sujet atteint d'une fracture consécutive spontanée à un sarcome de l'humérus et chez lequel les auteurs de la communication ont dû enlever toute la moitié supérieure de l'humérus en sacrifiant une partie du biceps, du triceps, du deltoïde et le nerf circonflexe.

La pièce endoprothétique, placée dix jours après l'exérèse de la tumeur, dut être fixée à l'extrémité inférieure de l'humérus par un fil d'argent.

La pièce est au contact du paquet vasculo-nerveux de l'aisselle et le radial en fait le tour, directement appuyé sur elle. Le malade n'a éprouvé aucune douleur et ne présente pas de troubles paralytiques.

Aujourd'hui, le malade se sert de sa main et fait exécuter de petits mouvements de flexion à son bras.

Contribution à l'étude thérapeutique du soufre colloïdal. — *M. Cawadias* communique les résultats obtenus à la Clinique thérapeutique de l'hôpital Evangelismos d'Athènes. Il applique le soufre colloïdal en injections intraveineuses et intramusculaires à des rhumatisants subaigus. Les résultats thérapeutiques sont rapides et complets. Cessation des douleurs, rétrocession des déformations, réintégration du fonctionnement des articulations. L'auteur préconise les injections intramusculaires qui donnent des résultats aussi complets que les injections intraveineuses sans présenter les fortes réactions de ces dernières.

Les dosages des éléments sulfurés de l'urine nous indiquent l'effet des injections de soufre colloïdal sur les échanges sulfurés de l'organisme. Les rhumatisants subaigus et chroniques observés perdraient par les urines une grande quantité de soufre en sulfates, phénylsulfates et soufre incomplètement oxydé. Dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection, la quantité de soufre dans les urines diminue et cette diminution devient constante au fur et à mesure que nous approchons de la guérison, le chiffre des déchets sulfurés se rapproche de plus en plus du type normal.

L'action du soufre colloïdal sur les globules blancs est comparable à l'action générale des ferments métalliques. Le chiffre des globules tombe immédiatement après l'injection, mais se relève quelque temps après. Les mononucléaires augmentent. Il s'agit d'une action nettement leucolytique ainsi qu'il est démontré par l'action du soufre colloïdal dans la leucémie.

Georges Vitoux.

ANALYSES

CHIRURGIE

F. Protopopov. *L'anesthésie générale par l'éther-huile en lavement* (*Roussky Vratch*, 1917, 25 Mars, p. 275-278). — Quoiqu'il existe déjà un grand nombre de cas où ce mode d'anesthésie a été employé (Gwathmey 1.000 cas, différents auteurs russes 378 cas), ce procédé n'est pas encore entré dans la pratique courante. Il présente cependant de nombreux avantages sur lesquels l'auteur insiste dans son travail basé sur 50 cas personnels sans aucun accident.

D'abord dans les opérations sur le crâne, la face, le cou, le dos et parfois sur la poitrine, l'opérateur n'est pas gêné par un anesthésiste. Il n'est nul besoin d'avoir un anesthésiste expérimenté et le lavement d'éther-huile peut être donné par un infirmier. On peut anesthésier par ce procédé des sujets dont le cœur est si affaibli que l'on hésiterait à chloroformer. On peut anesthésier des hémoptysiques, et en général, des malades atteints d'affections pulmonaires. Ajoutons que l'opéré n'a pas la sensation d'étouffement et d'angoisse qui s'observe au début des inhalations,

Le proeédé consiste à injeeter dans le rectum, après un lavement évacuateur une eertaine quantité d'étber mélangé à de l'buile. La dose d'éther varie selon les auteurs de 90 à 250 cm³ pour un adulte. Il est préférable de se borner à 100 em³ d'éther qu'on mélange à parties égales avec de l'buile (soit d'olive, soit de vaseline, etc.).

Pour faire l'injection reetale on introduit une soude en caoutehouc à une profoudeur de 5 à 7 cm. et l'on verse l'éther-buile à l'aide d'un bock ou d'un entonnoir. Au bout de quelques iustants le malade éprouve uue sensation de brûlure dans le rectum. La douleur n'est pas très vive et ne dure qne de trois à quatre minutes. On arrête pendant ce temps l'injection pour reprendre après ce laps de temps. Du reste cette douleur est très atténuée et même entièrement supprimée si l'on fait une piqûre de 15 milligr. de chlorbydrate de morpbine quinze minutes avant de donner le lavement d'étber-builе. La morpbine facilite notablement la narcose. L'agitation est le plus souvent très peu marquée, sauf cbez les alcooliques. Le malade s'endort an bout de 20 minutes environ après avoir reçu toute la dose d'éther-huile. Le sommeil est régulier, la respiration profonde, le pouls bien frappé et non accéléré; résolution musculaire complète, pupille le plns souvent contractée. S'il arrive que le malade dorme insuffisamment, on place sur la bouebe et le nez une serviette pour retenir en partie les vapeurs d'étber que le snjet exbale.

Dès la fin de l'opération (ou même avant la fin si on le veut), on introduit dans le rectum soit une sonde, soit 2 sondes pour double courant et l'on évacue l'excès d'étber-buile par un lavement d'eau à la température ordinaire (16 à 18°) ou par un lavement d'eau savonneuse. Le sommeil se prolonge pendant assez longtemps, deux à six heures environ.

Il n'y a jamais de vomissements pendant l'opération, mais on observe parfois un ou deux vomissements peu pénibles au début de l'anesthésie et dans la période de réveil. Le reetum ne présente pas d'inflammation et l'éther-huile a pu être injecté à des malades atteints de diarrhée sans iufluence sur eette dernière.

L'anesthésie par l'éther-huile rectal a été donnée avec suecès dans un grand nombre d'opérations variées (trépanations, appeudicectomies, amputations, etc.) et semble être destinée à entrer dans la pratique ebirurgicale courante. M. de Kervily.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Prof. Montefusco (de Cotugno). ***Quelques méthodes de traitement de la méningite cérébro-spinale*** (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 19, 1917, p. 528). — L'auteur, après avoir traité 300 cas de méningite cérébro-spiuale par la sérothérapie antiméningococcique et avec les autres méthodes tbérapeutiques, est d'avis que le sérum est encore loin de constituer un remède spécifique et même uu remède supérieur aux autres métbodes de traitement.

Chez un groupe de 44 malades traités par les méthodes ordinaires, la mortalité fut de 20,7 pour 100; chez un autre groupe de 41 malades de même gravité, traités par le sérum, presque toujours par voie raehidienne, à dose généreuse et au début, la mortalité fut de 43,9 pour 100.

L'insueeès de la sérotbérapie a ineité l'auteur et d'autres eliuiciens à tenter d'autres modes de traitement combinés ou non avee la sérothérapie.

La ponction lombaire n'est pas un moyen euratif, mais elle a une grande effieaeité sur le traitement de la méningite paree qu'elle modifie la compression exeessive des centres nerveux.

La vaecinothérapie antiméningococcique (Beuiaris Boidin et Weissenbacb) u'a pas donné à l'auteur le résultat qu'il espérait. Dans les cas graves, dans les formes dites sidérantes de l'épidémie de 1915-16, les résultats furent complètement négatifs même quand le vaccin était associé au sérum. Le vaecin provenait de l'Institut sérotbérapique de Milan et eontenait des doses progressives de 20, 50, 80 et 100 millions de méningoeoques tués.

L'autosérotbérapie n'est qu'une forme de vaeeinothérapie. Eu 1906, Radmann fit une injection sonscntanée de liquide retiré par ponctiou lombaire du même malade après avoir contrôlé que le liquide eontenait des méningoeoques. L'auteur a expérimenté aussi cette méthode; il n'a pu que constater sa parfaite innocuité.

Les préparations salicylées (aspirine 1 gr. par 24 heures, salieylate de soude 3 à 5 gr. associé à 1 à 3 gr. de bromure de sodium), bien que ne représentaut pas uu remède d'nn effet eertain, amélioreut les manifestatious doulourenses et ont eu plusieurs fois une inflnence favorable sur le cours de la maladie.

L'acide phénique en injections associé à la morphine n'a pas donné à l'auteur de résultats satisfaisants.

L'électrargol amène parfois des guérisons qui semblent purement fortuites et pourraient être obtenues également avec les autres traitements.

La teinture d'iode, administrée à la dose de XX à XXX gouttes dans les 24 heures, a donné des résultats négatifs. Plus utile est le iodure de sodium à la dose de 1 à 2 gr. par jour.

L'abcès de fixation, utilisé dans 3 cas de méningite à forme eachectisante, n'a donné aucun résultat.

L'injection sous-cutanée d'une solution de sulfate de magnésie à 40 pour 100 (Metzer), 1 cm³ toutes les 3 heures, a donné des résultats négatifs dans certains cas; dans d'autres, elles ont été un bon calmant pour les douleurs et ont semblé avoir une aetion favorable sur le cours de la maladie.

Barford et Rey ont publié 2 cas de méningite gnéris avec 2 à 3 injections intramusculaires de 10 à 30 centigr. d'un composé arsenical, la soamine.

Friedmann a employé dans 8 cas de méningite l'optochine ou éthylhydrocupréine avec un pourcentage de mortalité notablement inférieur à celui de la sérotérapie.

L'auteur n'a pas expérimenté ces produits. R. B.

Gordon Holmes. *Polynévrite aiguë fébrile* (*British medical Journal*, n° 2950, 1917, 14 Juillet, p. 37). — Les cas dont il s'agit ici n'ont pas d'étiologie claire, infection reconnue ou intoxication préalable. Par contre ils ont entre eux une telle similitude, dans lenr allure et dans leurs détails, qu'ils se réunissent d'eux-mêmes dans un groupe naturel, sous l'étiquette de « polynévrite aiguë fébrile », imposée par l'élévation de température caractéristique de leur début. Telle qu'était la polynévrite aignë fébrile à Londres ces dernières années, telle elle se présente en France, actuellement. Les cas se superposent. L'auteur en a observé une douzaine, l'biver dernier, venant de toutes les régions du front, de tous les points de l'intérieur. Vu ce petit nombre, il n'y a pas lieu de penser que la guerre crée des conditions particulièrement favorables au développement de l'affection.

Le début en est rapide; il se fait par un état de malaise sans manifestations définies ou locales; plusieurs cas sont venus avec le diagnostic de « pyrexie d'origine inconnue »; un cas était de peu consécutif à une fièvre des tranchées, un autre à une attaque de diarrbée avec vomissements. Il y a fièvre, mais il n'est pas toujours possible de eonnaître son degré; il peut ne pas dépasser 38°; quelquefois il atteint 39°.

Viennent ensuite des douleurs des jambes et des reins; elles apparaissent vers le troisième jour et elles persistent; tout de suite après, le malade sent ses jambes faibles; il ne peut parcourir en marchant que de eourtes distances. Cette parésie s'accentue; les bras sout pris. Le visage semble tiré et engourdi; et déjà, à cette période préeoee, il peut y avoir quelque diffieulté de parler et des troubles de la déglutition.

A la période d'état les symptômes sont caractéristiques. Les jambes sont très paralysées, autant l'une que l'autre, et assez uniformément par rapport aux différents groupes musculaires. La flaccidité est complète. Pas d'atrophie musculaire. Les pieds sont tombants et aucun mouvement des orteils ni de la cheville n'est possible. Cenx du genou ne sont d'ordinaire pas abolis, l'extension de la jambe, notamment, persiste. Tous les mouvements de la cuisse se font, mais à un degré très faible.

La paralysie des bras est moins sévère; les mains pourtant sont extrêmement faibles; la paralysie semble uniformément répartie sur toute la longueur des membres supérieurs. La paralysie s'étend sur le tronc; elle y est modérée, mais la faiblesse des muscles intereostaux et abdominaux n'est pas douteuse. Dans deux cas où les malades sont morts de eomplications pulmonaires la parésie des mouvements respiratoires a contribué à l'issne fatale. Pas de paralysie du diaphragme.

Jusqu'iei le tableau ne diffère de eelui des polynévrites communes que par l'uniformité des paralysies, aussi marquée dans les muscles de la région proximale des membres que dans eeux des parties distales. Mais quand on passe à l'examen des territoires tributaires des nerfs eraniens, des faits nouveaux apparaissent. Le visage est affecté dès le début; les rides sont effacées; les joues aplaties; les yeux incomplètement elos dans le sommeil. Le malade ne peut plisser le frout, ni sonffler, ni siffler. Bref paralysie faciale bilatérale. L'articulation des paroles est difficile à cause de la parésie des lèvres et les liquides s'écoulent par les coins de la bouche.

La langue n'a été prise dans aucun cas. Quelquefois il y a un peu de paralysie du voile du palais et passage de la boisson par le nez. La difficulté d'avaler est constante. Phonation jamais affectée, pas de paralysie laryngée. Parfois faiblesse des muscles masticateurs. Les pupilles sont égales et elles réagissent bien; mais trois fois au moins l'auteur a constaté des paralysies oculaires.

Les réflexes tendineux sont abolis. On peut obtenir le crémastérien et l'abdomiual, mais les réflexes plantaires sont absents dès que la paralysie des membres inférieurs est accentuée.

Les symptômes sensitifs sont beaucoup moins frappants que les symptômes moteurs. Certains malades se plaignent de douleurs dans les pieds et les jambes; ellcs ne sont un peu intenses qu'à l'occasion des mouvements actifs ou passifs; on ne saurait les comparer à celles qu'on observe dans les cas moyens de névrite alcoolique. Les muscles des jambes, et moins fréquemment ceux des bras, sont quelque peu sensibles à la pression. On éveille également de la douleur en comprimant le nerf sciatique.

L'exploration des sensibilités ne révèle que peu de troubles. La sensibilité superficielle reste parfaite et le plus léger efflcurement est perçu; la localisation des contacts se fait bien; parfois cependant la sensation est obtuse au niveau des pieds. L'appréciation de la température et des piqûres d'épingle est bonne, mais la pression profonde exercée sur les muscles et snr les tendons est anormalement douloureuse. D'autre part, les malades sont mal avertis des attitudes qu'on imprime à leurs membres et les vibrations du diapason sont inexactement perçues sur les pieds et sur les mains. Il y a un peu d'hyperestbésie aux contacts mobiles, et l'on provoque une sensation très désagréable en rayant légèrement de l'ongle le tégument.

Un autre fait intéressant est la perturbation à peu près constante des fonctions sphinctériennes. Les malades se plaignent de la réalisation tardive et incomplète de la miction malgré les plus grands efforts au début et à la fin; le cathétérisme n'est cependant pas nécessaire. Incontinence vésicale rare; une seule fois incontinence reetale transitoire.

Pas de troubles vaso-moteurs, trophiques ni sécrétoires.

L'intelligence et la mémoire des malades ne sont aucunement affectées.

La marche de l'affection est rapide. Au bout d'une semaine les symptômes ont atteint leur plus haut degré. Une semaine encore et la rétrocession commence. Elle s'opère graduellement; les bras guérissent avant les jambes; au bout de trois ou quatre semaines après le début il y a des malades qui remarchent; la parésie faciale persiste longtemps. La difficulté d'avaler et les troubles sphinctériens sont les premiers symptômes à disparaître.

Deux malades de Gordon Holmes sont morts, l'un de bronchite, l'autre de broncbo-pneumonie. Les autopsies ont été complétées par l'examen bistologique des centres uerveux et des nerfs. Il résulte de cet examen qu'il s'agit bien de névrite et rien que de névrite périphérique; la proportion de fibres dégénérées, dans les nerfs, est d'ailleurs faible; ce sont surtout les fibres fines qui sout atteintes.

Le diagnostic différentiel de la polynévrite aiguë féhrile ne présente pas de grandes difficultés. La rapidité selon laquelle les symptômes se développent, la paralysie flaceide des membres, la paralysie faciale bilatérale et éventuellement les paralysies oeulaires, les troubles de la déglutition et des sphincters sont caractéristiques. Les troubles de la sensibilité le sont par leur insignifiance. La rapidité de l'amélioration, d'autre part, est remarquable; les polynévrites alcoolique, saturnine, arsenieale, ne se comportent pas ainsi.

Il sera aisé d'éliminer les maladies médullaires rapidement paralysantes, myélite aseendante aiguë, poliomyélite. D'autre part, la « polynévrite aiguë fébrile » tranche nettement sur l'eusemble des autres polynévrites.

Quant au traitement, il ue saurait être que symptomatique. Les malades seront mis au repos et tenus au chaud. Se méfier des complications respiratoires; elles peuvent apparaître dès le début et la paralysie des muscles du tborax contribue à les rendre plus redoutables. Dans quelques eas la diaphorèse et les diurétiques ont prouvé lenr utilité.

Telle est, aussi résumée que possible, la deseription que Gordou Holmes doune de la « polynévrite aiguë fébrile ». Feindel.

L'ÉPREUVE
DE LA
TACHYCARDIE D'EFFORT

Par **Ch. AUBERTIN**
Médecin des hôpitaux de Paris,
Chef du service de cardiologie de la ...e armée.

Diverses méthodes ont été proposées pour apprécier la valeur fonctionnelle du cœur. Parmi les plus simples on peut citer celle qui se base sur la numération du pouls et de la tension artérielle après compression des deux fémorales (Katzenstein) et celle qui mesure la tachycardie et la tension artérielle après un effort donné (Martinet, Lian)[1].

La méthode que nous avons adoptée, inspirée de cette dernière, est basée :

1° Sur la dyspnée produite par un exercice musculaire donné (dyspnée d'effort);

2° Sur l'intensité et l'évolution de l'accélération du cœur produite par le même exercice, et que nous appellerons, par analogie, « tachycardie d'effort »;

3° Et accessoirement sur l'accélération du cœur produite par la station debout (tachycardie orthostatique).

A condition d'être faite méthodiquement et toujours selon la même technique, cette épreuve donne des résultats constants chez les sujets sains et chez les sujets à cœur normal : aussi les anomalies qu'elle peut présenter acquièrent-elles de ce fait une importance indéniable.



TECHNIQUE. — L'examen est fait dans la matinée ou vers la fin de l'après-midi, le plus loin possible de la période digestive. Le sujet est couché et, pendant qu'on examine le cœur et la tension artérielle, qu'on parle avec lui avec bienveillance pour le rassurer et écarter le facteur émotionnel, on prend le pouls de minute en minute (par quart de minute). Au bout d'un temps qui varie, selon l'émotivité du sujet, son état de fatigue physique et la rapidité plus ou moins grande de son pouls, de 3 à 10 minutes, le chiffre du pouls demeure fixe.

On fait alors lever le malade qui reste dans la station debout, sans effort et sans raideur et l'on prend le cœur non pas immédiatement après le lever, mais dans le premier quart de la minute suivante, de façon à éliminer l'accélération cardiaque produite par l'effort musculaire. On note ainsi le pouls pendant le premier quart de chaque minute suivante. Trois minutes suffisent en général pour apprécier la tachycardie orthostatique.

Le sujet étant recouché, le pouls est repris de la même manière (deux minutes suffisent pour constater que le pouls est revenu au chiffre primitif).

On fait alors faire au sujet un exercice musculaire toujours le même : pas gymnastique sur place, sans chaussures, selon un certain rythme qu'il faut surveiller et diriger soi-même, pendant *une minute*. Immédiatement après la fin de l'exercice, le sujet étant encore debout, on prend le pouls pendant un quart de minute, puis le malade se recouche et on note le chiffre des pulsations pendant le premier quart des minutes suivantes.

On note à ce moment la dyspnée d'effort et dans son intensité (qu'on peut évaluer numériquement), et dans sa durée.

Nous insistons sur la nécessité de compter le pouls, avant comme après l'exercice musculaire, dans la position couchée. Au début de nos recherches, faites avec notre collègue Pierre-Louis Marie, nous comptions ainsi le pouls : 1° couché; 2° debout; 3° exercice ; 4° debout pendant plusieurs minutes; 5° couché. Les résultats obtenus nous avaient paru intéressants. Mais les courbes établies ainsi manquent tellement de netteté, semblent tellement variables à côté de celles que nous fournit la méthode actuelle, que nous avons rejeté comme inutilisables les 80 observations prises selon cette technique. Il est essentiel, en effet, de séparer complètement le facteur « orthostatisme » du facteur « effort musculaire », et mieux vaut, si l'on trouve l'épreuve trop longue, en supprimer la première partie (recherche de la tachycardie orthostatique) et s'en tenir à la recherche de la tachycardie d'effort dans la position couchée, que de combiner les deux épreuves dont les résultats s'enchevêtrent.



COURBES NORMALES. — On obtient, en effet, chez les sujets normaux des courbes dont les caractères essentiels sont d'une remarquable fixité.

La station debout fait augmenter le pouls de 8 à 12 pulsations par minute ; chez certains sujets l'accélération est nulle, chez d'autres au contraire elle atteint 20 à 24 pulsations par minute (tachycardie orthostatique). Lorsque le sujet se recouche,

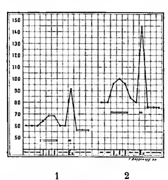


Fig. 1. — Courbe 1. Sujet normal : Courbe habituellement observée.
Courbe 2. Sujet normal : Réaction forte.

le pouls revient, dès la minute suivante, au chiffre antérieur, souvent même un peu au-dessous.

L'exercice musculaire provoque toujours une accélération du pouls[2], variable selon l'intensité de l'effort. Avec le pas gymnastique sur place tel que nous l'avons adopté, à rythme assez rapide, cette accélération est généralement de trente à cinquante pulsations par minute, de sorte que le pouls monte, pendant le premier quart de la minute qui suit immédiatement l'exercice, à un chiffre qui est généralement aux environs de 100 et qui atteint souvent 120 et 130[3].

Le sujet étant immédiatement recouché, le pouls, au début de la deuxième minute qui suit la fin de l'exercice, *doit être revenu à son chiffre antérieur* (à une pulsation près par quart de minute), et s'y maintenir ensuite. Parfois même il descend alors un peu au-dessous du chiffre précédent. Cette légère « bradycardie réactionnelle » ne dure qu'une ou deux minutes en général, et le pouls revient bientôt à son chiffre antérieur.

Tels sont les caractères de la courbe qu'on obtient chez les sujets sains et chez les sujets à appareil circulatoire normal. Les variations individuelles sont peu importantes : elles portent surtout sur l'intensité de la tachycardie orthostatique qui peut être irrégulière, ou progressive, ou régressive; sur l'intensité de la tachycardie d'effort qui peut être minime (augmentation de vingt à trente pulsations seulement, le pouls montant à 90 ou 100), ou très forte (augmentation de cinquante à soixante pulsations, le pouls atteignant 140). La tachycardie d'effort est plutôt peu élevée chez les sujets fortement musclés et entraînés aux sports; chez les sujets nerveux, elle est au contraire élevée, parallèlement d'ailleurs à la tachycardie orthostatique.

Mais le fait essentiel, à savoir le retour au chiffre antérieur au début de la deuxième minute,

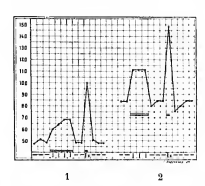


Fig. 2. — Courbe 1. Convalescent avec tendance à la bradycardie (grippe).
Courbe 2. Convalescent avec tendance à la tachycardie (fièvre typhoïde).

nous ne l'avons jamais vu manquer sur les 40 sujets sains examinés, non plus que chez de nombreux sujets convalescents et fatigués, à cœur normal.

Quant à la dyspnée d'effort elle est nulle ou très minime, et a généralement disparu au début de la deuxième minute, à moins qu'il ne s'agisse de sujets obèses.

⁂

ANOMALIES DE LA COURBE. — A l'état pathologique la courbe peut présenter des anomalies. Disons tout de suite qu'elles sont rares : elles sont très rares chez les sujets fatigués, convalescents ou atteints d'affections ne retentissant pas sur l'appareil circulatoire ; et même chez les cardiaques avérés, organiques ou fonctionnels, elles ne se rencontrent que dans certains cas, qu'il faut connaître.

Aussi cette rareté même leur donne une valeur séméiologique importante. Si la signification exacte de ces troubles n'est pas encore toujours établie, leur présence dans certains cas doit être notée comme une anomalie dont il faudra tenir compte pour l'étude de la valeur fonctionnelle du cœur.

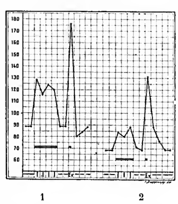


Fig. 3. — Courbe 1. Tachycardie d'effort considérable avec retour au chiffre antérieur dans les délais normaux. (Lésion aortique bien compensée avec tachycardie habituelle.)
Courbe 2. Tachycardie d'effort légèrement prolongée (troubles cardiaques fonctionnels légers par fatigue).

Nous étudierons une à une les anomalies que peut présenter la courbe :

I. TACHYCARDIE ORTHOSTATIQUE. — Elle peut être très exagérée (tachycardies en général), nulle, ou parfois remplacée par une bradycardie orthostatique (anomalie rare et de signification mal connue). Nous n'insisterons pas aujourd'hui sur ces points.

---

1. MARTINET. — « Epreuve fonctionnelle circulatoire. » *La Presse Médicale*, 20 Janvier 1916. — LIAN. « Épreuve d'aptitude cardiaque à l'effort ». *La Presse Médicale*, 7 Déc. 1916.

2. Nous l'avons vue manquer une seule fois sur près de 300 examens, chez un jeune artilleur non spécialement athlétique (récupéré de la classe 17). Il est vrai que la recherche était faite d'après notre première technique, le sujet étant debout avant et après l'exercice.

3. Cette accélération ne durant normalement que de 20 à 30 secondes, il est nécessaire, pour l'apprécier, de compter le pouls pendant un quart de minute seulement.

II. Tachycardie d'effort. — 1° Elle peut être *exagérée dans son intensité* : le fait est assez fréquent chez certains tachycardiques dont le pouls après quelques minutes de station couchée revient assez près de la normale. Dans ces cas on peut voir brusquement le pouls remonter de 84 à 150, de 64 à 140 ou 152, de 72 à 152 ou même à 176, comme nous l'avons vu deux fois.

Cette élévation excessive n'empêche d'ailleurs pas le pouls de revenir au chiffre antérieur dès la minute suivante.

Une pareille anomalie n'a pas, pensons-nous, d'autre signification que la présence de la tachycardie elle-même.

Chez d'autres sujets, au contraire, la tachycardie d'effort est faible (20 à 30 pulsations) avec une dyspnée d'effort pourtant accentuée. Cette anomalie assez rare se voit plutôt chez des sujets à myocarde manifestement insuffisant et coïncide souvent avec l'anomalie suivante (voir fig. 4, courbe 2).

2° *La tachycardie d'effort peut être durable et prolongée*, le pouls ne revenant que peu à peu à son chiffre primitif, en 3, 5, voire en 10 minutes et même plus. Dans les cas peu accentués c'est en 2 ou 3 minutes que le pouls revient à la normale (fig. 3, courbe n° 2). Dans les cas où l'anomalie est intense on voit d'ordinaire à la seconde minute le pouls redescendre notablement, par exemple de la moitié de son augmentation, puis, les minutes suivantes, ne descendre que très lentement pour ne revenir à la normale qu'au bout de 10 ou 12 minutes (fig. 4, courbe n° 1). La descente régulière est beaucoup plus rare (fig. 4, courbe n° 2).

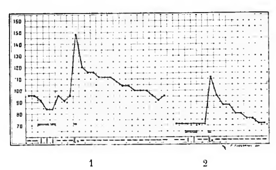


Fig. 4. — Courbe 1. Tachycardie d'effort très prolongée (avec dyspnée d'effort très marquée) chez un aortique mal compensé. Bradycardie orthostatique.

Courbe 2. Tachycardie d'effort peu intense et prolongée (avec dyspnée d'effort très marquée) chez un myocarditique. Absence de tachycardie orthostatique.

C'est là de beaucoup la plus importante des anomalies révélées par cette épreuve : elle signifie probablement une faiblesse du myocarde, et une tendance du cœur à se laisser distendre. Le fait essentiel est qu'elle est assez rare, même chez les cardiaques organiques. Il est vrai que la plupart des sujets que nous voyons dans notre service de cardiologie d'armée sont par définition des cardiaques bien compensés puisqu'ils sont encore au front après trois ans de guerre.

Quoi qu'il en soit, cette anomalie a une valeur beaucoup plus grande que l'exagération de la tachycardie d'effort : elle est plus rare, d'abord : ensuite elle est beaucoup plus facile à apprécier, car, s'il est difficile de dire où commence l'anomalie dans l'intensité de la tachycardie d'effort, il est par contre extrêmement simple de dire s'il y a ou s'il n'y a pas prolongation de la tachycardie d'effort, puisque normalement, dès le début de la deuxième minute, le pouls doit être revenu au chiffre antérieur.

3° Parfois le pouls revient, dès le début de la deuxième minute, à un chiffre assez notablement supérieur au chiffre primitif et il s'y maintient, en plateau, sans avoir tendance, semble-t-il, à revenir au chiffre antérieur, même si l'on prolonge l'épreuve (fig. 5, courbe n° 1). Cette anomalie se voit parfois dans les tachycardies ou dans les cardiopathies assez mal compensées : sa signification se rapproche de celle de la précédente, mais elle ne semble pas avoir la même valeur.

4° Une dernière anomalie est *l'exagération de la bradycardie réactionnelle* : après l'épreuve le pouls retombe immédiatement à un chiffre très inférieur à tous les chiffres déjà constatés, pour remonter, le plus souvent dès la minute suivante, au chiffre antérieur de la position couchée (fig. 5, courbe n° 2). Cette anomalie, rare, se voit dans certaines tachycardies et dans les « cœurs irritables ». Elle ne semble pas signifier une faiblesse du myocarde.

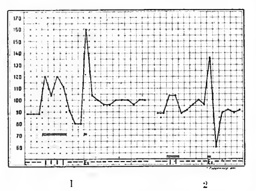


Fig. 5. — Courbe 1. Tachycardie d'effort intense avec retour en plateau au-dessus de la normale. (Basedowisme fruste.)

Courbe 2. Bradycardie réactionnelle considérable avec retour rapide au chiffre antérieur. (Tachycardie sans lésion.)

III. Arythmie d'effort. — Enfin l'épreuve de la tachycardie d'effort peut provoquer des modifications du pouls et en particulier de l'arythmie (arythmie d'effort). Cette dernière, presque toujours très passagère, peut se produire dès la poussée tachycardique, pour persister pendant les quelques minutes suivantes et disparaître ensuite (fig. 6, courbe n° 1); plus souvent, c'est à la seconde minute, lorsque le pouls est revenu à son chiffre antérieur ou un peu au-dessous, qu'apparaît l'arythmie qui ne persiste généralement que deux ou trois minutes (fig. 6, courbe n° 2).

Cette arythmie s'accompagne ou non d'extrasystoles perceptibles à l'auscultation. Parfois cette arythmie a les caractères de l'arythmie respiratoire : elle est alors liée à la dyspnée d'effort concomitante.

Quoi qu'il en soit, l'épreuve peut donc faire apparaître une arythmie qui n'existait pas.

D'autre part, si l'on fait l'épreuve sur un sujet arythmique, on constate que, s'il s'agit d'une arythmie extrasystolique simple, les extrasystoles et par conséquent l'arythmie disparaissent toujours au moment de la tachycardie pour reparaître dès la minute suivante, au moment où le cœur se ralentit (fig. 6, courbe n° 3). Par contre, dans l'arythmie complète (arythmie perpétuelle), l'irrégularité du pouls persiste pendant la phase tachycardique.

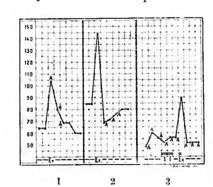


Fig. 6. — Courbe 1. Arythmie d'effort (Troubles fonctionnels sans lésion.)

Courbe 2. Arythmie d'effort (chez un aortique).

Courbe 3. Arythmie extra-systolique simple. (Disparition des extra-systoles pendant la tachycardie d'effort.)

IV. Modifications stéthoscopiques du coté du cœur. — C'est un fait bien connu qu'après l'exercice musculaire peuvent apparaître certains signes (frémissement présystolique, bruit de galop, souffle de dilatation) ou disparaître certains autres (souffles organiques). Sans revenir sur ce point je rappelle qu'il est utile d'ausculter le malade dès la phase de tachycardie, puis quelque temps après, au moment du retour du pouls à l'état normal : les renseignements fournis sont différents et ils se complètent.

V. Dyspnée d'effort. — Elle est souvent difficile à apprécier numériquement, mais on peut noter cependant son intensité et sa durée. Cette durée est minime à l'état normal et au début de la deuxième minute elle n'est déjà plus appréciable.

Chez certains sujets la dyspnée est remplacée par de la *tachypnée* qui, étant peu bruyante et peu visible, pourrait facilement passer inaperçue. C'est pourquoi nous conseillons de pratiquer l'épreuve sur le malade ayant le torse nu. La dyspnée d'effort est parfois telle que les malades sont obligés de s'arrêter après 45 ou même 30 secondes de pas gymnastique. Parfois c'est non la dyspnée, mais la *fatigue* qui les oblige à s'arrêter : il importe de ne pas confondre la fatigue avec la dyspnée.

VI. Rapport entre la dyspnée d'effort et la tachycardie d'effort. — Une dyspnée d'effort intense et durable et une tachycardie d'effort prolongée sont souvent associées dans les cas d'insuffisance cardiaque fruste[1]. Mais — il convient d'insister sur ce point, — il n'y a pas nécessairement de rapport entre la dyspnée d'effort et la tachycardie d'effort. Nous avons examiné à ce point de vue un certain nombre d'emphysémateux plus ou moins dyspnéiques : chez la plupart d'entre eux, malgré une dyspnée d'effort excessive, la tachycardie provoquée était normale. Par contre, chez certains aortiques, nous avons trouvé parfois une tachycardie d'effort défectueuse, c'est-à-dire prolongée, alors que la dyspnée d'effort était à peu près normale.



Comme on le voit, l'épreuve couplée de la tachycardie d'effort et de la dyspnée d'effort donne de très utiles renseignements dans l'examen des malades chez lesquels on cherche les troubles organiques ou fonctionnels de l'appareil circulatoire. Elle ne réclame aucune instrumentation spéciale et peut être faite aussi bien dans le cabinet du médecin qu'au lit du malade. Elle n'allonge pas de beaucoup l'examen complet d'un cardiaque, surtout si l'on met à profit les intervalles nécessaires entre les numérations du pouls pour ausculter comparativement le cœur dans les positions couchée, debout et après effort musculaire, ce qui est essentiel. Aussi mérite-t-elle d'entrer dans la séméiologie courante des affections cardiaques et d'un certain nombre d'affections pulmonaires.

Dans les cardiopathies organiques, les anomalies de la courbe et particulièrement la tachycardie d'effort prolongée indiqueront généralement une lésion, une faiblesse ou tout au moins une fatigue du myocarde. Disons tout de suite qu'on ne la rencontrera qu'assez rarement, un grand nombre de cardiaques valvulaires réagissant normalement à l'épreuve. Par contre, une réaction normale à l'épreuve n'indique pas que le malade est à l'abri de tout accident : c'est ainsi qu'un de nos malades, auxiliaire pour une grosse insuffisance aortique, présentait une épreuve relativement satisfaisante; nous l'envoyâmes néanmoins à l'intérieur pour changement d'affectation ou de situation : sage précaution, car nous apprîmes que le malade fit quinze jours plus tard, en convalescence, une crise fort grave d'œdème aigu du poumon. Le fait ne présente rien de surprenant, car l'épreuve défectueuse signifie une faiblesse du myocarde

1. Nous ne parlons pas des sujets en pleine asystolie : il est évident que chez eux l'épreuve de la tachycardie d'effort serait non seulement inutile, mais encore barbare.

et l'œdème aigu du poumon n'est nullement en rapport avec une faiblesse du myocarde.

Dans les cardiopathies fonctionnelles l'épreuve donnera des renseignements encore plus importants, — d'autant plus que les signes objectifs manquent souvent dans ces cas. Elle permettra parfois de juger de l'aptitude militaire de certains sujets, mais il faudrait se garder de l'ériger en règle nécessaire et suffisante pour une telle appréciation.

Enfin chez des sujets simplement fatigués, l'épreuve pourra faire apparaître certains troubles légers du rythme cardiaque qui pourraient passer inaperçus sans cela.

MASQUE IMPROVISÉ
HERMÉTIQUE ET TENANT TOUT SEUL
Permettant de donner à volonté le chlorure d'éthyle, l'éther, le chloroforme purs ou mélangés.

Par le Dr M. SAVARIAUD
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

A un moment où l'usage de l'anesthésie générale devient de plus en plus intensif, les excellents résultats que j'obtiens depuis plus d'un an, avec ce masque de fortune, m'engagent à le vulgariser. — Les avantages sont tels que je n'hésite pas à en conseiller l'emploi, de préférence à tout autre appareil, bon en chirurgie de guerre, où il faut aller vite, et où il faut avoir des appareils simples, peu coûteux, indéréglables, destinés qu'ils sont souvent à être maniés par des mains inexpérimentées.

Mon appareil, qui peut être fait en quelques instants, avec un morceau de toile imperméable et un bout de bande élastique, a le grand avantage :

1° D'être étanche;

2° De tenir tout seul.

L'Étanchéité est une qualité que ne possède *aucun des masques en usage*. Leur bourrelet pneumatique laisse toujours filtrer l'air, malgré la précaution recommandée et souvent oubliée de les recouvrir d'une compresse mouillée. Chez les barbus, les maigres, les édentés l'application est très imparfaite, d'où longueur de l'anesthésie, réveil inopiné. — De plus, la nécessité d'appliquer énergiquement le masque sur le visage du blessé oblige l'anesthésiste à exercer de ses deux mains une pression continue qui, à la longue, est fatigante, et en tout cas l'immobilise et le rend incapable de rien faire autre chose que de surveiller la narcose. Il ne peut, ne fût-ce qu'un instant, abandonner son patient; il gêne, et il est gêné pendant le transport, pendant les changements de position, par exemple quand on couche l'opéré sur le côté ou sur le ventre. Enfin, dans ces positions anormales, la narcose avec les masques ordinaires est très difficile.

Avec mon appareil, rien de semblable. — *Il tient tout seul.* — L'anesthésiste n'a pas à s'en occuper. — Il suffit qu'avec un seul doigt, il soutienne le menton, ou mieux le plancher de la bouche, pour faciliter la respiration du patient. — Encore est-ce là une précaution inutile dans bien des cas, et notamment dans les opérations de courte durée, de sorte que l'aide chargé de l'anesthésie peut, dans les moments de presse, « donner un coup de main ». *Mieux encore, dans les opérations qui ne dépassent pas cinq minutes, le concours d'un anesthésiste* est *complètement inutile, et le même* individu peut tour à tour endormir et opérer le malade.

Enfin, quelle que soit la position de l'opéré, sur le dos, sur le ventre, le masque tient tout seul et le patient respire à son aise.

Confection du masque.

Procurez-vous :

1° Un morceau de taffetas caoutchouté (genre mackintosh) de 70 cm. × 50 cm., assez souple et assez résistant pour pouvoir se gonfler et se dégonfler sans peine, à la manière de la vessie de porc de l'appareil d'Ombrédanne;

2° Une bande de caoutchouc ou un morceau de sangle en tissu élastique (tissu de jarretière), long de 50 cm.;

3° Deux carrés de flanelle épaisse de 20 × 20 cm. dont l'un sert à protéger les yeux et dont l'autre est destiné à absorber l'anesthésique (si la flanelle n'est pas assez épaisse, on emploiera un carré de 40 cm. × 40 cm., plié en quatre);

4° Une pince hémostatique.

Pour réaliser le masque rêvé, il faut, avec la toile imperméable, faire un sac dont on couvre le visage du patient et dont on fixe hermétiquement l'ouverture tout autour de la tête, au moyen de la sangle élastique. — Ce sac aura la forme que l'on voudra : forme de tente, forme de cagoule, de groin de porc. Peu importe, pourvu qu'il soit très ample et laisse une *poche* formant réserve d'air d'un litre pour le moins.

Voici la façon très simple dont je procède : Je prends, ainsi que je l'ai dit plus haut, un morceau rectangulaire de taffetas de 70 × 50 cm. — Le long côté est plié en deux et cousu tel quel. On



obtient ainsi une sorte de capuchon largement ouvert avec lequel on couvre la tête.

Afin de permettre le renouvellement de l'air dans le masque, on le perce d'un trou assez large pour laisser passer le bout du doigt. — Ce trou sera placé au droit des narines. — C'est par lui qu'on instillera au *compte-goutte* le chloroforme, ou avec la *seringue*, le mélange anesthésique.

En plus de cet orifice, il est bon d'en créer un autre en forme de fente au droit de la commissure buccale, du côté droit. — Cette fente, qu'il vaut mieux oblitérer en temps normal avec une épingle de nourrice, permet en cas de besoin d'introduire le doigt dans la bouche du patient et de soulever la joue, lorsque celle-ci forme soupape et que la respiration est embarrassée. (Elle permet à la rigueur d'introduire une pince à langue.)

Toutefois, ce second trou n'est nullement indispensable et mon anesthésiste, le Dr Pérée, m'a montré qu'on pouvait soulever la commissure buccale à travers l'étoffe souple du masque, tout aussi bien qu'à travers la fente.

La fixation du sac à l'ovale de la tête est des plus simples. — Le plein de la bande élastique répond à la région sus-hyoïdienne, qu'elle soulève, ce qui empêche la langue de tomber dans le pharynx, *et les deux chefs, passant au-devant des oreilles*, vont se croiser devant l'occiput : on les fixe ensemble au moyen de la pince et on prend avec cette dernière une mèche de cheveux pour empêcher le glissement de la bande élastique.

En résumé tout le visage, le front et le sommet de la tête sont cachés par le masque. — Les oreilles seules sont visibles. — A la vérité, il faut pour cela soulever un peu le rebord de la toile. — Afin de mieux mettre en évidence l'oreille du patient, il est bon de la faire sortir par une fente que l'on pratique, d'un coup de ciseaux (en dehors du lien élastique naturellement). — L'inspection facile et permanente de l'oreille est indispensable, car c'est sur sa coloration qu'on se basera pour dire que le patient a ou n'a pas besoin d'air. — Tant que les oreilles sont rosées, on peut être tranquille ; si elles se violacent, il faut donner un peu d'air en maintenant les orifices du sac dilatés, en glissant un doigt sous la bande, ou mieux en introduisant par la fente un doigt dans la bouche et en maintenant la joue écartée.

La coloration des oreilles et le rythme respiratoire sont les deux réactifs qui permettent de se rendre compte de la marche régulière de l'anesthésie.

Produits anesthésiques.

Notre masque permet de donner purs ou combinés : le chlorure d'éthyle, l'éther et le chloroforme.

Pour le chlorure d'éthyle, le meilleur moyen, ainsi que je l'ai déjà dit, consiste à le filer au moyen du jet fin que donnent les petits tubes de 15 cm³. — Lorsqu'on n'a à sa disposition que de gros tubes, ne jamais verser directement le contenu du tube dans le masque; on s'exposerait à donner ainsi, sans s'en douter, une dose deux et trois fois trop forte, d'où trismus, apnée par contracture généralisée, spasme glottique et la mort elle-même. Il faut verser dans un tube gradué (le meilleur est celui qu'on fabrique soi-même avec un tube à urine et une bande de papier gommé) 5 cm³ de chlorure d'éthyle et verser d'un seul trait dans le masque préalablement appliqué sur la figure du patient. L'anesthésie survient au bout de quelques inspirations et dure plusieurs minutes, sans période d'excitation, sans trismus, sans contracture. Quand le malade fait mine de se réveiller, on verse à nouveau 1 ou 2 cm³, et ainsi de suite.

Pour l'éther pur (procédé abandonné), on imbibe une flanelle pliée en quatre avec 40 cm³ de cet anesthésique. Le sommeil arrive en quelques minutes. La respiration est stertoreuse. — Il faut ajouter de temps en temps 10 cm³. Chez les alcooliques, il faut augmenter les doses et donner d'emblée 60 cm³.

Le *chloroforme* sera toujours dosé avec un *compte-goutte*. C'est le meilleur moyen de savoir ce qu'on donne exactement. En faisant varier la longueur de son caoutchouc, le *compte-goutte sera réglé de manière à ne pouvoir débiter plus de XXX gouttes de chloroforme à la fois*, ce qui équivaut à 1/3 de cm³. (La goutte de chloroforme est très petite et on en compte 90 environ au cm³.)

On pourrait endormir le patient avec le chloroforme seul, mais ce serait très long, et j'ai toujours recours à l'adjonction du chlorure d'éthyle qui procure une anesthésie presque immédiate sans provoquer ni excitation, ni réflexes. J'emploie journellement les deux formules suivantes dont chacune a son indication.

1re Formule (opérations de courte durée).

Chlorure d'éthyle	5 cm³
Chloroforme.	1 —
Ether, de.	15 à 25 cm³

(N'employer que 15 cm³ d'éther si le blessé est shocké, s'il a de la bronchite.)

Le sommeil arrive en quelques secondes, dès que le patient a fait quelques fortes inspirations. Mieux vaut lui recommander de respirer avec calme. La respiration est *stertoreuse*. Le malade ronfle bruyamment, ce qui permet de surveiller la narcose. L'anesthésie dure dix à quinze minutes, ce qui constitue un temps largement suffisant pour quantité d'opérations à courte durée (débridements). Au bout de ce temps, il faut ajouter, soit du chloroforme pur, à la dose de XXX gouttes par minute, soit le même mélange à dose deux ou trois fois plus forte.

2e Formule (opérations de longue durée et surtout laparotomies).

Chlorure d'éthyle.	5 cm³
Chloroforme.	1 —

à verser d'un seul coup dans le masque.

C'est la formule précédente sans éther. L sommeil arrive un peu moins vite et surtout il ne dure pas. Au bout de quelques minutes, il faut

entretenir avec le chloroforme, à la dose de XX à XXX gouttes par minute. La respiration est très calme, non bruyante, aussi est-ce le procédé de choix pour les laparotomies.

Les quantités d'anesthésique employées ainsi sont très minimes. — Avec 10 à 15 cm³ de chloroforme on peut entretenir l'anesthésie pendant 1 heure. — Avec 60 cm³ du mélange (chloroforme, chlorure d'éthyle et éther) on peut maintenir l'anesthésie pendant 1 heure (ce qui fait 50 cm³ d'éther, 10 de chlorure d'éthyle et 2 de chloroforme).

Il en résulte que le choc est très réduit. — Les patients se réveillent vite. Les vomissements sont l'exception.

De plus, l'éther ainsi administré ne détermine pas de refroidissement, parce que son évaporation est bien réduite et que ses vapeurs sont constamment réchauffées par l'haleine du patient. Aussi, ne trouve-t-on jamais de glace dans ce masque.

Le gros reproche qu'on peut adresser à cet appareil c'est de cacher le visage du malade. — Une expérience déjà longue m'a appris que cela n'a pas d'importance, et que l'auscultation du rythme et du timbre respiratoires est autrement importante que l'examen de la pupille.

Ce qui est certain c'est que, depuis un an et demi que j'emploie cette méthode, je n'ai pas eu une seule alerte. De temps en temps, lorsque le blessé respire mal, et surtout quand l'anesthésiste est inexpérimenté, il faut enlever le masque et continuer à la compresse. C'est à peu près le seul inconvénient qui puisse arriver. En revanche, le réveil inopiné est extrêmement rare ; on le fait cesser immédiatement par une nouvelle dose minime d'anesthésique.

En résumé : Rapidité, sécurité, économie, possibilité pour l'anesthésiste de participer au transport du malade, à certains temps de l'opération, et même possibilité pour l'opérateur de se passer, dans nombre de cas, d'anesthésiste : telles sont les raisons qui militent en faveur de cette méthode, dont un des avantages est de ne nécessiter aucun instrument coûteux et de pouvoir être improvisée en campagne et à la campagne.

P.-S. — J'ai appris avec le plus vif plaisir de mon ami le professeur agrégé Sencert et de nos collègues belges, Debaisieux et Van der Velde, qu'ils avaient adopté mon procédé et qu'ils en étaient très satisfaits.

LA STUPEUR DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

ET LES TROUBLES SENSITIVO-MOTEURS ET ÉLECTRIQUES CONSÉCUTIFS

par **Paul DESCOUTS**
Chef du service d'Electro-neurologie du secteur chirurgical de Melun.

Parmi les blessés des nerfs évacués immédiatement du front sur le 3ᵉ secteur chirurgical de la Vᵉ région, j'ai eu l'occasion d'observer, indépendamment des troubles nerveux périphériques graves, par lésion anatomique du nerf, avec signe d'interruption physiologique complète ou partielle, certains cas où les nerfs, en état de shock, de stupeur, présentaient bien cliniquement et à l'électro-diagnostic, des lésions organiques, mais avec des caractères particuliers qui me permirent de les différencier des premiers.

Au point de vue pathogénique, la genèse de ces troubles n'est pas très définie; il s'agit, en tous cas, certainement d'une action indirecte sur le conduit nerveux, il n'y a pas destruction anatomique, mais il se produit une réaction physiopathologique qui détermine des symptômes nettement organiques, tels que, comme nous le verrons plus loin, des troubles des réactions électriques avec quelquefois de la R. D. partielle, des modifications des réflexes tendineux et des troubles sensitivo-moteurs.

Il s'agit là d'un phénomène très probablement inhibitoire et peut-être faut-il incriminer en même temps la moindre résistance de l'organisme chez des blessés surmenés par la fatigue, les veilles, la tension nerveuse, l'hygiène défectueuse et l'intoxication générale qui en serait la résultante, moindre résistance que vient diminuer encore localement le traumatisme.

Ce surmenage et cette moindre résistance peuvent expliquer aussi les troubles nerveux d'ordre fonctionnel qu'on observe assez fréquemment, soit purs, soit associés à des troubles organiques sur lesquels ils viennent se greffer, et dans ces cas de stupeur des nerfs, j'ai souvent remarqué ces associations organo-pithiatiques ou organo-réflexes, accidents qui nécessitent d'autant plus impérieusement l'application d'un traitement spécial immédiat.

Dans la plupart des cas, j'ai eu à examiner ces blessés dans les dix jours qui ont suivi leur blessure, et j'ai été par conséquent dans les meilleures conditions pour assister à l'évolution des symptômes. Voici d'une façon générale ce que j'ai observé.

On ne constate pas, au moment de la blessure, cette sensation de décharge électrique dans le membre intéressé, qu'accuse le blessé quand le projectile intéresse le tissu nerveux lui-même. Au lieu de cela, le blessé éprouve la sensation de recevoir un violent coup de bâton suivie d'un engourdissement dans tout le membre sans systématisation. La douleur n'est pas vive, mais sourde, prolongée et diffuse.

D'une façon générale, la motricité est affaiblie plutôt qu'abolie, il y a le plus souvent ébauche possible des mouvements. Par exemple, dans les cas de stupeur du radial, le blessé a bien la main tombante, mais l'angle radio-carpien est moins aigu que dans les paralysies par compression ou section nerveuse; le blessé parvient à étendre ses doigts, à relever sa main, mais il ne peut la garder longtemps dans cette position et la fatigue l'oblige rapidement à la laisser retomber.

Il n'y a pas d'atonie musculaire, mais tout au plus une légère hypotonie; à la percussion, on observe un certain degré de surexcitabilité mécanique des muscles, mais sans lenteur très accusée de la secousse.

De plus, les muscles sont le siège de contractions fibrillaires en rapport avec l'irritation névritique. Les troubles sensitifs qui sont la conséquence de cette irritation du nerf sont plus importants que les troubles moteurs. Et cet état, malgré son atténuation relative dans le cas de stupeur des nerfs, nécessite néanmoins un traitement précoce pour éviter le cortège habituel des complications fréquentes dans ces lésions d'irritation; à savoir : les troubles trophiques, les rétractions fibro-musculaires, et les déformations définitives à leur suite.

Au point de vue subjectif, l'étude de la sensibilité dénote des douleurs spontanées sous forme de brûlures quelquefois, mais le plus souvent sous forme de tension, localisée dans le territoire du nerf irrité; douleurs de préférence nocturnes, avec sensation d'engourdissement siégeant surtout aux extrémités.

Objectivement, les blessés accusent de l'hyperesthésie plutôt que de l'hypoesthésie et ceci sous tous les modes d'examen de la sensibilité. Cependant, le contact léger est plus douloureux que la piqûre ou la faradisation avec la bobine à fil fin; la chaleur est plus mal tolérée que le froid.

Enfin, la pression profonde des masses musculaires provoque aussi de la douleur, mais celle-ci n'est pas insupportable comme dans les névrites graves, c'est plutôt une sensation désagréable que vraiment douloureuse. Quant à la pression du nerf au voisinage du traumatisme, ou sur son trajet en aval, elle n'est pas pénible, mais elle détermine fréquemment des picotements avec engourdissement consécutif aux extrémités. C'est en somme un processus sensitif assez analogue au fourmillement provoqué dans les mêmes conditions quand le nerf, anatomiquement lésé, est en voie de régénération.

Enfin, au lieu d'être diffus comme au moment de la blessure, les troubles sensitifs sont bien systématisés dans le territoire du nerf intéressé, à moins qu'il ne se greffe dessus des troubles fonctionnels qui viennent singulièrement compliquer le diagnostic. Ce sont alors des troubles disparates de la sensibilité : zones d'hyperesthésie dans le domaine musculaire du nerf qui donne la part organique et zones diffuses mal localisées, souvent segmentaires d'hypoesthésie ou même d'anesthésie qui détermine le pithiatisme associé par exemple.

Enfin, ces symptômes sensitifs n'ont pas le caractère de fixité qu'on observe dans les cas de lésions nerveuses graves, et leur étendue diminue progressivement et assez rapidement sous les effets du traitement.

A la condition toujours d'intervenir assez tôt, les troubles trophiques n'ont pas le temps de s'installer; pour ma part, dans la stupeur des nerfs, je n'ai jamais observé ni amyotrophies, ni troubles trophiques cutanés ou des ongles.

Les réflexes ne sont jamais abolis, ils sont simplement diminués ou plutôt paresseux.

Il n'existe pas de troubles circulatoires ni vaso-moteurs notables, mais on observe souvent de l'hypersécrétion sudorale des extrémités.

La température locale du membre n'est pas sensiblement altérée, mais on noterait plutôt de l'élévation que de l'abaissement de la température.

L'électrodiagnostic révèle de l'hyperexcitabilité galvanique des muscles, ce qui n'a rien de surprenant, la phase d'hyperexcitabilité précédant souvent celle de l'hypoexcitabilité dans les lésions nerveuses à leur début, mais, dans l'état de stupeur, la régression des symptômes est assez rapide généralement pour ne pas permettre à cette transformation de s'opérer.

On note parfois la présence de R. D., ce qui met en évidence le caractère organique de l'affection, et le fait est intéressant à signaler, car il était généralement admis que la R. D. ne s'établissait qu'un temps beaucoup plus long après le début des accidents. Mais la R. D. n'est jamais complète dans ce cas-là, elle est partielle; la secousse n'est pas lente mais ralentie, paresseuse et n'atteint pas généralement tout le territoire musculaire du nerf.

La paralysie est souvent dissociée : par exemple dans la stupeur du radial, le triceps et le long supinateur seront indemnes tandis que les radiaux, les extenseurs, l'abducteur du pouce seront en R. D., ou bien, s'il s'agit du médian, les fléchisseurs seront normaux et les muscles de l'éminence thénar seront en R. D. J'ai vu trois cas de stupeur du sciatique poplité externe où les muscles péroniers étaient intacts.

Il y a le plus souvent égalité polaire plutôt qu'inversion de la formule normale FN>FP et jamais je n'ai noté de réaction paradoxale à la faradisation tétanisante des muscles paralysés, ceux-ci ayant conservé un tonus suffisant pour ne pas permettre une prédominance d'action complète à leurs antagonistes.

Les nerfs, radial au membre supérieur et sciatique poplité externe au membre inférieur, sont le plus fréquemment atteints; le fait est banal, car les statistiques l'ont démontré dans les paralysies organiques avec lésions anatomiques; mais ce qu'il est intéressant de considérer, dans ces cas de stupeur, c'est, étant donnée la prédominance des phénomènes sensitifs sur les phénomènes moteurs, de voir la plus grande fréquence d'atteinte des nerfs radial et S. P. E., alors que généralement ce sont les nerfs médian et S. E. I. qui sont le plus sujets aux troubles sensitifs.

Le traitement *immédiat* de ces lésion nerveuses par stupeur (galvanisation simple et rythmée, séances quotidiennes de durée assez longue : une heure environ avec intensité de 10 Ma, accompagnées de massages légers et bains de lumière) a donné les meilleurs résultats. Le délai de cinq à six semaines, et, dans quelques cas, de quatre semaines a été suffisant pour amener, sinon la guérison, du moins une régression des symptômes assez satisfaisante pour que le blessé puisse sortir de l'hôpital et rejoindre son corps après une permission de sept jours.

Au point de vue militaire, il y a intérêt, pour les secteurs chirurgicaux qui comprennent des hôpitaux de zones d'étapes, où le séjour des blessés ne doit pas excéder quatre semaines, à adjoindre au chef de secteur un neurologiste.

Celui-ci, examinant dès leur arrivée les blessés nerveux, sera à même de faire le triage des blessés nerveux graves et devant être évacués à l'intérieur, et des blessés nerveux fonctionnels ou en stupeur paraissant très sérieusement atteints, mais qu'un examen neurologique approfondi permet néanmoins de classer dans la catégorie des blessés légers susceptibles d'être sinon guéris, du moins suffisamment améliorés pour rejoindre leur gare régulatrice dans les délais fixés pour les hôpitaux d'étapes.

CARNET DU PRATICIEN

TRAITEMENT PRATIQUE DE LA BLENNORRAGIE CHEZ L'HOMME

Par **Paul CHEVALLIER.**

La blennorragie bien soignée n'est, en général, ni redoutable, ni interminable. Le traitement qui expose le moins aux complications et guérit le plus vite, est aussi le traitement le plus pratique. « Si l'on n'a pas de remèdes spécifiques, on a des remèdes spéciaux très puissants » (Ricord). Les méthodes compliquées ne sont utiles que dans des cas exceptionnels[1].

I. — Blennorragie aiguë ou subaiguë.

La blennorragie guérit plus vite si le malade garde *le repos*. Mais les conditions économiques ne permettent de prescrire le repos complet qu'aux septicémiques et aux orchitiques. Les autres peuvent vaquer à leurs affaires, ils gardent le lit en dehors des heures de travail et portent un suspensoir pendant la marche et la station debout.

Un préjugé populaire incite les malades à se mettre à la diète : il faut au contraire qu'ils *mangent*. Un bon état général aide beaucoup la guérison ; s'il est médiocre, les reconstituants (acide phosphorique, phytine, etc.) sont utiles. Aucun mets ne doit être défendu (sauf les épices en excès). Proscrire tous les liquides alcoolisés, qui augmentent l'inflammation.

Pour éviter la stagnation du pus, le malade urinera *souvent* : il boira donc deux litres de tisanes diurétiques. Quelques pincées de bicarbonate, un peu de benzoate de soude ou d'un autre alcalin, diminuent l'âcreté des urines. Contre la congestion des organes, la propreté est essentielle. De petits lavements laudanisés (XVIII gouttes) ou des suppositoires (ext. thébaïque 1 centigr.; ext. de belladone 2 centigr.) calment les douleurs nocturnes de la période suraiguë.

Il n'est pas bon qu'un blennorragique échappe longtemps à la surveillance du médecin, il doit être revu toutes les semaines.

Le traitement médicamenteux le plus actif est celui *qui combine* les médications générale et locale. Mais telle méthode qui guérit vite certains blennorragiques échoue chez d'autres : il apparaît nécessaire de changer les remèdes en cas d'insuccès.

1° *Médicaments internes.* — Les seuls actifs sont le santal et le copahu ; peu importe la marque. Leur association au salol ou à l'urotropine donne aussi d'excellents résultats. Il faut prescrire, et d'emblée, des *doses élevées* : 4 gr. de santal par jour, au début des repas, par capsules de 0 gr. 50; 4 à 12 gr. (Ricord) par jour de copahu.

Les intoxications médicamenteuses (érythèmes) sont rares. L'intolérance stomacale ou intestinale disparaît par l'emploi des capsules glutinisées et l'adjonction d'opium. Les crises douloureuses rénales cèdent presque toujours si l'on prescrit, à titre de médication, et sans restreindre la nourriture habituelle, l'ingestion, en dehors des repas, de deux litres de lait.

Quand donner les balsamiques? A *toutes les périodes de la blennorragie* ils sont efficaces. Leur action est si remarquable qu'il paraît logique d'admettre leur élimination par les cellules glandulaires de la muqueuse urogénitale. Au début, ils empêchent l'écoulement de croître; à la période d'état ils diminuent l'inflammation ; au déclin, leur emploi est classique[2]. Ils ne doivent pas être cessés tout d'un coup, mais diminués progressivement quand l'écoulement semble tari.

2° *Médication locale.* — Exceptionnelles sont les blennorragies qui guérissent sans traitement local.

Les grands lavages sont excellents lorsqu'un médecin ou un infirmier expérimenté les fait lui-même, deux fois par jour, en respectant minutieusement les indications des promoteurs de la méthode; mais les conseiller à un malade, qui se débrouillera seul, serait chercher des ennuis.

Les petites injections guérissent très bien la blennorragie. Tous ceux qui les ordonnent savent qu'elles empêchent les *complications précoces* aussi bien que *les tardives*. Nous ne critiquerons que le mot injection qu'il vaut mieux remplacer par *bain urétral*, car la solution antiseptique doit être maintenue *souvent* et *longtemps* en contact avec la muqueuse urétrale. D'anciens auteurs les conseillaient toutes les heures pendant quelques minutes : ce ne serait pas pratique. *Trois fois par jour* : Trois est un minimum thérapeutique et un maximum pratique; matin, midi et soir. Un quart d'heure montre en main, chaque fois (commencer par deux, trois, cinq, dix minutes). En cas d'intolérance, mieux vaut diminuer le titre de la solution qu'abréger la durée du bain.

Le malade urine, lave son canal, s'étend sur son lit, réintroduit la solution sans forcer et la garde en pinçant le bout du méat. La seringue doit contenir 10 à 12 cm^3, posséder un bon piston et un bout sub-arrondi qui ne blesse pas[3]. *Quelle solution faut-il choisir?* La même ne convient pas à tous les sujets. Au cours d'un traitement l'action d'une solution peut s'user, et il faut changer ou alterner.

Solutions usuelles à la fois actives et bon marché.

Sulfate de zinc	1 gr.
Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 75
Eau distillée	300 gr.

Ou formule de Ricord :

Eau de rose	250 gr.
Sulfate de zinc	1 gr.
Acétate de plomb	2 gr.
Teinture de Cachou	àà 4 gr.
Laudanum de Sydenham	àà 4 gr.

Secouer la bouteille chaque fois.

Permanganate de K. à 1 pour 5.000 (cinq mille) : 250 gr.[4].

Solutions excellentes, mais tachant, ou plus chères.

Nitrate d'argent à 0,2, 1 et même 2 et 3 pour 1.000.
Protargol à 5 pour 1.000 et davantage.
Argyrol de 5 à 60 pour 1.000 (Carle).

Neisser ajoute aux sels d'argent 2 à 5 pour 100 d'antipyrine ; Carle, 5 à 10 pour 100 de glycérine.

Les sels de mercure (sublimé, oxycyanure) en solution très faible, l'iode, la résorcine, le sulfate acide d'alumine, etc., ont été préconisés, mais ne présentent pas d'avantages sur les sels précédents. Les anciens auteurs donnaient des injections laudanisées comme sédatif, vineuses contre l'atonie terminale.

Quel que soit l'antiseptique, il faut éviter d'exacerber l'inflammation. La suspension toute provisoire des bains urétraux (douleurs vives, irritation du col vésical avec pollakurie et tenesme), la diminution de leur durée et surtout de leur concentration, sont affaire d'opportunité. Le malade sera prévenu qu'au début du traitement la goutte purulente s'épaissit.

A quel moment prescrire les bains urétraux? *Lorsque le malade vient consulter.* Si la blennorragie est toute récente, l'avortement peut être obtenu, mais il faudra poursuivre néanmoins le traitement quinze à vingt-cinq jours. En pleine période aiguë, les injections bien faites sont efficaces : on les évitera cependant, si le méat se trouve déformé par l'inflammation ou si *peu d'instants après une miction abondante, une goutte de pus se montre encore au méat* (blennorragie suraiguë). Plus tôt sont commencés les bains urétraux, plus vite est guérie l'urétrite.

Après la fin de tout écoulement, lorsque au matin il est impossible de faire sourdre la moindre goutte, les injections doivent encore *être continuées huit jours.* L'épreuve de la bière, de la fatigue et du bon dîner confirme ou infirme la guérison.

II. — Blennorragie chronique.

Pour guérir la blennorragie aiguë, il est parfois nécessaire de varier les médicaments. *Très souvent*, la blennorragie chronique exige d'*interrompre tout traitement* pendant quatre, huit, quinze jours, un mois et davantage même. Le malade, qui réclame des remèdes, entre alors en conflit avec le médecin. Il faut contenter l'impatient : on suspend les injections jusqu'à ce que le laboratoire ait envoyé les résultats d'une recherche de gonocoques; on donne deux cachets par jour d'urotropine ou de tout autre produit inoffensif, en vogue et sans grand effet, etc.

Dans le chaos que l'usage populaire appelle blennorragie chronique, nous allons tailler des divisions grossières, mais pratiques.

1° Blennorragies superficielles et non invétérées.

a) *Blennorragie simple prolongée.* Après deux ou trois mois, le pus matinal est encore jaune. De la persévérance en vient à bout.

b) *Blennorragie prolongée avec inflammation du col vésical* (mictions fréquentes ou impérieuses, fin de la miction purulente). Le santal la guérit généralement assez vite. Prescrire des périodes de repos, pendant lesquelles tous les ennuis peuvent disparaître.

c) *Blennorragie à rechutes.* Elles sont très fréquentes.

Mais le plus souvent il s'agit de *pseudo-rechutes* : la femme présente des « pertes blanches » modérées qui *réinoculent* l'ancien malade à l'occasion des règles, d'un bon dîner, etc. Le mari ou l'amant sérieux qui collectionne les « échauffements » se décide péniblement à faire soigner sa femme.

Les vraies rechutes surviennent lorsque persiste, dans la profondeur de la muqueuse, une petite réserve de pus gonococcien. L'inspection de l'urètre méatique révèle parfois le diverticule ou le follicule infectés qui réensemencent la surface : la cautérisation avec une pointe rouge (galvanocautère, aiguille à tricoter, etc.), annihile le corps du délit. Si la poche microbienne se trouve trop éloignée pour être aper-

1. Cf. J. Hunter. — « Traité de la maladie vénérienne, avec des notes et additions de Ph. Ricord ». Paris, Baillière, 1852. — Carle. « La blennorragie urétrale chez l'homme ». O. Doin, Paris, 1917.

2. Ricord. — « Nous sommes trop éloignés du stablisme pur pour croire, comme on le fait vulgairement, à la nécessité de la suppuration, et au besoin de laisser aller l'écoulement. Les prétendus dangers de la répercussion des écoulements et de leur guérison rapide sont chimériques, et l'on peut établir la proposition contraire, qui veut que plus vite on guérit et plus tôt on se met à l'abri des accidents. »

3. La seringue Delta est, à notre avis, la meilleure de celles qui existent dans le commerce.

4. Un nouveau traitement vient d'être préconisé : les injections intramusculaires de permanganate. Il a l'inconvénient d'être très douloureux. Cette intéressante méthode n'est encore qu'à l'étude.

rue, les balsamiques et les lavages urétraux amènent cependant souvent la guérison si le malade est tenace. Dirons-nous que dans cette forme l'exercice du coït (revêtir un préservatif) et l'injection peu après l'excitation génitale peuvent donner des succès.

d) *Blennorragie avec placards inflammatoires superficiels qui se traduisent par écoulement matinal de muco-pus.* Les bains urétraux antiseptiques et astringents, longtemps continués, suffisent fréquemment.

Les cas rebelles ressortissent en général des instillations : ils sont *exceptionnels*. Les chirurgiens d'autrefois prescrivaient d'appliquer au périnée un vésicatoire de 7 cm. de long sur 2 de large. On le laisse sécher huit jours, pour, après ce temps de repos, le réappliquer encore une fois.

2° Blennorragies profondes et invétérées.

Elles sont *moins* fréquentes qu'on ne le croit. Les infiltrations à tendance plastique, les inflammations persévérantes des glandes, en particulier des glandes juxta-prostatiques et prostatiques, ne doivent pas être admises sans raisons sérieuses, et la plus importante de ces raisons est l'échec avéré du traitement simple opportunément varié et docilement exécuté.

Rares sont les malades qui ont besoin du spécialiste. Mais alors il faut des chirurgiens expérimentés et bien outillés. La plus simple manœuvre endo-urétrale exige une installation, un jugement et une adresse que ne possèdent bien qu'un petit nombre de techniciens.

Il n'est pas rare d'ailleurs que les meilleurs des spécialistes n'obtiennent qu'une amélioration transitoire. Les malades dilatés, massés, instillés et non guéris guérissent souvent parfaitement en reprenant le traitement simple qui avait auparavant échoué.

Les bains urétraux au sulfate de zinc ou à l'argent se montrent efficaces. Nous avons obtenu quelques bons résultats en prescrivant un bain de sulfate de zinc le soir, et le matin une injection de quelques minutes au formol (formol neutralisé 1 gr.; chlorure de cocaïne, 1 gr.; eau 300). L'eau de chaux coupée de moitié, ou pure, fut en faveur à la fin du XVIII[e] siècle.

Au cours des blennorragies tenaces apparaît une complication qui, par l'incohérence qu'elle impose au traitement, suffit à empêcher la guérison. C'est l'*hypocondrie*. Les causes majeures en sont le sentiment de l'infériorité individuelle et l'inquiétude génitale. Lorsque la blennorragie est franchement chronique, c'est-à-dire lorsque les excès de boisson ne provoquent pas de poussée aiguë, toute restriction alimentaire, physique, génitale, est inutile pour le traitement, et nuit à la santé générale. « Il est indispensable, disait Lagneau, d'associer un régime restaurant à l'usage des astringents locaux : on prescrira donc du vin et de bons aliments. » Le coït sera permis, quitte à ordonner un préservatif si la contagiosité est possible. Certains guéris ou subguéris s'alarment de constater une diminution de leur virilité ; il suffit de les confesser, et de leur montrer qu'il ne s'agit pas d'impuissance, mais d'émotion, d'absence d'entraînement ou d'inappétence réelle de l'objet soi-disant désiré.

Même après la guérison de la blennorrhée peut persister une douleur spontanée, continue ou paroxystique, qui tourmente les inquiets. Après s'être assuré qu'elle ne tenait à aucun reste de phlegmasie localisée en un point du canal, Diday traitait l'état névropathique et ordonnait avec succès soit des injections d'huile de morphine ou d'infusion concentrée de feuilles de belladone, soit des bains de verge dans une solution de sulfate neutre d'atropine à 1 pour 3.000. Cette méthode doit être réservée aux *névralgies urétrales* vraiment douloureuses, car elle a le très grave inconvénient de fixer l'attention du psychopathe sur ses organes génitaux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Septembre 1917.

Le taux de blutage et le rendement alimentaire du blé. — *M. Louis Lapicque*, tout en reconnaissant que le pain blanc, à poids égal, nourrit plus que le pain bis et celui-ci plus que le pain dans lequel est incorporé tout le son, fait observer que le rendement alimentaire du blé, c'est-à-dire la quantité de subsistance humaine que fournit une quantité donnée de blé, n'est pas représentée par la valeur alimentaire du pain, mais consiste en réalité dans le produit de cette valeur par la quantité de pain obtenue.

Or l'expérience montre que l'extraction à 85 p. 100 sur blé moyen donne sans doute possible un bénéfice sur toute extraction moindre. Dans ces conditions, il n'y a aucune raison, si nous risquons de manquer de blé, de revenir à un taux inférieur d'extraction et cela d'autant plus que la panification à l'eau de chaux, comme l'a tout récemment montré M. Lapicque, supprime ou tout au moins atténue de façon très importante les inconvénients pouvant résulter de la présence dans la farine de quelques centièmes des enveloppes de grains.

1[er] Octobre 1917.

Résultats de la vaccination antityphoïdique et antiparatyphique aux armées, pendant la guerre. — *M. H. Vincent*. Pendant la présente guerre franco-allemande, on a observé une grave poussée épidémique pendant l'hiver de 1914-1915. La vaccination préventive n'a pu être effectuée sur le front, pendant cette période, en raison des nécessités de la guerre. Une recrudescence estivale beaucoup moins sérieuse s'est produite en 1915, due surtout aux fièvres paratyphoïdes.

Depuis lors, les armées du front présentent un état sanitaire très remarquable. La fièvre typhoïde et les fièvres paratyphoïdes n'existent plus qu'à un degré de fréquence très faible, malgré les conditions aggravantes d'une exceptionnelle sévérité constituées par une guerre violente et très prolongée, par l'accumulation d'immenses masses de troupes, en nombre tel qu'on n'en a jamais observé de semblables en aucune guerre; par le renouvellement incessant des effectifs; par le contact étroit des hommes et le danger permanent de contagion directe et indirecte provenant des malades et des porteurs de germes; par les mouches et la contamination continue du sol, etc.

La vaccination en grand a commencé en Février 1915 sur les troupes du front, à la suite des missions faites aux armées par M. Vincent sur l'ordre du ministre de la Guerre. Le Laboratoire de l'armée (Val-de-Grâce) a, depuis le début de la guerre, envoyé sur le front 5.513.073 doses de vaccin. Avant la guerre et depuis l'année 1911, 20.000 soldats avaient été simultanément vaccinés contre la fièvre typhoïde et les fièvres paratyphoïdes A et B à l'aide du vaccin mixte ou triple; plus de 200.000 avaient reçu le vaccin antityphoïdique.

Actuellement, et grâce à l'immunisation active, ces maladies peuvent être considérées comme pratiquement vaincues. De 6,12 et 7,24 (Novembre et Décembre 1914), de 7 (Janvier 1915) pour 1.000 hommes, le nombre des cas s'est abaissé presque brusquement à 4,3; 2,49; 1,6, dès qu'à la suite des missions aux armées la vaccination a commencé à être appliquée en grand.

En Août et Septembre 1915, la morbidité (paratyphoïdes prédominantes) remonte un peu à 2,47 et 2,65, puis décroît de plus en plus.

A partir du mois de Février 1916, le pourcentage des cas pour 1.000 hommes descend au-dessous de l'unité et se maintient de plus en plus bas.

En 1917, ces taux mensuels sont successivement de 0,1 ; 0,048 ; 0,025 ; 0,028 ; 0,036 ; 0,064 ; 0,068 et 0,063 pour 1.000 hommes.

Quant à la mortalité, la courbe qui la traduit, après son fastigium de l'hiver 1914-1915 (Novembre à Mars), descend presque verticalement dès ce moment. Les vaccinations faites à ce moment à deux injections ont amené cette chute si remarquable des cas et des décès, et la mortalité est tellement infime qu'on est obligé de l'évaluer par rapport à 100.000 hommes. Même réduit à cette échelle, le pourcentage est souvent ramené à une fraction d'unité. En 1917, il a été successivement de 0,6 ; 0,5 ; 0,5 ; 0,1 ; 0,3 ; 0,6 ; 0,4 ; 0,3 pour 100.000 hommes.

On ne peut déterminer d'une façon précise le bénéfice sanitaire dû à la prophylaxie spécifique. Si la morbidité et la mortalité par maladies typhoïdes observées de Novembre 1914 à Janvier 1915 s'étaient maintenues, on peut estimer, dans l'*hypothèse* où quatre à cinq millions d'hommes auraient passé sur le front pendant ces trente-huit mois de guerre, que le chiffre des cas de fièvre typhoïde eût dépassé un million et celui des décès 145.000. Encore n'est-il pas tenu compte de l'influence aggravante redoutable réalisée par la longue persistance de la guerre et par la chaleur estivo-automnale de ces trois années consécutives.

La vaccination préventive a donc économisé à l'armée et au pays un chiffre extrêmement élevé de cas et de décès.

En prenant comme terme de comparaison l'état sanitaire de l'armée française avant la guerre, état fourni par la statistique officielle de l'année 1911 (la dernière publiée), on voit *qu'actuellement les cas de maladies typhoïdes* (fièvres typhoïdes et paratyphoïdes) observés dans les armées du front *sont près de sept fois moins nombreux et les décès huit fois et demi plus rares qu'en temps de paix.* G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Octobre 1917.

A propos du procès-verbal. — *M. Bar*, à propos du vote émis dans la précédente séance sur la proposition de M. Cazeneuve, de la disposition « rendant obligatoire pour les médecins, dans toute la France, la déclaration des mort-nés et des embryons, comme elle est appliquée dans le département de la Seine », fait observer qu'il y a lieu de corriger ce texte et propose la rédaction suivante qui est acceptée : « Applique à l'expulsion de tout fœtus, quel que soit l'âge de vie intra-interne de celui-ci, les prescriptions des articles 55 et suivants du Code civil ».

La syphilis et les maladies du cœur. — *M. Gaucher*, après avoir rappelé que l'influence de la syphilis sur l'appareil cardio-vasculaire est connue depuis longtemps, signale que toutes les lésions aortiques qui ne sont pas consécutives à des endocardites aiguës survenues dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu sont syphilitiques. De même, d'après M. Gaucher, les lésions mitrales peuvent reconnaître une même origine.

C'est ainsi, sans parler du rétrécissement mitral, que M. Gaucher possède un certain nombre d'observations qui lui permettent d'admettre sans contestation possible qu'il y a aussi des insuffisances mitrales produites par la syphilis. De même on trouve encore des sujets atteints de tabes fruste et de lésions mitrales ayant une seule et même cause, la syphilis, et qui sont à tort considérés et traités comme des rhumatisants.

Ce sont là des faits que les médecins ont intérêt à bien connaître pour pouvoir à l'occasion instituer le seul traitement efficace.

Le pain actuel. — *M. Gley*, qui ouvre la discussion du rapport de M. Capitan sur le pain actuel, fait tout d'abord observer qu'il y a lieu pour tous les Français, étant donnée l'insuffisance notoire de notre récolte de blé, d'accepter la ration de pain qui a été prévue et qui va se trouver allouée prochainement.

Mais, en présence de cette diminution de la ration, il appelle l'attention sur le préjudice grave pouvant être causé au public du fait que les boulangers, continuant à profiter de la tolérance qui les favorise actuellement, ne cessent de donner comme pain de 1 kilogr. du pain de forme allongée pesant parfois moins de 700 gr.

En ce qui concerne les reproches formulés contre le pain actuel que l'on a accusé de causer de nombreux troubles digestifs, il estime qu'on a beaucoup exagéré les choses. Certains accidents signalés paraissent dus à l'existence d'une certaine proportion de graines toxiques étrangères au blé ayant servi à fabriquer les farines qui y ont donné lieu.

— *M. Le Dentu* estime que le pain actuel est franchement mauvais et que sa consommation détermine de nombreux accidents.

— *M. Chantemesse*, à l'encontre de M. Le Dentu, estime avec M. Gley que le pain actuel est en général très acceptable.

— *M. Gariel* pense qu'on a commis une faute en imposant un taux de blutage uniforme. Le blutage doit être déterminé d'après la qualité du grain. Il estime aussi, en raison de l'insuffisance de notre récolte, qu'il y a lieu de recommander l'addition à la farine de blé, addition qui peut se faire sans incon-

vénient, de farines d'orge, de seigle, de sarrasin et de maïs.

— *M. Pierre Marie* attire l'attention sur le danger pouvant résulter pour les adultes de l'usage prolongé du pain français qui est, comme on sait, du pain préparé à l'aide d'eau de chaux. Il craint, en effet, que l'absorption régulière d'une quantité non négligeable de chaux ne favorise le développement de l'artériosclérose et des arthrites.

— *M. Galippe* fait remarquer que les accidents signalés comme étant dus à la consommation du pain actuel sont tous dus bien plus à une mauvaise préparation du pain qu'à la qualité même de la farine.

— *M. Hanriot*, en réponse à M. Pierre Marie, fait observer que dans le pain français, la proportion de chaux est très faible et le plus souvent très inférieure à celle qu'on trouve dans des eaux naturelles réputées excellentes pour l'usage courant.

— *M. Capitan* s'associe pleinement à ces dernières remarques.

— *M. Charles Richet*, à son tour, déclare que les quelques centigrammes de chaux pouvant être renfermés dans la ration de pain sont peu de chose à côté de celle qu'on rencontre dans certains aliments estimés, tels que les choux, le lait, etc.

— *M. Gley* rappelle que la chaux s'élimine très vite sous forme de savon calcaire en même temps que les matières fécales. Il ajoute que la quantité de chaux pouvant exister dans la ration prévue de pain s'élèvera à peine à 1 décigramme, quantité en l'espèce négligeable si on la compare à celle introduite dans l'organisme par les autres aliments et cela sous une forme souvent plus assimilable.

— *M. Pierre Marie* craint que l'emploi de l'eau de chaux pour la fabrication du pain ne permette d'en introduire des quantités plus considérables.

— *M. Capitan* fait remarquer à M. Pierre Marie que cela est impossible, puisque l'élévation de la proportion de chaux aurait pour effet immédiat d'empêcher la fabrication du pain.

— *M. Hayem* prononce alors la clôture de la discussion et donne lecture des conclusions suivantes du rapport qui sont successivement adoptées.

1° Le meunier ne doit mettre à la mouture que du blé sain, exempt de corps et graines étrangers ou de grains altérés, en somme, du blé *industriellement propre* et non avarié;

2° Le taux du blutage ne doit pas être uniforme, il doit varier suivant la qualité du blé, définie par son poids à l'hectolitre;

3° D'après les renseignements jusqu'ici recueillis, il semble bien que la réglementation actuelle ait abouti, dans un certain nombre de cas, à faire distribuer du pain qui a causé des accidents morbides;

4° La méthode de panification à l'eau de chaux, *pain français*, tout en ayant de grands avantages, ne semble pas devoir présenter d'inconvénients au point de vue de la santé;

5° Quant aux succédanés des céréales, il serait très désirable d'introduire du riz dans l'alimentation française, autant qu'il serait possible. La farine de riz, ainsi que les farines d'orge, de seigle, de sarrazin et de maïs peuvent être utilement ajoutées à la farine de blé pour la confection du pain. Leur présence, si elles ont été bien préparées, n'y présente aucun inconvénient.

L'Académie a de plus voté les deux vœux suivants :

L'Académie émet le vœu : 1° Que le Gouvernement assure aux boulangers la fourniture des petites doses de levure et au besoin d'eau de chaux nécessaires pour la fabrication du pain;

2° Que, vu le rationnement du pain pour la population civile, tous les pains soient vendus au poids.

Extraction d'un éclat d'obus de l'oreillette gauche. — *M. Le Fort* rapporte l'observation d'un blessé chez lequel il a extrait un éclat d'obus gros comme un pois de la cavité de l'oreillette gauche.

Des six parois de l'oreillette gauche, une seule est accessible, c'est la postéro-inférieure, dans l'étroit espace limité par les veines pulmonaires, l'auricule, le sillon auriculo-ventriculaire. C'est la partie la plus reculée du cœur. L'éclat d'obus a été fixé avec les doigts dans un pli de la paroi auriculaire, deux anses de fil ont été passées à la base du pli, l'oreillette a été incisée au bistouri, l'éclat extrait, les fils serrés. L'hémostase a été complète dès le serrage des fils.

Les suites ont été simples les trois premiers jours, la mort est survenue le quatrième. L'autopsie a montré que les sutures avaient parfaitement tenu, qu'il n'y avait eu ni hémorragie dans le péricarde ni coagulations sanguines dans le cœur. Le malade a fléchi parce qu'il était âgé (45 ans), qu'il était convalescent d'une affection pulmonaire récente quand il a été blessé, parce qu'il avait des tares anciennes : symphyse pleurale totale bilatérale, cœur petit et graisseux, périnéphrite graisseuse à droite, légère hydronéphrose à gauche, etc. Un blessé de guerre de type moyen eût survécu.

C'est la deuxième observation d'intervention sur la face postéro-inférieure du cœur pour extraction de projectile, la première est due au même auteur et concerne le ventricule droit.

M. Le Fort a pratiqué actuellement sept opérations d'extractions de corps étrangers du cœur, quatre extractions péricardiques, avec un décès et dix guérisons.

La glycosurie traumatique chez les blessés de guerre. — *M. F. Rathery* a étudié systématiquement la glycosurie chez 1.412 blessés. La glycosurie fut observée 60 fois, soit dans 4,17 pour 100 des cas. La glycosurie traumatique ne paraît donc pas être très fréquente. Elle ne paraît pas non plus être en rapport avec la gravité des blessures, mais avec le terrain.

Ce sont surtout les blessés du membre supérieur et du membre inférieur, puis ceux de la tête qui sont glycosuriques.

Les grands commotionnés ne paraissent pas devoir être atteints de glycosurie.

Sur l'hibernation des anophèles en Dauphiné. — *MM. L. Léger et G. Mouriquand* ont constaté que dans la région du Dauphiné l'*Anopheles bifurcatus* hibernant sous la forme larvaire donne dès Avril des adultes piqueurs, tandis que *Anopheles maculipennis* n'hibernant que sous la forme de femelles fécondées ne donne des adultes qu'au seul début de l'été.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

NEUROLOGIE

L. Babonneix et H. David. *Trois cas d'épilepsie « essentielle » liée à l'hérédo-syphilis* (*Journ. de méd. et de chir. path.*, t. LXXXVIII, 1917, 28 Juillet, p. 561-563). — Les auteurs rapportent trois observations d'*épilepsie « essentielle »* liée à l'hérédo-syphilis qui semblent très intéressantes parce qu'elles montrent :

1° Que les classiques stigmates de dégénérescence ne sont que des stigmates d'hérédo-syphilis;

2° Que l'infantilisme reconnaît parfois la même origine;

3° Que le caractère héréditaire de l'épilepsie s'explique, dans bien des cas, par une syphilis de première ou de seconde génération.

Ces faits apportent un nouvel appoint à la théorie, chère à l'un des auteurs, qui rattache à la syphilis la plupart des cas que l'on étiquetait jadis épilepsie essentielle.

E. SCHULMANN.

John Parkinson et Hilmar Koefod. *Effets immédiats de l'acte de fumer des cigarettes sur des hommes en bonne santé et sur des cas de « cœurs de soldats »* (*Lancet*, vol. CXCIII, n° 7, 1917, 18 Août, p. 232). — Dans cette guerre, beaucoup de soldats deviennent inutilisables parce qu'ils perdent le souffle lorsqu'ils ont à réaliser un exercice ou quelque série d'efforts tels que le service militaire en exige. Les mêmes sujets se plaignent fréquemment de douleurs précordiales, de palpitations, de vertiges, d'épuisement. On trouve chez certains des signes de maladies valvulaires; on les réforme. Mais chez la plupart il n'y a rien d'anormal à l'auscultation. Ces cas sont à étiqueter « cœurs de soldats » ou bien « cœurs irritables ».

On a assuré que l'habitude de fumer à l'excès, particulièrement des cigarettes, est une des causes les plus puissantes de cet état. C'est difficile à démontrer. Il y a d'autres facteurs. Il faudrait voir ce qui se produirait après une abstinence prolongée de tabac. Nos hommes ne sont pas curieux de s'y soumettre. Toutefois le problème est susceptible d'une solution approchée. Il suffit de rechercher l'effet immédiat de l'acte de fumer des cigarettes sur la circulation et sur les réactions de ces malades à l'occasion d'exercices, et à comparer les faits avec ce qui se passe chez les hommes en bonne santé soumis aux mêmes conditions. Les résultats des expériences entreprises à cet égard sont très nets.

L'effet immédiat de l'acte de fumer des cigarettes, sur le système circulatoire et sur l'essoufflement consécutif aux exercices, a été recherché par les auteurs chez 30 fumeurs; 20 étaient des « cœurs de soldats », et les 10 autres étaient des hommes en parfaite santé. Chacun avait à fumer 4 ou 5 cigarettes en un temps de quarante minutes.

Un effet appréciable fut constaté chez 17 des malades : les 3 autres n'avalaient pas la fumée; 9 des 10 hommes sains, servant de contrôle, tous inhalant la fumée, furent influencés de la même manière; mais ils ne le furent pas au même degré.

Le compte du pouls, chez les malades en train de fumer, fut, en moyenne, de 9 battements supérieur à ce qu'il était avant la séance; chez les hommes de contrôle, bien portants, l'augmentation ne fut que de 6. Il ne fut jamais constaté de ralentissement initial, ni d'irrégularité imputable à l'action de fumer.

Chez les malades le chiffre des respirations ne fut pas modifiée; chez les bien portants il fut quelque peu réduit.

La pression du sang se trouva augmentée à la fois chez les malades et chez les témoins bien portants, de 5-10 mm. pour la systolique, de 5 mm. pour la diastolique.

Ces effets apparaissaient dans les cinq minutes; dès la première cigarette ils atteignaient à peu près leur maximum; ils se maintenaient ensuite pendant toute la période occupée à fumer.

Un test d'exercice simple fut accompli avant de fumer, et après la cessation de cet acte. Chez les malades, les pulsations se tinrent à un nombre plus élevé au cours de toute l'épreuve faite après fumer; la moitié des malades, également, parurent plus essoufflés à la fois subjectivement et objectivement. Chez deux malades la douleur précordiale fut déterminée par le simple acte de fumer, en dehors de tout exercice. Par contre, pour les témoins bien portants, la courbe du pouls dans l'épreuve après fumer reproduisit très exactement la courbe obtenue dans l'épreuve avant fumer; essoufflement chez deux témoins seulement.

Ces observations montrent que, dans l'état de santé, une seule cigarette fumée par un fumeur habituel a pour effet d'élever le nombre des pulsations et le chiffre de la pression sanguine d'une façon appréciable; ces effets sont plus prononcés, et notablement, dans les cas de « cœurs de soldats ». Bien plus, la fumée de quelques cigarettes peut faire que des hommes bien portants s'essoufflent ensuite à la manœuvre; c'est ce qui arrive pour un grand nombre des malades dits « cœurs irritables ».

L'habitude de fumer des cigarettes avec excès n'est pas la cause essentielle de la plupart des « cœurs de soldats »; mais c'est évidemment un facteur qui contribue d'une manière importante à produire l'essoufflement et la douleur précordiale chez beaucoup de sujets qui présentent cet état.

FEINDEL.

C.-J. Parhon et Mlle Eug. Vasiliu. *Troubles sensitifs et moteurs (tremblement à type parkinsonien, phénomènes paralytiques) à topographie surtout cubitale, du côté droit, à la suite d'une lésion cranienne dans la région pariétale gauche* (*Revue neurologique*, An. XXIV, n° 4-5, 1917, Avril-Mai, p. 156-162). — Il s'agit d'un blessé, frappé par une balle à la région pariétale gauche, qui présenta un tremblement manifeste à type parkinsonien des trois derniers doigts, mais surtout de l'annulaire et du petit doigt, avec troubles sensitifs dans le même territoire, surtout à ces deux derniers doigts et à la région interne de la main.

L'opération ne montra qu'une fracture de la table interne de l'os, sans lésion appréciable des méninges. Elle fut suivie, quelques jours après, par la disparition du tremblement, mais on constata en revanche des troubles paralytiques localisés dans le domaine du nerf cubital; les troubles sensitifs persistèrent sur une surface plus étendue, à ce qu'il semble, après l'opération.

Ce cas présente une importance particulière à deux points de vue.

D'abord le tremblement rappelait beaucoup celui du syndrome de Parkinson, par sa forme du moins, sa localisation, différant de celle qu'on observe habituellement dans ce syndrome. Mais on sait que le tremblement parkinsonien peut présenter parfois des localisations autres que celles qui sont habituelles, et précisément ce fait tend à démontrer la participation des centres nerveux dans la production de ce syndrome.

Le cas soulève donc le problème de la possibilité d'une origine corticale du tremblement parkinsonien.

On a plutôt tendance à mettre la paralysie agitante en rapport avec le pédoncule ou les noyaux de la base du cerveau (noyau lenticulaire, région sous-thalamique, etc.). Toutefois l'origine corticale des tremblements en général (Massalongo), et du parkinsonien en particulier, a été soutenue à diverses reprises (Souques).

La seconde particularité intéressante est la localisation des troubles moteurs et sensitifs dans la sphère cubitale. La ressemblance avec les troubles résultant des lésions du nerf cubital est frappante.

Les altérations corticales déterminent plutôt des hémiplégies, des monoplégies. Des troubles aussi localisés sont exceptionnels, bien que signalés quelquefois : monoplégie limitée aux muscles de l'épaule, aux interosseux (Forster), aux muscles des éminences thénar et hypothénar, aux interosseux (Dejerine et Regnard), aux muscles du pouce et de l'index (Parhon).

Le cas tend donc à montrer une certaine ressemblance entre la topographie périphérique correspondant aux centres corticaux et celle qui correspond aux nerfs périphériques. Il tend à montrer également le rapport étroit qui semble exister entre les territoires corticaux moteurs d'une certaine région et les territoires sensitifs de la même région. On sait que les physiologistes ont pu montrer sur l'écorce cérébrale l'existence de centres différents innervant des segments de membres — on a déterminé même un centre spécial pour le pouce — et des régions spéciales du corps, face, langue, pharynx, muscles masticateurs.

D'autre part les cellules de Betz, origine des fibres du faisceau pyramidal, et disposées dans la région rolandique sous forme de nids, présentent la réaction à distance et disparaissent à la suite des lésions de ce faisceau (Monakow, Dotto et Pusateri, Marinesco, Ballet et Faure, Parhon et Goldstein).

Ainsi que ces derniers auteurs l'ont montré, il y aurait lieu d'entreprendre une étude histologique des localisations motrices corticales, comme on l'a fait pour les localisations spinales.

On peut supposer que les nids cellulaires en question doivent avoir leur individualité et que, par une étude minutieuse de la région rolandique on parviendra à pouvoir les identifier ainsi qu'on a pu le faire pour les groupes cellulaires de la moelle épinière, groupes dont nous connaissons aujourd'hui en grande partie la valeur morphologique et physiologique.

FEINDEL.

MALADIES INFECTIEUSES

Georges Hallez. ***Les formes cloisonnées et les localisations ventriculaires de la méningite cérébro-spinale à méningocoques*** (*Thèse Paris*, 1917, 119 p., Baillière, édit.).— La méningite cérébro-spinale à méningocoques est, à l'heure actuelle, un des triomphes cliniques les plus remarquables de la sérothérapie et pourtant les échecs thérapeutiques ne sont pas rares, malgré les injections intrarachidiennes correctement faites et suffisamment répétées.

Parmi les causes d'insuccès les plus récemment mises en évidence, il faut ranger l'extension du processus inflammatoire aux cavités ventriculaires cérébrales et les formes de méningite adhésive, qui cloisonnent en certains sièges de prédilection les espaces sous-arachnoïdiens péri-encéphaliques et péri-médullaires.

Ces faits expliquent l'inefficacité du sérum, ils indiquent la nécessité de le mettre en contact immédiat avec les diplocoques pathogènes, quel que soit le siège du foyer où ils se multiplient.

Hallez, dans un travail d'ensemble très complet, suivi d'une excellente bibliographie, rassemble et étudie les formes cloisonnées de méningite cérébro-spinale à méningocoques et d'épendymite évoluant en cavité close.

Le cloisonnement le plus fréquent est celui qui interrompt la communication entre les cavités ventriculaires et les espaces arachnoïdiens de la base de l'encéphale. Suivant l'aspect du liquide contenu dans les ventricules, on réserve à ces manifestations épendymaires de la maladie le nom de pyocéphalie, d'épendymite évoluant en cavité close ou d'hydrocéphalie interne, celle-ci constituant le plus souvent une séquelle de la méningite aiguë.

On peut diviser, avec Harvier et Schreiber, les cas d'*hydrocéphalie* en deux groupes :

1° Les méningites à forme d'hydrocéphalie aiguë, apparaissant dès le début de la maladie, il y a inflammation diffuse de l'épendyme et des méninges et production anormale de liquide plus ou moins clair, renfermant souvent des méningocoques. Il s'agit là pour l'auteur plutôt de méningo-épendymites aiguës diffuses à méningocoques que d'hydrocéphalie proprement dite.

2° Les hydrocéphalies vraies, constituées par une dilatation des ventricules due à un excès de liquide céphalo-rachidien, de composition presque normale; les unes sont passagères et susceptibles de guérison, ce sont les plus rares, les autres sont permanentes et progressives, séquelles plus ou moins tardives de la méningite cérébro-spinale.

Ces épendymites cloisonnées s'observent avec certaine fréquence chez les enfants du premier âge, cette prédilection semble être expliquée par certaines raisons d'ordre anatomique et clinique.

D'autre part, au cours des méningites cérébro-spinales, de bonne heure des adhérences inflammatoires peuvent s'organiser, créer des cloisonnements, oblitérer des orifices normaux, et cela en pleine période aiguë, au moment où les méningocoques encore virulents se multiplient. Ainsi s'établissent des foyers purulents ou séro-purulents qui s'individualisent et demeurent isolés du reste des espaces sous-arachnoïdiens.

Les plus fréquentes et les plus graves de ces méningites cloisonnées, mais aussi les plus accessibles à une thérapeutique efficace, sont les *formes ventriculaires*, associées ou non à d'autres cloisonnements des enveloppes cérébrales et médullaires.

Ces formes méritent d'être distinguées de l'hydrocéphalie pour des raisons cliniques, anatomiques et thérapeutiques. Il s'agit ici de rétention de liquide trouble séro-purulent ou franchement purulent qui à l'état frais contient des diplocoques pathogènes. Au lieu d'une séquelle incurable, il s'agit plutôt d'une complication survenant au cours même de la maladie avec symptomatologie propre et évolution bien plus rapide que dans l'hydrocéphalie vraie. La curabilité de ces formes enfin est indéniablement possible.

L'indépendance de ces foyers ventriculaires s'affirme cliniquement par une reprise des symptômes de méningite cérébrale, avec retour de la fièvre tandis que les signes de ponction lombaire contrastent avec cette aggravation. On note, en effet, les phénomènes suivants :

1° Persistance d'un liquide de guérison, en opposition avec l'aggravation clinique.

2° Difficulté de ramener par la ponction une quantité normale de liquide.

3° Incapacité d'absorption du sérum.

4° Dissemblance entre le liquide rachidien et le liquide cérébral.

Mais cette ponction ventriculaire n'est bien facile que chez le nourrisson. Hallez signale et discute deux signes cliniques : le signe Mac Ewen qui permet de découvrir l'épanchement en percutant le ptérion, le malade étant debout, la tête légèrement inclinée de côté et le signe réflexe de la pyocéphalie de Chiray, constitué par une crise congestive après une minime inoculation sérique intraveineuse.

La distension ventriculaire peut être unilatérale et il peut arriver dans ces cas que l'unilatéralité des phénomènes fasse penser à une tumeur cérébrale ou à un abcès.

A cette distension plus ou moins accentuée des ventricules par un liquide souvent riche en méningocoques peuvent s'ajouter des lésions de méningite basilaire enkystée qui interrompent les communications entre les espaces sous-arachnoïdiens, péri-encéphaliques et rachidiens.

Dans certaines observations on voit encore l'existence d'abcès à méningocoques, du cerveau ou des méninges cloisonnés du rachis, mais ce sont là, à la vérité, des formes exceptionnelles.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions macroscopiques constatées à l'autopsie des sujets morts de méningite cloisonnée à méningocoques ont été en partie décrites dans les travaux de Netter et Debré sur la méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante et par Merle dans sa thèse sur les épendymites. Hallez reprend très minutieusement cette étude ainsi que celles des coupes microscopiques des pièces recueillies et du liquide céphalo-rachidien.

L'auteur étudie longuement quelles sont les conditions favorables aux oblitérations ou à la formation de fausses membranes dans la région bulbo-ponto-cérébelleuse, qui ont pour double résultat d'isoler à la fois et les cavités centrales et les espaces basilaires.

Il suppose :

1° Que le retard apporté à la sérothérapie permet aux adhérences de se créer en toute liberté;

2° Que la déflexion particulièrement prononcée de la nuque favorise le drainage du pus méningé vers les régions déclives : fosse cérébelleuse, trou occipital, région bulbaire, etc...,

3° Que la lordose cervicale, figée par des contractures, peut faciliter la formation de cloisons fibrino-purulentes en immobilisant le bulbe et en accolant plus intimement le plafond du 4e ventricule à la face inférieure du cervelet ;

4° Qu'enfin l'importance des orifices ventriculaires varie d'un sujet à l'autre, et que certains malades peuvent faire, plus facilement que d'autres, des oblitérations précoces.

Ces raisons, ajoute Hallez, expliquent peut-être la particulière fréquence des méningites cloisonnées dans le premier âge. Le début de la maladie est, en effet, traînant et peut faire errer le diagnostic, le rejet de la tête en arrière et la crampe de la nuque y sont particulièrement intenses, enfin les orifices de communication unissant les deux circulations endo et péri-cérébrales sont plus étroits et plus aisément oblitérés par des néo-membranes.

Le diagnostic des formes cloisonnées de la méningite cérébro-spinale, associées ou non à la pyocéphalie, n'est pas toujours facile et pourtant il doit être précoce pour pouvoir de bonne heure apporter le traitement utile.

La sérothérapie lombaire est impuissante à faire disparaître les méningocoques de ces foyers enkystés et il importe de lui substituer un traitement local, variable avec le siège des lésions.

Les injections de sérum intraventriculaires, faites à travers la fontanelle antérieure chez le nourrisson et au moyen d'une trépanation préalable chez l'adulte, les injections sphénoïdales ou vertébrales supérieures ont donné quelques résultats encourageants après les insuccès passés.

Les succès thérapeutiques, conclut l'auteur, seront moins rares, à mesure que l'évolution clinique des cloisonnements méningés sera mieux connue et que les injections locales de sérum seront pratiquées de façon plus précoce et moins timorée.

E. SCHULMANN.

Prosper Merklen. ***Sur une forme d'insuffisance hépato-rénale aiguë*** (*Rev. de Médecine*, XXXV, n° 3, 1916, Mars, pp. 172-197. — Selon la doctrine classique le rein est, au cours des ictères, lésé proportionnellement au degré du trouble hépatique. Pourtant, dans certains cas d'ictère grave, on a pu trouver un foie non seulement sans aucune lésion de déficit cellulaire, mais encore offrant des réactions hyperplasiques témoignant de la vitalité de ses éléments.

Merklen rapporte quinze observations d'un syndrome d'insuffisance hépato-rénale aiguë où la mort est survenue neuf fois.

Il s'agit en résumé d'une insuffisance hépato-rénale massive à début rapide ou subit, évoluant au milieu des stigmates d'un état toxi-infectieux grave.

La symptomatologie est tout d'abord celle d'un ictère cholurique, avec selles fréquemment colorées ; elle se poursuit par l'adjonction et maintes fois la prédominance des signes rénaux parmi lesquels l'élévation du taux de l'urée est le plus important.

Le syndrome semble régi principalement par le degré de l'émission urinaire, qui oscille de l'anurie presque toujours fatale à la diurèse curatrice.

Les malades se distinguent dès les premiers jours des autres ictères infectieux par la gravité de l'état général, l'aspect de profonde intoxication, la sensation d'angoisse, les douleurs violentes des membres inférieurs, les hémorragies précoces, la coloration des selles.

Ces cas se rapprochent par plusieurs points de ceux décrits par Garnier sous le nom de formes sévères de l'ictère infectieux, quoique cet auteur ait eu affaire à des formes en général curables.

L'attention du médecin dans ce syndrome d'insuffisance hépato-rénale doit se porter sur les signes de participation du rein qui souvent dominent le tableau. Le dosage de l'urée — d'une importance capitale — sera pratiqué dès l'examen initial du malade sans attendre l'apparition des accidents objectifs de la néphrite : ses variations doivent tenir une place prépondérante dans l'établissement du pronostic.

Au point de vue thérapeutique, le but essentiel à atteindre est d'obtenir la diurèse, on y adjoindra en plus toutes les médications symptomatiques habituelles en cas d'insuffisance hépatique et d'insuffisance rénale.

E. SCHULMANN.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA XVe RÉGION

ACTION OSTÉOGÉNÉTIQUE DE LA PLAQUE OSSEUSE STÉRILISÉE DANS LES PLASTIES CRANIENNES

Par MM. J.-A. SICARD, C. DAMBRIN et H. ROGER
Professeurs agrégés aux Facultés de Médecine de Paris, Toulouse et Montpellier.

Nous avons proposé en 1916[1] un nouveau procédé de plastie du crâne par plaque cranienne humaine stérilisée.

L'intervention consiste à combler la brèche osseuse par une plaque d'os prélevée dans la région homologue d'un crâne humain et à enchâsser cette plaque stérilisée entre deux lambeaux du périoste avoisinant.

Quelques-uns de nos collègues ont bien voulu appliquer ce procédé. Certains d'entre eux ont signalé les bons résultats obtenus, d'autres ont noté quelques faits de non-tolérance de la plaque osseuse, par exemple M. Villandre[2] dont on connaît la compétence en prothèse cranienne.

Nous avions signalé nous-mêmes certains échecs de cette méthode dès le début de nos recherches, mais nous avions eu soin de rendre responsable de ces mécomptes, non le procédé

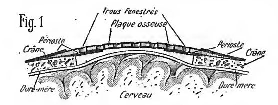


Fig. 1. — La plaque osseuse est sertie entre les deux lambeaux périostés (dessin de Signoret).

en lui-même, mais un défaut de technique et de préparation.

Depuis que nous nous sommes conformés à la réglementation rigoureusement décrite, nous n'avons plus eu aucun échec à enregistrer. Notre statistique porte sur 42 cas.



Nous rappelons la technique que nous utilisons :

Préparation de la plaque. — A l'aide d'un peu de plombagine et d'une feuille de décalque, on prend sur le blessé la mesure de la perte de substance cranienne à combler.

Puis une calotte cranienne humaine est prélevée à l'autopsie. Elle est soumise à l'ébullition durant environ deux heures dans de l'eau additionnée d'une poignée de carbonate de soude. Enfin une petite scie à main découpe sur ce crâne une plaque-rondelle empruntée à la région homologue. Cette plaque doit être d'un diamètre un peu supérieur (de 1/2 cm. environ) à la perte de substance qu'elle doit recouvrir. On l'use, on la façonne, on la lime par sa face interne, *jusqu'à ce qu'apparaisse le tissu franchement diploïque*, à aspect granité et vermoulu. La lame doit être réduite et amincie jusqu'à une épaisseur de 1 à 2 mm. environ. On la perce de trous distants les uns des autres de 1/2 cm. On contrôle chez le sujet, à tégument cranien rasé, sa bonne adaptation sur la brèche osseuse. Il sera même plus prudent d'établir deux ou trois plaques de dimensions et de modèles légèrement différents, entre elles. Le chirurgien choisira la mieux appropriée au rôle de protection.

Il ne reste plus qu'à stériliser la plaque, chimiquement et par la chaleur. Elle est mise au contact de l'éther pur durant quarante-huit heures avec renouvellement du solvant à la fin du premier jour, puis placée dans un mélange à parties égales d'éther, d'alcool à 95 et de formol pur pendant vingt-quatre heures, enfin lavée dans de l'eau bouillie et soumise à la stérilisation par la vapeur à l'autoclave à 110°, pendant une demi-heure. Un chauffage plus élevé entre 130 et 140° aurait l'inconvénient de la rendre friable et inutilisable. Au sortir de l'autoclave, la plaque est ensemencée dans du bouillon et apte à être

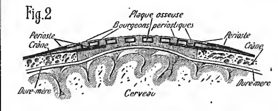


Fig. 2. — *Quelques semaines après* : les bourgeons conjonctivo-vasculaires ont pénétré à travers les fenestrations de la plaque osseuse à la façon de véritables rivets de fixation (Signoret).

employée chirurgicalement si le liquide de culture est resté stérile.

Réfection de la cicatrice. — Il est évident — Morestin l'a écrit depuis longtemps — qu'il est nécessaire de procéder au préalable, sous anesthésie locale ou générale, à une réfection de la cicatrice cranienne, si celle-ci se présente, formée d'un tissu mince, parcheminé, de mauvais aloi. Ce ne serait alors que dans un second temps opératoire qu'on mettrait en place la plaque de prothèse.

Opération. — La plaque est sertie sur le pourtour de la brèche osseuse à la façon d'un verre de montre. Le périoste est sectionné à 1 cm. environ de distance de la périphérie de la brèche et décollé partiellement en deçà et au delà de la section, formant ainsi deux lambeaux. Le premier de ces lambeaux, celui resté adhérent au bord de la brèche, est rabattu sur la dure-mère dénudée. La face profonde de ce lambeau périosté, qui devient ainsi supérieure, est destinée à se placer au contact direct de la plaque osseuse. Sous le second de ces lambeaux, le plus excentrique, on insinue la plaque de prothèse qui va ainsi se trouver recouverte dans une certaine partie de sa périphérie supérieure, par une colle-

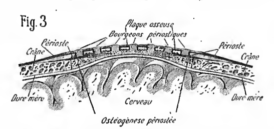


Fig. 3. — *Trois à quatre mois plus tard* : on voit sur la face nourricière du périoste la formation de tissu osseux en même temps que la région interne spongieuse de la plaque osseuse est rongée, creusée, abandonnant ses sels calciques qui vont contribuer à l'édification de l'os nouveau. La face supérieure lisse de la plaque osseuse n'a pas été encore attaquée (Signoret).

rette périostée. Nous verrons que cette technique opératoire a une grande influence sur l'action ultérieure d'ostéogenèse que paraît susciter l'os mort vis-à-vis du lambeau périosté sous-jacent, celui qui est interposé entre la plaque osseuse et la dure-mère.



Cette action ostéogénétique, paradoxale au premier abord, puisqu'il s'agit d'un os mort, nous a été révélée par trois opérations secondaires pratiquées chez des sujets dont la plaque osseuse cranienne mal tolérée a dû être extraite. C'était vraisemblablement à la suite d'un dégraissage insuffisant de l'os de prothèse ou de sa stérilisation non absolument rigoureuse, ou encore de la reviviscence locale d'un microbisme latent du tissu cicatriciel, que la suppuration locale s'était établie. La fistule, à orifice assez large, n'avait aucune tendance à se tarir malgré des soins quotidiens de plusieurs mois. Or, l'ablation de la lame de prothèse dans les trois cas nous a rendus témoins des faits suivants.

Les plaques étaient intimement accolées à la dure-mère et au périoste sous-jacent par l'intermédiaire de bourgeons vasculo-conjonctifs qui avaient pénétré à travers les trous fenêtrés, agissant à la façon de véritables rivets de fixation et c'est à grand'peine que l'on put, par décollement et soulèvement progressif, procéder à l'ablation de ces lames. Ce processus de fixation adhérentielle du corps étranger est du reste d'ordre classique[3]. Il est mentionné également par les auteurs qui se sont occupés de la prothèse métallique ou d'ivoire.

Mais voici le fait nouveau. Après l'enlèvement de la plaque, les tissus sous-jacents sont d'une dureté ligneuse et ossifiés par endroits, au point qu'il est même très difficile de percevoir, à la

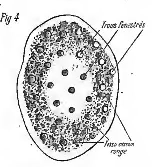


Fig. 4. — *Plaque extraite trois mois et demi après son insertion* : on voit nettement que toute la région de la plaque en contact direct avec le lambeau périosté est détruite partiellement. Les particules osseuses ainsi détachées ont été incorporées par le périoste. L'ossification s'accroît progressivement de la périphérie au centre. L'ancienne brèche osseuse sera bientôt comblée et consolidée définitivement (Signoret).

vue ou à la palpation, les rebords de l'ancienne brèche : il n'existe plus de pouls cérébral et le doigt qui palpe ne peut arriver à provoquer la dépression dure-mérienne cérébrale. Il s'est formé une membrane fibro-périostique adhérente, par sa face profonde, à la dure-mère et parsemée d'un piqueté de points rougeâtres, très petits, ayant la consistance de parcelles osseuses. Sur cette membrane s'implantent les reliquats des bourgeons fibreux qui, nous l'avons mentionné déjà, passaient à travers les trous de la plaque à la manière de faisceaux de pénétration. Nous ne nous sommes pas crus autorisés à pratiquer une biopsie qui aurait pu déterminer l'issue du liquide céphalo-rachidien et une infection secondaire possible. On se rend aisément compte que c'est au lambeau du périoste pédiculé et rabattu sur la membrane dure-mérienne, puis étalé au-dessous de la plaque de prothèse, qu'est dû le point de départ de l'activité ostéogénétique. Il suffit d'examiner la face interne de la plaque osseuse extraite pour constater qu'elle est déjà profondément creusée et rongée à certains endroits. Le périoste a emprunté à l'os mort les éléments de recalcification qui lui serviront à édifier un nouveau tissu osseux destiné à combler la brèche, de la périphérie au centre.

Sans l'os mort de voisinage, sans la plaque osseuse de prothèse, le périoste serait vraisem-

1. Sicard et Dambrin. — Rapports divers, Février-Mars 1916. « Discussion sur les trépanations et les plasties craniennes ». *Congrès neuro-médico-chirurgical*, 24 Mai 1916; *Revue neurologique*, Juin 1916, p. 856. — « Plasties du crâne par homoplaques craniennes stérilisées (os cranien humain stérilisé) ». *La Presse Médicale*, 25 Janvier 1917.

2. Villandre. — « Les pertes de substances craniennes ». *La Presse Médicale*, Août 1916 et Mai 1917, etc.

3. M. Labouré (*La Presse Médicale*, n° 33, 14 Juin 1917) utilise cette puissance de pénétration des bourgeons charnus à travers les trous fenestrés pour recouvrir, en dehors de toute brèche osseuse du reste, les surfaces du squelette cranien restées découvertes après une plaie large des parties molles de la tête. Il suffirait dans ces cas, pour cet auteur, de forer quelques trous à travers la table externe jusqu'au diploé pour provoquer la formation d'un tissu granuleux qui vient essaimer à la surface de l'os.

blablement resté inactif dépourvu de toute fonction ostéogénétique utile, impuissant à combler par lui-même la brèche osseuse. Les sels de chaux placés à son contact paraissent pour ainsi dire le sensibiliser et susciter chez lui la propriété créatrice de tissu osseux. Pour que cette fonction ostéogénétique se réalise à son maximum, il faut : 1° que le lambeau périostique soit *pédiculé*; 2° que sa face interne nourricière, maintenue étalée, soit au contact direct du tissu osseux et, 3° que ce tissu soit d'une attaque relativement facile, présentant de préférence un caractère spongieux. Le revêtement lisse de l'os normal non travaillé à la lime semble mal se prêter à ce transfert de sels calciques [1].

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, le fait pratique existe et nul doute pour nous que ces plaques osseuses ne réalisent dans la suite une protection continue et définitive dont il nous a été possible, du reste, de contrôler la persistance par la radiographie. De plus, il est à constater que la suppuration, dans nos trois cas, n'a pas empêché le processus périostique ostéogénétique de faire œuvre effective et de concourir à l'obturation de la brèche.

Les plaques d'ivoire qui, pourtant, contiennent, elles aussi, des sels calcaires, mais qui sont à surface lisse et polie et empruntées à la race animale, ne paraissent pas favoriser l'ostéogénèse, comme nous avons pu nous en convaincre dans deux cas où il y avait eu nécessité d'ablation de ces plaques ivoirines après séjour de six à huit mois dans le tissu cranien.

Il en a été de même après l'ablation d'une plaque métallique; aucune ébauche d'ossification ne s'était produite.

Il semble également que le cartilage ne suscite pas de production osseuse de voisinage.

Ces observations nous fournissent donc des renseignements très précieux au sujet du « devenir » des plaques de prothèse osseuse et paraissent légitimer l'hypothèse que nous avions émise dès nos premiers articles où nous disions : « On peut espérer que grâce aux sels de chaux contenus dans la plaque osseuse, si l'action destructrice ou de résorption se produisait, celle-ci laisserait cependant sur place une membrane suffisamment dure, pouvant continuer à jouer un rôle utile de protection » (*loc. cit.*).

⁂

Ainsi ce procédé de plastie par « plaque osseuse stérilisée », en raison même de l'action ostéogénétique conférée au périoste de voisinage sous l'influence des sels calciques de l'os mort, nous paraît constituer un réel progrès sur les autres méthodes de prothèse usitées jusqu'ici.

Ces avantages sont : la facilité de se procurer la matière première, la simplicité de préparation, la parfaite tolérance, le prix de revient nul, et surtout, c'est le fait essentiel, l'action puissante ostéogénétique vis-à-vis du périoste, action qui prépare une consolidation protectrice *définitive*.

La plaque métallique, d'argent, d'or ou de platine, non seulement ne contribue aucunement à l'ostéogénèse, mais même provoque dans bien des cas une ostéite raréfiante de voisinage. Elle est d'un prix de revient élevé.

La plaque d'ivoire pourrait peut-être remplir, à la longue, un rôle analogue à celui de la lame osseuse. On l'a accusée cependant d'être une cause d'ostéite raréfiante. Son prix de revient est élevé, comme celui de la plaque de métal.

Le procédé du cartilage de Morestin nécessite une double opération. L'opération costale n'est pas sans inconvénient. De plus, de l'avis même de Morestin, le cartilage n'a aucune tendance à s'ossifier ou à jouer un rôle quelconque ostéogénétique. Il peut même se résorber, et laisser de nouveau place au pouls cérébral et à tous les désavantages de la brèche osseuse, comme nous l'avons vu chez quatre cranio-chondro-plastiés qui, il est vrai, n'avaient pas été opérés par l'auteur de la méthode.

Les greffes ostéo-périostiques de voisinage immédiat (Kœnig, Mayet) ou taillées aux dépens de l'os tibial (Delagenière) nécessitent également une autre intervention qui prolonge le temps opératoire et peut devenir le point de départ de certains incidents (commotion cérébrale lors du prélèvement de la greffe osseuse cranienne, cicatrices tibiales douloureuses à la suite de la greffe d'emprunt ostéo-périostée tibiale et surtout résorptions de la greffe) [2].



Ainsi les avantages que la plastie osseuse présente sur les autres méthodes de prothèse cranienne apparaissent incontestables et pourraient même être utilisés pour réparer efficacement les brèches osseuses d'autres régions du corps. Ne pourrait-on, par exemple, l'appliquer au traitement des pseudarthroses et aux cas nombreux dans lesquels il est nécessaire de solliciter l'activité ostéogénétique du périoste?

Il était intéressant de mettre en valeur cette propriété que peut avoir le périoste de s'approprier par sa face nourricière les sels de chaux d'un os mort spongieux stérilisé, pour exalter sa fonction d'ostéogénèse. Il était utile surtout d'en souligner les déductions pratiques.

1. Nous n'avons pas eu le loisir de contrôler expérimentalement ces faits cliniques, ni d'étudier comment se comporterait chez l'homme ou chez l'animal le lambeau périosté pédiculé sans apport d'os mort, ou un lambeau pédiculé mis au contact de sels de chaux purs, de parcelles osseuses, de poudre d'os.

2. M. Judet a montré : « Greffes périostiques et ostéopériostiques » (*Marseille médical*, 15 Mars 1917) que dans le traitement des pseudarthroses de l'avant-bras, les greffes ostéopériostiques empruntées au tibia, puis étalées sur tuteur d'os mort de veau ou sur lame d'ivoire, sont rapidement résorbées sans reconstitution osseuse.

LE SYNDROME INFUNDIBULAIRE DANS UN CAS DE TUMEUR DU 3e VENTRICULE [3]

Par **A. SALMON**
Privat-docent de Neurologie (Florence).

MM. H. Claude et I. Lhermitte, dans ce travail, décrivent un cas de tumeur du 3e ventricule. Le sujet présentait, à côté des modifications de la vision, des articulations des mots et du psychisme, un syndrome particulier caractérisé par des troubles de la circulation (tachycardie, arythmie), de la fonction du sommeil (crises d'hypersomnie), et de la régulation de l'eau dans l'organisme (polyurie, polydipsie). L'on sait que ce syndrome, en particulier la polyurie et les crises de sommeil, après les nombreux travaux qui ont été publiés sur le diabète insipide d'origine hypophysaire et sur les rapports entre l'hypophyse et le sommeil, est considéré généralement comme un syndrome hypophysaire. MM. Claude et Lhermitte cependant, dans les conclusions de leur cas, ayant constaté à l'autopsie que la tumeur avait son siège exclusif dans le 3e ventricule et dans l'infundibulum, et que l'hypophyse était normale (les auteurs ne parlent pas de son examen histologique), affirment que le syndrome susdécrit n'avait pas une origine hypophysaire, et le qualifient de *syndrome infundibulaire*.

Examinons les arguments principaux que ces auteurs portent à l'appui de leurs conclusions. « Les modifications de la circulation, affirment-ils, c'est-à-dire la tachycardie, l'arythmie, les extrasystoles, ne sont pas caractéristiques des lésions hypophysaires. On a pu les provoquer expérimentalement par l'excitation du plancher du 3e ventricule. La cause des crises de narcolepsie est à chercher dans les modifications du cerveau moyen. La théorie hypophysaire du sommeil, admise par Salmon, est trop fragile pour les expliquer. La polyurie enfin d'origine hypophysaire a été contredite par les observations expérimentales de I. Camus et I. Roussy, nous démontrant qu'elle est provoquée tout particulièrement par les lésions du 3e ventricule et de l'infundibulum. » MM. Claude et Lhermitte concluent qu'une affection de l'infundibulum est à même de produire les modifications de la circulation, du sommeil et de la régulation de l'eau dans l'organisme, qui ont été observées dans leur cas, sans invoquer pour ça l'intervention directe de l'hypophyse. Ils définissent donc ce groupe de symptômes *un syndrome infundibulaire*.

Ces arguments, à mon avis, sont susceptibles de quelques objections. Je pense tout d'abord avec MM. Claude et Lhermitte que les troubles de la circulation signalés dans leur cas ne sont pas exclusifs des lésions hypophysaires. Ils manquent, en effet, très souvent dans ces affections, et sont, au contraire, très facilement provoqués par l'excitation du 3e ventricule et de l'infundibulum. Je ne tiens donc pas trop à l'origine exclusivement hypophysaire de ces symptômes.

Le désaccord avec mes distingués confrères surgit pourtant à propos de l'hypersomnie et de la polyurie constatées dans leur cas. Je tiens à leur faire remarquer, au sujet de l'hypersomnie, que les rapports que j'ai établis entre les affections hypophysaires et les troubles hypniques n'ont pas été édifiés par mon imagination, mais ils ont leur meilleur appui dans la clinique. Dans mon livre sur le sommeil, j'ai cité plus d'une centaine de cas de tumeurs hypophysaires, compliquées ou non d'acromégalie, qui s'accompagnaient de somnolence continue, de crises d'hypersomnie véritable. Harris et Graham ont cité récemment des cas de tumeur hypophysaire avec hypersomnie qui disparut après l'hypophysectomie, pour réapparaître, quelque temps après, avec la réapparition de la tumeur glandulaire. Dans le cas décrit par Williams [4], la narcolepsie avec le syndrome hypophysaire disparut par la radiothérapie de la région temporale. La somnolence et le syndrome de Frœlich disparurent par les extraits hypophysaires, dans le cas de Eason [5].

Les rapports que j'ai cherché de fixer entre les affections hypophysaires et les troubles du sommeil éclairent parfaitement l'hypersomnie qu'on remarque si souvent dans les affections endocrines, par exemple dans le myxœdème, dans l'hypothyroïdisme, dans les modifications physiologiques et morbides des glandes génitales (grossesse, ménopause, tumeurs ovariennes, etc.). Ces rapports nous donnent également la clef pour expliquer l'hypersomnie des affections nasales, des végétations adénoïdiennes, dont les lésions réagissent si souvent sur l'hypophyse pharyngienne et indirectement sur celle cérébrale (Citelli, Poppi). Citelli [6] et Dana [7] ont montré aussi que l'hypersomnie adénoïdienne s'améliore très rapidement par les extraits hypophysaires, et d'après Citelli, plus facilement que par le traitement chirurgical. Chartrier et Lhermitte [8] ont relaté récemment des cas de sclérose en plaques accompagnés de crises d'hypersomnie, et dans ces cas ils ont constaté à l'autopsie des lésions hypophysaires. Or, à moins d'admettre que la coïncidence des troubles hypniques avec les affections hypophysaires ne soit purement casuelle, je crois que, même si l'on n'accepte pas la théorie sécrétoire du sommeil que j'ai pro-

3. H. Claude et Lhermitte. — A propos de l'article paru dans le n° 41 de *La Presse Médicale*, 1917.

4. William. — *Journal of nervous and men. diseases*, 1902.
5. Eason. — *Review of Neurology*, 1910 (474).
6. Citelli. — *XV Congresso della Società Italiana di Laringologia*, 1912. *Venèzia Rivista Italiana di Neuropatologia*, vol. IV, n° 11-12.
7. Dana. — *Medical Record*, 1916, I.
8. Lhermitte. — « Hyperplasie de l'hypophyse dans la sclérose en plaques ». *Revue neurologique*, 1913, n° 12.

posée [1], l'on ne peut douter des rapports physio-pathologiques existant entre l'hypophyse et la fonction du sommeil.

La polyurie d'origine hypophysaire, de même que la narcolepsie, n'est pas admise par MM. Claude et Lhermitte. Ils n'ignorent certes pas que le cas de diabète insipide en rapport avec des lésions hypophysaires sont très nombreux. Ils ont été décrits par Romer, Simmonds, Meyer, Cushing, Fleurot, Zewett, Farini, Jona, Von der Welden, Biach, Liehwitz, Lereboullet, Cardarelli. Dans le cas de Weber et Schmidt [2], le diabète insipide en un sujet tuberculeux était en rapport avec des altérations histologiques très fines, étroitement localisées au lobe postérieur de l'hypophyse.

Beaucoup d'auteurs, tels que Farini, Biach, Lereboullet et Faure-Beaulieu, Hoppe-Seyler, Cardarelli, Muller, Jona, Von der Welden, Frank, affirment que dans leurs cas de la même affection, la polyurie a été améliorée par le traitement hypophysaire.

Peut-on douter, après toutes ces observations cliniques et thérapeutiques, du rapport entre les altérations de l'hypophyse ou de son lobe postérieur, et la polyurie? L'on sait en outre que l'hypophysectomie provoque généralement une polyurie nette, abondante (Cushing, Lewis et Mattews, Camus et Roussy) et très souvent une glycosurie qui diminue par les extraits hypophysaires (Camus et Roussy).

Toutes ces données cliniques et expérimentales m'autorisent, à mon avis, à conclure que les troubles hypniques, de même que la polyurie, constituent un des signes les plus caractéristiques des affections hypophysaires. Cette conclusion peut-elle s'accorder avec l'observation clinique de MM. Claude et Lhermitte que les mêmes symptômes peuvent s'observer dans les lésions du 3e ventricule et de l'infundibulum, ou avec les expériences de Camus et Roussy nous démontrant que la polyurie peut être provoquée par l'excitation de ces centres nerveux? Je le crois, pour les motifs suivants : Tout le monde connaît les étroits rapports de l'infundibulum avec le lobe postérieur de l'hypophyse. C'est justement par ces rapports que ce lobe est connu sous le nom d'*infundibulaire*. Cajal et autres auteurs ont montré la présence de fibres nerveuses qui, ayant leur origine dans la région rétro-chiasmatique, après avoir traversé l'infundibulum, se ramifient dans le lobe postérieur hypophysaire. L'hypothèse n'est donc pas illogique, à mon avis, que toutes les lésions infundibulaires retentissent sur la fonction de l'hypophyse, sur celle en particulier du lobe postérieur. Cette hypothèse trouve sa plus claire confirmation dans les observations cliniques et expérimentales de neurologistes très distingués. Cushing [3] nous dit avoir constaté des altérations hypophysaires bien nettes dans toutes les tumeurs cérébrales, surtout dans celles qui déterminent une considérable hydrocéphalie et la compression de l'infundibulum. Marinesco et Goldstein [4], Stumpf [5] ont également constaté dans certains cas d'hydrocéphalie et de tension très considérable du 3e ventricule, des altérations très évidentes de l'hypophyse et le syndrome de Frœlich (obésité, aménorrhée, polyurie, crises de sommeil). C'est par le même mécanisme qu'on a expliqué les syndromes hypophysaires signalés dans certains cas de tumeurs cérébellaires (Cushing, Setti), ou de tumeur épiphysaire (Warren et Tilney). Je me souviens qu'à propos d'un cas de virilisme épiphysaire, présenté par MM. Sicard et Haguenau à la Société de Neurologie de Paris, le 11 juin 1914, MM. Claude et Lhermitte, qui ont pris part à la discussion de ce cas, ont tous les deux attribué l'origine de l'affection à une altération de l'hypophyse, en admettant très justement que « les tumeurs épiphysaires, par suite de la distension du 3e ventricule et de la compression de l'infundibulum, réagissent toujours sur l'hypophyse ».

On peut également supposer, qu'étant donnés les étroits rapports du lobe postérieur hypophysaire avec le 3e ventricule et l'infundibulum, toutes les excitations pratiquées sur ces centres nerveux, comme dans les expériences de Camus et Roussy, réagissent sur la fonction hypophysaire, de même que la piqûre du 4e ventricule provoque une hypersécrétion thyroïdienne et un syndrome basedowien, qui disparaît après la thyroïdectomie. Il serait sans doute intéressant, à ce propos, de savoir si la polyurie déterminée par les lésions infundibulaires ou du 3e ventricule diminue par les extraits hypophysaires. Cette recherche aurait aussi contribué à éclairer la pathogénie de la polyurie dans le cas relaté par MM. Claude et Lhermitte, d'autant plus que ces auteurs ne nous informent pas sur la structure histologique de l'hypophyse.

Je remarque enfin que l'hypothèse que les affections du 3e ventricule et de l'infundibulum retentissent sur la sécrétion hypophysaire, non seulement est confirmée par les observations cliniques et expérimentales que nous avons citées, mais elle s'accorde même avec les conclusions de MM. Claude et Lhermitte, qui, dans leur travail, soutiennent qu'à la base du cerveau moyen existe une série de centres ayant des fonctions régulatrices sur le métabolisme et sur les sécrétions glandulaires. Or, nous surprendrions sans doute que l'hypophyse n'avait pas, elle-même, un centre nerveux régulateur dans la région susdite et précisément, étant donnés les rapports de contiguïté entre l'infundibulum et l'hypophyse, dans la région infundibulaire.

En résumé, si l'on considère :

1° Les intimes relations fonctionnelles de l'hypophyse d'une part avec la fonction du sommeil, d'autre part avec la régulation de l'eau dans l'organisme, relations affirmées par un nombre très considérable de cas où les lésions hypophysaires se compliquaient de l'hypersomnie, de la polyurie et de la polydipsie;

2° Les rapports anatomiques très étroits de la glande hypophysaire avec le 3e ventricule et l'infundibulum, rapports qui ont leur meilleure convalidation dans le fait signalé par Cushing, Marinesco et Goldstein et d'autres auteurs, que toutes les affections cérébrales provoquant directement ou indirectement la compression du 3e ventricule et de l'infundibulum déterminent des altérations bien nettes de l'hypophyse, du lobe postérieur en particulier;

Si l'on considère, dis-je, tout cela, je crois qu'il est légitime de supposer que le syndrome infundibulaire, décrit par MM. Claude et Lhermitte dans leur cas de tumeur du 3e ventricule, syndrome caractérisé par les crises d'hypersomnie, par la polyurie et la polydipsie, c'est-à-dire par les symptômes de même ordre que ceux déterminés par les altérations de l'hypophyse, ne soit qu'un syndrome hypophysaire provoqué par l'affection infundibulaire. Si l'on acceptait cette hypothèse, la désignation de *syndrome hypophysaire d'origine infundibulaire* dans le cas en question me semblerait préférable à celle de « syndrome infundibulaire » adoptée par MM. Claude et Lhermitte.

1. MM. Claude et Lhermitte qualifient d'hypophysaire ma théorie sur le sommeil. Je prie pourtant mes honorés confrères de remarquer que dans mes derniers travaux sur ce phénomène, et particulièrement dans le livre édité à Paris (*La fonction du sommeil*, Vigot, éditeur, Paris, 1910), j'ai admis que le siège du sommeil est représenté non par l'hypophyse, mais par les cellules corticales, qui, par leur élaboration de substance chromatique, de cet important produit de sécrétion interne des cellules nerveuses, déterminent un procès de déshydratation des centres nerveux et, par suite, le sommeil. Le rôle de l'hypophyse dans cette fonction ne consisterait donc pas dans la sécrétion d'un hormone hypnotique, comme j'ai supposé dans mon premier mémoire sur ce sujet (*L'origine del sonno*, Firenze, Niccolai, éditeur, 1905), mais dans ses propriétés trophiques et antitoxiques à l'égard des cellules nerveuses corticales. L'on comprend, en effet, que si le sommeil est intimement lié à la fonction réparatrice des éléments corticaux, il se modifie par toutes les altérations des organes présidant à la nutrition et à la défense antitoxique de ces éléments. C'est justement par ce mécanisme que les troubles hypniques d'origine hypophysaire trouvent leur plus claire explication.

Je crois pour toutes ces considérations que le nom de *théorie hypophysaire du sommeil*, selon l'expression de MM. Claude et Lhermitte, n'est pas exact; celui de *théorie sécrétoire* me semble bien plus approprié.

2. Weber Parkes and Schmidt. — « A case of diabete insipidus with a peculiar aecropsy finding in the posterior lobe of the pituitary body ». *American Journal of medical sciences*, 1916, Dic.

3. H. Cushing. — *Boston Medical and surgical Journal*, 1909. *La Presse Médicale*, 1910.

4. Marinesco et Goldstein. — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », 1909.

5. Stumpf. — *Virchow's Archiv*, 1912.

LA MÉTHODE SPHYGMOMANOMÉTRIQUE AUSCULTATOIRE

(*Etude technique*)

Par J. COTTET

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin-major de 2e classe aux armées.

La méthode sphygmomanométrique auscultatoire, proposée par Korotkow [6] en 1905, paraît être d'un usage encore peu répandu. Je ne crois donc pas inopportun de venir, après d'autres [7] et en précisant certains points de technique, appeler l'attention sur cette méthode, dont une pratique déjà longue de la sphygmomanométrie m'a mis à même d'apprécier, comparativement avec les autres méthodes, toute la valeur au point de vue tant de la simplicité d'application que de la précision des résultats dans la mesure des tensions systolique et diastolique.



Cette méthode est fondée sur la perception des bruits, qui se produisent dans une artère soumise à une compression déterminée et qui sont l'équivalent auditif des oscillations artérielles, découvertes par Marey. On sait, en effet, que dans la pression artérielle, dont la valeur varie au cours de la révolution cardiaque, on doit distinguer : *la pression minima, fondamentale ou diastolique*, qui correspond à la diastole cardiaque, et *la pression maxima ou systolique*, qui correspond à la systole cardiaque, la différence entre les deux représentant la *pression variable ou pression du pouls*. Cela étant, si on comprime un segment du membre, par exemple le bras, dont la forme cylindrique se prête le mieux à cette épreuve, par un brassard pneumatique et si, partant d'une compression supérieure à la tension systolique, on la fait décroître progressivement, il est évident que, tant que cette compression reste supérieure à la tension systolique, le courant sanguin est supprimé, comme par un garrot, au niveau et en aval de la compression. L'artère humérale, étant donné qu'il s'agit du bras, est donc vide de sang au niveau du point où elle est comprimée et dans une certaine étendue en aval de ce point, toute récurrence étant impossible du fait même du mode de la compression. L'artère étant vide, ses parois sont immobiles et *complètement détendues*; elles sont, par conséquent, prêtes à se déplacer, à flotter sous la moindre impulsion. Or, c'est dans cet état de détente complète que les trouve la première onde sanguine, que laisse passer le brassard

6. Korotkow. — *Berichte der kaiserlichen militär-ärtz. Akad. Petersburg*. Décembre 1905, Bd XII, nos 2 et 4.

7. Gallavardin. — « La tension artérielle en clinique ». Paris, Steinheil, 1910. — Ch. Laubry. « Sur un procédé et un dispositif sphygmomanométriques ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 Mai 1914. — A. B. Marfan et H. Dorlencourt. « Recherches sur les appareils destinés à mesurer la tension artérielle chez l'homme ». *Annales de Médecine*, Juillet-Août 1916. — L. Tixier (de Nevers). « Comment le praticien doit prendre la tension artérielle ». *Paris médical*, 10 Février 1917. — « La méthode auscultatoire en sphygmomanometrie ». *Paris médical*, 24 Mai 1917.

pneumatique, lorsque la compression, dans sa chute progressive, devient inférieure à la tension systolique. Aussi cette onde, si minime qu'elle soit encore, les soulève-t-elle au niveau et en aval du point de compression avec une brusquerie spéciale, qui caractérise le phénomène dit de *décollapsus artériel*, le terme de *collapsus artériel* désignant l'état de vacuité de l'artère; elle leur imprime ainsi des battements brusques qui, la compression continuant à décroître, deviennent d'autant plus amples que l'artère s'ouvre plus longtemps au moment de la systole et laisse passer une onde sanguine plus volumineuse et plus forte. Ces battements de décollapsus artériel, différenciés par leur déterminisme spécial, cessent aussitôt que, la compression devenant inférieure à la tension diastolique, le courant sanguin cesse d'être interrompu, même pendant un temps très court, au moment de la diastole. Car, le courant sanguin étant rétabli, l'onde systolique, qui n'en est que le renforcement momentané, trouve les parois artérielles, non plus complètement détendues et flottantes, mais mises dans un certain degré de tension par ce courant sanguin lui-même, et ne peut, par conséquent, plus que leur imprimer des battements, qui sont dépourvus de la brusquerie et de l'amplitude, caractéristiques des battements de décollapsus, et qui diminuent rapidement au fur et à mesure que grandit l'écart entre la valeur de la tension diastolique et celle de la compression décroissante et que, partant, s'accroît la mise en tension des parois antérieures.

Il existe donc, dans les conditions de compression du bras que nous avons envisagées, pour les valeurs de cette compression comprise entre les pressions systolique et diastolique du sujet soumis à l'examen, des battements hautement différenciés, qui se produisent dans l'artère humérale au niveau et en aval de la compression. Dans l'hypothèse où nous nous sommes placé d'une compression décroissante, leur apparition correspond à la tension systolique et leur disparition à la tension diastolique; l'ordre des faits serait évidemment inverse dans le cas d'une compression croissante. Or, ces battements, *dont le déterminisme mécanique serait très intéressant à soumettre à une étude analytique complète*, non seulement sont perçus subjectivement par le sujet examiné qui sent battre son artère sous le brassard, mais encore peuvent être observés objectivement: 1° *au niveau de la compression*, en regardant les oscillation transmises par le brassard à un appareil enregistreur manométrique (*Méthode oscillatoire de Marey*) : 2° *en aval de la compression*, soit en palpant l'artère humérale près du bord inférieur du brassard et en percevant les sensations tactiles spéciales, connues sous le nom de vibrance du pouls ou phénomène d'Ehret (*Méthode palpatoire d'Ehret*), soit en auscultant l'artère au même endroit et en percevant les bruits de claquement, parfois accompagnés ou remplacés par un souffle bref dans les premiers décollapsus au-dessous de la tension systolique (*Méthode auscultatoire de Korotkow*) et dont la netteté, l'intensité, la spécificité, pourrait-on dire, bien supérieures à celles des sensations tactiles correspondantes, étonnent celui qui les perçoit pour la première fois.



Ces indispensables considérations théoriques étant rappelées, voyons-en l'application pratique dans la méthode auscultatoire.

La compression se fait au moyen d'un brassard pneumatique, qui doit remplir cette condition essentielle d'avoir une hauteur de 12 cm., cette hauteur ayant été reconnue, après des recherches minutieuses et après vérification expérimentale, comme étant la plus propre à éliminer la cause d'erreur, que fait intervenir dans la compression de l'artère la résistance des parties molles interposées entre elle et le brassard. Ce brassard est pourvu d'une soufflerie et d'un manomètre, permettant d'y faire varier progressivement la pression en la mesurant. Ces conditions sont réalisées suivant un dispositif très commode dans le sphygmotensiomètre bien connu de Vaquez. Le sujet à examiner étant couché avec ses membres supérieurs allongés dans le relâchement musculaire complet, le brassard est appliqué au bras de telle sorte qu'il y ait entre son bord inférieur et le pli du coude un espace d'un à deux travers de doigt où l'on doit ausculter l'artère humérale.

L'auscultation de l'artère doit être pratiquée de la manière suivante. On fera usage d'un stéthoscope bi-auriculaire, pourvu d'un pavillon ordinaire, dont le diamètre ne devra pas dépasser 2 cm., afin qu'il puisse être appliqué exactement sur le trajet de l'artère et aussi près que possible du bord inférieur du brassard. Il est évident, en effet, que les alternatives de vacuité et de réplétion de l'artère, qui sont la condition des battements de décollapsus, se font d'autant mieux en aval de la compression que l'on considère un point plus rapproché de celui où cette compression s'exerce, la déplétion de l'artère pouvant n'avoir pas le temps de se produire sur une grande étendue, lorsque, au cours de l'abaissement progressif de la pression dans le brassard, son oblitération au moment de la diastole devient très courte.

C'est à tort, croyons-nous, que l'on préconise généralement l'emploi de pavillons phonendoscopiques, qui sont inutiles quand ils ne sont pas gênants. En effet, il est aisé de s'assurer que, toutes choses égales d'ailleurs, les bruits artériels sont perçus aussi fortement et aussi nettement avec un pavillon simple qu'avec un pavillon phonendoscopique, qui dès lors constitue une complication inutile. Par contre, il y a inconvénient à faire usage de pavillons phonendoscopiques de large surface, surtout en les fixant par un lac. Car, ainsi que j'ai pu le constater avec un phonendoscope de ce genre récemment proposé, constitué par un disque d'environ 4 cm. de diamètre et que l'on fixe au niveau de la moitié interne du pli du coude, il arrive parfois que les bruits artériels sont perçus affaiblis, et cela sans doute parce qu'un disque large ne peut pas s'appliquer exactement sur l'artère, à cause soit du développement des reliefs anatomiques de la région, soit de la situation plus interne de l'artère, alors qu'on peut les percevoir avec leur éclat et leur intensité accoutumés en employant le simple pavillon à orifice étroit. Remarquons que l'inutilité de recourir au phonendoscope prouve, d'une façon en quelque sorte expérimentale, que la qualité des bruits de battements de décollapsus est fonction du mécanisme même de ces battements bien plus que de la façon de les recueillir.

On détermine par le palper — ce qui est généralement facile — le point où on sent battre l'artère le plus près possible du bord inférieur du brassard et on y applique, sans appuyer trop, le stéthoscope avec la main que laisse libre la manœuvre de la soufflerie. On gonfle le brassard jusqu'à une pression telle que, les deux tubes du stéthoscope étant introduits dans les conduits auditifs, on ne perçoive aucun bruit. Alors, on fait descendre doucement la pression du brassard en écoutant attentivement, autant que possible dans un silence complet, et les yeux fixés sur l'aiguille du manomètre. A un moment donné, on entend un bruit faible, mais net, qui est soit un claquement, soit un souffle bref, soit la combinaison de ces deux bruits. La compression continuant à baisser, ce bruit devient plus fort à chaque systole et prend, quand il ne l'avait pas, le caractère d'un claquement, dont l'intensité devient telle qu'on peut souvent le comparer au bruit que fait « une chiquenaude sur un tambourin ». Ce bruit, de nature spéciale, ayant passé par un maximum, décroît un peu et bientôt disparaît avec une soudaineté frappante. Après sa cessation, on n'entend plus que des bruits très faibles ou même on n'entend plus rien du tout. *Les chiffres du manomètre, auxquels correspondent l'apparition du premier bruit, soit claqué, soit soufflé, et la disparition des derniers bruits claqués, donnent respectivement les valeurs des tensions systolique et diastolique.*

Il arrive parfois chez les sujets très gras ou dont les artères battent faiblement (ce qui n'implique pas forcément qu'ils soient hypotendus) que l'on ne puisse pas sentir battre l'artère humérale. En pareille occurrence, on place le pavillon du stéthoscope sur le trajet présumé de l'artère. Puis, si l'on ne perçoit que des bruits affaiblis, on maintient la compression au niveau qui les fait le mieux entendre et on cherche, par déplacements successifs du pavillon, le point où on les perçoit avec leur éclat accoutumé, et que par cette petite manœuvre on parvient à déterminer, même dans les cas les plus difficiles. Or, cette manœuvre, souvent indispensable, est possible seulement avec un pavillon de faible diamètre, qui, tenu à la main au lieu d'être fixé, peut être appliqué au point et avec la force qui, acoustiquement, sont le plus favorables. Comme le conseille Gallavardin, en raison de l'élévation passagère de la tension qui se produit souvent au début de l'examen, on doit faire plusieurs mensurations consécutives, en dégonflant complètement le brassard après chacune d'elles, et ne tenir compte que des chiffres les plus bas ainsi obtenus. Enfin on pourra, si l'on veut, comparer les renseignements de l'auscultation de l'humérale avec ceux de la palpation soit de l'humérale (méthode d'Ehrat), soit de la radiale (méthode de Riva-Rocci).



Toutes les méthodes sphygmomanométriques, employées en clinique, reposant comme point de départ sur la compression d'une artère, on les a divisées[1] en deux grandes catégories suivant qu'elles sont basées sur l'examen de la circulation au niveau ou en aval de la compression. Le caractère mixte de la méthode auscultatoire montre ce qu'il y a d'artificiel dans cette distinction trop radicale. Dans cette méthode, en effet, on pratique bien l'examen de la circulation, en aval de la compression, comme le voulaient Basch, Potain et Riva Rocci, mais en prenant pour critérium précisément un équivalent des oscillations de décollapsus artériel, découvertes par Marey au niveau de la compression. Cette combinaison des deux principes permet d'en prendre les avantages sans les inconvénients. C'est ce que va nous montrer une rapide comparaison de la méthode auscultatoire avec la méthode de Riva-Rocci, d'une part, et, d'autre part, avec la méthode oscillatoire.

La méthode de Riva-Rocci, appliquée avec le brassard large de 12 cm., donne la tension systolique avec une exactitude qui a été vérifiée expérimentalement et que tout le monde s'accorde à reconnaître, mais elle ne donne que la tension systolique. Or, la méthode auscultatoire, qui donne les deux tensions, non seulement se conforme pour la mesure de la systolique au principe de Riva-Rocci, mais encore elle en améliore l'application en substituant au critérium de la réapparition du pouls radial celui beaucoup plus sensible et plus net du premier bruit de décollapsus de l'artère humérale. Car on conçoit sans peine que la première onde systolique très faible, que laisse passer le brassard, puisse tout près de la compression donner lieu au phénomène acoustique, alors que, s'épuisant dans son parcours entre le bras et le poignet, elle ne soit pas capable de donner lieu à une pulsation radiale encore appréciable. On sait, d'ailleurs, combien il est parfois difficile — cela est même impossible quand le pouls est naturellement mal perceptible — de déterminer avec sûreté le moment où réapparaît le pouls, surtout quand intervient le phénomène, variable suivant les observateurs, du pouls digital subjectif. La substitution de l'auscultation de l'artère humérale à la palpation de la radiale confère

1. GALLAVARDIN. — *Loc. cit.*, p. 12.

donc à la méthode de Riva-Rocci une sensibilité, une précision et une objectivité plus grandes. Aussi les chiffres de tension systolique, donnés par l'auscultation de l'humérale, sont-ils souvent supérieurs, — d'environ 5 à 10 mm. — mais jamais inférieurs à ceux donnés par la palpation de la radiale.

Comme la méthode auscultatoire, la méthode oscillatoire donne les deux tensions, mais on lui a justement[1] reproché de donner la tension systolique avec une exagération et un défaut d'objectivité, qui tiennent aux conditions même d'examen des battements artériels et qui sont d'autant plus accusés que l'on a affaire à un oscillomètre plus sensible. En effet, dans la méthode oscillatoire, les battements artériels différenciés sous l'influence de la compression sont examinés au niveau de la compression et rendus visibles par les oscillations que le brassard compresseur transmet à un manomètre enregistreur. *Théoriquement*, pour que de telles oscillations puissent servir à la mesure de la tension maxima, elles devraient n'exister qu'à partir du moment où la compression laisse passer pour la première fois l'onde systolique sous la totalité du brassard. Mais les faits et le raisonnement montrent que *pratiquement* il n'en est pas ainsi. En effet, *le brassard étant à la fois agent de compression et d'enregistrement et jouant ainsi le rôle d'un pléthysmographe*, les oscillations transmises par lui traduisent, en réalité, les changements de volume que les battements de l'ensemble des artères et artérioles impriment rythmiquement aux parties molles de tout le segment de membre comprimé. Il en résulte — *et c'est là une notion dont il est nécessaire de tenir compte dans l'interprétation de l'amplitude des oscillations* — que ces oscillations dépendent de facteurs multiples, parmi lesquels sont les suivants : 1° valeurs des tensions systolique et diastolique; 2° conformation, épaisseur et consistance des parties molles; 3° sensibilité de l'oscillomètre. D'autre part, si l'on réfléchit que sous le brassard les parties molles sont d'autant moins fortement comprimées qu'elles sont plus éloignées de la partie médiane et plus rapprochées des bords du brassard, on se rend compte que, au cours de la décompression, l'onde systolique, *avant que de traverser toute la largeur du brassard*, s'engage progressivement de plus en plus loin sous celui-ci et donne ainsi lieu à des oscillations[2] progressivement croissantes, dont la précocité d'apparition et l'amplitude dépendent des trois ordres de facteurs que nous venons d'envisager. Il est évident que rien ne saurait différencier la dernière de ces oscillations de celle qui correspond au premier passage de l'onde systolique sous la totalité du brassard et que, par conséquent, il est impossible de discerner autrement qu'arbitrairement, dans la série des oscillations progressivement croissantes, celle qui théoriquement représente la tension systolique. Aussi cette détermination arbitraire aboutit-elle, dans la mesure de la tension systolique par la méthode oscillatoire, à une exagération manifeste, d'autant plus grande que la tension systolique est plus haute, les parties molles plus épaisses et l'oscillomètre plus sensible. C'est pour corriger, dans une certaine mesure, ce défaut d'objectivité et cette exagération que l'on a proposé l'emploi de brassards à double manchette (Wybauw, Amblard, Enriquez et Cottet), qui permettent tout au moins — à condition qu'ils soient toujours appliqués dans les mêmes conditions et sauf modifications survenues dans l'état des parties molles — d'obtenir chez un même sujet des chiffres, non pas exacts, mais objectivement comparables entre eux.

Il n'en est pas ainsi dans la méthode auscultatoire, *grâce à ce que la compression de l'artère et l'examen de ses battements se font séparément*. En effet, quand on examine les battements artériels différenciés par la compression, non pas au niveau, mais en aval de celle-ci, il est pratiquement possible et même facile d'observer *directement* et *uniquement* les battements de décollapsus, qui se produisent dans l'artère humérale au niveau et dans une certaine étendue en aval de la compression. C'est ce que réalise l'auscultation de l'artère pratiquée tout près du bord inférieur du brassard et ce qui permet de prendre pour critérium de la tension systolique, *non pas l'augmentation, d'appréciation incertaine et arbitraire, d'un phénomène progressivement croissant (l'oscillation), mais l'apparition d'un phénomène qui est ou qui n'est pas (le bruit de décollapsus artériel)*.

La cause d'erreur, que la présence des oscillations supra-maximales introduit dans la méthode oscillatoire pour la mesure de la tension systolique, n'existe pas pour celle de la tension diastolique. Aussi les résultats pour cette dernière tension sont-ils sensiblement les mêmes avec les méthodes auscultatoire et oscillatoire. Toutefois, ils sont plus nets et d'appréciation plus facile avec la méthode auscultatoire dans les nombreux cas où les oscillations — fonctions de facteurs multiples — sont moins bien différenciées que les bruits artériels au moment où la décompression franchit le niveau de la tension diastolique.

De cette rapide comparaison de la méthode auscultatoire avec la méthode de Riva-Rocci et avec la méthode oscillatoire on peut donc tirer cette conclusion — pleinement confirmée par la pratique — *que la méthode auscultatoire, d'application si simple, donne les tensions systolique et diastolique dans les meilleures conditions d'objectivité et d'exactitude que la clinique permette actuellement de réaliser.*

1. Gallavardin. *Loc. cit.* — Cordier et Rebattu. « Etude comparée des méthodes palpatoire et oscillatoire dans la mensuration clinique de la tens on artérielle. » *Arch. des mal. du cœur*, Décembre 1911. — Enriquez et Cottet. « Considérations critiques de technique sphygmomanométrique ». *La Presse Médicale*, 20 Mars 1912. — A.-B. Marfan et H. Dorlencourt. *Loc. cit.*

2. Ce sont ces oscillations qui ont été dénommées supra-maximales par M. Gallavardin, dans le livre de qui on trouvera un exposé très complet de la question.

DES OSTÉITES FISTULISÉES

SUITE DE BLESSURE PAR PROJECTILES DE GUERRE

(Étude clinique et thérapeutique)

Par M. HALLER

Aide-major de 1re classe,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Chirurgien de place à Dijon.

I. — ÉTUDE CLINIQUE

Persistance d'une fistule, formation d'abcès répétés au niveau de la cicatrice, chez un blessé ayant eu une lésion osseuse par projectile de guerre, sont des signes qui impliquent un examen sérieux pour aboutir à un traitement rationnel des plaies osseuses chroniques. L'histoire clinique de l'ostéomyélite chronique, connue depuis longtemps, est là pour indiquer ce qu'il faut faire; et c'est pour l'avoir ignoré que toute une série de traitements, tels que haute fréquence, mécanothérapie, cure hydrominérale, etc., ont été institués. L'opération chirurgicale, certes peu élégante, qu'on doit parfaire par des retouches à distances plus ou moins grandes, si elle ne présente pas d'attrait en tant qu'opération, est cependant d'une très grande utilité pour le blessé et seule capable de lui assurer la guérison.

1° Os longs.

A. — *Les signes locaux* ont une importance capitale. Sur le trajet d'un segment du membre on trouve à l'*inspection* soit une cicatrice rétractée présentant en son milieu ou à une de ses extrémités une fistule visible ou recouverte par une croûte, fistule de dimensions variables, soit plusieurs cicatrices représentant les orifices d'entrée ou de sortie des projectiles ou encore la plaie chirurgicale faite lors des débridements antérieurs. Des traces d'anciens abcès sont visibles dans certains cas. Un aspect eczémateux de la peau peut exister seulement au voisinage de la plaie fistulisée, alors que dans d'autres cas, les lésions eczémateuses occupent une étendue beaucoup plus grande, pouvant recouvrir tout le membre. Cet état eczémateux est entretenu par la sécrétion qui s'écoule par la fistule, sécrétion franchement purulente chez les uns, séro-purulente chez d'autres. Dans certains cas on notera une coloration violacée de la peau, de l'œdème des parties molles dans la portion du membre sous-jacente à la fistule, une augmentation du volume du membre au niveau du siège de la fistule, due à l'existence d'une hyperostose, sur laquelle nous reviendrons plus loin, d'autant plus marquée à ce niveau que l'atrophie musculaire et la rétraction des parties molles sus-jacentes la font saillir davantage.

Les renseignements fournis par la *palpation* sont variables suivant l'étendue des lésions.

S'agit-il simplement d'une atteinte périostique, d'une ostéite superficielle n'ayant pas touché le canal médullaire, la palpation osseuse ne donne rien sauf cependant un point douloureux et un certain empâtement des parties molles.

Si par contre il y a eu fracture avec, à la suite, formation d'un cal volumineux et d'une cavité séquestrale au milieu de ce cal, les renseignements fournis par la palpation sont plus nets : C'est d'abord l'hypertrophie de l'os long sur une partie de son trajet, constatation facile sur certains os, difficiles sur d'autres (fémur). L'hyperostose peut être variable comme volume et comme forme : l'écart plus ou moins grand entre les fragments, l'angulation des fragments liés à une mauvaise réduction, etc., sont une série de facteurs qui contribuent à la formation d'un cal plus ou moins volumineux. Suivant le siège de la fracture : au milieu d'une diaphyse ou près des épiphyses, sa forme est également différente. L'atrophie musculaire, la rétraction tendineuse, l'infiltration œdémateuse des parties molles sous-jacentes contribuent également à la faire paraître variable et à présenter des types différents suivant les cas.

Non seulement l'os est épaissi, mais une palpation plus attentive arrivera à déterminer de la douleur au niveau de cet épaississement. Le facteur douleur provoquée à la palpation est très important, il est signe d'ostéite en évolution et on doit le rechercher. L'intensité de la douleur provoquée est du reste variable suivant le degré de la poussée d'ostéite; elle devient très grande lorsqu'une poussée aiguë survient sur cette ostéite chronique, s'accompagnant alors de rougeur, de tuméfaction et d'élévation de la température, de formation d'un abcès qui peut s'ouvrir spontanément et éliminer un petit séquestre.

Mais en dehors de ces poussées aiguës, lorsqu'on a affaire simplement à une plaie fistulisée, la fistule étant entretenue par une ostéomyélite chronique avec ou sans présence de séquestre dans une cavité séquestrale, la douleur provoquée est un signe important qu'il faudra toujours rechercher.

Elle occupe toute l'étendue de l'épaississement, mais souvent elle présente un point où la pression du doigt la détermine d'une façon plus vive.

C'est encore la palpation qui notera les rétractions cicatricielles, les pertes de substance des parties molles, l'œdème, etc.

L'exploration de la fistule au stylet ou à la sonde cannelée est également à faire. Le stylet introduit dans la fistule unique, ou dans une fistule lorsqu'elles sont multiples, permettra d'abord d'explorer le trajet fistuleux à travers les parties molles. Ce trajet, dans certains cas où la surface osseuse est recouverte d'une couche mince de partie molle, peut être absent et le stylet introduit au niveau de la fistule aboutit directement dans le

foyer osseux. Les renseignements recueillis par ce mode d'exploration sont du reste variables suivant les cas : sensation au bout du stylet d'un os dénudé, ou sensation d'un trajet osseux de longueur variable avant d'arriver dans la cavité séquestrale, sensation d'os nécrosé donnant un bruit sec et clair spécial, sensation enfin de la présence d'un séquestre que l'on mobilise. Lorsque plusieurs fistules sont présentes, l'exploration au stylet sera faite à travers chacune d'entre elles; ces fistules aboutissent en général par des trajets différents dans une même cavité d'ostéite.

C'est la *radiographie* qui doit compléter l'examen clinique de ces blessés. C'est elle qui peut et doit donner dans presque tous les cas des renseignements d'une importance capitale posant l'indication de l'intervention chirurgicale.

Il est étonnant de voir le nombre de blessés osseux qui ont des fistules ne guérissant pas et qui traînent dans les hôpitaux sans que l'idée d'une radiographie ne vienne à personne. Il devrait cependant être érigé en principe que : *Tout blessé ayant une plaie qui ne cicatrise pas doit être radiographié d'abord et avant tout.*

Laissant de côté les cas où l'exploration radiographique pourrait montrer l'existence d'un *projectile* cause de cette suppuration intarissable et que cette exploration seule permet de découvrir, nous n'envisagerons ici que les renseignements donnés par la radiographie lorsqu'il s'agit d'un foyer d'ostéite.

La radiographie peut montrer tout d'abord la modification de volume de l'os, puis la structure de l'os nouveau qui est bien différente de la structure d'un os normal.

Au niveau d'un foyer de fracture la radiographie permettra de voir dans certains cas une *ostéite raréfiante*, des parties claires, séparées par des travées plus foncées qui correspondent aux points *condensés*. Elle permet de se rendre un compte exact de l'étendue plus ou moins grande de la cavité d'ostéite, de juger le déplacement des fragments, le degré d'angulation avec, dans ces cas, l'étendue du cal sous-périosté, enfin, dans certains cas, l'existence d'une cavité séquestrale contenant un ou plusieurs séquestres, qui se distinguent par la coloration foncée moindre cependant que celle d'un projectile, au milieu de la tache claire représentant la cavité.

Dans les plaies des os sans atteinte du canal médullaire, la radiographie pourra montrer l'existence de traînées entre l'os et la peau dues au périoste décollé et projeté dans le muscle, périoste enflammé, suppurant et entretenant une fistule.

La présence des séquestres est importante. Qui dit séquestre dit os nécrosé, dit foyer d'ostéite tout autour. L'aspect d'un séquestre est variable, un grelot, au milieu d'une tache claire l'entourant complètement, d'autres fois séquestre attenant à la paroi de la cavité par un de ses bords, ou par une de ces extrémités; la forme, les dimensions, le nombre sont variables.

Doit-on avoir recours à la radiographie ou à la radioscopie? La question me semble résolue aujourd'hui en ce qui concerne les ostéites. Autant une radioscopie est intéressante avant la radiographie lorsqu'il s'agit de rechercher le projectile, autant elle est inutile en cas d'ostéites. C'est la radiographie seule qui permet de lire la lésion. Les bonnes radiographies lues au négatoscope sont seules utiles.

Tels sont les signes physiques que présentent les blessés atteints d'un foyer d'ostéite reliquat d'une plaie osseuse ou d'une fracture par projectile de guerre d'un os long.

B. — *Les troubles fonctionnels* sont en rapport avec les raideurs ou les ankyloses articulaires, avec les atrophies musculaires, les adhérences musculo-tendineuses, les rétractions tendineuses, le raccourcissement plus ou moins marqué du segment du membre, et sont variables par conséquent suivant les cas. Nous avons parlé de la douleur au moment des poussées aiguës et aussi en dehors de ces poussées.

C. — *Quant aux symptômes généraux*, ils sont presque nuls. Cependant les blessés à fistules osseuses font certainement une température qui est de quelques dixièmes au-dessus de la normale, en dehors bien entendu des poussées inflammatoires récentes aboutissant à un abcès, auquel cas la température peut monter à 38°5 ou 39° pendant un ou deux jours jusqu'à ce que l'abcès nouvellement formé se vide. Ces blessés présentent quelquefois tout le cortège des infections chroniques : teint pâle, amaigrissement, etc., lié à une infection chronique d'intensité variable.

2° Os plats. — Os spongieux.

Quelques particularités sont à signaler dans les ostéites des os plats et des os spongieux. La présence de la fistule, leur nombre, l'aspect de la peau du voisinage, etc., n'ont rien de spécial.

Le trajet fistuleux à travers les parties molles est en général plus long dans les ostéites de l'omoplate et de l'os iliaque, le stylet cheminant à travers ce trajet aboutira à un foyer osseux plus ou moins lointain en y découvrant soit une surface dénudée, soit un séquestre. Ce dernier est difficile à sentir parfois. L'exploration radiographique montrera son existence dans les ostéites de la crête iliaque ou de l'omoplate.

Quant à la radiographie des os spongieux (os du tarse, grosses épiphyses), elle pourra montrer l'existence d'un projectile inclus à leur niveau et entretenant une suppuration, en même temps que l'étendue de l'ostéite raréfiante, posant l'indication de l'intervention chirurgicale et de son étendue. Dans les ostéites des os spongieux le retentissement sur les articulations voisines est presque la règle, d'où une série de troubles fonctionnels liés à l'atteinte de la jointure.

II. — TRAITEMENT

1° Voie d'accès. — Incision.

Par quelle voie faut-il aborder le foyer d'ostéite ? Doit-on de parti pris inciser en dehors du siège de la fistule ou doit-on au contraire passer toujours au niveau de celle-ci ?

Il est difficile à ce sujet d'établir une règle générale et absolue, tout est affaire d'espèce. Si en effet, il y a des cas où l'abord de l'os doit se faire au niveau du siège de la fistule comme par exemple dans un cas d'ostéite du tibia fistulisée à la face antéro-interne, il est d'autres cas où l'os doit être attaqué par une voie différente sans s'occuper du trajet fistuleux, étant donné que celui-ci, une fois le foyer d'ostéite traité et guéri, cicatrisera tout seul.

Lorsque l'incision des parties molles porte au niveau du siège de la fistule, il faut faire une incision cutanée elliptique circonscrivant la fistule et faire l'ablation du tissu cicatriciel au milieu duquel cette dernière se trouve. Ceci fait, libérer de chaque côté le revêtement cutané en incisant le tissu cellulaire de chaque côte ce qui permettra une plastie, un glissement cutané. Puis on incisera les autres parties molles d'un coup de bistouri allant jusques et y compris le périoste. Dès ce moment le bistouri doit être mis de côté. C'est avec la rugine que l'on décollera de chaque côté les lèvres du périoste, décollement prudent tout en étant hardi pour bien exposer la surface osseuse. Le décollement ainsi obtenu, deux écarteurs sont mis en place et confiés à l'aide, chaque écarteur comprenant toute l'épaisseur de la lèvre respective périoste, partie molle et peau.

Dans d'autres circonstances, on abordera le foyer d'ostéite comme nous l'avons dit par une incision adéquate sans tenir compte du siège de la fistule, soit que la fistule ait un trajet dangereux au point de vue du paquet vasculo-nerveux de la région, soit que les parties molles à traverser soient par trop épaisses alors que l'os présente par ailleurs une surface abordable située moins profondément.

Que ce soit l'une ou l'autre voie que l'on suive, ce qu'il y a d'important et ce sur quoi il faut insister, c'est que l'incision des parties molles doit être longue de façon à donner beaucoup de jour; une fois les parties molles écartées, il faut que le foyer d'ostéite soit largement exposé à l'opérateur. En un mot : large voie pour voir ce que l'on fait et ne pas travailler à l'aveuglette.

2° Traitement du foyer osseux.

Une fois l'os ainsi bien exposé, comment doit-on se comporter? L'abord du foyer d'ostéite peut être variable suivant que l'incision des parties molles a été faite au niveau ou en dehors du siège de la fistule; dans le premier cas l'os bien découvert permet de voir une cavité que fait communique le trajet fistuleux avec le dehors ou l'existence d'un trajet intra-osseux dont on voit l'orifice sur l'os ainsi exposé; dans le deuxième cas au contraire on arrive, une fois le périoste décollé, sur une surface osseuse dure, éburnée, mais ne présentant pas de solution de continuité; c'est la surface externe d'un cal d'os nouveau qui recouvre ainsi la cavité contenant soit des séquestres, soit des fongosités : il faut se créer, à travers cet os de nouvelle formation, un chemin pour arriver dans cette cavité.

Dans le premier cas, profitant de la solution de continuité qui existe sur cette surface osseuse ainsi exposée et introduisant comme guide une sonde cannelée qui ira buter au fond de la cavité, on commence par faire sauter, soit à l'aide du ciseau et du maillet, soit à l'aide de la pince gouge, toute l'épaisseur de l'os formant le plafond de cette cavité. Celle-ci est agrandie par en haut, par en bas et latéralement à l'aide du ciseau et du maillet taillant en biseau les parois de la cavité; ceci fait, avec une pince on va à la recherche du ou des séquestres dont l'existence a été démontrée par la radiographie, puis avec une curette on procède à un curettage soigneux de la cavité, curettage ramenant des fongosités et des séquestres qui ont pu échapper à la radiographie.

Ce premier nettoyage ainsi obtenu, la cavité ainsi exposée, on va procéder à un examen minutieux de tous les coins et recoins de cette cavité et, très souvent, on découvre de cette manière des prolongements par en haut, par en bas, ou latéralement.

Cette recherche doit être faite avec beaucoup de minutie, c'est faute de l'avoir négligée qu'un petit foyer d'ostéite a pu être laissé en place et donner naissance à une nouvelle fistule intarissable. Il est déjà très difficile de pouvoir dire qu'on a enlevé toute la partie malade de l'os, qu'on a dépassé la zone infectée d'une façon sûre, même en faisant cette exploration en question. A l'aide donc de la sonde cannelée et en tamponnant bien la cavité, on pourra trouver des endroits où la cavité présente des prolongements, tous ces prolongements doivent être mis à jour, tous ces diverticules en formes de tunnels doivent être transformés en tranchées et pour cela en se servant soit de la pince gouge, soit, ce qui vaut mieux, du ciseau et du maillet, on fait sauter en taillant en biseau toute l'épaisseur du plafond et toute l'épaisseur de l'os de façon à n'avoir qu'une seule et unique cavité.

On curettera ces tranchées comme la grande cavité jusqu'à ce que l'on arrive sur l'os qui semble sain, jusqu'à ce que l'os grisâtre mortifié soit complètement enlevé.

Si au contraire on a abordé l'os par une incision spéciale sans tenir compte de la fistule, toutes les manœuvres que nous venons de décrire, tous les nettoyages minutieux de la cavité sont à faire, une seule chose diffère en somme, c'est le mode de pénétration dans la cavité; tout à l'heure nous avions une solution de continuité, si minime soit-elle, suffisante à nous conduire dans la cavité;

maintenant nous nous trouvons en présence d'une surface osseuse unie, d'une épaisseur souvent considérable qui nous sépare de la cavité.

Au niveau donc de cet os de nouvelle formation on fera sauter à l'aide du ciseau et du maillet l'étendue d'un carré en enlevant toute l'épaisseur jusqu'au niveau de la cavité. Travail dur, laborieux; cet os de nouvelle formation étant éburné quelquefois. On progressera en enlevant couche par couche jusqu'à ce que la cavité soit découverte. Une fois celle-ci trouvée, on agrandira l'orifice pour bien exposer la cavité infectée, et celle-ci sera traitée comme il est dit précédemment.

Dans d'autres cas les lésions ne sont pas si avancées, l'ostéite peut être plus superficielle n'ayant pas atteint toute l'épaisseur de la diaphyse, n'ayant pas touché le canal médullaire : telles par exemple les plaies tangentielles des os longs qui ont pu déterminer une ostéite superficielle sous-périostée ; telles aussi les plaies pénétrantes avec projectiles inclus à une petite profondeur de la paroi osseuse, ayant déterminé une petite cavité, grosse comme la pulpe du doigt par exemple, où les lésions se sont développées tout autour sans que ces lésions aient atteint le canal médullaire.

Incomplètement traitée une plaie fistulisée en résultera jusqu'à ce qu'un nettoyage soigné ait mis fin à la suppuration. C'est encore après incision large des parties molles, qu'en exposant convenablement le foyer d'ostéite, un curettage de l'os, un agrandissement de la petite cavité avec curettages consécutifs et ablation de l'os malade, arriveront à bout et amèneront une guérison.

Lorsqu'on a affaire à une ostéite des os plats : os iliaque, omoplate, l'aspect change encore. On trouve au niveau des foyers d'ostéite des os plats un séquestre, tout un fragment complètement nécrosé qui entretient la suppuration pendant des mois et dont l'ablation est suivie d'une guérison relativement rapide. On a laissé en place ces fragments osseux parce qu'ils étaient trop volumineux lors des premières interventions, mais au lieu de reprendre de la vitalité, le travail de nécrose s'est établi petit à petit, le fragment détaché n'est plus qu'un séquestre et l'infime fistulette donne toujours, avec de temps en temps des poussées d'abcès à allure aiguë. Lorsque l'on intervient dans ces cas il faut, une fois le séquestre enlevé, examiner attentivement les parties voisines de l'os : souvent on verra tout autour l'os malade encore ayant cette teinte grisâtre qui caractérise l'os mort et dont il faudra faire l'ablation en même temps que le séquestre jusqu'à ce que l'os vivant, rouge, apparaisse.

La ténacité des lésions des os courts (os du tarse, des épiphyses) est bien connue. Les poussées d'ostéite dans ces tissus spongieux n'arrivent pas souvent à se limiter.

Au point de vue thérapeutique il est préférable, je crois, dans ces cas, de pousser l'intervention plus loin qu'un curettage même soigneux, et de faire un évidement sous-périosté de l'os malade.

Pour les os du tarse, un astragale atteint d'ostéite doit être enlevé, le calcanéum doit subir un évidement sous-périosté total ou à peu près; c'est encore à l'évidement qu'on aura recours pour la rangée antérieure du tarse. Le périoste incisé, décollé à la rugine attentivement, le tissu spongieux atteint d'ostéite sera enlevé ; on fera de cette manière une opération complète et conservatrice en même temps.

De même on évidera aussi complètement que possible tout le tissu spongieux atteint d'ostéite des grandes épiphyses des os longs, juxta-articulaires.

3° Traitement de la cavité.

Une fois le foyer osseux bien nettoyé suivant le procédé que nous avons indiqué plus haut, c'est-à-dire évidé largement, visité dans tous les recoins, que faut-il faire? Il reste une cavité de dimensions variables. Comment doit-on se comporter en présence de cette cavité?

J'ai essayé sur un certain nombre de mes opérés le plombage à la pâte de Mosetig-Moorhof. Dans mon esprit ce n'est pas à proprement parler un plombage que je me proposais de faire, le mélange servait uniquement comme pansement.

Dans d'autres cas, après l'évidement large du foyer osseux, j'ai fait un tamponnement assez serré avec des mèches simples ou des mèches à l'ektogan; le but que je me proposais dans ces cas c'était d'obtenir une cicatrisation de la plaie par bourgeonnement de la profondeur vers la superficie.

Dans d'autres circonstances, lorsque l'hémostase était plus facile à faire, j'ai tenté une plastie immédiate. Après libération de la peau assez loin au niveau de chaque lèvre, j'ai essayé de glisser les parties molles sous-cutanées vers la cavité pour la combler en y mettant un ou deux points de rapprochement au catgut, puis par-dessus j'ai suturé la peau aux crins, avec drainage de quelques jours.

En résumé, après nettoyage du foyer osseux, j'ai employé suivant les circonstances les trois méthodes suivantes : plombage à la pâte de Mosetig, tamponnement aux mèches, plastie musculaire immédiate.

4° Suites et soins post-opératoires.

Les soins immédiats ont été variables suivant le procédé employé après le nettoyage du foyer osseux.

a) Dans le cas où le mélange de Mosetig a été employé, le pansement était renouvelé tous les trois ou quatre jours, il consistait à changer les compresses simplement, sans exercer aucune pression au niveau de la plaie. Les compresses étaient imbibées lors de leur ablation d'un liquide huileux avec en plus quelques sérosités d'abondance variable. Au fur et à mesure qu'on s'éloignait, la sérosité huileuse diminuait et finalement le pansement devenait sec.

Je n'ai jamais observé d'intoxication iodoformique à la suite de l'emploi du mélange de Mosetig. Par contre j'ai noté dans certains cas l'existence au niveau de la plaie d'un érythème plus ou moins marqué qui disparaissait assez rapidement du reste, soit après cessation de l'écoulement de la sérosité huileuse, soit après application de pommade à l'oxyde de zinc qui isolait ainsi les bords de la plaie et empêchait l'action irritante de l'huile iodoformée.

La durée totale du traitement post-opératoire avec l'emploi du mélange de Mosetig comme pansement profond a été variable, suivant les cas, de sept semaines à deux mois et demi, avec des pansements tous les quatre jours au début, tous les six ou sept jours après.

b) Dans les cas où le tamponnement à la mèche de la cavité, qui reste après évidement du foyer d'ostéite, a été employé, les suites opératoires comportent des soins un peu différents. Le but immédiat du tamponnement est l'arrêt de l'hémorragie qui se produit après l'intervention, les parois osseuses saignant en nappe. C'est donc un tamponnement assez serré, qui en aura facilement raison. Il faut laisser ce tamponnement quarante-huit heures sans y toucher. Le but lointain c'est d'obtenir une cicatrisation de la plaie par bourgeonnement, celui-ci devant combler la cavité.

Ce bourgeonnement est à surveiller de près, il doit se faire de la profondeur vers la superficie, il faut empêcher par tous les moyens un bourgeonnement trop rapide des parties superficielles, alors que le fond n'est pas encore comblé, on risque de cette manière d'avoir une nouvelle fistule.

Le premier pansement sera donc laissé en place quarante-huit heures. On enlèvera les mèches et on fera un tamponnement moins serré que la première fois; la présence de la mèche constitue un agent d'irritation du périoste qui, sous cette influence, bourgeonne plus rapidement et plus activement.

J'ai employé à chaque pansement un lavage de la plaie au sérum physiologique habituel, il entraîne mécaniquement les parties suppurées et n'atteint pas la vitalité des cellules en voie de défense et de bourgeonnement. Renouvellement du pansement tous les deux jours, puis tous les trois jours, et plus espacés vers la fin jusqu'à la cicatrisation complète qui est en général obtenue au bout de deux ou trois mois.

Il reste évidemment, une fois la cicatrisation obtenue, une perte de substance avec enfoncement marqué sur le membre opéré; il s'agit là d'un inconvénient d'esthétique simplement, la solidité du membre n'en souffre pas, et le malade est débarrassé d'un foyer de suppuration qui entretenait la fistule.

c) Le troisième mode constitue l'idéal, parce qu'en même temps que le foyer osseux est nettoyé, une plastie est faite : les parties molles sous-cutanées ont été glissées vers la cavité à combler, y ont contracté des adhérences et ont comblé cette cavité. Mais cette façon de faire n'est malheureusement pas souvent applicable.

Lorsqu'on a pu le réaliser, les soins consécutifs se réduisent à peu de chose : ablation des fils le huitième jour et c'est tout. Si l'hémostase a été très soignée, aucun incident n'est à signaler; dans le cas contraire un hématome peut se former qu'on aura à vider. Le plus souvent c'est un hématome qui suppure, s'accompagnant d'élévation thermique qui cède du reste assez rapidement. En prenant soin d'établir un drainage sous-cutané pendant quarante-huit heures lors de la fermeture de la peau, cet incident sera évité.

MOUVEMENT MÉDICAL

BACTÉRIO ET PROTÉOSO-THÉRAPIE

Les innombrables recherches poursuivies sur les vaccinations ont démontré, depuis longtemps, que l'injection préventive de microbes stérilisés ou de produits microbiens confère l'immunité. Ainsi naquit une méthode prophylactique, qui compte aujourd'hui de nombreuses applications.

Peu à peu on fut conduit à se demander si les produits capables de vacciner ne posséderaient pas une action curative. La première tentative fut celle de Koch qui prôna contre la tuberculose, l'emploi d'un extrait des cultures et du protoplasma des bacilles. La lymphe de Koch ou tuberculine donna quelques résultats encourageants, mais produisit des accidents nombreux. Cependant la méthode fut reprise et singulièrement élargie, surtout avec les travaux de Wright. Ce ne fut plus seulement contre une affection chronique, ce fut contre les processus aigus, fièvre typhoïde, blennorragie, septicémie, furonculose, qu'on injecta aux malades des cultures stérilisées du microbe causal. On s'attacha surtout à l'étude de la fièvre typhoïde. On utilisa soit des microbes tués par un chauffage à 62° (Frænkel), soit un extrait du protoplasma microbien (Goer, Krumbhaar et Richardson), soit des bacilles sensibilisés, c'est-à-dire imprégnés par le sérum antityphique (Ichikawa, Gay). On fit les injections sous la peau, puis dans les veines (Ichikawa). Enfin, imbu des idées sur la spécificité des produits microbiens, on utilisa les cultures provenant du malade lui-même. C'était la thérapeutique par les auto-vaccins.

Cependant certains faits tendaient à établir que cette bactériothérapie est loin d'être spécifique. On guérit le lupus tuberculeux en injectant sous la peau des cultures stérilisées de streptocoque et de *Bacillus prodigiosus* (Hallopeau et Roger, 1896). On fait disparaître le lupus érythémateux en injectant dans les veines des cultures typhiques stérilisées (Engman et Mc Garry, 1916).

L'observation clinique conduisit à appliquer une méthode analogue au traitement des manifestations parasyphilitiques. On avait vu, à plusieurs reprises, des malades atteints de paralysie générale être améliorés par une infection intercurrente. V. Wagner obtint des résultats analogues en injectant de la tuberculine et Pilcz en associant la tuberculine aux médicaments antisyphilitiques.

Quand il s'agit d'affections chroniques, les produits utilisés, spécifiques ou non, sont censés agir en provoquant, dans des lésions torpides, une réaction inflammatoire curatrice.

Une pareille explication ne peut s'appliquer aux infections aiguës. On dit alors que le vaccin spécifique amène une active formation d'anticorps. Mais l'organisme est déjà sursaturé de microbes et de produits microbiens. On ne saisit pas très bien le rôle favorable d'une nouvelle dose d'éléments figurés ou solubles. La théorie, déjà peu satisfaisante, est tout à fait en défaut, quand l'effet thérapeutique a été obtenu en utilisant des produits bactériens qui n'ont que peu ou pas d'analogie avec l'élément pathogène.

Dès 1893, Rumpf annonça qu'on guérit la fièvre typhoïde en injectant aux malades des cultures stérilisées du bacille pyocyanique. La question n'a été reprise que dans ces derniers temps. Ichikawa, utilisant des cultures stérilisées de bacilles typhiques, obtint des résultats également favorables dans les fièvres typhoïdes et dans les paratyphoïdes. Il est vrai que ces diverses infections sont dues à des bacilles assez voisins. Mais Krause employa des cultures de colibacille et enregistra des succès non seulement dans la fièvre typhoïde, mais encore dans huit cas de fièvre puerpérale. Enfin, Scully[1] rapporte qu'il a utilisé des cultures sur agar de bacilles typhiques âgées de 24 heures et stérilisées par un chauffage à 70° pendant deux heures. Il injectait dans les veines de 0,25 à 0,5 cm³ d'un liquide contenant par centimètre cube 150 millions de bacilles. Opérant sur 25 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, il obtint une rapide amélioration dans 13 cas; dix fois la guérison survint après une seule injection.

Ces faits nous éloignent de plus en plus de la spécificité. Cependant, ils ne sont pas absolument nouveaux, on y était déjà conduit par l'étude de la tuberculine. Cette substance, si souvent employée pour le diagnostic de la tuberculose, a donné des réactions positives dans certains cas de cancer, de syphilis, de lèpre, d'actinomycose et même de blennorragie et de scarlatine. Réciproquement, des malades atteints de tuberculose réagissent, aussi bien qu'à la tuberculine, lorsqu'on leur injecte des cultures stérilisées du vibrion avicide (Metchnikoff) ou du bacille pyocyanique (Charrin), les protéines extraites du bacille pyocyanique, du *Bacillus prodigiosus* ou du pneumobacille (Buchner et Römer) ou même une certaine dose de sérum artificiel (Hutinel). Enfin, dès 1894, Metthes avait démontré que la réaction pouvait être obtenue par les injections de deutéro-albumoses et ce fut à ces substances, qui se trouvent en a[illegible]ance dans la lymphe de Koch, qu'il rattacha les effets observés avec ce prétendu produit spécifique.

Fallait-il donc attribuer aux albumoses le pouvoir thérapeutique des cultures et des produits microbiens? On commença à l'admettre, tout en continuant à accorder une certaine influence aux matières spécifiques. On arriva ainsi à une conception mixte qui fit inaugurer une thérapeutique nouvelle par les injections sous-cutanées de protéoses et de produits microbiens.

Parmi les nombreuses recherches faites dans cette voie, nous citerons celles de Ludke qui traita 23 malades atteints de fièvre typhoïde avec un mélange de bacilles typhiques et paratyphiques et de deutéro-albumose : un seul succomba, dix-neuf guérirent rapidement. Miller et Lusk (1916) obtinrent d'excellents résultats dans la fièvre typhoïde avec des mélanges de bacilles typhiques et de protéose. Dans 40 pour 100 des cas, la maladie se termina brusquement par crise ou rapidement par une courte lysis. Les effets furent également très encourageants dans le traitement des arthrites aiguës et choniques et surtout des arthrites blennorragiques. Culver[2] traita les diverses complications de la blennorragie, épididimites, prostatites, arthrites, avec des vaccins contenant des gonocoques, méningocoques et colibacilles mélangés à des deutéro-protéoses. Les résultats furent excellents : dans 12 cas, la douleur de l'orchite disparut dès la première injection : dans 28 cas sur 31, les arthropathies gonococciques guérirent rapidement.



Dans toutes les tentatives que nous venons de rapporter, on injectait des cadavres ou des extraits microbiens. Mais on s'aperçut bientôt qu'on pouvait supprimer ce dernier vestige de la bactériothérapie. On arriva à guérir rapidement les infections les plus diverses avec les métaux colloïdaux dont la réputation d'antiseptiques n'est peut-être pas justifiée, les solutions hypertoniques de liquides glycosés, les extraits de leucocytes, qui furent surtout efficaces contre la pneumonie et les infections à staphylocoques (Hiss et Zinsser, Floyd et Lucas). On employa encore le lait bouilli, dont 5 cm³ injectés dans les muscles chez une centaine de malades atteints de septicémie, d'érysipèle, de tuberculose osseuse ou articulaire, d'actinomycose eurent des effets aussi heureux que les médications spécifiques.

Parmi ces substances banales, il faut faire une place spéciale aux diverses variétés de protéoses ou de peptones qui ont été si souvent employées concurremment avec des microbes. Dans une série de travaux fort intéressants, Jobling, en collaboration avec Bull, Petersen, Eggstein, Manier, Dunklin, en a étudié les effets et s'est efforcé d'en découvrir le mode d'action.

Opérant le plus souvent sur des malades atteints d'arthrites rhumatismales, aiguës et chroniques, ou blennorragiques, Jobling[3] et ses collaborateurs observèrent dans la plupart des cas une rétrocession rapide des accidents. Ils commencent par injecter dans les veines 0 cm³ 25 d'une solution à 1 pour 100. Si cette dose est bien supportée, ils administrent les jours suivants des quantités plus considérables. La méthode est prudente et on peut l'utiliser sans crainte, puisque Ludke, Miller, Lusk, Culver injectent par jour 2 cm³ d'une solution à 4 pour 100.

Ces diverses injections, qu'elles contiennent des extraits bactériens ou simplement des protéoses, provoquent une réaction plus ou moins vive. Après une période latente de trente minutes à une heure, le malade éprouve des frissons qui se répètent pendant quinze, trente et même quarante-cinq minutes. La température s'élève, le pouls s'accélère. Le patient se plaint de céphalée; il a des nausées, parfois des vomissements. Enfin, l'accès fébrile se termine par des sueurs abondantes.

L'examen du sang fait constater une diminution des leucocytes, puis une augmentation qui atteint son maximum après cinq à sept heures; le retour à la normale se fait au bout de vingt-quatre à trente heures.

A la suite de cette violente réaction, la maladie peut se terminer brusquement par crise ou rapidement dans un temps assez court.

Les accidents souvent inquiétants qu'on observe prouvent que la médication est très active et ne doit être employée qu'avec prudence. L'injection des protéoses, avec ou sans produits microbiens, est contre-indiquée chez les malades atteints d'affections cardiaques (Ichikawa, Miller et Lusk), chez les hypertendus (Miller et Lusk), enfin dans tous les cas où les infections se compliquent d'hémorragies. Les manifestations bronchiques et pulmonaires semblent aussi devoir faire rejeter la méthode (Schmidt).



Les faits cliniques que nous venons de résumer soulèvent une importante question théorique. Par quel mécanisme agissent les substances non spécifiques, telles que les protéoses?

Les expériences de Ichikawa, Muller et Weiss, Jobling et Dunklin établissent que l'injection de protéoses chez les animaux immunisés ou chez les malades atteints d'une infection, telle que la fièvre typhoïde, augmente la proportion des anticorps contenus dans le sang. C'est par le même mécanisme qu'on doit expliquer l'influence heureuse exercée par une maladie fébrile intercurrente sur la marche du diabète ou des dermatoses, ou des infections chroniques. Culver a montré que très souvent l'urétbrite blennorragique guérit après un ou quelques accès de fièvre paludéenne. Elle rétrocède et disparaît chez les malades atteints d'une infection fébrile, fièvre typhoïde ou pneumonie.

On a voulu aussi faire jouer un rôle aux leucocytes, dont le nombre augmente, nous l'avons rappelé, quelques heures après l'injection. Mais cette augmentation est légère et l'influence des leucocytes, si elle est réelle, doit être mise au second plan. Les cellules rondes agiraient non par leur pouvoir phagocytaire, mais par les ferments qu'elles laissent échapper et notamment par une leucoprotéose capable de détruire les toxines extraites de certains microbes tels que le bacille typhique et le méningocoque (Jobling et Bull).

Le rôle des ferments contenus dans le sang mérite d'être pris en considération. Après l'injection intraveineuse des substances les plus diverses, de bactéries mortes ou d'extraits bactériens, de protéines ou de protéoses, de trypsine, on trouve dans le sang deux ordres de ferments : des protéases et des éthérases.

Les protéases du sérum sont sans effet sur les bactéries, mais elles sont capables d'agir sur les produits qui en dérivent et qui menacent d'intoxiquer l'organisme. Elles exercent donc une action protectrice en hydrolysant des toxoprotéines.

L'influence des éthérases est analogue. Ces ferments dédoublent les graisses et les lipoïdes qui forment une couche protectrice autour des bactéries. Aussi sont-elles surtout abondantes au cours des infections produites par des bactéries très riches en graisse, la tuberculose et la lèpre (Citron et Reicher, Peritz).



Les faits que nous venons d'exposer comportent de nombreuses déductions pratiques. Il faut remarquer cependant que la protéoso-thérapie ne constitue pas une méthode universelle devant se substituer aux autres traitements des maladies infectieuses. Elle est bien inférieure à la sérothérapie spécifique. Mais elle peut être essayée dans toutes les infections dont on ne connaît pas l'agent pathogène ou dont on n'a pas découvert le médicament spécifique.

1. F. Scully. — « The reaction after intravenous injection of foreign protein ». *The Journal of the med. Am. Association*, LXIX, p. 20, July 7, 1917.

2. H. Culver. — « The treatment of gonorrheal infections ». *The journal of the american med. association*, Feb. 3, 1917, p. 362.

3. James W. Jobling. — « The influence of nonspecific substances on infections ». *The Archives of internat. Medicine*, XIX, p. 1042, June 15, 1917.

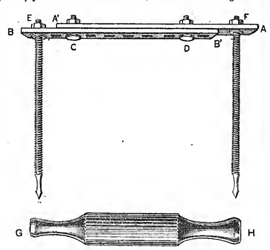
CARNET DU PRATICIEN

NOUVEL APPAREIL PROTHÉTIQUE POUR OSTÉO-SYNTHÈSE (CRAMPON EXTENSIBLE)

Par ANDRÉ CHALIER.

La guerre a donné un regain d'actualité aux divers procédés d'ostéo-synthèse interne (sutures et ligatures métalliques, agrafes de Dujarier, plaques de Lambotte, etc.) qui, à côté de leurs multiples avantages, ne vont pas sans quelques inconvénients. C'est ainsi qu'il n'est pas toujours indifférent, surtout en période infectée, d'inclure un corps étranger métallique au contact immédiat du foyer de fracture, car, à supposer que le corps étranger ne s'élimine pas spontanément trop tôt, il peut être mal toléré et nécessiter, pour son ablation, une nouvelle intervention. Pour obvier à ces inconvénients, nous avons fait construire par M. Collin un petit *appareil à prothèse externe*, qui réalise en quelque sorte l'extériorisation de la plaque de Lambotte.

Il se compose (comme le montre la figure) : 1° de *deux plaques métalliques* en acier, destinées à glisser l'une sur l'autre, et perforées l'une (A A') par une longue fenêtre rectangulaire, l'autre (B B') par des trous carrés ; 2° de *deux longues vis*



à mèche perforatrice, fixées chacune à une plaque par une tête carrée à épaulement et par un écrou terminal (E et F); 3° de *deux boulons à tige carrée* servant l'un au glissement des deux plaques (C), l'autre à leur fixation (D). Une *clef, ad hoc* (G H) permet d'un côté d'enfoncer les vis, de l'autre de serrer les écrous. Sur ce type, on peut faire construire une série d'appareils de force et de dimensions variables, suivant la nature des os à coapter.

Comme les agrafes et les plaques, le « crampon » doit être placé suivant la direction axiale du membre. L'application de l'appareil, préalablement démonté et stérilisé, comporte les temps suivants : 1° *introduction isolée de chaque vis* à travers les parties molles, jusque dans le squelette (en se servant, au préalable, d'un perforateur, s'il est besoin), une vis au-dessus, l'autre au-dessous du foyer de fracture, à une distance variable suivant les cas, mais *en tissus sains* (hors de la plaie par conséquent); 2° *réduction de la fracture* et maintien par un aide ; 3° *fixation des plaques sur les vis*, à la façon d'un « pont métallique », dont le degré d'écartement est réglé grâce au « dispositif en glissière » des deux plaques.

Pour les fractures difficiles à maintenir (fémur, etc.), nous croyons préférable d'*utiliser non pas un seul mais deux appareils*, apposés dans des plans axiaux perpendiculaires[1].

1. Dans ces cas, d'ailleurs, rien ne s'oppose à combiner l'extension continue par un procédé quelconque (Tillaux, Finochietto, etc.), à l'emploi du crampon — qui a l'avantage de maintenir les fragments couplés et bien dans l'axe.

Le « crampon extensible » trouve son emploi non seulement dans les *fractures extra-articulaires des os longs*, depuis le fémur jusqu'aux phalanges, mais aussi dans les *résections du genou*.

Ses avantages nous paraissent réels : plus facile à appliquer que les appareils à prothèse interne, il est aussi plus facile à enlever. Utilisable dans les cas aseptiques comme dans les cas infectés, il permet une surveillance facile des plaies, et il en facilite les pansements, non seulement grâce à l'intervalle de plusieurs centimètres laissé entre le pont métallique et le membre, mais aussi grâce aux déplacements du blessé et du membre malade rendus possibles par une bonne contention. Enfin la coaptation obtenue, contrôlable par la radioscopie, peut être parfaite; l'appareil réalise une véritable extension continue, réglable à volonté comme dans les appareils de Pierre Delbet et d'Alquier, mais en agissant directement sur les fragments et en laissant libres les articulations adjacentes.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICALE DE LA XVe RÉGION

Séance du 27 Août 1917

Consacrée spécialement au paludisme.

Sous la présidence de M. le médecin inspecteur Landouzy, Directeur du Service de Santé, étaient réunis dans cette séance spéciale : l'Adjoint technique, les quatre Chefs des secteurs médicaux, les Chefs des laboratoires de Marseille et de Nice et le Chef du sous-district antipaludique du Sud-Est. Les observations présentées par ces différents médecins et les discussions qui les ont suivies peuvent être ainsi résumées :

1. Etude clinique. — *M. Labbé* n'est arrivé à Nice qu'en Février 1917 et n'a pas eu l'occasion d'observer les formes graves qui avaient été vues en automne : aucun accès pernicieux, quelques violents accès bilieux accompagnés parfois d'hématuries. Il n'a guère eu l'occasion de voir des complications pulmonaires, cardiaques ou rénales. Il décrit les types fébriles observés, il insiste sur leur irrégularité et sur la fréquence d'une fièvre légère entre 37 et 38°, sans accès ni hématozoaires dans le sang et persistant pendant des semaines. L'origine de ces fébricules post-paludiques n'est pas nette. Il s agit peut-être de troubles hépatiques ou digestifs; en tous cas ces fébricules post-paludiques ne peuvent pas être attribuées à une association amibiasique ou à une localisation de l'amibiase sur le foie, comme on tend à le croire, d'après la doctrine exposée par M. Grall.

En résumé, ce paludisme secondaire, originaire de Macédoine, a été caractérisé plutôt par des formes traînantes, persistantes, rebelles à la thérapeutique que par des formes graves et pernicieuses.

— *M. Arnaud* a observé dans son secteur, de Juillet 1916 à Juillet 1917, environ 10.000 paludéens et a constaté quelques formes graves : accès pernicieux, cachexie et anémie palustres, fièvres prolongées rebelles au traitement, fièvre bilieuse hémoglobinurique; à son avis cette dernière manifestation ne peut être attribuée qu'au paludisme et jamais à la quinine. Il a constaté des formes congestives touchant le rein, le tube digestif et le poumon simulant parfois la tuberculose pulmonaire. Il a vu chez quelques malades présentant en France les premières manifestations de leur affection la fièvre continue ou rémittente spéciale au paludisme de première invasion.

— *M. Cassoute* insiste sur l'influence des causes extérieures et des prédispositions individuelles pour expliquer certains caractères du paludisme macédonien qui n'est pas une maladie spéciale. Les formes bilieuses et hémoglobinuriques ont été vues surtout chez des soldats cachectiques ou anémiés ; elles ont été traitées sans aucun inconvénient par la quinine.

Chez 18 pour 100 de ses paludéens il a constaté la coexistence de l'amibiase; les complications le plus fréquemment rencontrées sont le rhumatisme et la néphrite presque toujours utilement influencée par le traitement.

Il a observé également la persistance parfois désespérante d'une fièvre légère chez certains paludéens qui n'ont ni accès ni hématozoaires dans le sang. Cette fièvre ne peut pas être rattachée à l'amibiase, mais paraît plutôt en rapport avec des troubles intestinaux ou hépatiques.

— *M. Ravaut* a constaté que depuis Janvier 1917 les formes observées étaient beaucoup moins graves que celles décrites par son prédécesseur Carnot. Il a surtout été frappé par :

a) Quelques formes nerveuses (deux paralysies faciales) avec examen positif du liquide céphalo-rachidien, une polynévrite, quelques formes mentales ;

b) Une extrême fréquence de formes prolongées, traînantes, à accès irréguliers, paraissant rebelles au traitement, mais il s'agissait, ainsi qu'il a pu le prouver, de malades mal traités ou n'absorbant pas leur quinine ;

c) Des formes de néphrites hématuriques sans hémoglobinurie, très influençables par le traitement;

d) Des fébricules à 38°, 38°2, le soir persistant pendant très longtemps, comparables à celles qui sont signalées par MM. Labbé et Cassoute. Il pense aussi qu'il ne s'agit pas d'amibiase mais d'une manifestation chronique du paludisme, car chez de nombreux malades l'émétine n'a eu aucun résultat, alors qu'au contraire, un traitement quinique à doses suffisantes et bien surveillé a déterminé dans presque tous les cas une baisse lente et progressive de la température.

2. Traitement. — *M. Labbé* a essayé d'obtenir la stérilisation du paludisme par différentes méthodes : association et injections intraveineuses de quinine et de novo-arsénobenzol, intramusculaires de quinine, absorption buccale à doses élevées; malgré toutes ces tentatives les rechutes ont été constantes.

— *M. Arnaud* a observé des formes traînantes, persistantes, et paraissant résister à la quinine : il constata qu'il s'agissait en réalité de malades ne prenant pas leur médicament; ce dernier agissait d'autant mieux que le mode d'administration était mieux contrôlé; il eut alors la satisfaction d'assister à la réhabilitation de la quinine alors que certains médecins en avaient déjà proclamé la faillite.

Il a néanmoins observé quelques cas rebelles au traitement quinique qui se trouvèrent améliorés par la poudre de quinquina et les sels arsenicaux.

Si le cycle fébrile est régulier, il donne la quinine par voie buccale à doses massives six heures avant l'accès. Dans les cas où il est impossible de prévoir les accès il donne la quinine pendant sept jours consécutifs à la dose de 2 gr. par jour, puis pendant trois semaines à la même dose les trois premiers jours de chaque semaine, puis le second mois pendant deux jours par semaine, puis le troisième mois pendant un jour par semaine.

Il a obtenu de très bons résultats avec le traitement mixte quinine et arrhénal donnés systématiquement pendant deux jours, comme l'a recommandé M. Ravaut.

— *M. Cassoute*, en présence de l'irrégularité dans la réapparition des accès, a renoncé à la méthode qui consiste à calculer la date probable du retour de l'accès pour administrer le médicament. S'appuyant sur les travaux d'Abrami et de Soulié, il donne la quinine par la bouche à la dose de 2 gr. par jour pendant trois jours consécutifs et ajoute à ce traitement des injections de cacodylate de soude pendant les quatre autres jours de la semaine.

Chez certains malades, profondément atteints, il a constaté une résistance tout à fait remarquable du paludisme à la quinine. Ces malades la prenaient cependant bien et dans son secteur la proportion des fraudeurs n'a pas dépassé 10 p. 100.

— *M. Ravaut* montre d'abord qu'il n'y a pas de traitement possible si l'on ne s'assure pas d'une façon absolument rigoureuse que les malades absorbent réellement la quinine et si ce médicament n'est pas donné à doses suffisantes. Elle doit être de 2 gr. au moins par vingt-quatre heures, et, dans ce but, la voie buccale est la seule possible ; par injection intraveineuse l'on ne peut pas dépasser 0 gr. 80 par injection et par la voie sous-cutanée les techniques actuelles font courir de trop gros risques d'abcès, d'escarres ou de névrites sciatiques.

Il préconise une cure de blanchiment qui dure deux mois ; pour éviter le calcul souvent trompeur de la date d'apparition de l'accès, il donne systématiquement la quinine par voie buccale en solution à la dose de 2 gr. par vingt-quatre heures pendant deux jours consécutifs; puis les deux jours suivants, il a recours aux injections sous-cutanées de cacodylate de soude ou mieux intramusculaires d'arrhénal à la

dose de 0 gr. 30 par jour, puis quinine pendant deux jours et ainsi de suite pendant tout le premier mois ; repos de dix jours; puis vingt nouveaux jours de traitement. Il suffit ensuite de doses minimes de quinine pour empêcher le retour des accès.

Pendant tout le cours de cette cure les accès doivent disparaître et la température doit tomber aux environs de 37°. La présence d'accès ou d'une température dépassant la moyenne doit attirer la méfiance du médecin sur la façon dont est absorbée la quinine ou l'inciter à rechercher une autre affection superposée, parfois, au paludisme.

3. La prophylaxie et les dangers de la propagation du paludisme. — D'une part, la présence de très nombreux paludéens, et d'autre part, la constatation d'anophèles en de nombreux points de la XV° région posent une importante question : celle de la propagation du paludisme parmi les militaires ou la population civile. Mieux que dans toute autre région de la France, les conditions favorisantes s'y trouvent réunies et il était intéressant de rassembler les avis de ceux qui, depuis plusieurs mois, par leurs observations journalières pouvaient fournir les éléments de cette réponse.

— *M. Pringault* a constaté la présence de larves d'anophèles dans toutes les mares, bassins, flaques d'eau de la région marseillaise; mais, dans Marseille ville et sa banlieue, il n'a pas eu l'occasion de capturer d'anophèles adultes. Ils sont très nombreux à Hyères, banlieue de Toulon, Arles, Valence, rares à Avignon. Les mares les plus riches en larves sont celles qui se trouvent le mieux abritées par le vent et qui sont soumises à une bonne insolation; ces mares sont généralement riches en débris végétaux. Il a noté la présence de larves mais en quantité moindre dans des eaux putrides ou saumâtres; jamais dans les eaux ferrugineuses et sulfureuses (Camoins).

— *M. Labbé* rapporte que les anophèles ont été constatés un peu partout dans les Alpes-Maritimes et même à 400 m. d'altitude. La présence simultanée d'anophèles et de paludéens retour d'Orient ne paraît pas jusqu'ici avoir été l'origine de contagion locale du paludisme; les enquêtes qu'il a faites auprès des médecins de son secteur ne lui ont pas fait découvrir un seul cas de transmission certaine. L'immunité observée tient sans doute à une richesse insuffisante du milieu en anophèles et en hématozoaires; les soldats revenus de Salonique, tous plus ou moins traités, ne présentent pas en général un sang très riche en hématozoaires et sont moins dangereux que les paludéens latents et non soignés rencontrés dans les pays où la maladie est endémique.

— *M. Arnaud* a interrogé ses confrères civils et militaires et ne connaît pas un seul cas avéré de transmission du paludisme imputable à la présence de plusieurs milliers de paludéens en traitement, depuis plus d'un an, dans les hôpitaux de son secteur. Les cas de paludisme local, qui a existé de tout temps dans la région d'Avignon, sont même cette année particulièrement rares.

Pas plus que les autres expéditions coloniales, celle d'Orient n'a été suivie d'une recrudescence du paludisme indigène. Le petit nombre des anophèles et peut-être aussi les conditions telluriques et climatologiques, spéciales à notre pays tempéré, sont de nature à mettre obstacle au développement de l'hématozoaire dans le corps des moustiques de nos régions et à la transmissibilité du paludisme par cette voie.

— *M. Cassoute* rapporte que dans son secteur, riche en anophèles et en paludéens, aucun cas de contamination ne lui a été rapporté.

— *M. Ravaut* n'a eu connaissance que d'un seul cas de paludisme pouvant être considéré comme autochtone chez un médecin convalescent de fièvre typhoïde hospitalisé dans la Place de Marseille; l'examen du sang a été négatif, mais il avait été pratiqué après l'administration de quinine. D'ailleurs viendrait-on à constater des cas plus précis de contamination paludéenne, imputables aux soldats de l'armée d'Orient, qu'il ne faudrait pas s'en émouvoir et incriminer spécialement la XV° région. Malgré la présence d'anophèles et de très nombreux paludéens, c'est à peine si l'on y constate un cas de contamination dans les hôpitaux, alors que depuis le début de la guerre plus de 50 cas de contamination autochtone ont été observés dans d'autres régions (Flandres, Lorraine, Bretagne, Aisne, zone des armées, etc...). En France, le paludisme est beaucoup moins contagieux que la plupart des autres maladies infectieuses au milieu desquelles nous vivons continuellement sans y penser spécialement.

En terminant, le *médecin inspecteur Landouzy* résume tous ces faits et constate avec plaisir l'unanimité des opinions sur l'absence des dangers de propagation du paludisme par les malades en traitement dans la XV° région. Néanmoins toutes les mesures d'hygiène et de prophylaxie prescrites à différentes reprises doivent être rigoureusement maintenues; en matière de thérapeutique, il insiste tout spécialement sur la rigueur avec laquelle les médecins doivent rechercher eux-mêmes si leurs prescriptions sont bien exécutées, tout particulièrement en ce qui concerne l'absorption de la quinine.

Si l'on veut enfin supprimer en France toute cause possible de contagion du paludisme, il faut rechercher et traiter les porteurs de germes, c'est-à-dire les individus qui, par absence ou insuffisance de traitement, constituent les réservoirs de virus. Or ce danger ne vient pas des malades des hôpitaux, mais des permissionnaires, des convalescents, des réformés provenant de l'Armée d'Orient, dont le sang, faute de traitement, peut être riche en parasites. Aussi, pour atteindre cette catégorie de malades, M. Landouzy met à l'étude la création, dans les grands centres de la région, de dispensaires chargés de dépister ces malades par les examens cliniques et bactériologiques, puis ensuite d'en assurer le traitement. Ces formations, comparables à celle qui fonctionne déjà à Paris, sous la direction du médecin principal Marchoux, pourraient rendre de grands services.

ANALYSES

INFECTION

F. Barbary. *Mise en état de défense de l'organisme infecté. Méthode nouvelle à actions antihémolytique et antitoxique. Application pratique aux grands blessés de guerre* (Vol. de 69 p avec 27 tabl., Maloine, édit.). — Le but poursuivi par l'auteur est d'introduire et de diffuser dans l'organisme infecté des éléments de défense capables d'augmenter le taux de la cholestérine dans le sang ou de favoriser son action.

Il est classique d'admettre, depuis les recherches remarquables de Chauffard, Guy Laroche et Grigaut, que les infections s'accompagnent en général d'une hypocholestérinémie particulière, par contre les grands processus d'immunisation s'accompagnent d'une hypercholestérinémie qui semble présider, d'une manière qui reste à déterminer, à l'édification des anticorps.

Des nombreux résultats expérimentaux obtenus, Barbary tire les conséquences thérapeutiques suivantes :

1° Qu'il est utile, dans les états infectieux, de fournir à l'organisme des quantités de cholestérine suffisantes pour pourvoir aux éléments de défense et l'immuniser constamment contre les substances hémolysantes;

2° Qu'il est indispensable de faire usage d'un agent de transport et de diffusion capable d'assurer une sorte de stérilisation rapide du sérum envahi par le poison hémolytique.

L'agent de transport choisi est l'huile camphrée à hautes doses. Le camphre en effet s'élimine avec une extrême rapidité, la plus grande partie par les poumons et par la peau, une petite partie s'oxyde dans l'organisme en donnant deux acides : l'un non azoté, l'acide camphoglycuronique, l'autre azoté.

En utilisant cette diffusion rapide du camphre dans l'organisme pour lui faire transporter la cholestérine, l'auteur estime mettre également au service de la thérapeutique anti-infectieuse un agent de cure auquel les expérimentateurs dans ces derniers temps ont accordé une valeur antitoxique propre.

Les nombreux examens et dosages pratiqués par Barbary sur le sang des grands blessés et malades infectés, surmenés, l'amènent à des conclusions voisines de celles de Chauffard et Guy Laroche.

1° L'hypocholestérinémie est la règle pendant les périodes fébriles des infections aiguës et il semble exister un certain rapport proportionnel entre l'intensité du choc infectieux et l'abaissement du taux cholestérinémique.

2° La courbe cholestérinémique dans l'infection est, jusqu'à un certain point, proportionnée à la courbe thermique dont elle suit l'évolution; mais les deux courbes se dessinent en sens inverse et s'entre-croisent au moment de la défervescence.

3° La cholestérinémie suit pendant l'infection une évolution en rapport avec celle des autres processus réactionnels. L'hypocholestérinémie de la période d'état coïncide avec l'époque de moindre résistance de l'individu.

Sous l'action des injections de cholestérine, en solution dans l'huile camphrée à hautes doses, le taux de la cholestérine remonte rapidement. Les ampoules utilisées contiennent :

20 centigr. de cholestérine,
5 gr. d'huile camphrée,
1/2 milligr. de sulfate de strychnine.

Barbary injecte chez les grands infectés de une à trois ampoules en vingt-quatre heures. Les doses peuvent paraître faibles, mais l'augmentation du taux cholestérinique est cependant surprenante. D'autres auteurs ont d'ailleurs déjà été frappés de la disproportion, au cours de l'hypercholestérinémie d'origine alimentaire, entre la quantité de cholestérine ingérée dans les aliments et l'augmentation rapide de la cholestérine dans le sang. Pour l'auteur cette hypercholestérinémie artificielle peut s'interpréter par la mise en action de la fonction cholestérinigène de la glande surrénale. La cholestérine injectée amorcerait d'abord, suractiverait ensuite, la sécrétion d'une glande insuffisante chez les infectés, les grands blessés, les surmenés.

Le traitement énoncé ci-dessus a été appliqué à de nombreux infectés blessés, malades ou surmenés. Sous l'influence de l'action antitoxique et dynamique de la solution cholestérine, huile camphrée, strychnine, on constate rapidement chez tous les infectés, blessés, malades ou surmenés :

1° Un changement total du facies;

2° Un retour rapide des forces accompagné d'un sentiment de bien-être;

3° Un réveil de l'appétit et progressivement une augmentation du poids ;

4° La température n'est pas directement influencée, elle s'abaisse avec les progrès de l'immunisation de l'organisme.

Barbary termine son intéressant mémoire par l'exposé de nombreuses observations avec courbes thermiques à l'appui et il indique en concluant le mode de préparation chimique de la solution qu'il préconise et le manuel opératoire à suivre pour pratiquer les injections. E. Schulmann.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L. Martinotti (de Bologne). *Contribution à l'étude du sodoku* (*Giornale italiano delle malattie veneree e delle pelle*, t. LVIII, 1917, p. 116-136, avec 4 fig.). — L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de sodoku chez une femme de 33 ans qui fut mordue en Septembre 1916 par un rat d'égout à la première phalange de l'index droit. Il en résulta une petite plaie qui guérit en six jours. Vers le septième jour, la malade remarqua une tuméfaction douloureuse de tout le doigt, avec sensation de battements et de fièvre qui dura environ sept jours.

Quinze jours après la morsure, apparaissent sur l'avant-bras droit, surtout du côté dorsal, depuis le dos de la main jusqu au tiers inférieur du bras, des lésions érythémato-noueuses de la grosseur d'une lentille à une noix, de coloration rouge ou rosée, mal limitées. La palpation révèle une infiltration difficilement appréciable en raison de l'œdème de l'avant-bras.

Ces lésions sont douloureuses à la pression et, spontanément, les ganglions axillaires sont augmentés de volume et douloureux. La réaction de Wassermann fut trouvée positive. La malade se plaignait de douleurs aiguës le long du bras droit, de sensation de faiblesse générale, de céphalée. Malgré l'enveloppement humide du membre, les phénomènes douloureux persistèrent. La quinine administrée depuis le cinquième jour n'amène aucune amélioration pendant plus de deux semaines.

Le vingt et unième jour, on fit une injection intraveineuse de 0,30 de néo-salvarsan qui fut suivie d'une élévation de température à 39°5 et d'une aggravation des phénomènes objectifs et subjectifs: augmentation de la douleur musculaire, du volume des ganglions axillaires, rougeur plus vive des lésions cutanées : phénomènes identiques à ceux de la réaction de Herxheimer dans la syphilis.

Le lendemain, tous les phénomènes avaient disparu. Les ganglions axillaires et les nodosités étaient diminués de volume.

Huit jours plus tard, on fit une nouvelle injection de 0,45 de néo-salvarsan : seule, la température s'éleva, sans aggravation des lésions qui étaient en voie de guérison.

Quelques jours jours plus tard, les lésions étaient complètement résorbées et ne récidivèrent pas.

Les recherches de laboratoire demeurèrent néga-

ives : l'hémoculture resta stérile et les animaux noculés ne présentèrent aucun phénomène morbide.

Une biopsie des lésions cutanées montre une infiltration parvicellulaire à caractère subaigu occupant le derme et l'hypoderme, tendant à se localiser autour des vaisseaux et des glandes et surtout accentuée dans les lobules adipeux.

Le sang contenait de grandes formes mononucléaires dégénératives ayant l'aspect de produits de dégénérescence de grands mononucléaires, de grands lymphocytes et de myéloblastes. A un stade plus avancé, le corps protoplasmique disparaît et il ne persiste qu'un noyau granuleux : ce sont ces granulations qui ont sans doute été prises par quelques auteurs pour des parasites.

La question de l'étiologie du sodoku reste donc incertaine. On a décrit successivement des corpuscules ovales dans le sang (Shikani, Ogata), des mérozoïtes (Piazza), un protozoaire (Pröscher), un streptothrix (Schottmüller), un spirochète mobile plus grand que le S. pallida et plus petit que le S. duttoni et S. obermeiri.

Il est à noter que, dans le cas de l'auteur, le Wassermann fut trouvé positif deux fois à un mois d intervalle et que le néo-salvarsan amena la guérison de l'affection. Ces faits, de même que la période d'incubation caractéristique (de deux à trente-sept jours), tendraient à démontrer que le sodoku est une maladie à protozoaires et plus spécialement à spirilles ou à spirochètes.

La morsure causée par un rat (habituellement une des espèces suivantes *Mus domesticus*, *M. rattus*, *M. decumanus*, dans un cas *M. norvegicus*) est la cause initiale habituelle du sodoku au Japon, en Europe et en Amérique. Mais d'autres animaux qui se nourrissent de rats peuvent aussi causer la maladie : tels le chat, le furet, la belette, l'écureuil et, d'après certains auteurs, les chiens enragés. L'affection causée par la morsure du chat est appelée au Japon *Biokosko*.

Les parties découvertes sont les plus exposées aux morsures. C'est ainsi que par ordre de fréquence on note comme siège initial de la lésion les doigts, la main, le visage, le gros orteil, le mollet, le bras, le genou. En Europe, l'âge moyen des personnes atteintes est de cinquante et un à soixante ans, il est de trente à cinquante ans au Japon.

Cliniquement on note la triade symptomatique suivante : exanthème, fièvre intermittente et douleurs musculaires.

On peut noter dans les cas graves de la néphrite, de l'anémie, de la cachexie.

La durée moyenne est de quatre à cinq semaines.

Les cas européens ne se sont jamais terminés par la mort. Dans la statistique japonaise de Miyake [illegible]é fut de 10,5 pour 100 des cas observés. [illegible] listingue trois formes cliniques : la forme [illegible]nthématique intermittente, la plus fré[illegible] forme grave afébrile, avec prépondérance [illegible] nerveux et la forme abortive avec ou sans [illegible]es nerveux, réduite à un ou deux accès [illegible]

[illegible]chi admet une autre classification : une [illegible]ec prédominance des phénomènes locaux [illegible]ne, œdème) ; une forme febrile à type intermittent, et une forme nerveuse avec troubles sensitifs et moteurs, paresthésie, fourmillements, diminution des réflexes tendineux.

La thérapeutique du sodoku demeura longtemps purement symptomatique, jusqu'à ce que Hata eut établi que les arsénobenzols avaient une action quasi spécifique sur l'affection. D'autres auteurs ont confirmé ces recherches. Des doses élevées et répétées ne sont pas nécessaires : deux injections intraveineuses de 0,30 à 0,60 de néo-salvarsan à huit jours d'intervalle sont suffisantes.

L'auteur estime que l'aggravation de tous les symptômes observés par lui à la suite des injections de 606 (phénomène analogue à la réaction de Herxheimer dans la syphilis) permet d'établir l'action spécifique du médicament et parle en faveur de l'hypothèse de la nature spirochéto-spirillaire de l'affection. R. B.

Hulshoff Pol. ***Acide X comme moyen de traitement contre la polynévrite des poules*** (*Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1917, 17 Mars). — Chez des poulets nourris au riz décortiqué, l'auteur a pu causer une affect on analogue au béribéri et se manifestant avec les signes et les lésions d'une polynévrite. Les graines de phaseolus radiatus ayant, comme l'a montré Gryns, une heureuse action sur cette affection, l'auteur chercha à en isoler le principe actif, par décoction des graines, puis par cristallisation du décocté obtenu ; c'est ce décocté cristallisé de saveur acide que l'auteur appelle acide X.

Il fit absorber ce corps à des poulets atteints de polynévrite et dut injecter de grandes quantités pour obtenir des effets marqués ; plus ces substances sont purifiées, moins elles sont actives. Un poulet qui guérissait avec 10 gr. de graines de phaseolus devait absorber le décocté purifié de 600 gr. de graines pour obtenir le même effet. Cet acide X a cependant une action très nette sur l'affection. Sur 18 poulets malades, la moitié reçut 150 cm^3 de solution forte d'acide X, les autres servirent de contrôle. Les 9 infectés guérirent ; sur les animaux de contrôle 1 guérit et 8 succombèrent. B. R.

P. Sisto (de Turin). ***Recherches sur l'étiologie de l'ictère épidémique*** (*Lo Sperimentale*, fasc. IV, 1917). — Sur les 700 cas d'ictères observés à l'hôpital d'Udine, depuis Novembre 1916 jusqu'à aujourd'hui l'auteur en choisit 100 dans le but de faire des recherches sur le sang, les urines, les fèces, le contenu gastrique et duodénal en vue de découvrir l'agent causal de la maladie.

Les *cultures de sang*, aérobies et anaérobies sur bile de bœuf, bouillon, agar, sérum de bœuf dilué, liquide pleural, sérum de lapin avec ou sans addition de fragments de reins ou de testicules de lapin à diverses températures (22° à 37°), sont toujours demeurées stériles.

Dans les préparations de sang colorées, on ne trouva aucune forme de spirochètes.

La recherche de l'agglutination fut positive dans 7 cas pour le bacille typhique (dilution à 1 : 50, 1 : 100 et 1 : 200), elle fut toujours négative pour le bacille paratyphique A ; elle fut positive dans 12 cas pour le paratyphique B (dilution 1 : 50, 1 : 100 et 1 : 200).

L'injection de 5 cm^3 de sang du malade dans la cavité péritonéale du cobaye ne reproduisit jamais le tableau de la maladie, l'examen du sang et des urines des cobayes injectés fut toujours négatif au point de vue des spirochètes.

Les *cultures des urines*, sur agar de Endo, donnèrent lieu dans 3 cas à un développement d'une variété de bacille paratyphique B qui n'était pas agglutiné ni par le sérum du malade, ni par celui des autres ictériques, ni par un sérum agglutinant à un autre titre le paratyphique B.

La recherche du spirochète, pratiquée sur le sédiment urinaire dans 200 cas, fut positive dans 28 (14 pour 100).

Le sédiment urinaire, inoculé au cobaye sous la peau, dans la cavité péritonéale ou dans les veines, ne reproduit jamais la maladie, même quand l'urine apparaît très riche en spirochètes à l'examen microscopique.

Les *cultures des fèces* sur agar de Endo donnèrent lieu, dans 3 cas, au développement d une variété de bacille paratyphique B qui n'était pas agglutiné ni par le sérum d'autres ictériques, ni par un sérum agglutinant à un autre titre le paratyphique B. L'examen microscopique des fèces révéla la présence d'œufs d'ascaris dans 5 cas, de tricocéphale dans 7, de tænia dans 2 cas.

Pour le sédiment du *contenu gastrique*, on trouva dans 80 pour 100 des cas des spirochètes de 2 types : l'un analogue à celui de l'urine, l'autre en différant par divers caractères morphologiques (plus gros, à stries plus larges et plus espacées 3, 5, 6).

Dans le *contenu duodénal* obtenu par la sonde d'Einhorn, on ne trouva pas de spirochètes quand le contenu était formé de bile pure : il existait au contraire des spirochètes quand la bile était mélangée à du contenu gastrique.

Les cultures du contenu duodénal sur agar de Endo donnèrent lieu au développement, dans 3 cas, d'une variété de bacille paratyphique B, comme précédemment.

Le sédiment du contenu duodénal injecté au cobaye ne reproduisit jamais la maladie.

Dans un but de contrôle, l'auteur a fait des recherches sur une cinquantaine de soldats sains ou atteints de maladies autres que l'ictère, provenant des mêmes régions que les ictériques : dans un cas il a trouvé des spirochètes dans l urine ; dans 8 pour 100 des cas il a trouvé dans le suc gastrique les 2 types de spirochètes décrits précédemment et en aucun cas la bile pure extraite du duodénum ne renfermait de spirochètes.

Les spirochètes observés dans l'urine ont ordinairement 1/4 de μ d'épaisseur, 6 à 15 μ de longueur, le nombre des stries est variable (8 à 15). Les spirochètes furent observés aussi bien dans les cas bénins que dans les cas graves, plus fréquemment pourtant dans les cas graves. Leur élimination par l'urine est très irrégulière, tantôt par périodes, tantôt d'une façon continue, même durant la convalescence. Le nombre des spirochètes éliminés est également très variable.

L'auteur ne croit pas que l'échec des inoculations pour reproduire la maladie puisse infirmer l'opinion que l'ictère est causé par un spirochète, ce spirochète pouvant avoir dans notre pays une faible virulence ainsi que le confirme l'observation clinique.

La présence de spirochètes dans l'urine d'un infirmier qui était au contact prolongé d'ictériques et qui avait présenté de la fièvre et des douleurs diffuses fait penser à l'existence de porteurs de germes qui peuvent avoir une spirochétose sans ictère, ainsi que d'autres auteurs l'ont décrit sur d'autres fronts.

En ce qui concerne les spirochètes trouvés dans le contenu gastrique, l'auteur se demande si ces spirochètes ne sont pas des hôtes habituels de l'estomac, plus ou moins voisins morphologiquement de celui de l'ictère épidémique, ou bien s'il s'agit du même spirochète qui, sous l'influence de certaines conditions diététiques, pourrait devenir pathogène.

L'auteur ne croit pas que le bacille paratyphique B puisse être considéré, comme l ont fait certains auteurs, comme la cause de l'ictère épidémique. Il n'a jamais été isolé du sang ; celui qui fut isolé de la bile, de l'urine et des fèces n'agglutinait pas le sang du malade

En résumé l'auteur estime que ses recherches confirment l'origine spirochétique de l'ictère épidémique observé sur le front italien. Dans une note, il ajoute que récemment il a pu obtenir la reproduction expérimentale de l'ictère chez le cobaye en injectant dans la cavité péritonéale 5 cm^3 d'un malade au 5e jour de son ictère. R. B.

BACTÉRIOLOGIE

Noël Fiessinger ***La défense leucocytaire dans la plaie de guerre*** (*Arch. de méd. exp. et d'an. pathol.*, t. XXVII, n° 3 1916, Octobre, p. 270-300). — Le leucocyte joue un rôle dans la défense de l'organisme d'une importance qui croît chaque jour. Par sa phagocytose d'une part, par la sécrétion de ses ferments oxydasiques, protéolytiques, lipasiques de l'autre, il constitue un des éléments les plus actifs de l'économie.

Fiessinger étudie le processus biologique de défense qui se manifeste au niveau de la plaie de guerre.

La plaie de guerre est, dit l'auteur, en quelque sorte un acte expérimental et le processus, le plus important de son évolution est constitué par la défense leucocytaire, successivement il étudie les facteurs déterminants, les étapes, le rôle et enfin quelles sont les conceptions thérapeutiques qui découlent de ces notions de biologie.

Les *facteurs déterminants de la réaction leucocytaire* paraissent multiples En prenant, pour mieux saisir les phénomènes, l'exemple le plus piquant de la plaie par éclat d'obus, on voit que dans une première étape qui correspond à peu près aux dix premières heures, l'infection, qui va partir de l'éclat du projectile et surtout du débris de vêtement qui l'accompagne toujours, ne s'est pas encore diffusée. Mais quoi qu'il en soit dans cette première étape, les lésions sont directement la conséquence du traumatisme et deux grandes altérations dominent : l'attrition profonde des tissus et les suffusions sanguines.

Dans une deuxième étape, à partir de la dixième heure, on voit survenir l'infection. Partis du débris de vêtement ou de l'éclat de projectile, les éléments pathogènes sont surtout constitués par les gros bâtonnets anaérobies stricts du type perfringens ou du type vibrion septique associés ou non à des éléments pyogènes, se diffusant à toute la plaie. Ils trouvent dans ce milieu mortifié en voie de dégénérescence autolytique, privé de toute circulation en oxygène, un excellent milieu de culture. Il est hors de doute que les lésions préparatoires des tissus jouent un rôle capital et le microbisme anaérobie est fonction d'attrition musculaire.

Les faits montrent que l'attrition et la mortification peuvent être des facteurs déterminants à l'origine d'une réaction leucocytaire ; l infection est certainement à ce sujet le facteur prédominant ; qu il s'agisse d'une infection anaerobie stricte ou d'une infection aérobie, la réaction leucocytaire se produit avec une remarquable intensité.

L'intoxication intervient également, mais son action n'est qu'associée aux précédentes. C'est une

intoxication locale par les produits de désintégration des albumines autolysées ou par les toxines microbiennes, toujours intoxication, complexe de nature imprécise, mais d'action certaine.

Les étapes de la réaction leucocytaire se font en plusieurs temps. Remarquablement précoce la réaction leucocytaire constitue la première des réactions organiques et c'est une grave erreur de considérer la plaie de guerre comme frappée de shock. Comparée à celle qui se produit dans une plaie ordinaire, la réaction leucocytaire est peut-être un peu retardée, mais en la cherchant à une certaine distance des tissus attrits on la dépiste généralement.

On observe successivement une étape endovasculaire, puis une étape périvasculaire et enfin une étape diffuse et exsudative.

L'auteur étudie minutieusement l'évolution de l'exsudat, il numère les éléments du liquide à l'hématimètre, établit le pourcentage des leucocytes vivants après une coloration vitale au rouge neutre (incolorabilité du noyau, mobilité des granulations), le pourcentage des grains soudanophiles (graisses et lipoïdes) après une réaction au Soudan. Il détermine l'indice bactérien et phagocytaire en numérant sur lame les éléments bactériens et les figures de phagocytose et en reportant à un la moyenne de 30 champs d'immersion.

D'une façon générale, durant toute la période inflammatoire et infectieuse, il s'agit d'une réaction neutrophile. à la fin de la période de détersion on voit apparaître une réaction éosinophile.

Quel est, étudie en troisième lieu Fiessinger, *le rôle de la réaction leucocytaire*? Le polynucléaire est une cellule à la fois chargée de ferments, élaboratrice d'anticorps et capable d'incorporer soit des particules albuminoïdes, soit des éléments pathogènes, à seule fin de les détruire par digestion.

Dans la plaie de guerre le polynucléaire est l'agent actif qui :

1° délimite et liquéfie le tissu mortifié;

2° lutte contre l'infection;

3° forme une barrière contre l'intoxication.

Les grands mononucléaires du type macrophage participent également à ce travail mais leur rôle est secondaire.

La défense leucocytaire est ainsi d'une extrême complexité, à la fois anti-infectieuse et antitoxique, jouant également par ailleurs le rôle de nettoyeur chimique de la plaie.

L'activité de l'action leucocytaire dans la défense de l'organisme incite, conclut l'auteur, à l'utilité d'une thérapeutique leucophylactique, selon l'heureuse expression du professeur Delbet. La solution par excellence de cette leucophylaxie est le chlorure de magnésium en solution aqueuse à 12,10 pour 100.

Toutefois la tendance actuelle se fait de plus en plus vers l'excision la plus complète des tissus attrits, et on peut dire qu'enlever les tissus dégénérés et les hématomes diffus, c'est enlever le milieu favorable à l'infection et précéder le leucocyte dans son action de nettoyage. On activera ainsi la défense leucocytaire par de nombreux moyens : nettoyage chirurgical, nettoyage séro-leucocytaire par irritation hypertonique (Wright), nettoyage chimique par les hypochlorites (Carrel-Dakin), nettoyage par irritation chimique (les baumes, Mencière), activation de la défense leucocytaire par le chlorure de magnésium (Delbet).

L'étude de l'évolution biologique de la défense leucocytaire, termine Fiessinger, permet de comprendre l'action de ces diverses méthodes : chacune a un effet différent, mais toutes convergent avec plus ou moins d'énergie vers un même but final, la réparation des tissus après détersion des parties mortifiées.

E. Schulmann.

PARASITOLOGIE

E. Devé. ***Echinococcose osseuse expérimentale (premier mémoire)*** (*Archives de méd. exp. et d'an. path.*, t. XXVII, n° 3, 1916, Octobre, p. 301-327). — Les descriptions classiques tendant à la pathogénie de l'*échinococcose osseuse*, à la nature, l'origine et le mode de développement élémentaire de ses lésions, sont tout à fait insuffisantes. Les études macroscopiques des chirurgiens doivent être complétées par une étude microscopique approfondie des altérations provoquées par le parasite hydatique dans le tissu osseux. or les examens histologiques de cet ordre se réduisent à un tout petit nombre, faits un peu au hasard le plus souvent. De plus les observateurs ont presque toujours eu affaire à des lésions compliquées : soit du fait de fractures spontanées anciennes et fréquemment itératives, qui ont pu être le point de départ d'une greffe échinococcique, soit du fait d'interventions chirurgicales, soit surtout, presque constamment du fait de la suppuration.

Quelques auteurs ont cru pouvoir suppléer à l'insuffisance des observations microscopiques directes, en tentant d'adapter aux « kystes hydatiques multiloculaires » des os la description de l'hydatide multiloculaire du foie, à laquelle on a voulu les assimiler de force. Devé réfute avec force cette erreur d'interprétation : l'échinococcose « multiloculaire » des os n'est pas de l'échinococcose alvéolaire vraie. Elle n'offre que de très grossières analogies avec l'échinococcose bavaro-tyrolienne. Elle ressortit, en réalité, à l'échinococcose hydatique.

Reprenant une suggestion émise par Gangolphe il y a plus de trente ans, Devé a institué une série d'expériences dans le but de reproduire, chez le lapin, l'échinococcose secondaire métastatique périphérique par inoculation de sable hydatique dans la grande circulation. Deux animaux ont, à la suite des inoculations, été atteints, l'un, de deux kystes des os maxillaires (après inoculation dans le bout carotidien périphérique), l'autre, d'un double kyste hydatique de l'omoplate (après inoculation dans le bout carotidien central).

L'auteur, favorisé par la chance, a pu observer le développement du parasite dans des localisations osseuses offrant des textures très différentes : canal médullaire d'un os assimilable à la diaphyse d'un os long (bord axillaire de l'omoplate); massifs osseux renfermant, au milieu du tissu spongieux, des éléments anatomiques hautement différenciés, les dents (maxillaires supérieurs et inférieurs); entre le périoste et d'un os plat (écaille de l'omoplate). Il a pu aussi étudier l'action exercée par l'échinocoque sur les divers tissus de la série osseuse, avec lesquels il se met en contact : tissu spongieux, tissu compact, moelle osseuse, périoste.

Les kystes expérimentaux, âgés de six mois, étaient à un stade jeune de leur développement, à une période où, déjà en pleine activité, ils étaient encore exempts de complications et spécialement de toute infection, de toute suppuration. Ils montraient le processus pathogénique à l'état de pureté.

Grâce à l'unilatéralité des lésions chaque parasite a pu être étudié parallèlement à l'os témoin.

Tous les kystes expérimentaux ont été obtenus par inoculation de germes échinococciques indiscutablement hydatiques, provenant de kystes uniloculaires du mouton.

L'inoculation a été réalisée chez les animaux, non par greffe locale directe dans le tissu spongieux après trépanation de l'os, comme le suggérait Gangolphe, mais indirectement par le processus embolique en utilisant la voie sanguine artérielle.

Les tumeurs obtenues, insistent enfin les auteurs, procèdent non pas d'une infestation par des œufs de tænia échinocoque, mais d'une inoculation de sable hydatique : elles ont la signification de kystes secondaires.

Dans son premier mémoire, Devé étudie les deux kystes de l'omoplate. Il s'agit de :

1° Un kyste du volume d'une cerise, saillant à la face antérieure de l omoplate droite;

2° Un kyste plus petit développé dans l'épaisseur du bord axillaire de cette même omoplate.

Les deux kystes sont stériles, acéphalocystes, ils sont visibles à l'examen radioscopique.

L'étude microscopique, faite avec beaucoup d'attention, illustrée de planches intéressantes, montre en coupes sériées une suite d'aspects anatomiques, qui pourraient fort bien représenter, plus ou moins schématisés, les différents stades du développement du kyste hydatique dans le tissu osseux. Etape par étape on voit l'accroissement de taille de la vésicule parasitaire et sa pénétration progressive dans l'intimité de l'os spongieux alors qu'en réalité il s'agit d'une seule et même lésion considérée non dans le temps mais dans l'espace.

Successivement l'auteur étudie avec beaucoup de détails le kyste intra-osseux, puis le kyste périostique. A propos de ce dernier type de tumeur, fort exceptionnel d'ailleurs, l'auteur conclut que ce qui paraît caractériser cette forme d'échinococcose osseuse c'est que le kyste de forme « uniloculaire » se développe tangentiellement à l'os sur lequel il s'implante solidement sans manifester aucune tendance à s'infiltrer dans les aréoles osseuses sous-jacentes, toujours séparé qu'il est d'ailleurs du tissu osseux proprement dit par une nappe fibreuse. par un kyste adventice.

E. Schulmann.

CHIRURGIE

T. Duvergey. ***Un cas de balle intracardiaque extraite avec succès sous le contrôle radioscopique*** (*Archives générales des maladies du cœur*, 1917 15 Avril). — L'auteur relate l'observation d'un blessé opéré par lui, et porteur d'une balle *dans la paroi du ventricule gauche*.

Ce malade, guéri de sa blessure, présentait, au moment de l'intervention sept mois plus tard de la dyspnée d'effort et des douleurs précordiales assez vives.

D'après un examen radioscopique fait à l'hôpital d'Aire-sur-Adour, la balle fut supposée située au contact immédiat du ventricule gauche, mais extracardiaque.

L'opération fut faite sous le contrôle de l'écran : résection de deux cartilages costaux sur une longueur de 6 cm., décollement et rabattement de la plèvre et du poumon, incision du péricarde; le feuillet viscéral présente des végétations : repérage de la balle, sous radioscopie en lumière rouge, avec une aiguille de Luer; incision de la paroi ventriculaire sans ouvrir la cavité cardiaque et extraction de la balle. Suture du cœur et du péricarde avec petit drainage de ce dernier.

Les suites opératoires furent normales et dix-huit jours après l'intervention les troubles respiratoires et la douleur précordiale avaient disparu.

L'auscultation du cœur qui ne présentait rien d'anormal avant l'intervention n'a pas été modifiée.

R. P.

MÉDECINE LÉGALE

Mott. ***Hémorragies punctiformes du cerveau dans l'intoxication par les gaz*** (*The British med. Journal*, 1917, 19 Mai). — L'auteur a noté en temps de paix dans les suicides par le gaz d'éclairage ou l'oxyde de carbone des ruptures d'artérioles ou des capillaires dans la substance blanche du cerveau et dans les noyaux de la base.

Pendant cette guerre des hémorragies punctiformes analogues ont été notées chez des sujets morts du choc produit par l'explosion d'un obus; une grande quantité d'oxyde de carbone est mise alors en liberté.

Dans les empoisonnements par les gaz asphyxiants, l'auteur a de même noté des lésions hémorragiques en foyers punctiformes avec caractères spéciaux : les globules rouges apparaissaient éclatés et l'hémoglobine était transformée en granulations pigmentaire brun chocolat semblant être de la méthémoglobine. On trouvait également des granulations dans la lumière des artérioles, veinules et capillaires de la substance blanche.

La présence des hémorragies dans la substance blanche tient sans doute à ce fait que les artères y sont terminales.

Les gaz toxiques entraînent une défaillance du cœur, une stase vasculaire en même temps que la diminution de la fonction respiratoire qui provoque le retour du sang veineux au cœur. En outre les altérations du sang peuvent amener des thromboses multiples et de la stase qui se traduisent par des hémorragies punctiformes.

R. B.

TOXICOLOGIE

Pellegrini. ***Un signe diagnostique peu connu dans la mort par asphyxie de gaz délétères*** (*Arch. di Farm. sperim. e delle Scienze affini*, 1917, 1er Avril). — L'auteur a constaté, à l'autopsie d'un sujet mort quelques heures après l'absorption de gaz asphyxiants, une nécrose de l'intestin grêle, une péritonite localisée autour de ces anses, une bronchite catarrhale, un emphysème pulmonaire aigu et une tuméfaction considérable du corps thyroïde qui présentait une dégénérescence colloïde.

L'auteur a étudié chez le lapin l'action des vapeurs de brome sur le corps thyroïde; il a constaté que cette glande, au lieu d'être formée comme normalement, surtout de tissu épithélial, présente chez les lapins intoxiqués une série de vésicules juxtaposées à cavités surdistendues (400 μ au lieu de 30 μ) et contenant une grande quantité de substance colloïde.

L'auteur soumit des animaux à des asphyxies plus ou moins longues par vapeurs de brome à la dilution de 0,75 pour 100; il nota un parallélisme constant entre les lésions histologiques du corps thyroïde et l'intensité de l'intoxication; le parallélisme peut avoir une certaine importance en médecine légale; il permettra de juger si l'action des vapeurs toxiques a été courte ou prolongée.

R. B.

LA QUESTION DU PAIN

LE PAIN FRANÇAIS

Par **R. LEGENDRE**

La question du pain est à l'ordre du jour. La Chambre des députés vient de lui consacrer plusieurs séances. On y examina le problème sous ses deux faces, agricole et économique, et, à vrai dire, on y signala toutes les difficultés de l'heure présente bien plus qu'on ne leur trouva des remèdes. C'est qu'en effet, la question est vaste, complexe et surtout sans solution satisfaisante immédiate. La situation, telle qu'elle ressort des chiffres apportés à la tribune, est la suivante : notre récolte de cette année est de 30 à 40 millions de quintaux de blé; il nous en faudrait 90 à 95 pour assurer notre alimentation en pain jusqu'à la récolte suivante. On voit quel déficit il faudrait combler; on sait moins comment on pourra y parvenir. Les succédanés du blé : orge, seigle; avoine, maïs, sont également en quantités insuffisantes; les récoltes de blé à l'étranger sont inférieures à la moyenne; leur transport, comme celui du riz, est rien moins qu'assuré à cause de la guerre sous-marine, de la rareté des navires, de la valeur considérable du fret.

L'on comprend quels prodiges d'économie il nous faut réaliser pour éviter de manquer de pain avant la récolte de 1918.

A vivre comme par le passé, nous épuiserions nos ressources en quatre mois. *Fin Janvier prochain, le pain manquerait!* Il ne faut pas oublier cette menace quand on parle aujourd'hui de la question du pain.

A cette situation, quels remèdes apporter? Libérer les vieilles classes d'agriculteurs, développer la motoculture, fournir des engrais, relever le prix du blé, tout cela est souhaitable, mais ne produira d'effets qu'à la future récolte. On pourra éviter ainsi en partie une nouvelle crise pour l'année 1918-1919, mais cela n'améliorera en rien notre état actuel.

Il nous faut donc employer tout de suite d'autres mesures d'une action plus immédiate, et les utiliser toutes, sans exception, quelle que soit l'importance de l'économie qu'elles procurent.

Il faudra les appliquer strictement, de manière à en assurer le meilleur rendement.

Ces mesures sont :

1° Extraire du blé la plus grande quantité de farine possible; par conséquent porter le taux d'extraction au pourcentage qui nous donnera le maximum de nourriture tout en restant compatible avec la fabrication du pain;

2° Ajouter à la farine de blé toutes les farines de succédanés disponibles, dans les limites où elles n'entravent pas la panification;

3° Réduire la consommation au plus juste et autant que possible, ne fournir à chacun que la quantité de pain strictement nécessaire;

4° Eviter le gaspillage sous toutes ses formes.

On sait que toutes ces réglementations sont déjà appliquées ou en voie d'exécution. A vrai dire, elles ne le sont pas sans critiques; elles soulèvent d'ailleurs maints problèmes physiologiques ou hygiéniques, et c'est justement leur examen à ce point de vue qui m'engage à en parler aux lecteurs de *La Presse Médicale*, de même qu'il a suscité les récentes réunions de la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire et qu'il a été l'objet du débat qui vient de se poursuivre à l'Académie de Médecine.

Pour bien comprendre les questions physiologiques et hygiéniques relatives au pain, il est nécessaire de rappeler d'abord quelques notions sur le blé et la farine.

Le grain de blé comprend trois parties : l'enveloppe, l'amande et le germe. L'enveloppe formée de diverses celluloses n'est pas nourrissante pour l'homme, l'amande ou albumen est la partie essentiellement digestible; c'est aussi la partie la plus importante du grain comme quantité; elle est formée presque exclusivement de grains d'amidon et d'une matière azotée élastique : le gluten. Le germe, riche en albuminoïdes, a une valeur alimentaire au moins égale à celle de l'amande; il est entouré d'une couche spéciale qui se continue sous l'enveloppe tout autour de l'amande : l'assise protéique riche en diastases de diverses sortes destinées à digérer l'albumen lors de la germination.

Le travail de la meunerie a pour but, par une série de broyages et de tamisages successifs, de séparer, d'une part, la farine; d'autre part, le germe, l'assise protéique et les enveloppes. Si ce travail était parfait, on obtiendrait toute la farine blanche qui représente au moins 85 pour 100 du poids du blé. En réalité, la meunerie n'extrait pas plus de 65 à 70 pour 100 de farine blanche; elle sépare en outre toute une série de produits : remoulages bis, recoupettes, petits sons, gros sons, contenant tous de la farine, en quantités de moins en moins grandes, il est vrai.

Le boulanger mouille la farine, y ajoute du sel et des cellules de levure, que celles-ci proviennent d'une levure industrielle ou d'un levain. Il provoque ainsi la fermentation panaire dont le résultat est un dégagement d'acide carbonique qui reste emprisonné dans la pâte sous forme de bulles. Lorsque cette fermentation est suffisamment développée et que la pâte est à point, on enfourne; la chaleur du four transforme d'abord l'extérieur du pâton en croûte, puis à l'intérieur du pain arrête les processus biologiques, détruit les cellules de levure, cuit l'amidon et provoque un dégagement de vapeur d'eau qui distend la pâte et la transforme en mie vésiculée.

Ces notions rappelées, voyons comment se posent les diverses questions de physiologie et d'hygiène relatives au pain.

Ecartons tout d'abord comme préjudicielle la question du nettoyage des grains. Le blé qui arrive au moulin est presque toujours mélangé de substances étrangères : balles, fragments d'épis, débris de paille, voire même de pierres, de terre et de bouts de ficelle; il est évident que ces substances doivent en être séparées. Lorsque les cultures n'ont pas été soignées, comme il arrive presque toujours aujourd'hui, les champs sont envahis par les mauvaises herbes et l'on trouve, mêlées aux grains de blé, des graines inutiles ou même toxiques comme la nigelle, l'ivraie, la mélampyre. Parfois, les grains de blé eux-mêmes sont cariés, rouillés. Parmi les succédanés, le seigle peut présenter une altération plus dangereuse encore quand il est envahi par l'ergot; le maïs peut être fermenté. Bien entendu, les grains malades, les graines et les substances étrangères ne doivent pas entrer dans la farine et, d'ailleurs, la minoterie moderne possède des appareils de nettoyage assez perfectionnés pour les éliminer. Nous ne parlerons donc plus que de blé sain et propre, le seul qui doive être moulu.

Il est absurde de parler d'un taux de blutage quelconque, sans tenir compte de la nature et de la qualité du blé. Selon la variété, les grains sont plus ou moins arrondis ou allongés; selon le sol, les soins culturaux, les conditions climatériques, ils sont plus ou moins gros, à enveloppe plus ou moins épaisse; on ne peut donc parler d'un taux de blutage uniforme applicable à tous les cas sans distinctions. En pratique, on considère que la qualité d'un blé est en rapport avec son poids à l'hectolitre. Nous raisonnerons dorénavant sur un blé moyen pesant environ 74 kilos à l'hectolitre.

Les auteurs qui ont discuté du pain blanc et du pain bis[1] ont trop souvent oublié de préciser ces données d'ordre pratique, de même que les expériences de nutrition ont été trop souvent faites en dépit de toutes les saines données physiologiques. Pour juger de la valeur alimentaire d'un pain, on s'est souvent contenté d'une expérience de très peu de jours, quand même on ne passait pas brusquement d'un régime alimentaire ordinaire et varié à un régime de pain exclusif ou presque.

Trop souvent on ne s'est pas soucié de la ration d'entretien, faisant ingérer à des sujets non entraînés des quantités énormes de pain, et presque toujours on n'a pas tenu compte des variations du travail effectué pendant les expériences.

Quoi qu'il en soit de toutes ces négligences qui obligeront à de nouvelles recherches pour arriver à des conclusions hors de toutes critiques, les expériences déjà faites sont assez nombreuses et assez concordantes pour qu'on en dégage plusieurs notions importantes en ce moment.

A égalité de poids, le pain blanc est plus nourrissant que le pain bis, ainsi que le soutiennent les partisans du pain blanc. On en trouvera la démonstration dans l'ouvrage classique de M. Fleurent : « Le pain de froment ». Mais, si cela est intéressant en temps de paix, quand les quantités de blé sont pratiquement illimitées, reste à savoir si la même conclusion s'impose en temps de guerre, quand les quantités sont insuffisantes, puisque d'un même poids de blé on tire moins de farine et de pain blanc, que de farine et de pain bis. Or, M. Lapicque vient de démontrer[2] qu'en réalité il y a bénéfice à pousser l'extraction de la farine aussi loin que possible, justement, en reprenant la discussion des expériences de Snyder, sur lesquelles s'appuyait M. Fleurent. Snyder avait montré qu'entre trois pains provenant : le premier de farine blanche, à 72,6 pour 100, le deuxième de farine bise de taux indéterminé, le troisième de farine de blé entier ou à 100 pour 100, on obtient comme coefficients d'utilisation pour un même poids de pain : 90,1 pour 100, 85,5 pour 100; 80,7 pour 100. Mais, si l'on part d'un même poids de blé, les coefficients d'utilisation se trouvent inversés. On trouve alors :

Pain blanc de farine à 72,6 p. 100 : $\frac{90,1 \times 72,6}{100} = 65,41.$

— complet — 100 p. 100 : $\frac{80,7 \times 100}{100} = 80,70.$

On aurait donc avantage au point de vue de l'économie de nourriture à faire du pain bis plutôt que du pain blanc et même du pain complet plutôt que du pain bis. Le bénéfice est assez considérable pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte pour l'économie du pays.

Pour le blé total, il résulte des analyses d'Aimé Girard que le coefficient d'utilisation doit être d'environ 88 pour 100. Nous-mêmes avons trouvé, au laboratoire, au cours d'expériences faites sur un chien avec un pain de blé entier, une digestibilité de près de 90 pour 100. Faut-il donc en conclure que la meilleure utilisation du blé pour l'homme en temps de disette est la farine extraite à 100 pour 100. Il ne le semble pas si l'on en juge par les critiques dont est déjà l'objet notre pain actuel fait de farine à 85 pour 100 seulement. Les reproches qu'on lui adresse sont de plusieurs sortes : techniques, hygiéniques, économiques.

Les meuniers disent que les farines bises ne se conservent pas ; il est vrai que cette raison n'a pas de valeur quand on n'a pas assez de blé pour constituer des stocks et qu'on doit vivre presque littéralement au jour le jour.

Les boulangers trouvent que ces farines se travaillent mal et donnent un pain peu levé et de médiocre aspect.

Les consommateurs se plaignent du pain aigre, acide, peu appétissant, qui fait tourner la soupe et ne se conserve pas.

1. Liebig, Mayer, Rubner, Snyder, Woods et Merrill, Fauvel, Hindhede, Pugliese, etc.

2. L. Lapicque. — « Sur le taux de blutage et le rendement alimentaire du blé ». *C. R. Acad. des Sciences*, 24 Septembre 1917.

Les hygiénistes lui attribuent un mauvais effet sur la santé et certains médecins précisent ces dires en apportant des observations de malades atteints de troubles gastro-intestinaux ou d'éruptions cutanées à la suite de l'usage continu de ce pain.

Les économistes lui reprochent d'être une cause de gaspillage parce qu'on jette la mie trop compacte, parce qu'on perd trop de pain moisi et surtout parce qu'on supprime pour la nourriture du bétail les parties qu'on ajoute à la farine blanche afin d'obtenir le taux de 85 pour 100.

Telles sont les raisons du conflit entre les partisans de la quantité et ceux de la qualité.

Ecartons tout de suite la question des issues du blé, aliment du bétail. Imaginez un homme isolé qui ne possédât plus comme nourriture qu'un veau et quelques sacs de farine. Il ne sait quand il pourra être ravitaillé. Lui conseillerez-vous de donner la farine au veau pour le sauver, ou de manger l'une et l'autre, afin d'attendre sans mourir de faim qu'on lui apporte de nouveaux aliments? C'est l'image de notre situation actuelle. Il est évidemment regrettable que le troupeau national diminue, mais c'est là une des multiples conséquences de la guerre à laquelle il faut bien se résigner comme aux autres. A vrai dire, nous n'avons pas encore dangereusement entamé notre capital de bétail, si j'en juge par les récentes déclarations du Ministre de l'Agriculture à la Chambre : les bovins sont encore 12 millions sur 14 qu'ils étaient avant la guerre; si les moutons diminuent, c'est faute de bergers plus que de nourriture; les porcs pourront redevenir en moins d'un an aussi nombreux qu'auparavant; les chevaux enlevés à la population civile se retrouveront dans les armées. Il n'y a donc pas péril pour les animaux domestiques, tandis qu'il y a grand danger de famine pour les hommes. Si la guerre doit durer longtemps encore, au dernier quart d'heure, ce n'est pas avec de la viande que nous tiendrons, mais avec du pain; nous pourrions plus facilement rationner la viande, dont nous mangeons toujours trop, que le pain qui est l'aliment de première nécessité. La question du bétail doit donc, à mon avis, passer après celle de l'alimentation de l'homme; par rapport à celle-ci, elle n'est que secondaire.

Les partisans du retour aux faibles taux d'extraction soutiennent que la farine à 85 pour 100 introduit dans le pain des particules d'enveloppe qui ne font que diminuer sa qualité sans profit pour l'homme, tandis que les animaux sauraient l'assimiler. Ils vont répétant le mot de Parmentier : « Le son fait du poids et non du pain ». Si les meuniers savaient séparer complètement la farine des enveloppes, la question ne se poserait pas; on pourrait dire avec eux : la farine à l'homme, le son aux animaux. Mais la question n'est pas si simple : pour avoir de la farine blanche, dépourvue de tout débris d'enveloppe, il ne faudrait pas dépasser le taux de 70 pour 100; peut-on raisonnablement y songer? Au delà de 70 pour 100, on incorpore à la farine blanche des parties encore très riches en farine, mais « piquées » de fragments du germe, d'assise protéique, de cellulose. Les dernières parties, les gros sons, contiennent encore de la farine, en beaucoup plus faible proportion, il est vrai. C'est ce qui explique que la quantité de nourriture extraite d'une quantité donnée de blé augmente toujours quand le taux d'extraction de la farine s'élève. La question doit donc se poser ainsi : ou bien utiliser pour l'homme le plus de farine possible quitte à y introduire quelques parties cellulosiques, ou bien donner aux animaux tous ces débris quitte à perdre pour nous la farine que la meunerie ne sait pas en séparer.

La preuve qu'en temps normal, les issues ont pour le bétail plus d'intérêt par l'amidon que par la cellulose qu'elles contiennent est fournie par ce fait que leur valeur commerciale dépend de leur richesse en farine. Si l'on nous dit que les ruminants digèrent la cellulose que nous ne pouvons pas assimiler, ce qui est vrai pour une part, nous répondrons que l'on pourra trouver bien d'autres celluloses pour les alimenter sans nous obliger à perdre la farine dont nous manquons, d'autant plus qu'ils ne nous rendront pas en viande le cinquième de la farine consommée par eux pendant la période de croissance.

Aussi, si les remoulages et les recoupettes sont donnés au bétail pour la farine qu'ils contiennent, environ moitié de leur poids, gardons-les pour nous; s'ils sont donnés pour leur cellulose, gardons-les encore et substituons-leur pour les animaux de la paille, du foin, des feuilles ou toutes autres parties végétales dont nous ne faisons rien.

Du point de vue économique, on pourrait encore demander si, ne pouvant nourrir aucun animal exclusivement avec des issues, nous sommes bien sûrs de pouvoir fournir en quantités suffisantes les autres aliments nécessaires et s'il ne vaut pas mieux conserver un troupeau moins nombreux mais mieux en point et manger la viande de surplus, qu'avoir un troupeau famélique dont toute la viande a perdu de sa valeur.

Mais c'est assez causé du cheptel. Revenons à l'homme et aux problèmes de pure hygiène.

Le pain de farine à taux d'extraction élevé est, avons-nous dit, l'objet des récriminations de tous, meuniers, boulangers, consommateurs, hygiénistes. Les raisons qu'on en donne sont certes valables, sans qu'il faille cependant trop en grossir l'importance au point de ne plus voir qu'elles et d'oublier les causes du retour au pain bis.

Je crois que tout le monde pense, comme moi, qu'il vaudrait mieux continuer de manger le pain actuel que se trouver dans quelques mois, par suite de mesures imprudentes provoquées par l'opinion publique, sans farine et sans pain. Si quelques dyspeptiques ne supportent pas le pain à 85 pour 100, ne nous faisons pas l'écho complaisant de leurs doléances. De l'avis de beaucoup de personnes de mon entourage la plupart des gens le consomment sans troubles graves et même sans aucun malaise. N'attribuons donc pas au pain *a priori* et sans examen tous les petits troubles, digestifs ou autres, dont la vie est trop souvent faite.

Est-ce à dire qu'on ne peut apporter aucun remède, aucune amélioration au pain d'aujourd'hui ?

C'est justement la question que sous l'impulsion de M. le Sous-Secrétaire d'Etat des Inventions, nous nous sommes posée au Laboratoire de physiologie du Muséum, et que nous nous sommes appliqués à résoudre, M. le professeur Lapicque et moi[1].

Tous les défauts qu'on reproche au pain de farine à haut taux d'extraction peuvent être supprimés si l'on veut bien ne pas lui appliquer les méthodes de panification établies pour la farine blanche. A farine nouvelle, procédé nouveau.

La farine actuelle diffère de la farine blanche du temps de paix, uniquement en ce qu'elle renferme des parcelles de germe, d'assise protéique et d'enveloppe. On répète communément que ces débris interviennent dans la mauvaise qualité du pain par leur teneur en cellulose, mais cela n'est pas raisonnable, car la richesse en cellulose du pain à 85 pour 100 est bien moindre que celle de n'importe quel légume vert, salade ou fruit, et l'on n'a jamais prétendu que la cellulose de ceux-ci ait provoqué le moindre trouble digestif. On pourrait, au contraire, soutenir avec plus de raison, que le pain actuel facilite les évacuations en laissant sa cellulose dans le bol fécal.

La vraie cause de tous les défauts des pains à taux d'extraction élevé, ce sont les ferments du germe et de l'assise protéique. Dès que l'on mouille la farine pour faire la pâte, ces diastases entrent en action, d'autant plus que la température du fournil est élevée; les unes colorent la pâte en bis; d'autres fabriquent différents acides; l'acidité croissante de la pâte ralentit de plus en plus la fermentation panaire des cellules de levure. Le mal s'arrête seulement quand on enfourne, mais les effets déjà produits sont graves : pain compact, mal levé, d'odeur et de goût aigres. De plus, l'acidité de ce pain empêche sa conservation en favorisant la pullulation des moisissures.

Or, on sait très bien que toutes les diastases n'agissent qu'en milieu défini, alcalin ou acide. La salive digère l'amidon en milieu alcalin; les acides l'en empêchent; le suc gastrique digère la viande en milieu acide, qu'on le neutralise et il est inactif. Puisque les diastases du grain de blé agissent en milieu acide, on doit pouvoir empêcher leurs actions en les neutralisant et revenir ainsi aux conditions de panification de la farine blanche. Une expérience très simple, facile à répéter, nous avait conduit à ces vues théoriques : En traitant des recoupettes par un alcali, on observe qu'elles changent de couleur, passant progressivement du gris brun au jaune d'or. Si l'on place à l'étuve deux flacons de recoupettes mouillées d'eau pure et d'eau alcaline, on constate au bout de peu de temps que l'eau pure est devenue très acide, a rapidement fermenté avec dégagement de nombreuses bulles de gaz et que son odeur est butyrique et infecte, tandis que l'eau alcaline, d'une belle couleur jaune, n'a pour ainsi dire pas changé d'aspect et d'odeur. Ce que l'on voit si nettement dans cette expérience se produit identiquement de même, bien que d'une manière moins frappante, pendant la panification. L'alcalinisation des cellules à ferment suffit donc pour empêcher leur action.

Parmi les alcalis utilisables, nous avons choisi l'eau de chaux qui présente tous les avantages : elle est active à petites doses, son prix est insignifiant, on peut se la procurer facilement en ce moment, puisque la France possède en beaucoup de points des couches de pierres à chaux et des fours pour les cuire; l'infime quantité de chaux ainsi ajoutée au pain ne peut avoir absolument aucun inconvénient pour la santé puisqu'on n'en ajoute pas plus dans un kilogramme de pain qu'il ne s'en trouve naturellement dans un verre de lait. Hasard heureux, l'eau de chaux substituée à l'eau ordinaire pour les pétrissées correspond justement à la quantité d'alcali nécessaire pour neutraliser les ferments, ce qui évite toute pesée et tout dosage au fournil; de plus, le boulanger ne peut commettre aucune erreur : s'il emploie une eau trop peu riche en chaux, tout au plus obtient-il un pain moins agréable et plus voisin du pain actuel. S'il lui arrivait de se servir d'un lait de chaux trouble au lieu d'eau de chaux claire et limpide, la pâte ne lèverait plus et il lui serait impossible de faire du pain. Enfin, la panification à l'eau de chaux est simple et ne change rien à la pratique habituelle, à la main-d'œuvre et aux habitudes des boulangers.

Ces diverses qualités me semblent suffisantes pour que l'on puisse préconiser sans crainte d'un danger ou d'un échec la panification à l'eau de chaux, le « pain français », comme propose de l'appeler le Sous-Secrétariat d'Etat des Inventions.

Le boulanger n'a qu'à se procurer des pierres de chaux, les éteindre avec un peu d'eau, rassembler la poudre blanche obtenue dans un nouet de flanelle qu'il suspendra dans un baquet plein d'eau. L'eau, d'abord trouble, s'éclaircit; elle est alors prête à servir, on l'emploie pour toutes les pétrissées au lieu d'eau ordinaire, évitant seulement de la mettre directement en contact avec la levure, qu'on délaie dans l'eau pure avant de l'ajouter à la pâte.

Le pain obtenu est bien levé, sa croûte est ferme, il dégage une bonne odeur, sa saveur est douce, sans acidité ni âcreté, il laisse un arrière-goût agréable. Enfin il se conserve sans moisir aussi longtemps que du pain blanc.

1. Lapicque et Legendre. — « Amélioration du pain de guerre par neutralisation des ferments du son ». *C. R. Acad. des Sciences*, 27 Août 1917.

Les premiers essais du pain français ont eu lieu dans une manutention militaire, il s'est propagé rapidement à Paris dans la boulangerie civile, et aujourd'hui sa pratique est assez répandue pour que nous puissions affirmer qu'il ne présente aucune difficulté de fabrication et qu'il améliore toujours notablement la qualité du pain de farine bise.

Voici donc la meilleure solution du conflit entre la quantité et la qualité. On peut donc, sans aucun inconvénient, tirer du blé une grande quantité de farine, utiliser les remoulages bis et les recoupettes et obtenir pourtant un pain aussi beau, agréable, digestif et hygiénique, que les pains de farine à 75 pour 100 ou 80 pour 100 auxquels certains voudraient nous voir revenir. Nous savons que sa fabrication va se généralisant en France. Certains indices nous font croire qu'il ne tardera pas à passer nos frontières, contribuant ainsi à l'économie du blé chez nos alliés et chez les neutres. Que tous nos amis l'adoptent, ainsi que les hauts blutages qu'il permet, et l'on pourra éviter la disette qui menace le monde!

Le pain français est aussi une solution au problème du gaspillage. Ce pain se conservant plus longtemps, on pourra voir moins de boules moisies perdues aux armées; sa mie étant plus légère et par suite plus digestible, on en jettera certainement moins; rassissant sans devenir aigre, les restes pourront en être utilisés même après plusieurs jours à la confection des soupes.

On sait que le Ministère du Ravitaillement, pour obtenir une plus grande économie du pain, a décidé son rationnement et l'établissement pour chaque personne d'un carnet qui donnera droit à une quantité journalière de 500 gr., pouvant être portée à 700 gr. pour les gros mangeurs et réduite à 300 pour les enfants et les personnes qui accepteront ce rationnement volontaire. Certes cette répartition ne soulèverait aucune difficulté si la consommation du pain n'était pas très inégale selon les individus, mais on sait quelle différence existe entre les bourgeois des villes et les paysans des campagnes à ce sujet. De plus, le pain a toujours été de beaucoup l'aliment le meilleur marché, il l'est relativement encore plus aujourd'hui, à cause de la taxe qui lui a conservé sensiblement le même prix alors que toutes les autres substances ont augmenté dans des proportions considérables. Le rationnement du pain est donc une mesure délicate à appliquer tant au point de vue physiologique qu'économique. Attendons d'en voir la réalisation prochaine pour juger de ses effets.

Tels sont les multiples aspects de la question du pain actuel. Contre la crise de quantité nous n'avons d'autres ressources que les taux d'extraction très élevés et l'addition de succédanés; contre la crise de qualité : le « pain français »; contre le gaspillage : le rationnement. Espérons qu'elles suffiront à assurer notre principale nourriture jusqu'à la prochaine récolte.

ACCIDENTS DU TRAVAIL ET BLESSURES DE GUERRE

UNE NOUVELLE LOI

Par M. **Léon IMBERT** (de Marseille).

Le Sénat et la Chambre des députés ont adopté, le Président de la République a promulgué, à la date du 25 Novembre 1916, une loi encore peu connue, rarement appliquée à ce jour, mais dont l'importance est grande, car elle apporte à la loi de 1898 sur les accidents du travail des modifications fondamentales. Des divers articles de cette loi, je ne citerai que le premier, les autres réglant des détails de procédure et de fonctionnement.

« *Article premier.* — Toutes les fois qu'un militaire, marin et assimilé atteint d'infirmités graves et incurables résultant soit de blessures reçues au cours d'événements de guerre, ou en service commandé pendant la guerre actuelle, soit de maladies contractées ou aggravées par suite des fatigues ou dangers du service pendant la guerre actuelle aura été victime d'un accident du travail survenu dans les conditions prévues par les lois des 9 Avril 1898, 30 Juin 1899, 18 Juillet 1907 et 15 Juillet 1914, l'ordonnance du président ou le jugement du Tribunal qui fixera le montant des rentes pouvant résulter tant de sa mort que de la réduction permanente de sa capacité de travail devra indiquer expressément :

« 1° Si l'accident a eu pour cause exclusive l'infirmité préexistante;

« 2° Si la réduction permanente de capacité résultant de l'accident a été aggravée par le fait de ladite infirmité et dans quelles proportions.

« Dans le premier cas, le chef d'entreprise sera exonéré de la totalité des rentes allouées à la victime ou à ses ayants droit par l'ordonnance ou le jugement, et dans le second cas, de la quotité desdites rentes correspondant à l'aggravation ainsi déterminée.

« Le capital représentatif des rentes auxquelles s'appliquera cette exonération sera versé à la Caisse Nationale des Retraites pour la Vieillesse par prélèvement sur les ressources d'un fonds spécial de prévoyance dit « des blessés de la guerre » dont le fonctionnement sera assuré par le ministre du Travail et de la Prévoyance sociale et la gestion financière par la Caisse des Dépôts et Consignations. »

Il résulte, en somme, de ce texte que lorsqu'un ancien blessé de guerre sera ultérieurement victime d'un accident du travail, il y aura lieu de rechercher si l'infirmité de guerre est la cause exclusive de la nouvelle infirmité ou si elle ne contribue pas à l'aggraver. Dans l'affirmative une caisse spéciale sera appelée à exonérer le patron ou la Compagnie d'assurances dans une proportion à déterminer.

L'inspiration de cette loi paraît évidente : bien que le taux de la rente reçue par le blessé ne soit pas changé, le nouveau texte lui est favorable; le législateur a craint en effet que les blessés de la guerre ne soient systématiquement refusés dans certaines industries où, du fait de leur infirmité, ils seraient plus exposés aux blessures que leurs camarades valides.

Il y a lieu de remarquer tout d'abord que c'est, à ma connaissance, la première apparition de ce point de vue. En effet les infirmités successives ne sont pas rares dans la vie civile : or, après avoir parcouru les principaux ouvrages de jurisprudence spéciale — et sans avoir du reste en aucune façon la prétention de faire œuvre de juriste — je n'ai pas connaissance d'une décision de justice incriminant un premier accident pour couvrir les conséquences d'un second.

Le cas type est celui du borgne qui devient aveugle; le premier accident, qui a entraîné la perte du premier œil, comporte une incapacité évaluée d'habitude à 30 pour 100; le second est responsable de la différence entre 30 et 100, c'est-à-dire 70 pour 100; le second œil vaut donc 2 fois plus que le premier et le second accident est donc à peu près 2 fois plus coûteux pour l'assurance : si elle s'inspirait des principes de la nouvelle loi, elle pourrait actionner l'assurance du premier accident; je ne crois pas que le fait se soit produit : mais le cas se présentera maintenant avec une réelle fréquence vis-à-vis du « fonds spécial de prévoyance des blessés de la guerre ».

* * *

La nouvelle loi soulève une foule de questions dont la solution ne sera pas toujours facile, il s'en faut; je voudrais, dans cette note, en donner un premier aperçu.

Je ferai remarquer tout d'abord que l'article 1er ne parle que des militaires... « atteints d'infirmités graves et incurables ». Or, ces deux adjectifs, qui sont un peu vagues dans le langage civil, ont, en matière militaire, une signification très précise et à laquelle, à mon avis, on ne peut échapper.

Le militaire blessé ou malade peut en effet sortir de l'armée soit avec une pension de retraite, soit avec une gratification, laquelle se combine presque toujours avec une réforme n° 1 ou une réforme temporaire. Or, la différence entre la pension de retraite et la gratification est fondamentale. Sans insister davantage, je dirai seulement que la pension de retraite résulte d'un droit, qu'elle est incessible et insaisissable, transmissible à la femme et aux enfants, applicable aux officiers, etc., tandis que la gratification est une mesure de faveur que l'on peut par conséquent toujours refuser et qui ne saurait être soumise à aucune juridiction, fût-ce celle du Conseil d'Etat; qu'elle n'est pas transmissible, qu'elle ne s'applique pas aux officiers, etc.

La différence est donc réellement fondamentale; or, elle est représentée, au point de vue médical, précisément par ces deux caractères : gravité et incurabilité; dans la constitution d'un dossier de pension de retraite, le certificat d'incurabilité est une pièce essentielle. En outre, les cas qui sont considérés comme réunissant la double condition de gravité et d'incurabilité sont nommément énumérés et répartis en 6 classes dans un document connu sous le nom « d'Echelle de gravité ». La gravité et l'incurabilité étant liées, la pension de retraite ne s'applique pas aux cas même graves s'ils ne sont pas considérés comme incurables et réciproquement.

Il résulte de ces brèves considérations que la nouvelle loi du 25 Novembre 1916 ne peut s'appliquer, à mon avis, qu'aux blessés pourvus d'une pension de retraite : ceux qui n'ont qu'une gratification, fût-elle très élevée et égale à 100 pour 100, ne peuvent en bénéficier. Or, à l'heure actuelle, le nombre des gratifications est infiniment supérieur à celui des pensions de retraite : il s'en faut donc que tous les blessés de guerre soient touchés par le nouveau texte. Je ne sais si le législateur a vraiment voulu cette distinction, mais elle me paraît être imposée par le texte de l'article 1er.

J'ajoute du reste qu'une nouvelle loi, dont la nécessité apparaît de plus en plus urgente, est en discussion devant le Parlement et qu'elle modifiera sans doute cet état de choses.

* * *

Ce premier point établi, voyons comment peuvent s'interpréter ces deux alinéas, désignés par les chiffres 1 et 2.

1° Si l'accident a eu pour cause exclusive l'infirmité de guerre préexistante.

Remarquons tout d'abord le terme « EXCLUSIF », qui semble devoir limiter singulièrement le nombre de cas où s'appliquera cet alinéa. On peut imaginer des faits concrets : un blessé de la guerre est muni d'un pilon; cet appareil, usé ou mal conditionné, se rompt pendant le travail; il en résulte une chute, laquelle à son tour produira une fracture, une luxation, etc. L'accident a évidemment ici pour cause exclusive l'infirmité de guerre; mais on voit que le fait ne peut être établi que par une enquête détaillée sur les conditions dans lesquelles s'est produit l'accident civil, tandis que la question sera posée ordinairement au médecin qui n'aura pas les éléments nécessaires pour la résoudre. Il semble donc indispensable que, dans tous les accidents survenus chez les pensionnés de la guerre, l'enquête du juge de paix étudie minutieusement tous les détails de l'accident.



Le second paragraphe prête beaucoup plus à contestation.

2° Si la réduction permanente de capacité résultant de l'accident a été aggravée par

LE FAIT DE LADITE INFIRMITÉ ET DANS QUELLE PROPORTION.

Deux questions se posent : 1° l'infirmité a-t-elle été aggravée; 2° dans quelle proportion ?

Je dois sur ce point à Me Mars, avocat à Marseille, d'intéressantes remarques.

Tout d'abord la signification de ce texte est bien loin d'être claire et on peut en donner diverses interprétations.

1° On pourrait se demander si la première blessure a aggravé la deuxième, en permettant à l'accident donné d'avoir des conséquences plus graves. Un os, à la suite de la blessure, a été atteint de décalcification, comme le fait se constate si souvent; un accident ultérieur le fracture parce que sa résistance est diminuée; la lésion est donc devenue grave parce que la blessure l'avait préparée en quelque sorte. Ou bien une fracture du tibia avec perte de substance s'est terminée par pseudarthrose; le blessé marche tant bien que mal sur son péroné; un accident relativement minime survient et fracture ce dernier os; ses conséquences ont été indubitablement aggravées par la première lésion.

En matière civile, on raisonnerait simplement : le premier accident a été payé, laissant l'homme diminué dans sa valeur ouvrière; cette valeur ouvrière nouvelle est représentée légalement par son nouveau salaire; le deuxième accident le diminue dans une certaine proportion, qui n'a plus aucun rapport avec le premier. Mais le point de vue de la loi du 25 Novembre 1916 est bien différent et obligera le médecin à dire si la blessure a facilité le second accident et dans quelle mesure; la réponse ne sera pas facile.

2° Mais on peut se demander aussi si ce second paragraphe ne vise pas le cas où l'accident civil aura été facilité non plus par une lésion strictement locale, mais par l'infériorité générale créée par la blessure. Un ouvrier manchot fait une chute du haut d'un échafaudage; la compagnie d'assurances ne sera-t-elle pas fondée à soutenir que, s'il avait eu ses deux bras, il aurait pu éviter la chute? La même question se poserait pour un amputé de jambe qui ferait un faux pas dans la rue, etc. Ici encore l'enquête seule pourra fournir les éléments de la réponse. Ici encore la jurisprudence civile simplifierait les choses, puisqu'elle ne poserait pas la question : la valeur ouvrière du blessé étant A avant le premier accident et étant devenue a après, c'est sur cette valeur a que serait calculée l'infirmité créée par le second accident, sans qu'on soit plus fondé à incriminer à ce moment le premier qu'à reprocher au blessé de n'avoir pas trois mains.

3° La dernière interprétation du second paragraphe est plus spécieuse et fait intervenir davantage le point de vue médical. Le cas classique du borgne peut encore être cité en exemple. Un blessé a perdu un œil à la guerre; un accident du travail lui enlève le second et le rend aveugle : il est bien évident que sa situation est singulièrement aggravée par le fait que le premier œil était déjà supprimé. Mais ce cas est relativement simple et bien connu, tandis que les combinaisons d'infirmités varieront à l'infini; or, elles ne seront pas susceptibles d'une solution uniforme, il s'en faut.

La deuxième infirmité peut en effet : 1° ne pas modifier l'état créé par la première; 2° s'ajouter à lui; 3° la multiplier; 4° parfois même se soustraire. Il ne faut pas oublier que l'infirmité n'est pas la lésion et le raisonnement qui envisage le corps humain comme l'addition d'un certain nombre de segments à valeur déterminée est vraiment un peu trop simple. On ne doit pas, dit-on parfois, évaluer un bras à 60 pour 100 parce qu'il ne reste plus que 40 pour 100 pour l'autre bras, les deux jambes, les yeux, etc.. A raisonner ainsi, pourquoi ne pas faire intervenir le cerveau, le cœur, les poumons, les reins et considérer le corps humain comme le conglomérat de dix segments ou davantage, dont chacun vaudrait 10 pour 100 ou moins. En vérité il convient de ne pas perdre de vue ce principe essentiel que la valeur ouvrière d'un homme est représentée par son salaire. Une infirmité étant donnée, que devient ce salaire? toute la question est là. Or, on sait bien que, jusqu'à ce jour, un amputé de bras ou de jambe renonçait généralement à son métier et ne gagnait plus qu'un salaire infime; c'est la raison pour laquelle il faut bien admettre qu'un seul membre représente 60 pour 100 et même davantage. Il est permis du reste d'espérer que les œuvres de rééducation rendront à ce point de vue de grands services.

Ceci dit, voyons comment la seconde infirmité est susceptible de modifier le quantum de la première.

1° Il arrive qu'elle ne le modifie ni en bien ni en mal : une main est complètement paralysée; l'un des doigts de cette main, cette main tout entière sont atteints et supprimés par un deuxième accident; il est bien évident que l'état fonctionnel n'est pas sensiblement modifié.

2° Les deux infirmités peuvent s'ajouter, mais l'infirmité globale n'est pas l'addition pure et simple de toutes les deux. Un amputé de bras a perdu 60 pour 100; un second accident le prive d'un autre membre qui représente également 60 pour 100; les deux infirmités ne s'additionnent que jusqu'à concurrence de 100 pour 100.

3° Les deux infirmités peuvent s'ajouter purement et simplement : un borgne (30 pour 100) perd deux ou trois doigts de la main droite), 30 pour 100; il n'y a aucune raison de ne pas évaluer l'infirmité totale à 60 pour 100.

4° Les deux infirmités peuvent se multiplier. Exemple : le borgne qui devient aveugle; la première lésion lui avait enlevé 30 pour 100 : la deuxième identique, devrait être évaluée à 30 pour 100; elle est évaluée à 70 pour 100; elle ne s'est pas ajoutée à la première, mais l'a multipliée par 3.

5° Enfin il est des infirmités qui arrivent à se soustraire; ces cas sont évidemment un peu théoriques, mais j'ai vu deux fois une fracture de jambe venir compenser assez heureusement le raccourcissement qu'avait produit auparavant la fracture de l'autre jambe. De même la suppression d'un organe, doigt ankylosé en mauvaise position, etc., peut améliorer l'infirmité créée par le premier accident.

On voit qu'il n'est pas facile d'additionner deux infirmités; à plus forte raison sera-t-il peu commode de déterminer dans ce total, non pas la part de la deuxième, mais la quantité dont la deuxième aggrave la première.

Je ne vois guère en théorie qu'une façon de procéder : que le médecin évalue l'infirmité globale; puis, qu'il en retranche celle qui relève du deuxième accident; la diffférence, comparée à celle du premier, indiquera si cette dernière a été aggravée.

La nouvelle loi ouvre donc un large terrain de discussion : au point de vue de la profession médicale, elle aura sans doute pour résultat d'augmenter encore le rôle du médecin dans un très grand nombre de litiges créés par les accidents du travail[1].

1. Il y a lien de faire remarquer encore que, actuellement, les juges de l'accident civil n'ont aucun moyen d'apprécier sur des documents précis l'infirmité résultant de la blessure de guerre. Ils sont obligés de s'en rapporter aux dires de l'ouvrier. Il paraît dès lors indispensable que l'enquête puisse prendre connaissance tout au moins des certificats d'examen et de vérification contenus dans le dossier de pension.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

28 Septembre 1917.

Sur un cas de transfusion du sang. — ***M. Thévenard*** rappelle les expériences de Hédon sur la transfusion du sang citraté, confirmant 29 cas de transfusion pratiqués par Stenfeld. Ce procédé de transfusion serait très répandu en Amérique.

M. Thévenard a eu à soigner un grand blessé présentant tous les signes d'anémie suraiguë. Dans un verre gradué stérile, il versa 1 gr. 20 de citrate de soude en nature, puis, par transfusion, retira de la veine d'un donneur 400 gr. de sang. A l'aide d'un entonnoir et d'une aiguille montée sur un petit tube de caoutchouc il injecta dans la veine du blessé.

Dès la fin de l'injection, le pouls qui était incomptable commença à se relever, on put compter 140 pulsations, l'angoisse disparut. On pratiqua ensuite des injections d'huile camphrée, 2 cm³ à 10 pour 100 toutes les deux heures. Le soir le pouls était bien frappé à 120. La température, de 36° remontait à 37°5.

Le surlendemain M. Thévenard, en présence des signes d'infection, pouvait intervenir sur ce blessé qui avait eu les membres inférieur et supérieur gauches broyés, et pratiqua ssns difficultés l'amputation de la cuisse et de l'avant-bras.

Douze jours après la transfusion, il se produisit une hémorragie secondaire au niveau d'une plaie du cuir chevelu.

Le chirurgien de garde eut quelque peine à maîtriser l'hémorragie et pensa se trouver en présence d'un hémophile. Faut-il imputer ce fait à la faible quantité de citrate de soude injectée dans la masse sanguine? cela paraît peu vraisemblable. M. Hédon semble mettre le fait en doute même pour une quantité plus considérable de citrate de soude.

Néanmoins M. Thévenard estime prudent de prescrire de parti pris du chlorure de calcium après toute transfusion de sang citraté. En terminant, M. Thévenard rappelle les huit succès obtenus par M. Jeanbrau sur 11 cas de transfusion de sang citraté et publiés à la Société de Chirurgie; la technique est moins simple qne celle que Thévenard préconise.

De l'ostéosynthèse en chirurgie de guerre. — ***M. Le Für*** expose les résultats obtenus sur 33 cas d'osthéosynthèse dont 13 concernent le membre supérieur et 20 le membre inférieur. Il étudie ses indications générales, et considère qu'il ne faut pas se presser, on doit tenter plusieurs réductions sous le contrôle radioscopique avant d'en arriver à l'intervention sanglante L'ostéosynthèse peut être pratiquée en plein milieu septique à condition bien entendu, qu'on ait suffisamment désinfecté le foyer de fracture et qu'on réalise un bon drainage.

Les indications de l'ostéosynthèse résident dans les facteurs suivants : déplacement considérable et irréductible; raccourcissement et impotence fonctionnelle notables, cal vicieux énorme et douloureux, cal insuffisant peu résistant ou fracture itérative du cal; enfin, et surtout, le retard de la consolidation et la pseudarthrose. L'auteur étudie les procédés de minéralisation du cal, les effets de l'héliothérapie et passe en revue les variétés des pseudarthroses.

M. Le Für décrit ensuite très en détail la technique des différentes interventions qui lui semblent être préférables.

Il a employé 17 fois le plaquage, 14 fois la suture au fil d'argent ou de bronze, 3 fois l'agrafe.

Pour le membre supérieur, sur 13 cas il a eu 3 insuccès.

Pour le membre inférieur, sur 20 cas deux insuccès. L'auteur publie et discute toutes ses observations.

— ***M. Paul Delbet*** insiste sur un point de pratique des plus intéressants : c'est la nécessité d'assurer le drainage du canal médullaire après l'ostéosynthèse. Il a traité récemment par l'ostéosynthèse une fracture compliquée transversale nette du tibia. La réduction a été absolue.

Dans les jours suivants, le malade présenta de la fièvre et accusa des douleurs dans la jambe. M. Delbet trépana la face interne du tibia et enleva de petits séquestres résultant d'une ostéomyélite centrale.

Il faut donc, dans les fractures de guerre infectées, quand la coaptation exacte est obtenue par ostéosynthèse, créer un orifice permettant le drainage de la cavité médullaire. Rien, d'ailleurs, n'est plus aisé, il suffit, avant de poser la plaque, d'écorner les extré-

mités en deux points symétriques avec quelques coups de pince gouge.

Destruction de l'extrémité inférieure du radius par projectile de guerre. — *M. Paul Delbet* rapporte un cas de perte de substance radiale, ayant déterminé une main bote, il a obtenu la correction de la déviation par une greffe tibiale.

Six cas de pseudarthrose. — *M. René Bonamy* présente six blessés traités avec succès par l'ostéosynthèse. L'auteur n'attache pas une importance exagérée à la coaptation *idéale*. L'ostéosynthèse consiste, pour lui, à éliminer les obstacles à la coaptation des fragments et à maintenir *momentanément* la coaptation plus ou moins étroite par une agrafe, une plaque, un fil métallique et un plâtre. L'auteur croit le contact immédiat des fragments nécessaire et craint fort que l'on n'éprouve des déboires avec l'ostéosynthèse à distance.

— *M. Robert Lœwy* estime qu'il est beaucoup plus sage de ne pas tenter des séries d'opérations et de transplantations osseuses chez des blessés alités depuis de longs mois. Les raccourcissements osseux n'ont qu'une importance relative, quand l'axe statique du membre est conservé, et que son fonctionnement est suffisamment assuré.

A propos des doses de sérum antitétanique. — *M. Gazin*, qui a déjà insisté, à maintes reprises, sur l'utilité des injections répétées de sérum antitétanique dans le traitement préventif du tétanos, revient sur la nécessité *absolue*, selon lui, d'injecter comme dose initiale de sérum *20* ou *30* cm³ suivant l'étendue et la gravité des lésions.

Il rapporte un cas de tétanos mortel chez un soldat qui n'avait reçu que 10 cm³ de sérum antitétanique et une deuxième injection le huitième jour, même jour où apparurent les symptômes tétaniques qui entraînèrent la mort.

Il ne faut pas perdre de vue que le sérum n'est pas bactéricide, mais seulement antitoxique. Il neutralise, comme le dit Vaillard, le poison produit par la culture du virus et, pendant la durée de son action, met ainsi l'organisme à l'abri de l'intoxication, laissant aux cellules phagocytaires, dont il excite l'activité, le soin de lutter contre le bacille spécifique qui se développe dans la plaie, au chirurgien l'obligation et le temps de supprimer ce foyer dangereux.

Hémiplégie gauche. — *M. Péraire* présente un sujet qui présentait une blessure de guerre de la région frontale droite avec hémiplégie gauche consécutive, par adhérence chéloïdienne cicatricielle. L'auteur intervint et enleva la chéloïde, puis fit une autoplastie cranienne. Le blessé est parfaitement guéri

Dr Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Octobre 1917.

Sur la suture primitive des plaies (suite de la discussion). — *M. R. Picqué* attire l'attention sur un avantage de la suture primitive des plaies qui n'a pas été assez mis en lumière dans les discussions des séances précédentes, à savoir celui de rendre à l'action, dans le plus bref délai, la masse de ces blessés, dits légers et moyens, qui, faute de cette technique, constituent pour de longues semaines un déchet important pour les armées. Ainsi, dans son secteur, M. Picqué avait, ces jours-ci, sur 40 traités, 25 de ces blessés : plaies réunies, projectiles dans la poche, ils ont quitté l'ambulance directement pour leurs foyers d'où ils sont revenus, 10 jours après, au Centre d'instruction divisionnaire voisin. Ce bénéfice compense amplement le temps que la suture primitive prend au chirurgien par l'obligation où elle le place de faire une opération complète : extraction des corps étrangers, excision des tissus contus, etc.

La suture primitive peut d'ailleurs être entreprise sans le concours du bactériologiste; mais c'est à condition qu'elle soit faite de façon précoce, dans les toutes premières heures de la blessure.

— *M. Auvray* signale trois faits dans lesquels, bien que la réunion primitive ait été tentée très tardivement (au bout de 36 heures), chez des marins qui étaient restés en mer pendant de longues heures sans pansements de leurs blessures et qui étaient très fatigués, toutes les plaies ont guéri *per primam* dans les délais normaux.

— *M. Gauthier*, à l'occasion de cette discussion, revendique une fois de plus la paternité d'une méthode qui, depuis ses succès, a été attribuée tantôt à un chirurgien, tantôt à tel autre. Il ajoute que récemment il a pu, par l'emploi de sa méthode, guérir en 12 jours, sans aucune réaction générale ni locale, une vaste plaie de la fesse avec fracture esquilleuse du sacrum causée par un éclat de grenade. Il subsiste à ce niveau, il est vrai, une vaste dépression tenant à l'absence des muscles fessiers réséqués; mais l cicatrice est souple, non douloureuse, et ce résulta a été obtenu avec deux pansements seulement.

Note sur le traitement des plaies de guerre des parties molles dans une armée. — *M. P. Duval* communique à la Société les résultats qui ont été obtenus à la ...e armée, grâce à une organisation nouvelle et spéciale, créée à son instigation, pour la répartition, l'évacuation et le traitement des blessés atteints de plaies des parties molles.

De toutes les plaies de guerre, les plaies des parties molles sont les plus nombreuses : traitées dans les meilleures conditions, elles guérissent vite et très bien, alors que dans des conditions moins favorables, elles peuvent donner suite aux pires complications.

Un principe fondamental semble aujourd'hui être accepté par tous : toute plaie des parties molles doit être, dans le délai de sa simple contamination (12 heures), opérée par débridement, excision et ablation de tous corps étrangers. La plaie chirurgicale peut ensuite être traitée soit par la suture immédiate, soit par la suture secondaire après stérilisation progressive. La suture immédiate est sans conteste la méthode de choix; mais elle ne peut être réalisée que dans des conditions bien déterminées : chirurgiens expérimentés, installation parfaite, surtout possibilité d'une hospitalisation de 15 jours entre les mains du chirurgien opérateur. Pour cette dernière raison, la suture primitive, qui doit être la règle en période de calme, devient l'exception en période d'activité où la plupart des plaies des parties molles ne peuvent bénéficier que de la suture secondaire.

Pour remédier autant que possible à cet état de choses, voici l'organisation que M. Duval a fait adopter à la ...e armée :

En arrière des centres de triage, aussi près d'eux que le commandement le permit, de puissantes formations chirurgicales, à nombreuses équipes opératoires, furent constituées, uniquement réservées aux blessés des parties molles. Deux de ces formations, pouvant hospitaliser plusieurs centaines de blessés, furent désignées pour recevoir les blessés des parties molles devant être traités par la suture primitive (un tiers environ). Les autres formations chirurgicales eurent pour mission d'opérer tous les blessés qui leur étaient envoyés par les centres de triage et de les évacuer le plus vite possible vers le territoire, de 8 à 12 heures après l'intervention. Comme instructions techniques, leurs équipes chirurgicales furent priées de faire uniquement de la chirurgie de mise à plat des plaies : débridement, excision des parties mortifiées, ablation de tous corps étrangers, pansement aseptique simple après lavage à l'éther.

L'évacuation des blessés ainsi opérés était ensuite faite sur un centre désigné du territoire où l'on procédait, au moment opportun, à la suture secondaire, dans des conditions d'avance discutées et arrêtées.

Grâce à cette liaison parfaite entre les formations chirurgicales de l'avant et celles du territoire, les résultats obtenus à la ...e armée dans le traitement des plaies des parties molles ont été tout à fait remarquables, ainsi qu'on pourra en juger par les chiffres suivants :

Nous avons dit qu'un tiers environ de ces blessés des parois molles avait pu être dirigé sur les deux centres prévus pour les traiter par la suture immédiate. Sur ce nombre, 67,5 pour 100 ont été suturés primitivement, avec le pourcentage habituel des insuccès partiels de 4 pour 100. Aucun accident grav n'a été signalé.

Les deux tiers des blessés furent opérés dans les formations spéciales réservées à la chirurgie de mise à plat des plaies sans suture. Aucun accident non plus n'a été signalé.

Ces blessés, débridés, excisés, débarrassés de tous corps étrangers, traités par le simple pansement aseptique, ont été dirigés sur le centre hospitalier du territoire en moyenne 10 à 12 heures après leur opération. Ils y étaient en moyenne parvenus 24 heures après leur blessure. Ces blessés, opérés dans l'armée, évacués très rapidement sur le centre du territoire, ont été suturés secondairement : 81 pour 100 d'entre eux ont été ainsi suturés dans le délai moyen de 11 jours après la blessure et l'opération.

Les blessés opérés évacués n'ont présenté aucun accident : 0 mort, 0 gangrène gazeuse, 0 tétanos, 1 complication septique (amputation pour arthrite du genou avec fusées purulentes, développée tardivement à la suite d'une plaie du pied). 84 pour 100 des blessés évacués étaient suturés et guéris complètement cinq semaines après la blessure.

On voit qu'il faut à peine regretter que la suture primitive d'emblée, qui est la méthode de choix, ne puisse être appliquée en période d'offensive à la totalité des blessés pour qui elle est indiquée : la suture primitive retardée (terme plus juste que celui de suture secondaire, qui suscite l'idée de plaie infectée suturée après désinfection, ce qui n'est pas le cas ici) donne à peine un retard de quelques jours et la qualité de guérison est égale à celle de la suture d'emblée.

Ce résultat de 77 pour 100 de sutures primitives retardées, obtenu sur des plaies opératoires uniquement traitées par le pansement aseptique, montre que l'état pratique d'asepsie créé par l'intervention chirurgicale se prolonge plusieurs jours et n'est en rien compromis par l'évacuation.

La stérilisation progressive systématique des plaies chirurgicales est donc une méthode que les faits démontrent inutile dans un certain nombre de cas (dans les deux tiers), et la suture secondaire doit céder le pas à la suture primitive retardée qui a sur elle les avantages suivants : simplification de traitement et économie considérable, réduction notable du temps de traitement, et enfin — conséquence sur laquelle on ne saurait trop attirer l'attention — meilleure qualité de guérison. La suture primitive retardée se fait sur des tissus sains qui retrouvent presque intégralement leur fonction; la cicatrice est souple, non sclérosée, non adhérente.

— *MM. Quénu et Delbet, Tuffier et Sieur* adressent leurs félicitations à M. Duval pour les beaux succès résultant de son initiative. Mais M. Tuffier fait remarquer que l'organisation créée par M. Duval n'est facilement applicable que sur un front très restreint, puissamment outillé et appuyé sur un centre à grand rendement, ce qui n'est pas le cas dans toutes les armées.

Note sur le « devenir » des trépanés d'après l'observation prolongée de 75 cas de blessure de la voûte par projectile de guerre. — *M. Derache* de l'armée belge), sur un total de 105 blessés de la voûte qu'il a eu l'occasion d'observer en un laps de deux ans, en a vu mourir 27 immédiatement, sans sortir du coma.

Parmi les 78 restants, les seuls chez lesquels l'intervention chirurgicale eût quelque chance de succès, 3 sont morts sans qu'il soit possible d'attribuer leur décès à la lésion de la voûte; 1 autre blessé, trépané tardivement, doit être distrait de cette statistique parce que non observé primitivement par l'auteur.

Restent 74 autres blessés de la voûte qui ont été trépanés primitivement; ils se décomposent comme suit : 21 méninges fermées; 38 méninges ouvertes, sans projectile intracérébral; 15 méninges ouvertes, avec projectile intracérébral non extrait (il est à noter que tous les projectiles intracérébraux non extraits étaient profondément pénétrants, l'extraction des projectiles intracérébraux superficiels ayant été faite systématiquement).

Parmi ces 74 trépanés primitivement, on compte 15 morts au cours du premier mois : 1 mort brusque, avec symptômes bulbaires; 4 abcès cérébraux; 10 méningites; — la mortalité, rapportée aux lésions, se chiffrant comme suit : méninges fermées, 0 sur 21; méninges ouvertes sans projectile inclus, 8 sur 38; projectiles intracérébraux, 7 sur 15.

Pendant les mois qui ont suivi jusqu'au 8e mois inclusivement, on compte 7 morts, étagées une par une sur les mois considérés : 1 de cachexie progressive due au développement de vastes escarres; 1 de méningite; 5 d'abcès cérébraux; — la mortalité rapportée aux lésions se chiffrant comme suit : méninges fermées, 0 sur 21; méninges ouvertes sans projectile inclus, 5 sur 30; projectiles intracérébraux, 2 sur 8.

Parmi ces 74 blessés de la voûte, 9 ont présenté de l'*épilepsie précoce* à type le plus souvent jacksonien, l'un d'entre eux ayant cependant les méninges fermées. Cette épilepsie précoce ne semble d'ailleurs pas avoir grande valeur au point de vue pronostic; elle disparaît souvent par la suite.

12 trépanés ont présenté de la *hernie cérébrale* franche : 4 projectiles intracérébraux sur 15; 8 mé-

ninges ouvertes sans projectile inclus sur 38. Sur ces 12 herniés, 8 sont morts, soit les deux tiers : 4 sur 8 herniés, avec méninges ouvertes sans projectile intracérébral; 4 sur 4 herniés, porteurs de projectiles intracérébraux. Ce qui paraît démontrer, contrairement à ce que l'on avait pu croire au début, le pronostic particulièrement grave des hernies cérébrales, surtout quand elles surviennent chez des porteurs de projectile, cette gravité ayant son origine anatomique dans la méningo-encéphalique localisée ou dans l'abcès cérébral qu'elles traduisent.

Après huit mois, il ne s'est plus produit de décès parmi les 74 blessés envisagés ou plus exactement parmi les 52 survivants. 40 comptent à l'heure actuelle 1 an 1/2 à 2 ans et 3 mois de survie : 16 méninges fermées; 19 méninges ouvertes, sans projectile inclus; 4 projectiles intracérébraux.

Cette tolérance prolongée de 5 cerveaux pour des projectiles profondément pénétrants, projectiles qui se trouvent être tous des éclats d'obus ou des balles de shrapnell, nous paraît intéressante à signaler. Elles tendent, de l'avis de M. Derache, à condamner l'extraction après cicatrisation « pour le projectile ». Son expérience personnelle le porte à considérer la gravité spéciale que tire une lésion cranio-cérébrale de la rétention d'un projectile comme étant surtout une gravité des premiers mois et il estime que, pour y pallier, c'est l'extraction primitive au cours de l'esquillectomie qu'il faut tenter.

M. Derache enfin a cherché à se rendre compte de l'*état fonctionnel* de ces 40 blessés de la voûte après 1 an 1/2 au moins de survie. Il n'a pu se renseigner avec précision que sur 24 d'entre eux. Il les range en trois groupes :

1° Les *trépanés absolument normaux*, 4 sur 24 : méninges fermées, 2 sur 9 : méninges ouvertes sans projectile intracérébral, 2 sur 11; projectiles intracérébraux, 0 sur 4.

2° Les *subnormaux* (ne présentant que de très légers troubles fonctionnels : céphalalgie, éblouissements, légère torpeur intellectuelle), 13 sur 24: méninges fermées, 6 sur 9; méninges ouvertes, 5 sur 11; projectiles intracérébraux, 2 sur 4.

3° Les individus *nettement tarés du système nerveux* (présentant des phénomènes déficients ou excito-moteurs épileptiques très nets), 6 sur 24 : méninges fermées, 1 sur 9; méninges ouvertes, 4 sur 11; projectiles intracérébraux, 2 sur 4.

Tout ceci confirme donc cette idée, d'ailleurs logique *a priori*, que les troubles fonctionnels légers (céphalée, éblouissements, légère torpeur intellectuelle) se rencontrent tout aussi bien chez les trépanés à méninges fermées que chez ceux dont les méninges sont ouvertes et que la rétention d'un projectile dans ce dernier cas n'exerce aucune influence sur l'existence de gros troubles nerveux.

M. Derache conclut que si, par la mortalité immédiate foudroyante, la mortalité très précoce comateuse, la mortalité consécutive infectieuse, l'avenir des blessés de la voûte du crâne apparaît très sombre « *quo ad vitam* », il n'en est plus de même si l'on ne considère que les blessés vraiment justiciables de l'intervention chirurgicale : chez ceux-là on a le droit d'escompter une survie prolongée dans plus de 60 pour 100 des cas.

Note sur 3 cas de projectiles cardiaques. — *M. Derache* communique 3 observations de projectiles cardiaques qu'il a eu l'occasion d'extraire avec succès. Dans l'un de ces cas, le projectile (balle de fusil) était enkysté dans la paroi postérieure du ventricule gauche, derrière la pointe ; dans le second cas, le projectile (éclat d'obus) occupait également la paroi postérieure du ventricule gauche, sous le sillon auriculo-ventriculaire ; dans le troisième cas enfin, le projectile (balle de fusil) reposait sur l'oreillette gauche, vers l'origine des gros vaisseaux. Les 3 blessés ont guéri parfaitement.

Eclat d'obus dans la paroi de l'aorte. — *M. Couteaud* présente la radiographie d'un blessé qui porte un petit éclat d'obus dans la paroi droite de l'aorte descendante tout près de la crosse. Malgré les troubles fonctionnels accusés par le blessé (palpitation, dyspnée d'effort), on a renoncé à extraire cet éclat en raison de l'état général précaire du sujet.

La ponction lombaire en chirurgie de guerre. — *MM. Willems et Albert* (de l'armée belge) sont d'avis que la ponction lombaire n'est pas employée en chirurgie de guerre autant qu'elle mérite de l'être. Elle rend cependant de signalés services dans les lésions cranio-cérébrale et leurs complications.

En cas de *traumatisme cranien sans plaie extérieure*, seule la ponction lombaire peut nous dire si nous avons affaire à une commotion simple ou à une fracture de la base. En cas de syndrome post-traumatique consistant en vertiges, céphalée, vomissements, lenteur du pouls, etc., seule la ponction, lombaire nous dira si nous sommes en présence d'une *hypertension simple* ou d'une *compression localisée* (esquilles, hématome extra- ou intraduremérien). Dans l'hypertension simple, la ponction unique ou répétée est curative : le type de ces états est la *commotion cérébrale*.

La ponction est aussi curative dans la *fracture de la base du crâne*. Elle est le meilleur moyen pour décomprimer la base du cerveau : dans les cas graves, il faut la faire quotidienne et abondante (20 à 40 cm³).

Lorsque l'*épilepsie jacksonienne* a pour cause une épine qui irrite l'écorce (projectile, esquille, exostose, cicatrice) et que le diagnostic causal peut être fait, le seul traitement logique est l'ablation; mais, quand la genèse des accidents est obscure, la ponction lombaire constitue une ressource précieuse. Les accès s'atténuent, s'espacent et finissent par céder définitivement aux ponctions répétées.

Pour réduire une *hernie cérébrale* au début, rien ne vaut la ponction lombaire : à condition de soustraire une grande quantité de liquide, on obtient, dès la première séance, la réduction complète de la tumeur. Celle-ci aura, bien entendu, reparu le lendemain : une nouvelle ponction en aura de nouveau raison. En pratiquant ainsi des ponctions quotidiennes, on constatera qu'à chaque récidive, la tumeur sera moins volumineuse, moins tendue, et qu'en 8 à 10 jours, elle aura définitivement disparu. Si elle reparaît plus tard, une nouvelle série de ponctions pourra devenir nécessaire. Mais il y a un moyen d'éviter la récidive une fois que la hernie a disparu par les ponctions : c'est de fermer la brèche.

MM. Willems et Albert montrent enfin, par 4 observations, que, dans la *méningite et la méningo-encéphalite post-traumatiques*, la ponction lombaire, abondante et répétée, constitue un moyen curatif d'une réelle efficacité, surtout si l'on y associe, le cas échéant, la sérothérapie intrarachidienne (antistreptococcique).

Traitement des fractures de guerre : groupe chirurgical osseux et filiales. — *M. Heitz-Boyer* décrit l'organisation et le fonctionnement du Centre de fractures qu'il dirige à Châlons-sur-Marne et qui a été établi sur les principes suivants :

1° Assurer aux blessés osseux, pour lesquels plusieurs mois d'hospitalisation sont souvent nécessaires, *la continuité des soins*, condition indispensable pour que le chirurgien puisse assumer toute la responsabilité d'un traitement;

2° Pourvoir à ce que ces soins soient toujours donnés dans un *milieu compétent et parfaitement outillé* au point de vue de l'organisation matérielle nécessaire, appareillage et instrumentation;

3° Instituer ces soins *aussi précocement* que possible, en s'efforçant de rester *à l'abri des aléas* d'ordre militaire aussi bien que chirurgical;

4° Assurer aux *évacuations successives* de ces blessés une *sécurité absolue*, du fait qu'elles se font par un jeu réglé d'avance entre différentes formations, échelonnées en profondeur, d'un même groupement chirurgical.

De l'application de ces principes est né le *groupement chirurgical osseux*, spécialisé dans chaque armée, formé de 3 échelons, qui comprennent une *formation principale* située en arrière des lignes, où se fait l'acte opératoire, et, plus loin, vers l'intérieur, deux *filiales*, une première dite de seconde hospitalisation ou de *décharge*, où les fractures hors de danger seront hospitalisées le temps utile à la guérison des plaies et à la consolidation des fractures, — et une seconde, dite de *physiothérapie*, où les récupérables et les futurs réformés recevront des soins en vue de rendre à leurs membres un fonctionnement aussi complet que le permettront leurs lésions.

Ainsi, d'un bout à l'autre, le traitement d'un blessé reste sous la surveillance d'une seule direction technique responsable. Les échanges de documents se font d'une manière étroite, de façon à obtenir des observations complètes et à pouvoir juger des différentes techniques. Au point de vue matériel enfin, chaque groupement pourra être doté d'un appareillage aussi riche qu'il est nécessaire puisqu'il servira à l'ensemble d'un groupement : les appareils suivront en effet le blessé dans ses différentes étapes.

Les résultats obtenus dans son Centre par M. Heitz-Boyer qui y a traité, depuis le mois d'avril, près de 700 fractures dont plus de 100 fractures de cuisse, mettent en valeur l'utilité de la nouvelle organisation.

Présentation de malades. — *M. Willems* présente quelques blessés atteints de *lésions articulaires* diverses (arthrotomies pour extractions de projectiles, fractures intra-articulaires, arthrotomies pour arthrites purulentes) qui ont été soignés avec succès par la *mobilisation active immédiate*, méthode qu'il avait préconisée, il y a déjà 8 ou 9 ans, pour l'hémarthose simple du genou et qu'il a appliquée depuis la guerre à des traumatismes beaucoup plus graves des grandes articulations.

Présentation de pièces. — *M. Picqué* présente :

1° Les pièces anatomiques d'un cas de *contusion de l'artère fémorale* par éclat d'obus, suivie, au 12ᵉ jour, par chute de l'escarre, d'une *hémorragie secondaire* récidivante mortelle.

2° Les photographies et pièces anatomiques de deux cas, l'un guéri, l'autre terminé par la mort, de *thoracotomie immédiate pour plaie thoraco-abdominale par projectiles*.

Présentation d'appareils. — *M. Willems* présente un *appareil à extension à vis pour fractures du fémur et de la jambe*.

— *M. Heitz-Boyer* présente, au nom de *M. Pouliquen*, un *appareil d'évacution pour fractures de cuisse*.

— *MM. Heitz-Boyer et Pouliquen* présentent une série de radiographies qui montrent les excellents résultats qu'on obtient pour corriger le déplacement postérieur du fragment inférieur dans les fractures de cuisse, en recourant à son *accrochage vertical par un fil métallique* suivant le procédé de Depage.

ACADÉMIE DES SCIENCES

1ᵉʳ Octobre 1917.

Une nouvelle méthode d'inscription graphique en physiologie. — *M. L.-C. Soula* fait connaître une nouvelle méthode d'inscription graphique susceptible de rendre des services aux physiologistes en raison de sa sensibilité et de la possibilité d'inscription à distance qu'elle apporte. Cette méthode est basée sur le principe suivant : si l'on monte sur un circuit de pile un microphone et un solénoïde dans l'axe duquel est placé un aimant, toutes les variations de résistance produites dans le microphone par des pressions extérieures déterminent des modifications correspondantes du champ magnétique; un fer doux placé devant l'aimant, s'il est muni d'un stylet, doit donc pouvoir inscrire les pressions subies par le microphone.

Nouvelle méthode de destruction des moustiques par l'alternance de leurs gîtes. — *MM. Edm. et Et. Sergent*, pour détruire les moustiques, proposent de recourir à une méthode particulière qu'ils désignent du nom d'alternance des gîtes.

Les larves de moustiques, ont constaté les deux auteurs, dans la région méditerranéenne au moins, doivent séjourner durant trois semaines dans l'eau avant de se métamorphoser en insectes parfaits ailés.

Cela étant, MM. Sergent recommandent, par exemple, de substituer au gîte à moustiques, c'est-à-dire à la masse d'eau fixe où évoluent leurs larves, deux gîtes successifs ne recevant de l'eau chacun que durant une semaine seulement.

Dans ces conditions, les larves n'ont plus le temps d'évoluer et périssent alors que l'eau venant à leur manquer, elles se trouvent exposées à sec à l'action du soleil.

L'avantage du procédé est d'être particulièrement économique, atteignant à peine au dixième de ce que coûtent les mesures antilarvaires ordinaires.

La digestibilité du pain et la meilleure utilisation du froment. — *M. Gabriel Bertrand*, en se basant sur de nombreuses recherches expérimentales poursuivies par un certain nombre de savants américains et en utilisant des blés de qualités très diverses, fait observer que si les farines à très haut blutage que l'on utilise aujourd'hui renferment réellement une proportion plus importante d'éléments assimilables que celles à blutage moins élevé, il n'y a cependant pas avantage à les utiliser en raison de cette circonstance que dans ces farines tous les éléments utilisables ne sont pas utilisés. Dans ces conditions,

estime M. Gabriel Bertrand, il y aurait avantage à revenir pour la fabrication du pain à l'emploi de farine à blutage moins élevé — celui donnant 80 parties de farine pour 100 parties de grains (supposé pesant 77 kilogr. par hectolitre) paraît devoir donner les meilleurs résultats. Un autre avantage du retour à ces dernières farines serait de réserver pour les animaux de la ferme une quantité très appréciable de produits alimentaires qui font aujourd'hui fâcheusement défaut.

Origine cutanée des streptocoques adaptés dans les plaies de guerre. — *MM. C. Levaditi et L. Delrez* ont constaté que le streptocoque que l'on retrouve si fréquemment dans les plaies de guerre se développe volontiers sur certaines peaux. Dans ces conditions, estiment les deux auteurs, il y a lieu d'admettre que la notion du porteur de germes doit être introduite dans le domaine des traumatismes de guerre.

Les auteurs ont encore relevé que les plaies à streptocoques sont beaucoup plus considérables chez les Anglais que chez les Belges. Ils en infèrent logiquement que le pouvoir d'adaptation du streptocoque cutané dans la blessure est très grand chez les Anglais et que l'insuffisance de la défense antistreptococcique des plaies de guerre chez les Anglais doit être avant tout une question de race. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Octobre 1917.

Groupe chirurgical automobile. — *M. Quénu* donne connaissance de son rapport sur le travail de M. Plisson relatif à un groupe chirurgical automobile.

Les principes qui ont présidé à la constitution de ce groupement chirurgical sont au nombre de deux : 1° faire une formation autonome, mobile, interchangeable; 2° composer le groupement d'éléments techniques complets et indépendants afin de permettre par leur adjonction ou leur retrait successifs d'augmenter ou de diminuer la capacité du rendement sans altérer la structure fondamentale de la formation.

Le groupement comporte trois sections : une section opératoire, une section d'hospitalisation et une section administrative.

Tous ces éléments se groupent autour d'un couloir qui en forme l'arête centrale. Il est joint à tout ce matériel un nombreux personnel d'infirmiers. Cette formation présente entre autres caractéristiques d'être revenue à l'idée de M. Marcille qui, dès 1914, avait ajouté une section d'hospitalisation et du matériel d'hospitalisation à son organisation auto-chirurgicale. Le directeur du Service de Santé, à cette époque, n'avait gardé de la conception de M. Marcille que l'installation opératoire qu'il accolait à des ambulances fixes.

M. Plisson, conclut M. Quénu, a eu raison de reprendre une idée juste, et il aura eu le mérite de savoir la réaliser.

La dépopulation de la France. — *M. H. Henrot* attire l'attention sur l'importance qu'il y a de veiller à la qualité des naissances si l'on obtient une augmentation de la natalité, grâce à l'adoption par le législateur des mesures préconisées par l'Académie.

Il voudrait que la somme d'un milliard proposée par le professeur Ch. Richet soit partagée en deux parts, l'une réservée aux mères de famille sous la surveillance très attentive d'une commission spéciale, et la seconde versée à une caisse qu'on pourrait appeler Caisse nationale de la natalité. Cette caisse servirait à doter les jeunes filles demeurées célibataires malgré elles et dont une petite dot pourrait faciliter le mariage.

M. Henrot voudrait également qu'il y eût obligation pour tout homme valide entre 25 et 35 ans de devenir père de famille. Ceux qui ne consentiraient pas à accomplir ce devoir devraient être frappés d'une taxe très forte, prenant le dixième ou même le quart de leur fortune ou de leur gain. S'occupant ensuite de l'enfant né en dehors du mariage, il fait observer que très injustement au temps actuel la femme est seule à supporter la sévérité de la loi, l'homme pouvant trop facilement s'affranchir de toute responsabilité. Il y a donc lieu à cet égard de modifier l'esprit public de telle sorte que la maternité ne soit plus pour la femme non mariée, ni une charge, ni un déshonneur.

— *M. Hayem*, après cette communication de M. Henrot, propose de mettre aux voix la sixième des conclusions du rapport de MM. Pinard et Charles Richet.

Suivant l'usage, après avoir donné lecture de cette sixième conclusion et lecture des amendements déposés à son sujet par MM. Guéniot et par M. Barrié, il met aux voix, d'abord la première partie de l'amendement déposé dans une précédente séance, par M. Guéniot et qui est ainsi conçu :

I. — Pour résoudre le problème vital de notre natalité, le système des primes ou allocation serait, à lui seul, radicalement insuffisant :

1° Parce qu'il ne vise et ne peut viser que les classes pauvres, à l'exclusion des classes riches et aisées qui représentent plus des deux tiers de la population de la France ;

2° Parce que les primes, quelle qu'en soit la valeur, seraient toujours, ou trop faibles en tant que compensation, ou manifestement disproportionnées avec les ressources budgétaires de l'Etat.

Ce texte est adopté, et le président met alors aux voix la seconde partie de l'amendement qui est ainsi rédigé :

II. — La repopulation de la France ne peut être pleinement réalisée que par la coopération de toutes les classes sociales, depuis les plus élevées jusqu'aux plus humbles, et moyennant l'adjonction des influences morales aux mesures de tous ordres : hygiéniques et médicales, administratives et de législation, que des hommes spécialement compétents ont, depuis près d'un demi-siècle, maintes fois signalées comme devant être efficaces.

Après un échange d'observations confuses, cette seconde partie de l'amendement est, elle aussi, adoptée.

Sur l'amendement de M. Barrié s'engage ensuite une longue et très embrouillée discussion à laquelle prennent part MM. Adolphe Pinard, Charles Richet, Quénu, Gariel, Bar, etc., et qui se termine enfin, après que M. Bar eut montré que l'adoption des mesures réclamées par MM. Pinard et Charles Richet entraînerait pour l'Etat une dépense annuelle de 3 milliards 200 millions, par le vote de l'amendement légèrement modifié sur l'intervention de M. Quénu et qui est rédigé comme suit :

« Compenser par une allocation suffisante les charges pécuniaires qu'entraînent la naissance et l'éducation d'un enfant sans préjudice de dégrèvements pour les familles nombreuses et de dégrèvements et d'allocations pour les familles privées de ressources. »

Méthodes actuelles de traitement des plaies de guerre. Résultats de l'emploi de la méthode de Vincent. — *M. J. Martin* (de Toulouse). Il est indispensable de débrider largement les plaies de guerre et de les nettoyer chirurgicalement (ablation des projectiles et des débris vestimentaires, ébarbage des tissus attritionnés ou sphacélés) aussi rapidement que possible après la blessure.

Cette action chirurgicale peut suffire, la possibilité de réunions primitives le montre. M. Martin estime cependant que la réunion immédiate présente des dangers. Il est plus sage de stériliser les plaies déjà traitées chirurgicalement au moyen d'antiseptiques et de ne les réunir que secondairement.

La méthode de Carrel-Dakin et la méthode de Mencières donnent de bons résultats. M. Martin a obtenu d'aussi bons résultats avec la méthode de Vincent (pansement sec à l'aide d'hypochlorite de chaux, 10 et d'acide borique, 90 parties). Cette méthode permet de faire des pansements rares, tous les deux ou trois jours. Après le huitième jour, on fait des pansements beaucoup plus espacés. On diminue progressivement la quantité de poudre. La plaie est tamponnée avec de la gaze chiffonnée, en drainant s'il y a lieu.

Depuis qu'il emploie la méthode de Vincent, les fractures guérissent avec des esquillectomies beaucoup plus économiques, presque à la façon de fractures fermées, et avec moins de chances de se terminer par une pseudarthrose.

M. Martin a employé cette méthode sur plus de 200 blessés graves ou très graves, faisant environ 1.000 pansements au cours desquels il a usé abondamment de la poudre. Après le lavage, qui fait disparaître le résidu grisâtre ou noirâtre, résultant du mélange non dissous de la poudre antiseptique et du sang, les muscles apparaissent rouges, saignant facilement, d'un très bel aspect chirurgical. Le nombre des microbes de la plaie diminue peu à peu. L'épidermisation apparaît dès le cinquième et parfois le quatrième jour.

Ce pansement sec possède une action antiseptique considérable, sans être nuisible pour les cellules de l'organisme. Il est d'un emploi très facile et très peu coûteux, non irritant.

Il permet aux blessés de supporter un transport sans danger et offre, par conséquent, des avantages importants en chirurgie de guerre et pour les évacuations.

Ces avantages en font une méthode de choix en chirurgie de guerre.

La strychnine à doses intensives et progressives chez les grands blessés. — *M. P. Hartenberg* a utilisé, comme tonique nerveux chez les grands blessés, la strychnine à doses intensives et progressives selon la méthode qu'il avait préconisée antérieurement. En commençant par 15 milligr. par jour, il arrive ainsi au bout de dix jours à faire absorber quotidiennement 3 centigr. en trois piqûres.

Les résultats obtenus sont excellents. La strychnine, ainsi employée, combat efficacement le choc traumatique et ses conséquences, prépare à l'intervention opératoire, excite l'appétit, régularise le sommeil, hâte la cicatrisation des plaies et tarit les suppurations traînantes. Et grâce à ces divers effets, dans la majorité des cas, elle active et favorise la guérison, abrège la convalescence.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PATHOLOGIE INTERNE

Loeper et Codet. *La réaction myotonique du trapèze dans la tuberculose pleuro-pulmonaire* (*Progrès médical*, 1917, 11 Août). — Les auteurs étudient une réaction spéciale du trapèze, choisi à cause de sa forme et de sa situation superficielle, réaction qui précède l'atrophie classique des muscles de la ceinture scapulo-thoracique dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. Cette réaction, que les auteurs appellent *réaction myotonique*, est le nœud de contraction produit par le pincement du muscle.

Cette réaction *doit être égale des deux côtés* : toute inégalité témoigne ou d'une excitation anormale ou d'une inhibition d'un des muscles et comporte une signification pathologique.

La réaction myotonique ne subit que fort peu de variations, au cours des processus purement bronchiques, aigus ou chroniques. Les processus pulmonaires seuls la provoquent de façon constante. La pleurite chronique, la symphyse pleurale entraînent une inhibition évidente.

L'exploration électrique confirme ces constatations cliniques. Là où la réaction myotonique est diminuée, la contractilité faradique et aussi galvanique diminue souvent d'un tiers ; là où elle est augmentée, l'électrisation montre une contractilité supérieure à celle du côté opposé et dépassant la normale d'autant. Les auteurs peuvent affirmer que les congestions par poussées du sommet provoquent toujours une exagération du réflexe ; les pleurites sèches une diminution constante. L'inégalité de la réaction myotonique des deux trapèzes doit donc attirer l'attention sur le sommet. Son exagération plaide en faveur d'une lésion aiguë et vivace, son atténuation en faveur d'une lésion torpide, souvent sclérense et très souvent pleurale. R. Mourgue.

CHIRURGIE PRATIQUE

LA VOIE MÉDIANE POSTÉRIEURE DU MOLLET[1]

La gravité des blessures du mollet, compliquées ou non de lésions vasculaires, et la difficulté de leur traitement peuvent compter parmi les révélations de cette guerre.

Gravité telle que des plaies d'apparence bénigne et traitées par les procédés classiques se compliquent souvent de phénomènes infectieux graves, de phlegmons gazeux diffus, pouvant aboutir à l'amputation du membre et parfois même à la mort du blessé.

Ces particularités d'ordre chirurgical et clinique s'expliquent par les *dispositions anatomiques spéciales* de la région jambière postérieure.

1. Travail de l'Auto-chir. 10 (médecin-chef, H. de Gaujéjac).

I

A. Les artères du mollet sont situées profondément dans un espace décollable, où le sang peut s'épancher en grande quantité, mais que bride à la manière d'une *guêtre serrée* et *inextensible* l'aponévrose jambière postérieure.

Cet espace ne communique qu'en haut avec le creux poplité à travers l'anneau du soléaire.

Aussi n'existe-t-il aucune région où un hématome diffus puisse aussi facilement entraîner la gangrène ischémique du segment sous-jacent. Lors même qu'une seule des trois artères de la jambe est lésée, les deux autres voient leur calibre s'effacer par suite de la compression qu'exerce le sang épanché.

Il semble bien d'ailleurs que, si la médecine opératoire donne aux trois artères de la jambe une importance presque égale, une seule d'entre elles, la tibiale postérieure, soit la vraie artère nourricière du pied, et que sa lésion mette souvent en péril la conservation de celui-ci.

On peut aussi se demander, si, dans certains cas,

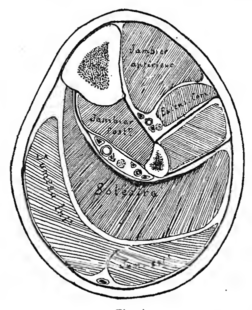


Fig. 1.

de simples lésions veineuses ne peuvent pas déterminer la même ischémie par compression artérielle et aboutir à la gangrène. Ces lésions sont d'autant plus fréquentes que chacune des deux artères postérieures de la jambe est entourée d'un réseau de veines souvent variqueuses. C'est ce qui rend difficile l'isolement du vaisseau artériel dans la ligature, et explique la fréquence des lésions vasculaires multiples dans les plaies du mollet.

B. L'anneau du soléaire, qui, nous l'avons vu, ne laisse au sang qu'une communication imparfaite avec le creux poplité, représente pourtant une *voie lymphatique* largement ouverte à l'infection.

Par elle se propagent rapidement des phlegmons gazeux diffus, qui nécessiteront l'amputation haute de la cuisse. Ils évoluent en effet sous l'aponévrose poplitée sans symptômes apparents et ne se révèlent souvent qu'à la section.

II

De ces considérations anatomo-cliniques résulte la nécessité de recourir toujours au procédé d'Arnott, c'est-à-dire la section médiane du mollet.

A. Les procédés classiques de ligature sont *insuffisants* et d'*application difficile*.

a) L'incision latérale ne découvre que l'un des deux vaisseaux : or, on ne sait jamais si c'est la tibiale postérieure ou la péronière qui est la source de l'hémorragie.

Elle ne permet la découverte de l'artère que, sur une étendue restreinte : l'aponévrose distendue par le sang opposant une résistance à l'écartement des deux lèvres. L'incertitude du diagnostic anatomique oblige ainsi à prendre une voie d'accès plus facile et plus large.

b) En chirurgie de guerre, il ne suffit pas de faire une ligature. Il faut encore et surtout faire la toilette chirurgicale de la plaie, son débridement rationnel, et, dans les cas où on ne pourra effectuer la réunion immédiate de la plaie opératoire, assurer le drainage des liquides septiques.

L'incision médiane postérieure seule donne un large accès à ce plan profond cellulo-vasculaire où se développent les phlegmons gazeux. Seule, elle permet le drainage à la partie déclive.

B. Le procédé d'Arnott consiste dans l'ouverture large du mollet par la voie médiane postérieure.

Le garrot préalable sur la fémorale qui peut être

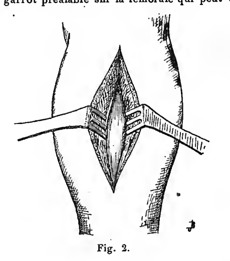


Fig. 2.

utile à un opérateur peu entraîné, n'est nullement indispensable.

L'étendue de l'incision n'a aucune conséquence au point de vue anatomique ou physiologique : c'est l'intervalle des jumeaux qui en fait les frais. L'incision doit, en tous cas, dépasser en haut et en bas les limites de l'hématome et remonter jusqu'à la région poplitée pour permettre de découvrir au besoin le tronc tibio-péronier.

Incision en un seul temps de la peau et du tissu cellulaire jusqu'au plan aponévrotique, sans s'attarder à l'hémostase des vaisseaux superficiels.

Incision, franche et de même longueur de l'aponévrose jambière au niveau de l'espace celluleux qui sépare les jumeaux.

Décoller à la sonde ou au besoin avec quelques coups de ciseaux les deux jumeaux qui sont réclinés de chaque côté à l'aide de deux larges écarteurs.

L'opérateur découvre ainsi la nappe du soléaire qui constitue toute l'étendue du plan profond.

Ce plan est souvent masqué par un hématome plus ou moins volumineux, communiquant à travers le muscle en bouton de chemise avec l'hématome profond.

Parfois si le muscle soléaire est très altéré par le projectile. l'opérateur devra, pour reconnaître ce plan musculaire, le rechercher dans ses portions saines.

Incision du soléaire.

C'est le seul temps délicat de l'opération : le mus-

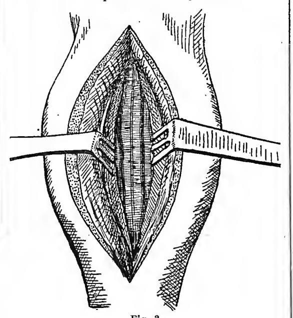


Fig. 3.

cle étant immédiatement au contact des vaisseaux et du nerf tibial postérieur.

Dans la pratique chirurgicale de guerre, on trouve bien rarement cette aponévrose intramusculaire que tous les traités de médecine opératoire donnent comme le principal repère d'approche des vaisseaux.

L'opérateur ne peut se guider que sur la découverte de l'espace celluleux décollable sous-jacent au muscle, dans lequel le nerf tibial postérieur sera le plus souvent visible.

Après avoir confié les deux lèvres du muscle incisé aux écarteurs de l'aide (ou à un écarteur de Gosset) le chirurgien se trouve en présence d'un amas de caillots noirâtres qu'il enlève rapidement avec une compresse pour voir nettement et dans son maximum d'étendue la région vasculaire.

S'il ne trouve pas les vaisseaux, il devra chercher s'ils ne sont pas sous les écarteurs accolés au soléaire.

Il isolera l'artère du lacis veineux qui l'entoure, mettra une pince sur chacun des deux bouts du vaisseau lésé (il est toujours *indispensable* de *lier les deux extrémités*) et remplacera enfin la pince par un fil.

C. L'hémostase étant complète et définitive, on pourra selon les caractères ou l'ancienneté de la blessure, ou bien effectuer la fermeture immédiate, ou laisser la plaie partiellement ouverte.

a) *Dans le premier cas*, la suture devra être particulièrement soignée au niveau du plan profond. Les deux lèvres du soléaire seront exactement accolées par des points en U au catgut, ne laissant aucun de ces espaces morts qui sont pour les anaérobies de merveilleux milieux de culture.

Le deuxième plan comprendra l'aponévrose superficielle et la peau.

b) *Dans le second cas*, le meilleur drainage sera assuré par une simple épaisseur de gaze, glissée entre les lèvres de la plaie, à condition que la compresse atteigne bien l'espace sous-musculaire et qu'elle ne soit en aucun point ni tassée, ni comprimée.

D. Le pied du blessé sera toujours *immobilisé* à *angle droit*, par une attelle ou un étrier plâtré.

En immobilisant la plaie on la mettra ainsi dans les meilleures conditions de cicatrisation rapide.

On s'opposera en même temps à l'*équinisme*, que ces plaies du mollet entraînent assez souvent, soit par lésions musculaires (myosites), soit par l'attitude vicieuse que prennent les blessés en relâchant leurs muscles du mollet.

En cas de suture primitive de la plaie opératoire, on devra, dès l'enlèvement des fils, pratiquer, soit un massage, soit tout autre moyen de mécanothérapie.

III

Le procédé d'Arnott n'est pas seulement indiqué en cas de lésions vasculaires graves et d'hématome diffus, il est encore la voie d'accès dans toutes les plaies du mollet, même sans hématome.

Le volume même des masses musculaires du mollet rend bien difficile la toilette chirurgicale du trajet d'un projectile par les incisions latérales.

L'incision d'Arnott permet l'examen et le nettoyage du séton en procédant des parties profondes vers les orifices d'entrée et de sortie.

Dans ce cas on pourra le plus souvent pratiquer la suture de la plaie opératoire en débridant et laissant ouverts les orifices latéraux créés par le projectile.

Nous pouvons dire d'après notre expérience que les plaies du mollet, traitées par l'incision médiane, quelque graves et étendues qu'elles le paraissent, offrent en général une évolution bénigne, bien différente des résultats des simples débridements latéraux.

Trop souvent dans ces derniers cas, la toilette chirurgicale insuffisante et les mauvaises conditions du drainage favorisent l'éclosion d'accidents infectieux graves ou l'évolution de l'infection chronique.

IV

La voie d'accès postérieure peut aussi être utilisée en certains cas de lésion de la tibiale antérieure près de son origine au moment où elle traverse le ligament interosseux.

La voie d'accès classique ne permet alors de saisir que le bout inférieur de l'artère. A ce moment la tibiale antérieure, très profondément située, se dissimule sous l'auvent osseux que forme la partie externe du plateau tibial, sur lequel proémine, d'une façon parfois considérable, le tubercule de Gerdy.

La voie postérieure permettra de tourner la difficulté en découvrant la tibiale antérieure dès la bifurcation de la poplitée.

Souvent d'ailleurs, en chirurgie de guerre, à la suite d'un séton antéro-postérieur ou d'une fracture du tibia, le chirurgien ne pourra à l'avance savoir quelle est l'artère lésée, et devra successivement prendre en avant la voie de la tibiale antérieure, et en arrière la voie médiane postérieure.

TRAVAIL DE LA FÉDÉRATION NATIONALE DES MUTILÉS

LES TROUBLES FONCTIONNELS
DANS LES RAIDEURS ET LES ANKYLOSES DOULOUREUSES DE L'ARTICULATION TIBIO-TARSIENNE

Par le Dr **DUCROQUET**
Chirurgien orthopédiste de l'hôpital H. de Rothschild.

Nous appelons raideur articulaire une limitation plus ou moins importante des mouvements de l'articulation. Il y a encore raideur et non ankylose, s'il persiste quelques degrés de mouvement. De nombreuses causes peuvent les produire, et ces cas, en chirurgie de guerre, sont légions. Nous citerons, par ordre de fréquence, toutes les fractures du membre inférieur, mais surtout celles de la jambe. La raideur articulaire, dans ces cas, est imputable soit à la longue immobilisation que nécessite la guérison de ces fractures, soit à l'infection de voisinage. Les plaies du pied, les interventions chirurgicales, l'astragalectomie, peuvent occasionner ces raideurs articulaires. L'*astragalectomie* en est une cause fréquente ; cette opération est souvent pratiquée sur des sujets atteints de pieds-bots varus-équin, et en chirurgie de guerre ces déformations sont fréquentes. Elle donne un résultat esthétique très satisfaisant, mais à moins de longue suppuration, elle ne donne que de la raideur articulaire, il n'y a pas ankylose, or qui dit raideur dit douleur. Nous avons vu plus de 15 sujets qui continuaient à souffrir deux ans après l'opération, et dans notre clientèle privée nous avons vu des malades qui au bout de dix ans souffraient encore; quelques degrés de mouvement suffisent à rendre le pied douloureux, les ligaments rétractés sont tiraillés, il se produit une série de petites entorses, sorte de jiu-jitsu articulaire.

Ces mêmes causes, l'astragalectomie mise à part, peuvent occasionner des raideurs moins serrées.

Dans d'autres cas la limitation des mouvements est de cause musculaire. *Fréquemment il s'agit alors d'une lésion des muscles du mollet*, et en particulier du triceps sural; l'ouverture de l'articulation est indolore, mais sa fermeture est impossible, le tendon d'Achille bride, à l'arrière, le mouvement de flexion, et le malade ne peut endurer la tension du muscle que produirait ce mouvement. Le muscle lésé est le plus souvent rétracté et le pied se trouve en position d'équinisme. La section du tendon et le redressement forcé corrigent bien l'équinisme, mais ils ne suppriment pas la myosite, la tension douloureuse du muscle, qui oblige le sujet à recourir à une des formes de locomotion que nous allons décrire.

De tout ceci, il résulte que l'ankylose du pied est ordinairement indolore et que la raideur et la limitation des mouvements sont douloureuses. Dans les plaies de l'articulation tibio-tarsienne, au bout de 6 à 18 mois, l'ankylose devient souvent incomplète et par suite indolore.

Ces lésions sont l'occasion de troubles fonctionnels que nous allons étudier.

Fig. 1. — La marche avec rotation externe. Le corps est constamment tourné du côté du membre malade; il se redresse au moment du pas antérieur, en III. On remarquera qu'au moment de l'appui unilatéral sur le membre sain, le membre malade est dans le plan frontal du corps, au passage de la verticale en II.

Le sujet dont l'articulation tibio-tarsienne est douloureuse évite d'exécuter, durant la marche, les mouvements qui tendent à fléchir cette articulation.

Deux moyens permettent d'éviter ces mouvements : le premier consiste à placer le membre en rotation externe; le second à user aussi peu que possible de l'appui sur l'avant-pied.

A chacun de ces mécanismes correspond un mode de marche déterminé. L'un des cas correspond au type que nous appellerons marche avec rotation externe du membre; l'autre au type que nous dénommerons marche avec mouvement de salutation. Dans certains cas, il y a combinaison de ces deux types de marche.



MARCHE AVEC ROTATION EXTERNE DU MEMBRE.

Dans cette forme de locomotion le pied se trouve, par le fait de la rotation externe du membre, plus ou moins perpendiculaire à la direction de la marche (fig. 1). Il s'ensuit que, durant la période d'appui, le membre inférieur qui bascule d'arrière en avant, en soutien sur la sole plantaire, n'a pas à mettre à contribution les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne. Le membre conserve, durant la période oscillante, sa même orientation; il en résulte qu'au moment du passage de la verticale, l'angle que forment la jambe et la cuisse se trouve dans le plan frontal du corps, et que le genou se trouve porté en dehors (fig. 1-II).

L'empreinte plantaire illustre ces troubles fonctionnels et montre, outre la rotation externe du pied malade, une diminution de la grandeur de l'un des demi-pas. Cette diminution est la conséquence de l'orientation constante du bassin en un même sens. En effet, l'orientation constante du bassin et du tronc vers le côté malade est, outre la rotation externe du membre, un phénomène très caractéristique de ce type de marche. Le sujet en son entier est tourné vers le côté malade.

A l'état normal, le bassin est animé de mouvements d'oscillation autour de son axe vertical, et son maximum d'obliquité correspond au moment du double appui. Ce mouvement est une conséquence de l'écartement des deux membres inférieurs; celui qui est en arrière retenant la hanche à laquelle il est attaché, celui qui est en avant entraînant avec lui la hanche qui lui correspond.

Dans le cas qui nous occupe, le bassin est oblique, et même dans de plus grandes proportions qu'à l'état normal lorsque c'est le membre sain qui est à l'avant (fig. 1-I et V); mais il est perpendiculaire à la direction de la marche lorsque c'est le membre malade qui se trouve à l'avant (fig. 1-III).

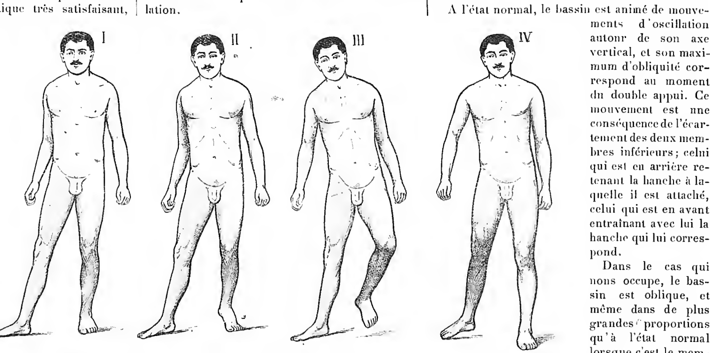


Fig. 2. — Marche avec rotation externe et abduction du membre, chez un sujet atteint d'ankylose en extension. Le corps, en III, se projette fortement en dehors. On remarquera la largeur du pas.

La raison en est facile à comprendre : Imaginons un sujet debout, les talons joints et le pied gauche en rotation externe (le membre inférieur ayant exécuté au niveau de la hanche toute la rotation dont il est capable), prions ce sujet de porter son membre en avant sans en diminuer la

rotation, il ne pourra le faire qu'à la seule condition de garder au bassin sa même rotation.

Si l'épine iliaque vient en avant, en même temps que la jambe, le bassin redresse le pied d'autant, puisque le bassin et le membre sont solidaires l'un de l'autre quant au mouvement de rotation. Autrement dit, si le sujet étant à l'appui sur les deux pieds, le gauche en rotation externe, nous ne gardions l'appui que sur le pied droit et que nous amenions l'épine iliaque droite en avant, le membre correspondant se trouverait entraîné, mais le pied se trouverait redressé par rapport à la direction de la marche, bien que membre et bassin aient gardé l'un par rapport à l'autre le même degré de rotation. On trouve, outre ces phénomènes, ceux que nous avons décrits dans la marche en flexion; flexion du genou au début du premier double appui et bascule des épaules et du bassin à la fin de l'appui unilatéral.

Si le pied n'est pas ankylosé en bonne position, mais qu'il le soit *en position d'équinisme*, on voit un nouveau phénomène se surajouter à ceux que nous venons de décrire, la rotation externe se complique d'*abduction du membre* (fig. 2 et 3). C'est à la nécessité de prendre appui sur toute la plante inclinée qu'il conserve souvent durant l'appui sur le membre malade.

Dans les cas graves cette inclinaison est constante; elle s'accroît dans l'appui sur le membre malade et présente son maximum au moment de l'appui unilatéral.

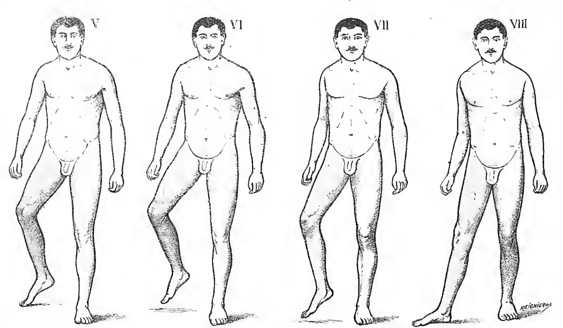


Fig. 3 (*suite de la fig.* 2). — Le genou regarde en dehors durant la phase oscillante du membre malade.

Marche avec mouvement de salutation.

Le membre reste orienté en bonne position, mais le sujet use d'un autre mécanisme de marche.

L'articulation tibio-tarsienne étant douloureuse, il ne peut porter que très légèrement sur l'avant-pied, la pression sur cette partie tendrait à provoquer la fermeture de l'articulation.

Dans les cas très douloureux l'avant-pied ne porte, à aucun moment, et le membre reste constamment incliné à l'arrière.

Dans les cas ordinaires le membre malade qui est en l'appui arrive à la verticale et reste dans cette position après le passage de la verticale (fig. 4-IV, V et VI). C'est l'exécution du deuxième double appui qui oblige le sujet à recourir au mouvement de salutation.

Dans le cas d'ankylose indolore (voir mon précédent article), le membre incline en avant en même temps que le talon quitte le sol, et le corps repose à la fois sur les deux membres inférieurs.

Mais dans le cas qui nous occupe, au moment du deuxième double appui, les deux pieds posent complètement (fig 5-VII); si le membre malade inclinait en avant, le talon se détacherait du sol et le poids du corps porterait entièrement sur l'avant-pied, ce qui tendrait à fermer l'articulation et occasionnerait des douleurs intolérables. Le sujet évite ces inconvénients en conservant le membre arrière vertical jusqu'au moment où il va le détacher du sol.

La sole plantaire quitte le sol d'emblée dans sa totalité et ne déroule pas, comme cela a lieu dans les cas d'ankylose indolore, du talon à la pointe. Si le corps restait droit, le centre de gravité du tronc se trouverait beaucoup trop en arrière du pied avant, qui va devenir portant et le sujet tomberait à la renverse, s'il n'avait la précaution d'incliner le tronc en avant afin d'amener son centre de gravité au-dessus du pied antérieur appelé à devenir seul portant.

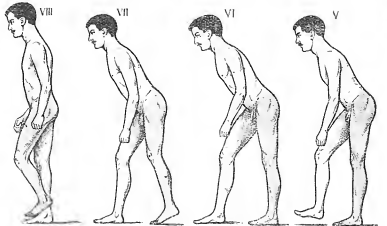


Fig. 5 (*suite de la fig.* 4). — L'inclinaison du tronc augmente après le passage de la verticale (V et VII) et diminue dès l'appui sur le membre sain (VII et VIII).

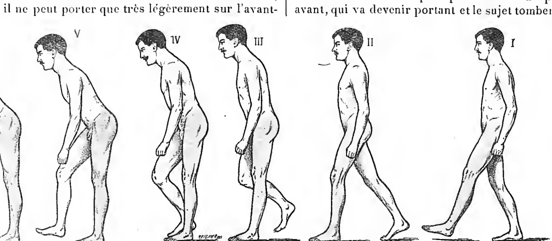


Fig. 4. — *Marche avec salutation.* Le corps est droit dans le premier double appui (I et II); il incline à l'avant dès l'appui unilatéral (III et IV).

du pied et non pas seulement sur la pointe qu'est due cette nouvelle complication. Le sujet, au moment de l'appui unilatéral, est obligé, par raison d'équilibre, d'amener le tronc au-dessus du pied portant (base de sustentation) (fig. 2-III). Le haut du corps prend, de ce fait, une position

Si l'articulation tibio-tarsienne est en position d'équinisme, le membre qui lui correspond reste

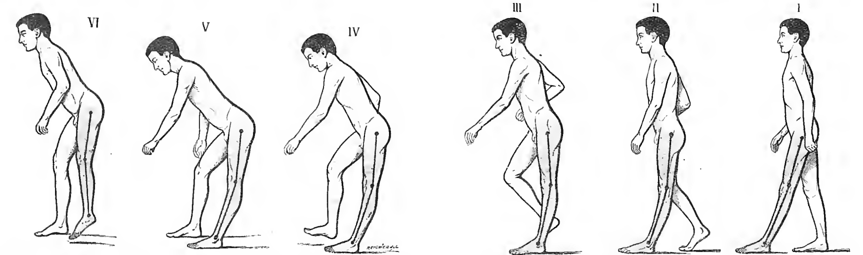


Fig. 6. — Marche avec mouvement exagéré de salutation chez un sujet atteint d'ankylose en extension. Dans la phase d'appui, le membre malade est constamment oblique à l'arrière. Il y a souvent, comme le montre cette figure, une déformation du genou en genure curvatum.

oblique à l'arrière durant toute sa période d'appui, il en résulte que le tronc se trouve encore plus éloigné de la base de substentation que va lui fournir le pied sain au moment où il va prendre contact avec le sol (fig. 6); de là découle la nécessité d'une inclinaison du tronc en avant plus considérable.

Une autre conséquence de cet équinisme,

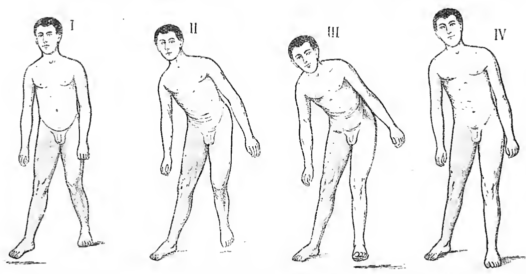


Fig. 7. — Marche avec rotation externe du membre et mouvement de salutation. L'inclination du tronc a son maximum en III, à la fin de l'appui sur le membre malade, comme cela a lieu dans la marche avec salutation.

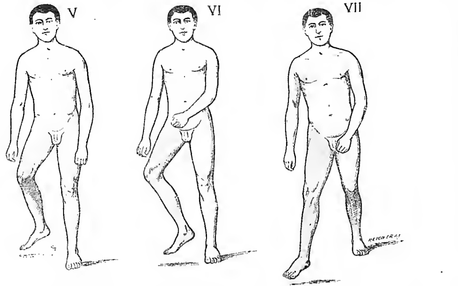


Fig. 7 (*suite*). — Le genou regarde en dehors (V et VII), comme cela a lieu dans la marche en rotation externe.

c'est qu'il occasionne la production d'une déformation en genu recurvatum. Grâce à cela, l'évolution du corps en avant se trouve arrêtée moins vite. Il résulte de tout cela que la grandeur de l'un des demi-pas est très diminuée par rap-

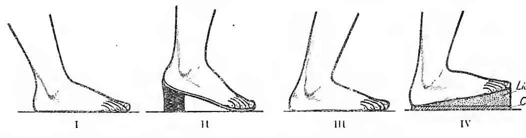


Fig. 8. — I. La jambe, chez un sujet atteint d'équinisme, est oblique à l'arrière. — II. Une chaussure à talon élevé ramène la jambe à l'avant. — III. Si le pied est fléchi, la jambe incline trop à l'avant. — IV. Une semelle de liège placée sous l'avant-pied corrige cette défectuosité.

port à l'autre et arrive à être presque nulle dans le cas d'équinisme (fig. 6-V).



MARCHE AVEC SALUTATION COMBINÉE A LA ROTATION EXTERNE DU MEMBRE. — Il arrive assez souvent que le malade combine les deux modes de marche que nous venons de décrire : salutation et rotation externe du membre. Le pied n'a pas une rotation externe aussi importante, il est ordinairement incliné à 45° sur la ligne de marche.

Le film que nous représentons donne un de ces types (fig. 7). Il s'agit d'un sujet dont le pied était ankylosé en position d'équinisme. La largeur du pas est augmentée, le corps est penché du côté malade comme cela a lieu chez un sujet atteint d'ankylose en équinisme qui use du type de marche qu'illustre la planche 2.



Du rôle de la chaussure dans les raideurs articulaires. — Nous avons déjà vu l'amélioration importante qu'apportait, chez un sujet atteint d'ankylose en bonne position, le port d'une chaussure à talon (voir mon précédent article). La même amélioration se produit chez le sujet dont le pied est enraidi. La jambe incline à l'avant et le mouvement de salutation diminue et parfois même disparaît.

L'amélioration est plus considérable encore si le pied est enraidi en position d'équinisme. La chaussure à talon supprime instantanément une partie des inconvénients de l'équinisme. Le mouvement de salutation est aboli; il est curieux de voir deux cinématographies, prises à quelques minutes d'intervalle, d'un même sujet qui dans un cas marche les pieds nus et dans l'autre les pieds chaussés.

Si le pied est en position d'équinisme, la jambe se trouve très oblique en arrière au moment de son appui sur le sol (fig. 8-I), il est facile, grâce au talon, de remédier à cet inconvénient, et de ramener la jambe à la verticale, et même de l'incliner à l'avant (fig. 8-II). Il est bien évident que la hauteur du talon doit être la même sous chaque pied et que de plus cette hauteur est en fonction du degré d'équinisme.

Quand le *pied est en talus*, l'articulation tibio-tarsienne étant en flexion, le port d'une chaussure à talon augmente les inconvénients inhérents à cette déformation. Le pied à l'appui, la jambe incline d'autant plus à l'avant que le talon est lui-même plus élevé. Le remède est à l'inverse du précédent, il faut supprimer le talon et surélever la partie antérieure de la semelle (fig. 8-III et IV).

Des conditions esthétiques de la marche. — C'est le mouvement de salutation qui imprime la marche son cachet et le mouvement est inesthétique au plus haut degré : c'est lui qui attire les regards.

Dans la marche en rotation externe, c'est la position du tronc placé de trois quarts qui est disgracieuse. Dans les cas d'équinisme, c'est encore le tronc qui, se projetant au dehors, imprime à la marche sa disgrâce.

TRAITEMENT DES PALUDÉENS DE L'ARMÉE D'ORIENT EN FRANCE

Par **A. MANAUD**

Médecin-major de 2e classe de l'armée coloniale,
Chef de laboratoire à l'Hôpital du Panthéon (Paris).

Les paludéens rapatriés de l'Armée d'Orient, par milliers, sont affectés d'une invalidité durable. Le traitement du paludisme, a, de ce fait, actuellement, un degré d'importance qu'il n'a jamais atteint au cours de nos précédentes guerres coloniales, dans lesquelles nous n'avons jamais engagé que des effectifs beaucoup moindres. Un grave intérêt médical, militaire et économique s'attache donc à cette question.

La quinine reste jusqu'à ce jour le médicament spécifique du paludisme. C'est le mode d'emploi, la dose du médicament qu'il importe de préciser; et c'est sur ces points que s'est portée l'attention de tous les observateurs actuels.

La spécificité de la quinine dans le paludisme est telle, que l'efficacité de son action a une valeur diagnostique comparable à celle du mercure et de l'arsénobenzol dans la syphilis :

« Il est une dernière ressource d'appréciation diagnostique que le praticien ne peut négliger dans les cas douteux de paludisme, il s'agit de l'efficacité de la médication quinique. — Cette médication est considérée comme la pierre de touche de l'intoxication malarienne. — Cette médication est la seule qui ait une pareille efficacité. » (Grall et Marchoux, *Paludisme.*)

Les observations récentes n'ont pas infirmé à ce point de vue les résultats de l'expérience populaire et médicale, qui date de l'usage ancien du quinquina et des premières observations de Maillot sur l'efficacité de la quinine dans les fièvres malariennes.

Quelle est la dose optima? — A quels intervalles de temps les doses doivent-elles être espacées? — Quelles sont les indications de chacune des trois voies d'introduction : buccale, sous-cutanée, intraveineuse? — Quels sont les perfectionnements qui permettent la généralisation de cette dernière technique?

Tels sont les aspects actuels de la question du traitement des paludéens et les éléments desquels dépend leur guérison.

La dose de la quinine doit être *élevée*, *massive*. Tel est le résultat de mes observations cliniques au Tonkin et au Siam, et récemment, dans le service du professeur Jeanselme à l'hôpital du Panthéon où sont hospitalisés les paludéens de Salo-

nique. Certains médecins de l'Armée d'Orient ont employé des doses fortes de deux à trois grammes par 24 heures par voie buccale. (Abrami. Le paludisme primaire en Macédoine et son traitement. *La Presse Médicale*, 22 Mars 1917.) On ne peut guère dépasser cette dose. Nous donnons couramment au minimum 2 grammes par la bouche, 1 gr. 50 à 2 grammes en injection intramusculaire, 1 gramme à 1 gr. 50 en injection intraveineuse.

Il est certain que la timidité thérapeutique vis-à-vis de la quinine dont témoigne la posologie de nos formulaires doit être bannie.

Les médecins qui, en Indochine, en Afrique, ont vu revenir à la vie sous l'action d'une dose élevée de quinine des hommes dans le coma, foudroyés par un accès pernicieux, ne seront pas surpris de voir cette notion de la dose massive de quinine se faire jour de plus en plus, alors qu'elle avait pu sembler audacieuse et téméraire.

En présence des résultats obtenus dans certaines spirilloses animales et humaines (fièvre récurrente) par les médications arsenicales, nous avons pu concevoir par analogie l'espoir d'une médication stérilisante de l'hématozoaire par la quinine à haute dose. Cet espoir semble déçu.

La stérilisation rapide, totale, définitive de l'organisme, la destruction de tous les hématozoaires n'est pas réalisée pour le paludisme par une ou plusieurs doses de quinine, si élevées soient-elles. Mais la quinine fait disparaître l'hématozoaire de la circulation sanguine et arrête la fièvre, comme l'arsénobenzol fait disparaître le spirochète des plaques muqueuses et supprime les accidents. Ainsi que l'a dit Grall (Paludisme épidémié. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 14 Mars 1917), la quinine ne réalise pas dans le paludisme la « therapia sterilisans magna ».

Une dose ou quelques doses de quinine ne réalisent jamais dans le paludisme aigu qu'une action stérilisante partielle, relative, momentanée. L'hématozoaire disparaît de la circulation, la fièvre cesse; mais l'un et l'autre réapparaissent quelque temps après la cessation de la médication, 15 à 30 jours après environ, d'après mes observations.

***

C'est néanmoins cette action stérilisante *hæmamœbicide* comparable à l'action *spirillicide* des composés arsenicaux que nous cherchons à réaliser à longue échéance, si relative soit-elle, par un traitement persévérant et systématique.

D'où l'emploi des doses massives de quinine, dont la pratique vérifie l'efficacité thérapeutique. Mais ces doses massives élevées ne peuvent être répétées quotidiennement sans inconvénient pour l'organisme du malade. Abrami et d'autres observateurs ont montré les inconvénients de la quininisation ininterrompue et prolongée. Un observateur américain a signalé récemment « the use and abuse of quinine » (Thomston. *Pan. Am. Soc.* et *M. J. N. Orl.*, 1915, n° 12).

L'emploi des doses élevées entraîne donc, comme conséquence, l'application de la médication discontinue par des doses régulièrement et convenablement espacées.

On donne au début, tous les jours, pendant 4 ou 5 jours, la dose de quinine que le malade peut tolérer : 2 à 3 grammes, puis on continue en renouvelant cette dose un jour sur cinq, puis un jour sur sept. Cette médication peut et doit être continuée pendant des mois sans interruption.

Ce mode de traitement est préconisé en ces termes par Laveran : « La pratique montre qu'il est préférable de donner de fortes doses de quinine de façon discontinue, que des doses faibles ou même moyennes d'une façon continue. » (A. Laveran. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 14 Mars 1917.)

On ne saurait trop insister sur cette notion qu'il est urgent de faire entrer dans la pratique générale.

Nous avons obtenu par le traitement discontinu des résultats remarquables. L'apyrexie réalisée par les premières doses se maintient, en moins d'un mois le teint jaune des téguments a disparu. L'état général s'est amélioré, le poids a augmenté, *la rate et le foie ont diminué de volume*. Cette amélioration se poursuit ensuite alors que le malade reprend progressivement ses occupations.



On a dit que le paludisme qui atteint l'Armée d'Orient est particulièrement rebelle à la quinine.

Les résultats que nous avons obtenus par le traitement discontinu ne confirment pas cette manière de voir. Cette différence peut s'expliquer par le fait que les malades traités à Salonique sont atteints de paludisme primaire. On sait que c'est dans la période de première invasion que la fièvre est, sous toutes les latitudes, le plus tenace.

Lorsque le malade est à l'abri des réinoculations, rentré en France, le paludisme va s'atténuant spontanément. La quinine est un adjuvant actif de ce processus naturel de régression lente de la maladie. Rien de plus naturel que de la voir échouer parfois dans la période aiguë de première invasion, alors qu'elle sera efficace à un stade plus avancé.

Un autre fait, dont il semble que l'on n'ait pas tenu compte suffisamment, peut avoir une importance essentielle : c'est la *quinino-résistance* de l'hématozoaire.

Tous les malades de l'Armée d'Orient que nous voyons ont été quininisés sans interruption préventivement ou à titre de traitement. Certains ont pris quotidiennement de la quinine pendant plus d'un an. Nous avons observé chez ces malades que la quinine reste inefficace contre les reprises de la fièvre, mais si l'on interrompt le traitement pendant quelques semaines, la quinine administrée de nouveau a alors une action curative, immédiate et constante.

Chez ces hommes quininisés sans interruption, les hématozoaires vivant dans un organisme constamment imprégné de quinine, ceux des parasites qui survivent à l'action antiseptique du médicament s'habituent de plus en plus à son action et arrivent à constituer une race quinino-résistante.

L'arséno-résistance des trypanosomes, la résistance acquise par les microbes aux antiseptiques mélangés en proportion progressive aux milieux de culture, sont des faits connus de même ordre, des cas particuliers d'une même loi biologique.

Il peut donc y avoir avantage à interrompre pendant certaines périodes le traitement quinique.

Le traitement discontinu réalise, pour la destruction de l'hématozoaire dans le sang, un processus analogue à la stérilisation des microbes par le chauffage discontinu, par *la tyndallisation*.



Quel est le meilleur mode d'introduction de la quinine dans l'organisme? Chacun a ses indications, suivant le stade de la maladie et les possibilités de le réaliser.

La voie buccale est indiquée tout autant que l'intégrité des voies digestives permet l'absorption de doses élevées de quinine. Le malade continue son traitement après sa sortie de l'hôpital, en prenant de la quinine par la bouche. Mais chez le paludéen fébrile, il y a embarras gastrique, état saburral. La quinine augmente et entretient cet état gastro-intestinal — elle provoque de la diarrhée, des vomissements. L'absorption du médicament est, dès lors, incertaine, irrégulière, illusoire.

Beaucoup de malades nous ont dit que, traités par la quinine, par la bouche, en période fébrile aiguë, ils la vomissaient régulièrement. C'est, à notre avis, une des explications possibles de l'inefficacité de la quinine qui a été signalée en Orient.

La voie sous-cutanée a l'avantage d'introduire sûrement dans l'organisme et dans le sang la dose voulue. Mais elle nécessite une bonne asepsie et certaines précautions. Les cas d'abcès, de gangrène, sont assez fréquemment observés surtout quand l'injection est faite dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L'injection intramusculaire dans la fesse est mieux tolérée. Aussi a-t-elle été généralement adoptée. Encore faut-il qu'elle soit faite suivant certaines règles qui ont été précisées déjà pour les injections d'huile grise. La zone où l'injection peut être faite est située au-dessus d'une ligne horizontale passant par l'extrémité supérieure du pli interfessier. On évite ainsi la lésion des nerfs et surtout du sciatique. Nous avons vu des névrites sciatiques graves consécutives à des injections de quinine et un cas de troubles névritiques de la région périnéo-anale.

Mais si l'injection est faite trop haut, surtout chez les malades amaigris, le liquide, au lieu d'être injecté dans le muscle, se diffuse dans le tissu cellulaire et détermine parfois de la nécrose.

Il faut donc que la piqûre soit faite assez bas pour que l'aiguille pénètre dans une couche musculaire épaisse et assez haut pour éviter le sciatique à son émergence. On peut émettre comme règle qu'il faut piquer *en plein muscle*, autant que possible *en haut et en dehors*, *dans la partie supéro-externe de la fesse*.

L'injection accidentelle dans une veine de la solution concentrée en usage pour les injections intramusculaires peut entraîner des accidents graves. J'ai vu un cas de mort apparente qui s'est produit avant même que l'injection fût terminée. Le malade ne revint à lui qu'après un temps assez long de respiration artificielle. Cet accident subit, immédiat, ne peut être attribué évidemment qu'au passage direct dans une veine du liquide injecté. Pour prévenir cet accident, après avoir enfoncé l'aiguille, montée sur la seringue, soulever légèrement le piston : s'il y a reflux de sang dans la seringue, c'est que l'extrémité de l'aiguille est dans une veine. Il suffit de retirer ou d'enfoncer un peu l'aiguille avant de pousser l'injection.



L'injection intraveineuse est le moyen idéal d'introduction de la quinine, là où elle doit agir, dans le sang.

Elle réalise une invasion soudaine, massive, de tout le système circulatoire, et une véritable *attaque brusquée* de l'hématozoaire par la quinine. Elle réalise au maximum cette action massive, recherchée par l'emploi de la médication discontinue.

On observe, sur des préparations colorées faites après l'injection, cette action de la quinine sur les hématozoaires. J'ai constaté en quelques heures la déformation, l'étranglement, la fragmentation du protoplasma et l'expulsion du noyau ainsi que la disparition des parasites.

Employée sans précautions, elle peut déterminer des accidents locaux qui consistent en une *induration du segment veineux* où est faite l'injection et des accidents généraux, qui consistent en *ivresse quinique* intense, état vertigineux, congestion de la face, troubles visuels passagers, tachycardie.

Ces accidents sont constamment et sûrement supprimés par l'emploi d'une technique appropriée, dont nous avons étudié et précisé les détails[1]. Cette sécurité complète est réalisée par : 1° la dilution de la solution en eau salée physiologique à 1 pour 100 ; 2° le choix d'un sel de quinine très soluble et très stable, le bichlorhydrate de quinine au lieu du chlorhydrate basique; 3° la lenteur de l'injection.

On réalise un dispositif automatique en employant une ampoule à sérum de 125 cm³, munie

1. JEANSELME et MANAUD. — « Technique des injections intraveineuses de quinique ». *La Presse Médicale*, 31 Mai 1917.

d'un tube en caoutchouc à l'extrémité duquel s'adapte un embout de verre porte-aiguille. (Nous avons employé l'embout de Ravaut.)

Une aiguille hypodermique ordinaire ainsi montée convient parfaitement. Etant donné le débit de ces aiguilles, l'ampoule étant suspendue à 80 cm. au-dessus du plan du bras où l'aiguille est piquée, l'injection de 125 cm^3 de liquide contenant 1 gr. 25 de quinine se fait en dix à quinze minutes automatiquement et régulièrement.

On n'observe ni induration des veines, ni symptômes généraux autres qu'une légère ivresse quinique passagère.

Nous n'avons jamais eu d'accidents au cours de plusieurs centaines d'injections ainsi pratiquées

Tous les inconvénients et accidents imputables aux autres méthodes sont ainsi évités. L'injection intraveineuse est le traitement de choix de la période aiguë, fébrile du paludisme grave. Après trois ou quatre injections quotidiennes, on espace les injections tous les cinq jours. Le traitement est continué pendant un mois environ, jusqu'au moment où l'état du malade est très amélioré et les fonctions digestives suffisamment rétablies pour permettre la continuation du traitement par voie buccale.

Appliquée d'abord uniquement au traitement des accès pernicieux, dans lesquels la rapidité de l'intervention est une question de vie ou de mort, cette méthode est pour le traitement de *la maladie elle-même à sa période aiguë*, la plus sûre et la plus efficace, celle qui donne le maximum de résultats avec le minimum d'inconvénients et de risques. Elle est appelé à se généraliser quand sa technique, très simple en réalité, sera devenue familière à tous les médecins appelés à traiter des paludéens.



La médication adjuvante ne doit pas être négligée. Les arsenicaux, surtout l'arsénobenzol, ont une action des plus favorables. Il est utile d'intercaler dans le traitement quinique quelques injections d'arsénobenzol.

Les bons effets du cacodylate de soude, de l'arséniate de soude, de la liqueur de Fowler et de la liqueur de Boudin sont bien connus.

Laveran recommande, pendant la convalescence, le quinquina, sous forme d'extrait mou ou de vin, ou de poudre.

J'en ai vu d'excellents effets dans le Haut-Tonkin sur des hommes de la Légion étrangère qui, atteints de formes graves de paludisme, continuaient leur service et leur séjour colonial après un court séjour à l'ambulance.

Grall a signalé l'indication de l'ipéca, fréquemment employé dans nos colonies, dans les formes viscérales accentuées avec ou même sans complication de dysenterie, et celle de l'émétine dans les mêmes cas. Nous en avons constaté les bons effets. L'opium trouve aussi certaines indications comme médicament associé dans quelques-unes de ces formes abdominales.

L'alimentation, la vie au grand air et les conditions hygiéniques générales ont une très grande influence sur l'évolution vers la guérison, laquelle est fonction pour une grande part de l'état général et de la réaction de l'organisme contre l'infection parasitaire.



Le traitement du paludisme doit être continué régulièrement et systématiquement pendant des mois, quelquefois des années. On peut estimer qu'en moyenne un traitement par une dose hebdomadaire de 3 gr. de quinine doit être poursuivi pendant une durée minima de six mois à un an. On peut ensuite espacer les doses au fur et à mesure que la guérison se produit.

Le médecin doit avertir le malade de la longue durée du traitement qu'il devra suivre. Le séjour qu'il fait à l'hôpital doit avoir pour le paludéen *une valeur éducative*. Averti, il continuera son traitement suivant le programme établi, après sa sortie de l'hôpital, en congé de convalescence, au régiment, dans toute situation où il se retrouvera. Il pourra ainsi se *réentraîner et se réadapter à la vie et à l'activité normales*.

Les alternatives de traitement et de non-traitement perpétuent la maladie et entretiennent l'indisponibilité de l'homme qui passe des mois en hospitalisations et congés alternés au plus grand détriment du budget et de la force nationale.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Octobre 1917.

Sur le traitement des plaies de guerre des parties molles (suite de la discussion). — *M. Pozzi* joint ses félicitations à celles que M. Duval a déjà reçues pour les beaux succès que lui a valus son organisation du traitement des plaies des parties molles aux armées.

Mais, cela dit, il lui paraît nécessaire de rappeler, à cette occasion, la part prédominante qui revient à Carrel dans ces progrès qui font tant d'honneur à la chirurgie française. N'est-ce pas notre éminent compatriote, le chirurgien de l'ambulance de Compiègne, à qui revient le mérite d'avoir, le premier, proclamé la nécessité de substituer, dans les plaies de guerre, la *réunion par première intention*, plus ou moins rapide, à la réunion tardive après suppuration? N'est-ce pas lui, qui, le premier, a institué l'examen microscopique des sécrétions de la plaie et l'établissement de la *courbe microbienne* complétant la courbe du pouls et de la température, pour indiquer au chirurgien le moment opportun de la suture? Enfin, est-il besoin de rappeler que c'est à Carrel que nous devons, non seulement la préparation de la liqueur de Dakin, mais surtout la technique de son application (instillation continue ou, mieux, injection intermittente), assurant l'efficacité de l'action antiseptique et sa condition indispensable?

Les nouveaux progrès accomplis depuis lors sont venus démontrer que la désinfection chimique n'est pas, dans tous les cas, indispensable; cependant c'est encore à ce désinfectant chimique que M. Duval a recours quand l'antisepsie mécanique n'a pas été suffisante pour permettre, à elle seule, la suture.

Sur la suture primitive des plaies de guerre (suite de la discussion). — *M. G. Gross* envoie sur cette question actuellement en discussion un mémoire dont voici les conclusions :

Les avantages de la suture primitive des plaies de guerre sont incontestables. Les blessés ne souffrent pour ainsi dire plus, échappent complètement aux graves dangers des infections secondaires si fréquentes dans les plaies laissées ouvertes : on peut dire que, dans les hôpitaux du territoire, 80 pour 100 des blessés présentent du streptocoque dans leurs plaies, alors que les plaies fraîches n'en ont guère que 10 à 15 pour 100. La restauration fonctionnelle s'obtient également d'une façon beaucoup plus complète et plus rapide. Au point de vue économique, les résultats sont de première importance : économie de personnel et économie de matériel, puisque la plupart de ces blessés guérissent sous deux pansements, comme nos opérés de la pratique civile; économie considérable de journées d'hôpital et de pensions. Enfin, au point de vue militaire, cette thérapeutique est d'une importance capitale : tous les blessés, atteints de grosses lésions des parties molles, sont complètement guéris vers le 30e jour et sont ainsi rapidement récupérables; les fracturés quittent l'ambulance avec une fracture fermée, souvent déjà consolidée (une des dernières évacuations faites par M. Gross comprenait 59 réunions primitives sur 61 blessés!).

Sur 549 blessés, opérés en 50 jours, 430 furent suturés primitivement; 759 sutures furent exécutées avec 675 réunions par première intention, 47 désunions partielles et 37 désunions volontaires.

Les seules conditions nécessaires pour pouvoir obtenir ces magnifiques résultats sont les suivantes : placer à côté de chirurgiens compétents un bactériologiste compétent et leur laisser garder leurs blessés un temps suffisant pour pouvoir les suivre jusqu'à cicatrisation complète.

34 plaies pénétrantes de l'abdomen. — *MM. Costantini et Vigot* ont adressé à la Société une série de 34 plaies abdominales, sur lesquelles *M. Quénu* fait un rapport.

13 de ces plaies ont été traitées par l'*abstention opératoire*, 21 par l'*intervention* qui a consisté, 1 fois dans le Murphy et 20 fois dans la laparotomie. Les 13 cas où l'on s'est abstenu ont donné 9 guérisons et 4 morts, soit une mortalité de 30 pour 100; le Murphy, 1 mort (100 pour 100); la laparotomie 11 morts sur 20, soit 55 pour 100.

Sur les 13 blessés traités par l'abstention opératoire, 4 sont arrivés dans un état tel que personne ne pouvait songer à les opérer et, en fait, ils sont tous morts à leur entrée à l'ambulance. Les 9 autres cas, où l'abstention a été le résultat d'une appréciation clinique, se sont terminés par la guérison. Sur ces 9 cas, la pénétration ne paraît certaine que dans 7 cas, savoir : 2 plaies du foie, 2 plaies de l'estomac, 1 plaie du gros intestin, 2 plaies pénétrantes indéterminées.

Les 20 plaies opérées par laparotomie comprennent : 15 *plaies univiscérales* (3 plaies du foie avec 3 guérisons, 2 plaies du cæcum avec 2 guérisons, 1 plaie de la rate traitée par le tamponnement avec guérison, 1 plaie de l'estomac avec mort par infection pleurale, 4 plaies du grêle avec 3 morts, et enfin 4 plaies pénétrantes simples avec 2 morts par hémorragie et par gangrène gazeuse) et 5 *plaies multiviscérales*, toutes terminées par la mort (1 plaie de l'estomac et du pancréas, 1 du grêle et du côlon, 1 du rein et de la rate et 2 de l'estomac et du côlon).

Ces résultats, conclut M. Quénu, font honneur aux deux chirurgiens qui les ont obtenus.

64 observations de plaies pénétrantes de l'abdomen et 31 non pénétrantes. — *M. Quénu* fait un second rapport sur ces observations adressées à la Société par *M. Miginiac*.

L'auteur ni le rapporteur ne nous renseignent sur les chiffres de guérisons et de morts donnés par les 31 *plaies non pénétrantes*.

En ce qui concerne les *plaies pénétrantes*, 10 ont été traitées par l'*opération de Murphy* : elles ont donné 10 morts.

4 cas ont été traités par l'*abstention opératoire voulue*, avec 3 morts et 1 guérison (plaie de la vessie).

Dans 14 cas on s'abstint parce que les blessés étaient réellement *inopérables* : tous ces blessés sont morts.

Dans 35 cas enfin, M. Miginiac est intervenu en pratiquant une laparotomie (en réalité, les observations de laparotomie se réduisent à 35, la 36e opération ayant été faite 8 jours après la blessure et ayant consisté dans l'ouverture d'une collection purulente intra-abdominale enkystée).

Les 35 laparotomies peuvent ainsi se classer : 1° laparotomies pour lésions non viscérales (plaies pénétrantes simples), 8 cas avec 5 morts et 3 guérisons; 2° laparotomies pour lésions univiscérales, 22 cas avec 15 morts et 7 guérisons; 3° laparotomies pour lésions multiviscérales, 5 cas avec 5 morts et 0 guérison, soit une mortalité globale de 74 p. 100.

La mortalité pourra particulièrement sembler élevée dans le tableau des plaies péritonéales sans lésions viscérales : 5 sur 8, soit 65 pour 100.

Les *lésions univiscérales* (mortalité de 68 pour 100), se classent ainsi : 5 plaies du foie avec 4 morts, 1 guérison; 2 plaies de la rate avec 1 mort, 1 guérison; 2 plaies du rein avec 1 mort, 1 guérison; 2 plaies de l'estomac avec 1 mort, 1 guérison; 4 plaies du grêle avec 4 morts; 7 plaies du gros intestin avec 4 morts, 3 guérisons.

Les *lésions multiviscérales*, toutes mortelles, comprenaient : estomac, foie et rein, 1 cas; grêle et côlon, 1 cas; grêle et rein, 1 cas; grêle et vessie, 1 cas; gros intestin et vessie, 1 cas.

Les observations de M. Miginiac forment un travail intéressant dont l'ensemble est, on le voit, favorable à la thèse interventionniste.

Appareil de réduction et de contention des fractures ouvertes sous-trochantériennes. — *MM. Costantini et Vigot*, pour corriger le chevauchement considérable qu'on observe généralement dans ces cas entre les deux fragments, proposent de placer le blessé sur le ventre, le membre atteint pendant sous la table, si bien que l'extension et la réduction se feraient automatiquement par le seul poids de la cuisse. Ils utilisent pour cela la table à jours qui, comme on sait, comporte un certain nombre de planchettes mobiles, faciles à enlever, si bien que le blessé peut se trouver soutenu par deux ou trois planchettes entre lesquelles existe un vide. Le blessé laisse, par un vide, tomber au-dessous de la table son membre fracturé; le membre sain demeure en extension, soutenu par une ou plusieurs planchettes. La

réduction se fait d'elle-même automatiquement par le simple poids de la cuisse et de la jambe.

Il ne reste plus qu'à immobiliser le membre dans cette position par un appareil plâtré, laissant à jour, s'il y a lieu, les foyers de fractures compliqués de plaie des parties molles.

Trois observations accompagnent ce mémoire.

Appendicite à la guerre; appendicite et fièvre typhoïde. — ***M. Rouhier*** a envoyé sur cette question un mémoire que ***M. Walther*** analyse brièvement.

M. Rouhier a été frappé de la fréquence très grande de l'appendicite dans les armées en campagne ; elle lui paraît plus fréquente que dans la vie civile chez les hommes du même âge, et elle s'explique par les conditions particulières de la vie au front : alimentation carnée, usage du vin, fatigue, exposition à l'humidité et au froid peuvent réveiller chez les vrais appendiculaires des poussées aiguës plus ou moins sérieuses ; ils peuvent être même l'origine d'infections intestinales aiguës et d'appendicites au moins en apparences primitives.

M. Rouhier note aussi la gravité particulière des crises qu'il a observées : cela tient peut-être au surmenage qui entraîne une diminution de résistance à l'infection.

Quant à la fréquence des formes anormales dont le diagnostic n'est pas évident, M. Walther ne pense pas, comme semble le croire M. Rouhier, qu'on puisse les dire plus fréquentes à l'avant qu'à l'arrière ; peut-être y sont-elles plus souvent méconnues, à cause des conditions mêmes de la difficulté d'examen.

Mais M. Walther est complètement d'accord avec M. Rouhier lorsqu'il demande qu'aussitôt le diagnostic d'appendice posé, le malade soit évacué sans délai et sans relais, comme le serait un blessé de l'abdomen, sur la formation chirurgicale où il pourra être complètement soigné : opéré s'il se peut, refroidi s'il le faut.

M. Rouhier discute ensuite la question de l'opportunité de l'intervention ou de l'expectation. Il pense qu'au front, plus qu'à l'arrière, il faut intervenir ; mais M. Walther voit qu'ici et là les indications opératoires sont exactement les mêmes : un appendice et un péritoine n'ont pas deux façons de se comporter, l'une pour le front, l'autre pour l'arrière.

Dans une seconde partie de son mémoire, M. Rouhier étudie les rapports de l'appendice avec la fièvre typhoïde ; il pense que la fièvre typhoïde prédispose à l'appendicite ultérieure.

Il étudie ensuite l'appendicite au cours même de l'évolution de la maladie et montre la difficulté très fréquente de diagnostic entre l'appendicite, les phénomènes de périappendicite et les réactions de périiléo-typhlite en rapport avec le siège habituel des ulcérations dothiénentériques.

Il termine en mentionnant une forme spéciale et particulièrement grave : l'appendicite perforante comme première manifestation d'une fièvre typhoïde. Dans un cas, M. Rouhier a pu enlever, dans les 24 heures, un appendice perforé et gangrené avec liquide séro-purulent dans le ventre, et obtenir la guérison de la péritonite d'origine appendiculaire ; mais cette appendicite perforante était la première manifestation d'une dothiénentérie qui évolua sous la forme la plus grave et entraina la mort au bout d'un mois.

Extraction des projectiles magnétiques intracérébraux au moyen de l'électro aimant et de l'appareil téléphonique de Hedley. — ***MM. Henrard et Janssen*** (de l'armée belge), à l'aide de cette instrumentation, déjà utilisée par Rollet, Le Fort, Ombrédanne, etc..., ont réussi à réaliser 6 extractions (4 immédiates et 2 secondaires), sur des projectiles siégeant respectivement à des profondeurs de 9, 5, 4, 2, 5 et 9 cm. de profondeur. 4 de leurs opérés ont guéri, 2 ont succombé.

MM. Henrard et Janssen ne posent, comme contre-indication à l'extraction, que la situation du projectile près de la base du crâne et la grande petitesse du projectile qui est comme enkysté : les projectiles situés à la base du crâne sont, en effet, d'un accès difficile et délicat à cause des gros vaisseaux, et pour chaque étage de la base du crâne, il faut une voie d'accès spéciale si l'extraction est jugée nécessaire. Ils estiment que, si l'on procédait de façon précoce à l'extraction des projectiles intracérébraux, le pronostic éloigné des plaies du crâne serait très amélioré.

Trente observations de fractures diaphysaires suturées primitivement. — ***M. G. Picot***, sur le mémoire de qui ***M. P. Duval*** fait un rapport, a essayé de traiter systématiquement par la fermeture immédiate 30 fractures de guerre des diaphyses, savoir : 2 fractures du fémur, 12 fractures de jambe, 9 fractures de l'humérus, 7 fractures de l'avant-bras, uni- ou bi-osseuses.

M. Picot envisage tour à tour la technique opératoire qu'il a suivie et le contrôle bactériologique auquel il s'est soumis.

Il fait des incisions longues, très longues, excise largement les muscles, puis passe au traitement du foyer osseux qui présente quelques particularités. L'esquillectomie sous-périostique n'est pas parcimonieuse : elle respecte uniquement la continuité de l'os. Le traitement même des surfaces osseuses est des plus minutieux : les surfaces fracturées sont avec un souci extrême curettées, la cavité médullaire elle-même soigneusement curettée sur une profondeur de 2 centimètres environ : s'il existe de longues fissures, celles-ci sont entre-bâillées avec un levier et curettées sur leurs deux faces. Puis les esquilles et fragments osseux, la cavité médullaire, les fissures sont soigneusement frottées à la compresse imbibée d'éther et cette manœuvre est répétée plusieurs fois. Enfin, la suture de la peau est faite aussi complète que possible, avec un faisceau de crins glissé dans le foyer osseux.

Le contrôle bactériologique est fait de la façon suivante. Six ou huit heures après l'opération, la pipette aspire le long des crins jusque dans le foyer osseux. Le résultat soupçonné déjà six heures après, confirmé au bout de vingt-quatre heures, dicte la conduite, et M. Picot observe intégralement les règles qui ont été données pour les plaies de guerre par Tissier : le streptocoque hémolysant commande la réouverture immédiate ainsi que l'association anaérobies, streptocoque. Si la formule microbienne permet la fermeture totale de la fracture, le faisceau de crins est enlevé aussitôt que le laboratoire a donné sa réponse ; si besoin est, un ou deux points complémentaires sont mis sous la peau.

Les résultats obtenus par M. Picot sont : 30 fractures suturées sur un total de 34 cas opérés par lui. 4 non suturées avaient été reçues tardivement ou bien présentaient déjà des signes cliniques de grave infection.

La moyenne du terme écoulé entre la blessure et l'opération pour ces 30 cas a été de 10 h. 30 (temps minimum 6 heures, temps maximum 23 heures).

Sur ces 30 cas les résultats ont été : 2 fémurs, 2 guérisons parfaites ; — 12 jambes, 9 guérisons parfaites, 2 fistules osseuses, 1 échec ; — 9 humérus, 7 guérisons parfaites, 1 fistule osseuse, 1 échec : — 7 avant-bras, 7 guérisons parfaites.

Sur 30 cas, il y a donc : guérisons parfaites, 83 pour 100 environ ; fistules osseuses, 10 pour 100 environ ; échecs, 6 pour 100 environ.

La guérison primitive complète, dans l'ensemble, a été de 73,5 pour 100.

Les examens bactériologiques, sur ces 30 cas (une seule fracture par balle), ont été : 7 cas (2 tibias, 2 humérus, 3 avant-bras), asepsie parfaite : — 6 cas (4 tibias, 1 humérus, 1 avant-bras), microbes de l'air : — 12 cas (1 fémur, 3 tibias, 3 humérus, 3 avant-bras), staphylocoques et microbes banaux ; — 1 cas (1 humérus), colibacille : — 3 cas (1 fémur, 1 tibia, 1 humérus), anaérobie : — 1 cas (1 humérus), anaérobie et staphylocoque.

Dans les suites opératoires immédiates, M. Picot note parfois des ascensions thermiques à 38°9, un léger gonflement, une légère douleur, phénomènes qui disparaissent spontanément et ne nécessitent pas la désunion de la suture. Dans ce cas, le faisceau de crins de drainage n'est enlevé que vers le 4e, 5e jour.

M. P. Duval et ses collaborateurs, à l'hôpital de Z..., ont adopté la technique de M. Picot, et voici les résultats qu'ils ont obtenus :

Sur 67 fractures, 35 ont été traitées soit par suture immédiate, soit par la suture primitive retardée (du 2e au 6e jour) : 50,7 pour 100 ; 20 ont été immédiatement et totalement fermées : 29 pour 100 ; 15 ont été totalement fermées du 2e au 6e jour (suture primitive retardée) : 20,9 pour 100.

Elles se décomposent ainsi : fémurs, 4 sur 12 ; jambes (2 os), 3 sur 8 ; tibia, 2 sur 6 ; péroné, 2 sur 4 ; humérus, 10 sur 19 ; avant-bras, 14 sur 18.

Les résultats ont été : 29 résultats parfaits (82 pour 100), 5 humérus, 14 avant-bras, 1 tibia, 3 jambes (2 os), 2 péronés, 4 fémurs ; — 5 fois la peau a coupé et le foyer osseux s'est recouvert de bourgeons charnus ; — il y a eu 1 échec complet.

Il y a là, on le voit, une véritable transformation dans le traitement des fractures. Toutefois, pour que ce traitement soit applicable, il faut : d'abord que l'intervention soit précoce ; ensuite que l'appareillage pour le transport des fracturés ne laisse rien à désirer (les fracturés bien immobilisés arrivent moins shockés, avec une attrition moins considérable des tissus péri-osseux, une infiltration hémorragique moins étendue, une projection moindre des esquilles) puis que la technique opératoire, ci-dessus décrite, soit minutieusement suivie (esquillectomie large, curettage minutieux des fragments, suture soignée de la peau) : enfin, que le contrôle bactériologique soit rigoureusement poursuivi. Ces conditions étant réunies, la suture primitive sera possible pour la plupart des fractures de guerre récentes, la suture secondaire après stérilisation progressive restant la méthode de choix pour les fractures infectées par le streptocoque.

Les indications hématologiques de la transfusion immédiate dans les premières heures après une blessure. — ***MM. Depage et Govaerts*** (de l'armée belge) démontrent qu'on peut reconnaître, dès les premières heures après une blessure, si elle a entraîné une hémorragie qui mette la vie en danger. *La pratique démontre, en effet, que si, dans le sang veineux, le chiffre des hématies est nettement abaissé, s'il ne dépasse pas 4.000.000 dans les 6 premieres heures, le pronostic est presque à coup sûr fatal. En pareil cas l'injection de sérum artificiel est inopérante.* **Par conséquent, dans de telles circonstances, la transfusion sanguine trouve une indication absolue.**

Ces principes s'appliquent uniquement aux cas de plaies des membres. Dans les lésions viscérales, le nombre des globules rouges est influencé par divers facteurs et l'interprétation des résultats de l'analyse de sang est beaucoup plus délicate. En outre, ces chiffres ne sont valables que pour des adultes bien portants, comme le sont en général les soldats. Dans ces conditions, on peut, en tenant compte du temps écoulé depuis le moment de la blessure, considérer, comme le signe d'une hémorragie extrêmement grave et comme une indication de la transfusion immédiate les chiffres de globules rouges suivants : moins de 4.500.000 dans les 3 premières heures, moins de 4.000.000 dans les 8 premières heures, moins de 3.500.000 dans les 12 premières heures.

Les auteurs ont pratiqué systématiquement la transfusion sanguine dans les cas de blessures des membres où l'examen du sang, basé sur ces principes, démontrait l'existence d'une hémorragie dangereuse pour la vie.

Parmi leurs 14 cas, 3 sont morts d'infection suraiguë (gangrène gazeuse, septicémie à *perfringens*) : il est évident que, lorsqu'une infection semblable est en voie de développement dès les premières heures après la blessure, la transfusion ne peut pas sauver la vie du blessé. Les 11 autres cas, où une infection suraiguë n'était pas en cause, ont donné 8 succès complets. Des 3 échecs, l'un est dû à l'hémoglobinurie, les deux autres sont imputables au fait que la transfusion de 1/2 litre de sang a été insuffisante. Dans certains cas, en effet, il paraît nécessaire d'injecter, non pas 1/2 litre, mais 1 litre de sang. On pourrait parfaitement utiliser pour cela deux donneurs, après avoir vérifié si leurs sangs ne s'agglutinent pas réciproquement.

L'effet immédiat de la transfusion est tout à fait remarquable et bien différent de celui que l'on obtient par l'injection de sérum artificiel. Dans certains cas, c'est une véritable résurrection : le blessé, presque inconscient jusque-là, semble se réveiller, ses muqueuses se colorent et il accuse spontanément un grand bien-être. La tension sanguine se relève immédiatement et cette amélioration se maintient d'une façon définitive. Lorsqu'elle retombe au quelques heures, c'est le signe d'une infection suraiguë, devant laquelle, malheureusement, nous sommes désarmés à l'heure actuelle. L'examen du sang pendant les jours suivants démontre que les globules rouges injectés ne sont pas détruits, si l'on s'est prémuni contre l'agglutination. L'anémie est celle qui suit une hémorragie moyenne et ne dépasse pas 2.500.000.

Il semble donc qu'un grand progrès puisse être réalisé, grâce au diagnostic précoce des hémorragies dont l'intensité met la vie en danger. Lorsque l'examen du sang indique cette anémie mortelle, la transfusion trouve une indication absolue. Elle peut être réalisée par une technique des plus simples, sans aucun danger pour le donneur, et permet de sauver la vie de blessés qui seraient irrémédiablement perdus sans ce traitement héroïque.

Présentation de malades. *M. Broca* présente un blessé atteint de *Section du nerf cubital avec troubles fonctionnels presque nuls*, probablement pour des motifs de suppléance et d'adaptation sur lesquels on est encore mal fixé.

— *M. Fredet* présente, guéri, le blessé dont il a déjà entretenu la Société dans la séance du 30 Mai dernier et chez qui il avait extrait un *Fragment d'obus logé dans la paroi antérieure du ventricule droit.* Les électro cardiogrammes, que M. Fredet présente également, montrent que la contraction cardiaque s'accomplit de façon normale.

— *M. Mauclaire* présente un blessé qui était atteint de *Paralysie radiale paraissant définitive* et chez qui des *anastomoses tendineuses et des raccourcissements des tendons extenseurs ont amené un bon résultat fonctionnel.*

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Octobre 1917.

De l'emploi de la morphine chez les opérés et les blessés. — *M. J. Regnault* examine la question de l'opportunité d'utiliser la morphine chez les blessés. Il y a lieu, à son avis, d'envisager deux cas, suivant qu'on emploie la morphine comme adjuvant d'un anesthésique ou qu'on l'utilise pour calmer les douleurs en dehors de toute intervention chirurgicale. Dans le premier cas, on peut exprimer des réserves sur cette façon de faire, qui superpose deux intoxications; cependant cette méthode a donné de bons résultats dans divers services. Peu utile avec le mélange de chloroforme et de chlorure d'éthyle, elle paraît avoir quelques avantages pour restreindre le shock dans les interventions sur les gros tronc nerveux lorsqu'on ne peut utiliser l'anesthésie double de Crill ou le blocage du nerf principal par des injections locales de stovaïne, néocaïne, etc.

L'emploi d'une faible dose de morphine ne peut être comparé à l'intoxication chronique due à l'emploi habituel des stupéfiants. Dans les anesthésies régionales, une dose de 1/2 à 1 centigr. de morphine au début donne d'excellents résultats; il en est de même d'un mélange de scopolamine et de morphine.

L'action du médicament est favorisée par l'adjonction de la psychothérapie que vante avec raison M. Bérillon. En dehors des opérations, M. Regnault a recours à la morphine pour calmer les douleurs des blessés, surtout s'ils sont exempts de lésions rénales et cérébrales.

L'action toxique de petites doses de morphine est moins dangereuse que le shock résultant de la douleur et que la fatigue consécutive à l'insomnie douloureuse. La douleur est un antidote de la morphine; celle-ci, d'ailleurs, est, à petites doses, un stimulant général et n'est un stupéfiant qu'à doses plus fortes.

Les purgatifs par la voie hypodermique. — *M. Lhoste*, désirant éviter les difficultés de l'administration des purgatifs par la voie buccale, a expérimenté l'action du sulfate de magnésium sous la peau du poitrail chez le cheval. Les résultats ne furent pas encourageants en ce qui concerne l'action purgative, mais ils suggèrent l'idée que le sulfate de magnésie en solutions concentrées pourrait remplacer l'essence de térébenthine pour la formation des abcès de fixation. Il aurait, sur cette dernière, l'avantage d'être purgatif.

— *M. Fiessinger* rappelle que M. A. Robin, il y a 25 ans, a étudié l'action purgative du sulfate de magnésie par voie sous-cutanée et a obtenu des résultats avec 5 centigr. Restait à savoir si le médicament, à cette dose minime, n'agissait pas plutôt par suggestion.

Sur le mécanisme sympathique de l'hémostase spontanée dans certaines plaies sèches des artères. — *MM. Leriche et Convert* envoient un segment d'artère humérale antérieure sectionnée presque complètement et qui ne donnait aucune hémorragie par suite d'une contracture extrême et persistante de l'artère sur un trajet d'un centimètre au-dessus de la blessure. Cette pièce vient confirmer l'hypothèse émise récemment par l'un d'eux (Leriche. De la sympathectomie périartérielle. *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1917), que le mécanisme de l'hémostase spontanée doit être cherché dans une contraction de l'artère due à l'excitation du sympathique périartériel.

De l'hémostase spontanée par accolement direct des parois dans certaines plaies sèches des artères. — *MM. Leriche et Convert* envoient un segment d'artère radiale complètement sectionnée et qui n'avait provoqué aucune hémorragie; sur la pièce on voit les deux tronçons (qui étaient éloignés de plus d'un centimètre) renflés en bulbe d'oignon sans aucun segment contracté. Il y a eu hémostase directe par affrontement de l'endothélium décollé; le mécanisme de l'hémostase n'est donc pas toujours sympathique.

Complication éloignée d'une blessure de l'abdomen. — *M. Remilly* présente un segment d'intestin grêle réséqué par le Dr Roux-Berger pour des accidents d'occlusion et d'ulcération survenus quatre mois après une plaie de l'abdomen par éclat d'obus. L'anse réséquée adhérait à la vessie alors que le projectile n'avait lésé que l'estomac; celui-ci était parfaitement cicatrisé et sans adhérences, mais des phénomènes péritonéaux évoluant à distance produisirent les complications graves qui nécessitèrent l'intervention.

Anhydride sulfureux en thérapeutique humaine. — *MM. Perdu et Eugène Lépinay fils.*

De l'emploi, en petite chirurgie, de la méthode de Carrel modifiée. — *M. Félix Regnault.* Des abcès consécutifs à des injections fessières de sulfate de quinine et d'autres lésions rebelles ont été traitées avec succès par drainage fenêtré dans lequel on injectait du liquide de Dakin deux ou trois fois par jour, pansement à la même liqueur.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Octobre 1917.

Du processus de régénération osseuse chez l'adulte. — *M. le professeur Quénu* présente la note suivante de *MM. Heitz-Boyer et Scheikevitch*, que nous reproduisons *in extenso* :

« Il est classique, depuis les travaux d'Ollier, d'attribuer au périoste le rôle prédominant et pour ainsi dire spécifique dans l'édification osseuse [1], qu'il s'agisse de l'ostéogénèse physiologique de croissance chez l'enfant et l'adolescent ou de l'ostéogénèse de réparation chez l'adulte.

Il est vrai que, la croissance une fois terminée, la couche fertile « ostéogène » du périoste disparaît sur un os normal; mais, pour Ollier, cette couche peut reparaître sous l'influence d'une irritation pathologique et le périoste, ainsi redevenu fertile temporairement, demeure, chez l'adulte comme chez l'enfant, l'agent essentiel de l'ostéoformation.

Cette notion, qui domine à l'heure actuelle la chirurgie osseuse, nous a paru controuvée par de nombreuses observations faites sur les lésions osseuses de guerre, et un ensemble de constatations nous ont conduits à nier que le périoste adulte, soi-disant « réactivé » fût « créateur d'os ». Ce rôle chez l'adulte appartient à l'os *lui-même*, c'est dans l'os *irrité, atteint d'ostéite*, que *prend naissance le processus d'ossification* encore mystérieux [2], qui envahira secondairement les tissus environnants périosseux et avant tout autre le périoste. Ce processus exige, pour se produire, la présence de l'os enflammé, *pendant un temps suffisamment prolongé.* L'envahissement des tissus adjacents se fait à la manière d'une véritable *néoplasie ossifiante* [3], se développant le plus souvent sous la forme d'*exostose* (l'endostose est plus rare et se produit alors dans le canal médullaire), néoplasie *envahissante par continuité* dans la majorité des cas, mais souvent aussi par *contiguïté* (noyaux osseux disséminés) [4].

Ainsi, l'ossification du périoste chez l'adulte est un phénomène *passif, secondaire* à une irritation de l'os adjacent où est né le processus générateur; la faculté de s'ossifier ne lui est pas spécifique, mais commune à l'ensemble des tissus conjonctifs, — sous cette réserve qu'entre tous le périoste demeure à tout âge le plus apte à l'ossification, à cause de son voisinage immédiat avec l'os, de son abondante trame fibreuse, de sa richesse en vaisseaux : la conservation de la membrane périostique garde donc pour le chirurgien une valeur très grande.

En résumé, le processus de l'ossification chez l'adulte, dont l'expression la plus complète est la régénération osseuse est un *phénomène exclusivement pathologique*, inflammatoire d'un bout à l'autre, — et non le réveil de propriétés physiologiques disparues. Le *primum movens* de cette ossification toujours accidentelle part d'un os atteint d'ostéite dont l'action de présence doit s'exercer un temps suffisamment long sur les tissus péri-osseux; envahis par une véritable néoplasie inflammatoire ossifiante, ils serviront de substratum à l'édification du nouvel os. Le périoste adulte offre pour le développement de cette néoformation un terrain éminemment favorable, mais il n'a pas sur le processus osseux une action génératrice, qui appartient seulement à l'os.

Des conclusions pratiques importantes, et d'une application immédiate à la chirurgie de guerre, peuvent être tirées de cette conception :

1° En ce qui concerne le traitement opératoire des *blessures osseuses récentes*, elle conduit à rejeter, si l'on veut compter sur la régénération osseuse, la pratique des larges résections osseuses faites primitivement; les segments (esquilles ou fragments diaphysaires) enlevés trop précocement n'ont pas eu le temps d'« amorcer » dans les tissus voisins la néoplasie ossifiante, à point de départ ostéitique, qui sera seule capable d'édifier le nouvel os. Au contraire, une ablation retardée, dont les conditions exactes restent encore à préciser, permettra à l'ostéogénèse de remplacement de se produire et évitera les pseudarthroses et les pertes de substances, avec les infirmités qui en résultent.

2° En ce qui concerne le traitement des *pseudarthroses*, cette conception permet d'interpréter leur guérison paradoxale consécutive au développement d'une infection atténuée, comme l'ont démontré les belles observations de Tixier; les phénomènes d'ostéite étant pour nous le stimulant spécifique de la néoplasie ossifiante réédificatrice, on comprend dans ces conditions l'apparition de cals jusque-là déficients.

Pour la même raison, et toujours sous la réserve que l'infection soit atténuée, elle légitime l'emploi de l'ostéosynthèse métallique dans les plaies de guerre récentes; on peut même escompter, de l'irritation ainsi produite dans l'os, une influence formatrice sur le cal.

3° En ce qui concerne le mécanisme si obscur des *greffes osseuses*, elle apporte quelques éclaircissements qui conduisent à des indications opératoires précises; le rôle essentiel dans l'ostéoformation nouvelle paraît en effet devoir revenir à l'implantation de *tissu osseux lui-même* : cette action ostéogénétique du tissu osseux implanté s'explique, pour une grande part au moins, par des phénomènes d'ostéite qui se développent dans le greffon et *autour de lui*; ce sont eux qui, là encore, élaborent la néoplasie ossifiante, néoplasie de jonction dans le cas de pseudarthrose simple, de remplacement dans le cas de perte de substance. Ce rôle ostéogénétique de l'ostéite s'accorde en particulier avec le fait troublant déjà signalé par Albee et personnellement observé par l'un de nous, de greffes qui, au lieu d'être entravées par une légère infection, en ont été plutôt favorisées.

En revanche, le périoste ne joue pas, dans la réussite des greffes, le rôle qu'on lui attribuait jusqu'ici : *celles-ci peuvent réussir en l'absence de tout périoste.* La belle technique de Delbet pour les pseudarthroses du col du fémur le faisait déjà pressentir : une observation de l'un de nous, suivie cliniquement et radiographiquement pendant huit mois, et où une perte de substance du tibia longue de 6 cm. a été comblée par une greffe dépourvue de périoste, en constitue une preuve indiscutable.

Signalons encore, quoique sans intérêt pratique immédiat, une autre déduction qui concerne la *formation du cal dans les fractures fermées.* Cette formation, qui a donné lieu à tant de théories contradictoires, s'explique par des phénomènes d'*ostéite traumatique.* Cette manière de voir rend très simplement compte de l'apparition du cal interne intramédullaire et du cal intermédiaire interosseux, pour lesquels beaucoup d'auteurs invoquaient jusqu'ici une hypothétique intervention du périoste; celui-ci contribue seulement à la formation du cal externe par le même processus passif, à point de départ osseux, qui a été décrit plus haut.

Cette conception de l'ostéogénèse de l'adulte est basée sur de nombreuses constatations cliniques, histologiques et radiographiques; les circonstances

1. Ollier accordait bien aussi un certain pouvoir ossifiant à la moelle et même à l'os; mais combien il était pour lui précaire et aléatoire à côté du rôle capital, indispensable, qu'il attribuait au périoste.

2. Nous ne voulons pas, en effet, dans cette courte note, envisager le mécanisme intime de cette ossification, en particulier la possibilité ou non d'un stade cartilagineux intermédiaire.

3. Le mot paraît particulièrement exact sur des préparations histologiques, où ces prolongements osseux semblent faire réellement irruption dans les tissus adjacents, l'envahissant comme un néoplasme; l'aspect de certaines coupes ferait penser à un ostéome vrai et même à certains sarcomes ossifiants (dits encore ostéoïdes).

4. Histologiquement, le processus cellulaire et trabéculaire rappelle par beaucoup de points celui décrit dans l'ostéome musculaire; aussi bien, si ce terme, pris dans un sens inflammatoire, n'avait été l'objet de vives critiques, en particulier de M. Quénu, aurions-nous été tentés de comparer l'os adulte néoformé à un véritable ostéome.

pendant la guerre, ne nous ont pas permis encore d'y ajouter des preuves d'ordre expérimental. »

Spondylothérapie des troubles asthéniques et vaso-moteurs post-traumatiques ou commotionnels. — *MM. Baudisson et A. Marie* recommandent, pour les blessés de guerre et les malades atteints de troubles asthéniques post-traumatiques et commotionnels, l'action régulatrice des stimulations centrales obtenues par des martèlements exercés par l'intermédiaire des vertèbres sur les divers étages du névraxe en vue de provoquer des actions réflexes vaso-motrices et vasotrophiques viscérales diverses.

Cette méthode, connue sous le nom de spondylothérapie, trouve ses principales applications dans la neurasthénie, dans les états de dilatation passive du cœur et des vaisseaux, dans certaines affections du foie, des reins et autres organes abdominaux, dans la dystrophie neuro-musculaire périphérique.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Octobre 1917.

La dépopulation de la France. — *M. Hayem* donne lecture des amendements suivants de M. Barrié, relatifs aux modalités à déterminer pour les allocations devant être attribuées en vue de favoriser les naissances et les met aux voix :

« Il semble juste, équitable et plus conforme à l'intérêt national de constituer le fonds de cette allocation aux gestations et aux naissances par un impôt de superposition spécial proportionnel aux ressources familiales et progressif sur les contribuables ayant peu ou pas d'enfants, au profit des familles nécessiteuses fécondes et en proportion du nombre des enfants à leur charge.

« Cette allocation servirait à protéger l'enfant pendant la période utérine de sa vie, puis pendant sa première enfance; elle contribuerait à diminuer la proportion des malingres et des débiles, à augmenter celle des robustes et des forts, enfin à rétablir l'équilibre des charges résultant de la natalité entre les ménages sans enfants et les familles nombreuses. »

Ces amendements sont repoussés, et sont ensuite adoptées sans discussion les trois dernières des conclusions du rapport de M. Pinard.

« 7° Il n'est pas du ressort de l'Académie de fixer le taux très important de cette dette; les législateurs sont suffisamment documentés pour en apprécier la valeur.

« L'Administration de l'Assistance publique en France et à Paris, pourra leur dire déjà ce que lui coûte un enfant, depuis sa naissance jusqu'au moment où il peut suffire à ses besoins.

« 8° Si lourd qu'en soit le poids financier pour les classes peu ou point prolifiques de la société, cette allocation aux gestations et aux naissances ne fera que rétablir tant soit peu l'équilibre des charges pécuniaires entre les célibataires et les familles peu prolifiques, d'une part, payant, toutes choses égales, d'ailleurs, beaucoup moins d'impôts, et les familles nombreuses, d'autre part, et cela, malgré le service que ces dernières rendent par leur fécondité à la patrie.

« Ceux qui n'ont pas d'enfants ou qui en ont peu ont pour devoir d'aider les familles ayant beaucoup d'enfants. L'Etat ne servira que d'intermédiaire, il demandera aux uns que pour ne donner aux autres.

« 9° Cette mesure, nécessaire pour empêcher l'extinction de la nation française, est strictement conforme à la plus élémentaire équité. L'intérêt national l'exige. La justice le commande. »

— *M. Hayem*, ce vote acquis, demande à l'Académie de se prononcer sur les propositions de M. Bar relatives aux mesures à prendre pour combattre le fléau des avortements.

La première des propositions de M. Bar : « Interdire toute publicité, quelle qu'elle soit, provoquant au délit d'avortement » est adoptée sans discussion.

De même, après un échange d'observations entre MM. Hanriot, Pinard, Bar, Monod, est adopté le second article modifié comme suit :

« 2° De surveiller rigoureusement les annonces, les prospectus, les affiches qui donnent les adresses de cliniques ou de cabinets soi-disant médicaux et le fonctionnement de ces cabinets ».

L'Académie repousse ensuite la troisième proposition de l'amendement relative à l'interdiction de la vente ou de la distribution de remèdes, substances ou objets pouvant servir à commettre un avortement et, sur la proposition de M. Hayem, entreprend l'examen de l'amendement de M. Bar relatif à la réglementation de la profession de sage-femme.

Après une discussion à laquelle prennent part MM. Bar, Pinard et Kirmisson, l'Académie adopte la rédaction suivante :

« L'Académie estime qu'il y a lieu d'apporter des modifications à la réglementation de l'exercice de la profession de sage-femme.

La carte de pain. — *M. E. Maurel*, en raison de l'insuffisance de notre récolte en céréales, a été conduit à rechercher les mesures qu'il convient de prendre pour pouvoir assurer l'alimentation du pays.

Son étude, très serrée, se résume dans les conclusions suivantes :

1° Notre récolte en froment ne dépassera guère 35 millions de quintaux et notre dépense en céréales ne peut être inférieure à 70 millions de quintaux ;

2° Même en faisant entrer dans notre alimentation 10 millions de quintaux de seigle et de sarrasin, il nous faudra importer encore 25 millions de quintaux de froment et de céréales coloniales;

3° Il est donc capital d'économiser notre froment et notre pain; et de là l'utilité d'établir la carte de pain comme le moyen le plus efficace pour éviter le gaspillage ;

4° Cette carte aurait pour base une allocation de 400 gr. de pain par personne, avec des suppléments de 100 à 200 gr. pour les professions manuelles fatigantes ;

5° Grâce à cette carte, 70 millions de quintaux de froment ou de succédanés suffiraient pour assurer notre pain, nos semences et les pâtes alimentaires.

Les autres mesures à prendre pour compléter la carte de pain seraient : d'éviter le gaspillage du froment et du pain par des mesures rigoureuses, de fixer le blutage d'après le poids de l'hectolitre de froment, en se rapprochant, autant que possible, de 85 pour 100; et enfin, d'interdire le froment aux pâtissiers en leur laissant la liberté d'utiliser les farines de riz, de maïs et d'avoine.

Des antiseptiques réguliers et irréguliers. — *MM. Charles Richet et Henry Cardot* désignent sous le non d'antiseptiques réguliers tous ceux qui, dans tous les échantillons d'une liqueur fermentescible, se comportent à peu près de même.

Ils considèrent au contraire comme antiseptiques irréguliers ceux qui présentent de grands écarts dans leur action agressive contre les microbes et dont, par conséquent, on ne peut à l'avance, avec certitude, prévoir les effets.

Les recherches des deux auteurs leur ont montré que les sels de mercure ont une irrégularité extrême, invraisemblable et de même les sels d'argent, de zinc, de cadium.

Le phénol, le sulfate de cuivre, en revanche, sont encore des antiseptiques irréguliers, mais à un bien moindre degré.

La créosote, le chlorure de magnésium, le nitrate de thallium, le nitrate de plomb doivent rentrer dans la catégorie des antiseptiques réguliers.

Enfin le fluorure de sodium se caractérise par une régularité supérieure qui semble le désigner comme un antiseptique de choix à l'attention des chirurgiens.

Gonococcie, essai de traitement général. — *M. S. Mélamet* a eu l'idée d'essayer contre l'urétrite blennorragique un traitement général par les injections intramusculaires de permanganate de potasse et de manganèse colloïdal.

Ces injections sont faites avec des solutions de permanganate renfermant 1 milligr. 66, 2 milligr., 2 milligr. 66 par centimètre cube d'eau distillée ou avec des solutions de manganèse colloïdal, collobiase ou manganèse colloïdal électrique.

Les injections pratiquées avec l'une ou l'autre solution sont quotidiennes et sont pratiquées dans les muscles de la fesse. Dans le cas de solution de permanganate, elles se font à doses croissantes, sans dépasser 5 cm³ de la solution la plus concentrée. Elles doivent être poursuivies quelques jours après la disparition de tous les symptômes et n'entraînent aucun traitement local et permettent le régime ordinaire, mais sans vin, cidre, bière, alcool, café.

Dans le cas des solutions colloïdales on pratique également une injection quotidienne et l'amélioration semble plus rapide jusqu'au moment où l'état du malade reste stationnaire.

La durée du traitement est fort variable, la guérison étant obtenue parfois après 25 à 30 injections et d'autres fois seulement après 40 ou même 50.

Ces injections sont douloureuses.

Rupture de la colonne vertébrale. — *MM. Joly et Noury* ont eu occasion de soigner dans leur service un sujet atteint de rupture au niveau d'une luxation des 8e et 9e vertèbres dorsales par flexion exagérée du dos, bien que l'arrachement de ligaments et de fragments osseux aux points d'insertion des ligaments ait rapproché le cas des phénomènes d'une fracture.

Le blessé, arrivé à l'hôpital une demi-heure environ après son accident, eut sa lésion immédiatement réduite et fut placé dans une gouttière de Bonnet et, pour maintenir la réduction, placé sur un lit à fracture et pourvu d'un appareil à traction continue.

Le blessé, qui présenta de la paralysie sphinctérienne durant les quarante-huit premières heures, demeura trois mois dans la gouttière.

Il commença à se lever vingt jours plus tard et reçut son exéat six mois et quatre jours après son accident.

Il est aujourd'hui parfaitement guéri et a pu reprendre ses occupations de mécanicien sous la condition d'avoir un poste doux.

Au 30 Juin, date de sa sortie de l'hôpital, la diminution de capacité de travail était estimée à 20 p. 100.

Georges Vitoux.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE

Dr Shiga. ***Recherches sur la thérapeutique de la tuberculose*** (*The Kitasato Archives of experimental medicine*, n° 1, 1917, Avril). — Cette étude chimiothérapique rend compte de l'action d'un certain nombre de couleurs d'aniline et d'un composé salvarsan-cuivre sur l'évolution de la tuberculose. La première partie résume une série d'expériences entreprises sous la direction d'Ehrlich. Des animaux tuberculinisés (cobayes, lapins, souris) ont été traités par un grand nombre de colorants et par des composés de bromine, d'iodine et de cuivre. Parmi ces corps, les dérivés de la methoxine (combinaison du groupe methoxyl $OH\,CH^3$ avec la fuchsine) ont une certaine efficacité. En particulier, le trichlorodiméthoxylrosaniline (B. 5212). A l'autopsie des cobayes sacrifiés, on constate des lésions tuberculeuses beaucoup plus discrètes que chez les cobayes témoins.

Les injections intraveineuses de salvarsan-cuivre, trois fois par semaine (0 gr. 01 par kilogr. d'animal), chez les lapins atteints de tuberculose bovine sont bien supportées, on note même un accroissement de poids. L'autopsie montre encore des lésions plus restreintes et surtout une quantité de bacilles beaucoup moindre que chez les témoins (tuberculinisés et non traités).

Dans une deuxième partie, l'auteur donne le compte rendu des résultats cliniques obtenus à l'aide des injections de salvarsan-cuivre :

Les premiers essais réalisés sur des lépreux ont montré l'absence de danger que présente une injection intraveineuse de 0 gr. 01 du composé salvarsan-cuivre dissous dans trois fois plus de soude caustique que le même poids de salvarsan, la dissolution étant étendue à 200 cm³ par un liquide isotonique. Cette injection est renouvelée jusqu'à dix fois à une semaine d'intervalle, la dose totale d'un traitement étant de 0 gr. 80 à 1 gr. La réaction locale, douleur qui suit le trajet veineux, est constante mais elle cesse rapidement. Elle est fréquemment suivie d'une réaction générale qui peut durer vingt-quatre heures (vomissements, température, albuminurie transitoire). Chez les lépreux anciens, il n'y a aucune modification dans l'état des lésions. Mais dans plusieurs cas de lèpre au début, on a constaté une amélioration certaine : diminution des nodules cutanés et des zones d'anesthésie.

Le même traitement institué chez des lupiques vulgaires n'a donné qu'une amélioration passagère suivie de reprise des lésions.

Dans plusieurs cas de tuberculose pulmonaire avec lésions évolutives du 1er et 2e degré, les premières injections ont amené une réaction assez vive (poussée congestive quelquefois accompagnée de température, bacilles expectorés en plus grand nombre). Puis les bacilles expectorés diminuent et finissent par disparaître. La réaction de Pirquet indique nettement au moment de la poussée congestive une irritation des lésions tuberculeuses.

L'auteur conclut à l'effet certain du groupe salvarsan-cuivre sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire et sur celle de la lèpre à son début. Mais il insiste sur les désagréments de l'injection qui produit plus de phénomènes réactionnels que le salvarsan dont la toxicité est trois fois moindre.

M. W.

LA TACHYPHYLAXIE
ET SON ROLE EN THÉRAPEUTIQUE

Par H. BUSQUET
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy.

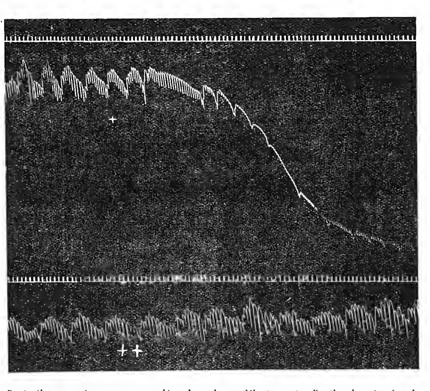
Le nombre et la concordance des travaux publiés dans ces dernières années sur la tachyphylaxie ont fait entrer cette notion dans le domaine de la physiologie classique. On peut dire dès à présent que cette réaction, en raison de son *intérêt biologique général*, ne doit plus être ignorée du médecin. En outre, elle mérite d'être connue de lui pour deux raisons d'ordre *pratique* : 1° son apparition après l'injection intraveineuse de certains médicaments; 2° son utilisation possible comme moyen d'augmenter la tolérance médicamenteuse.

I. — Définition de la tachyphylaxie.

Schmidt-Mulheim[1], confirmé par G. Fano[2], Grosjean[3] et Contejean[4], a constaté qu'une première injection intraveineuse de peptone provoquant l'incoagulabilité du sang, chez le chien, immunise contre les injections subséquentes pratiquées lorsque la coagulabilité a reparu. Le fait, brièvement signalé par les auteurs précédents, fut étudié en détail par Gley et son élève Le Bas[5]; ces auteurs montrèrent qu'une dose de propeptone, insuffisante pour rendre le sang incoagulable, préserve contre l'action d'une dose habituellement efficace et que cette protection se réalise *en quelques minutes* après la première injection. Plus tard, Gley et son collaborateur Chr. Champy[6] désignèrent ce phénomène d'immunisation rapide sous le nom de *tachyphylaxie*.

La peptone n'est pas la seule substance pour laquelle une pareille réaction ait été constatée. Roger et Josué[7] ont observé que l'hypotension passagère provoquée par une première injection d'extrait d'intestin ne se produit plus à la seconde injection. En 1909, Schenk[8] a vu qu'une dose mortelle d'extrait de placenta est rendue inoffensive par l'injection préalable d'une dose très faible de cet extrait. Lambert, Ancel et Bouin[9] ont étudié sur le lapin la toxicité d'un grand nombre d'extraits d'organes : testicule, thyroïde, foie, corps jaune, pancréas, rate, muscle, rein, cerveau, hypophyse; ils ont constaté qu'une première injection de l'un de ces extraits protège contre une dose mortelle de ce même extrait (ou d'un autre extrait quelconque). Des résultats analogues ont été décrits par Roger[10] pour l'extrait de poumon, par Chr. Champy et Gley[11] pour l'extrait de corps jaune et par Cesa Bianchi[12] pour un très grand grand nombre d'extraits.

Une fois la réalité objective de la tachyphylaxie bien établie, divers expérimentateurs se sont attachés à comprendre le mécanisme du phénomène. Aucune explication définitive ne paraît encore avoir été fournie; toutefois divers faits permettent de soupçonner une relation directe entre la tachyphylaxie et l'incoagulabilité du sang provoquée par l'injection première de l'extrait organique. En effet, on sait, depuis les travaux de Foa et Pellacani[13], que ces préparations, administrées par voie intraveineuse, produisent des coagulations intravasculaires immédiatement après leur contact avec le sang; mais, quelques minutes après l'injection, le sang devient, au contraire, incoagulable (Heidenhain[14], Contejean[15]) par suite d'une antithrombine prenant naissance dans le foie[16]. Il est donc naturel de supposer que les extraits d'organes sont toxiques par production d'embolies et, si l'animal échappe à cette cause de mort, il est immunisé contre l'action d'une seconde injection, le sang étant devenu incoagulable. En d'autres termes, la tachyphylaxie consisterait essentiellement dans l'apparition de l'incoagulabilité du sang.



Protection exercée par une première dose de nucléinate contre l'action hypotensive de cette substance. — En +, injection de 0,0005 par kilogr. d'animal. — En ++, injection de 0,002.

A cette hypothèse, les expériences de Gley[17] fournissent un commencement de confirmation. Ce physiologiste, en effet, a immunisé le lapin, par injection préalable d'une substance anticoagulante, l'hirudine, contre l'action toxique des extraits de thymus et de testicules. Cesa Bianchi[18] a également constaté, dans certains cas, l'action protectrice des substances anticoagulantes. Mais ce dernier auteur, comme d'ailleurs E. Gley, a observé avec l'extrait thyroïdien et l'extrait pulmonaire des faits qui ne cadrent pas avec la théorie rattachant la tachyphylaxie à l'apparition de l'incoagulabilité du sang. Toutefois ces résultats aberrants n'empêchent pas d'admettre que l'action coagulante des extraits d'organes est sinon la cause exclusive, tout au moins la cause principale de leur toxicité et que l'apparition d'une moindre coagulabilité du sang après l'injection première est le facteur le plus important de l'immunité conférée par cette injection.

Cet exposé des faits publiés jusqu'à ces dernières années montre que l'étude de la tachyphylaxie s'est d'abord développée en dehors de toute idée d'application pratique. Or, des publications récentes, qui seront analysées plus loin, ont établi que l'immunisation rapide s'observe chez l'animal *avec des substances médicamenteuses*. Dès lors, le problème se pose de savoir dans quelle mesure la tachyphylaxie intervient ou peut être utilisée en thérapeutique humaine; à l'époque actuelle où l'administration intraveineuse des médicaments est de plus en plus usitée, il paraît tout à fait opportun d'examiner cette question.

II. — Les substances médicamenteuses, utilisées en injection intravasculaire chez l'homme, et produisant chez l'animal la réaction tachyphylactique.

Il existe des médicaments qui sont parfois administrés par voie intraveineuse chez l'homme et qui provoquent chez l'animal la réaction tachyphylactique; ce sont : l'*arsénobenzol*, la *peptone*, le *nucléinate de soude* et l'*huile de Chaulmoogra*.

Il est inutile d'insister sur la fréquence d'emploi de l'arsénobenzol en injection intraveineuse. Les 13 autres médicaments sont moins couramment utilisés par cette voie qui, néanmoins, a été employée quelquefois pour la peptone chez les typhiques (production d'effets anti-infectieux, Lüdke[19]), pour le nucléinate de soude chez les malades atteints de paralysie agitante (Buïa[20]) et pour l'huile de Chaulmoogra chez les lépreux (Vahram)[21].

Les arsénobenzènes. — D'après Danysz[22], si l'on injecte à un lapin 0 gr. 20 de 606 monosodique, l'animal succombe en quelques secondes au milieu de soubresauts convulsifs. Au contraire, un lapin qui reçoit tout d'abord une injection préparante de 0 gr. 03 supporte parfaitement

1. A. Schmidt-Mulheim. — « Beiträge zur Kenntniss des Peptons und seiner physiologischen Bedeutung ». *Arch. für Physiol.*, 1880, p. 33-56.
2. G. Fano. — « De la substance qui empêche la coagulation du sang et de la lymphe lorsqu'ils contiennent de la peptone ». *Arch. ital. de Biol.*, II, 1882, p. 146.
3. Grosjean. — « Recherches sur l'action physiologique de la propeptone et de la peptone ». *Mém. de l'Acad. royale de Belgique*, XLVI, Avril 1892.
4. Ch. Contejean. — « Recherches sur les injections intraveineuses de peptone et leur influence sur la coagulation du sang chez le chien ». *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1895, p. 45.
5. E. Gley et G. Le Bas. — « De l'immunité contre l'action anticoagulante des injections intraveineuses de peptone ». *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1897, p. 848-863.
6. Chr. Champy et E. Gley. — « Sur la toxicité des extraits de corps jaune. Immunisation rapide consécutive à l'injection de petites doses de ces extraits (*tachyphylaxie*) ». *C. R. Soc. Biol.*, LXXI, 1911, p. 159.
7. H. Roger et O. Josué. — « Action de l'extrait d'intestin sur la pression artérielle ». *C. R. Soc. Biol.*, LVIII, 1906, p. 371.
8. F. Schenk. — Ueber Besonderheiten der Giftwirkung des menschlichen Placentasaftes beim Kaninchen ». *Zentralblatt für Gynäkologie*, 23 Octobre 1909.
9. Lambert, Ancel et Bouin. — « Pli cacheté déposé à l'Ac. des Sciences le 24 Déc. 1910 ». Communications diverses faites à l'*Académie des Sciences* et à la *Société de Biologie* en 1911 et en 1912.
10. H. Roger. — « Toxicité des extraits pulmonaires ». *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, XXIII, 1910, p. 37-63. « L'accoutumance rapide de l'économie à l'action de quelques poisons et notamment à l'action toxique des extraits organiques ». *La Presse Médicale*, 1911, p. 713.
11. Chr. Champy et E. Gley. — *Loc. cit.*
12. D. Cesa Bianchi. — « Ricerche sull' azione tossica di alcuni organi ». *Pathologica*, 1911, p. 176, 223, 257, 344, 452.
13. P. Foa et Pellacani. — « Sul fermento fibrinogeno e sulle azioni tossiche esercitate da alcuni organi freschi ». *Archivio della scienze mediche*, VII, 1883-1884, pp. 113-166.
14. Heidenhain. — « Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung ». *Arch. für die ges. Physiol.*, XLIX, 1891, p. 209.
15. Ch. Contejean. — « Action anticoagulante des extraits d'organes ». *C. R. Soc. Biol.*, XLVIII, 1896, p. 752.
16. Cf. sur ce sujet les travaux de Gley et Pachon relatifs à la peptone (*C. R. Ac. Sc.*, 1895, CXXI, p. 383) et ceux de Delezenne sur l'extrait de muscle d'écrevisse (*C. R. Soc. Biol.*, 1897, XLIX, p. 228).
17. E. Gley. — « Toxicité des extraits d'organes et incoagulabilité du sang ». *C. R. Soc. Biol.*, LXXII, 1912, p. 7. « Les phénomènes de tachyphylaxie et leur signification présente ». *Arxivs de l'Institut de Ciencies*, 1912, Barcelona, n° 2.
18. Cesa Bianchi. — « Contributo alla conoscenza del mecanismo di azione degli estratti polmonar ». *Archivio di farmacologia sperimentale et scienze affini*, XIII, 1912.
19. H. Ludke. — « Die Behandlung des Abdominaltyphus mit intravenösen Injektionen von Albumosen ». *Münch. med. Woch.*, 1915, LXII.
20. I. N. Buia. — « La nucléothérapie dans la maladie de Parkinson ». *C. R. Soc. Biol.*, n° 11, 1914.
21. Vahram. — « Le traitement de la lèpre par les injections intraveineuses d'huile de Chaulmoogra ». *Le Progrès médical*, 1906, p. 19.
22. J. Danysz. — « Les causes de l'intolérance aux arsénobenzènes et les moyens de les éviter ou de les prévenir ». *C. R Ac. Sc.*, CLXIII, 1916, p. 535.

une dose de 0 gr. 25 quelques heures après la première injection. Celle-ci a donc été immunisante et cette immunisation, en raison de sa rapidité, rentre bien dans le cadre de la tachyphylaxie.

La peptone. — Les effets de la peptone en injection intraveineuse chez le chien sont à l'heure actuelle tellement classiques qu'il est inutile de les rappeler longuement. Toutefois il convient de signaler que l'action tachyphylactisante de cette substance se manifeste de deux manières :

1° Une première injection faible immunise contre l'action anticoagulante des fortes doses ;

2° La dose minima capable de produire un effet hypotenseur artériel immunise l'organisme contre l'action dépressive : l'injection d'une nouvelle dose égale où légèrement supérieure à la première ne produit plus la chute de la pression.

Le nucléinate de soude. — En 1916, j'ai montré[1] que, chez le chien, une première injection de nucléinate de soude, à la dose de 0 gr. 002 par kilogramme d'animal, produit une chute considérable et prolongée de la pression artérielle. Une seconde injection de la même dose et même d'une dose cinq fois plus forte, pratiquée dès que l'effet hypotenseur de la première dose a cessé, ne produit pas de modification du tracé manométrique (voir fig., p. 605) ou ne produit qu'un très léger effet dépresseur qui n'est nullement comparable au premier.

La protection contre l'action hypotensive s'observe non seulement après une première dose suffisante à produire l'hypotension, mais aussi après une dose faible *inefficace*. Par exemple, l'injection première de 1/10 de milligramme par kilogramme d'animal, qui ne modifie pas la pression, préserve contre des doses ultérieures beaucoup plus fortes (5 à 10 milligrammes).

Le mécanisme de l'immunisation rapide par le nucléinate de soude paraît lié à des modifications de la coagulabilité sanguine. L'injection intraveineuse de cette substance chez le chien à la dose de 0 gr. 002 par kilogramme d'animal produit tantôt l'incoagulabilité sanguine *totale* (cas le plus rare), tantôt une diminution de coagulabilité caractérisée par le fait que le sang extravasé fournit un caillot mou et diffluent. Doyon[2] et ses élèves ont déjà décrit l'action anticoagulante du nucléinate de soude *in vitro*; mais pour obtenir l'incoagulabilité, ces auteurs ajoutent au sang des proportions de nucléinate environ 20 fois plus fortes que celles qui sont nécessaires pour modifier la coagulabilité *in vivo* (quelques dixièmes de milligramme par litre de sang). Il est donc probable que le mécanisme du phénomène est dans les deux cas très différent et que *in vivo* il relève d'une réaction hépatique analogue à celle qu'on connaît bien pour la peptone.

Il reste à expliquer comment l'action anticoagulante de la première dose peut empêcher la deuxième dose de produire un effet hypotenseur. Il se passe ici probablement des phénomènes analogues à ceux qu'on a décrits pour les extraits d'organes. Dès que le nucléinate arrive en contact avec le sang, il fait apparaître des caillots. Ceux-ci peuvent produire des embolies coronaires et être une cause de mauvais fonctionnement du cœur, ou bien obstruer de gros troncs veineux, ce qui gêne le remplissage cardiaque et diminue le volume de l'ondée ventriculaire. Ces divers effets ont pour résultat une chute de la pression artérielle. Si ces embolies ne tuent pas immédiatement l'animal, le sang devient incoagulable ou moins coagulable et, de ce fait, les doses ultérieures de nucléinate ne troublent plus la circulation.

L'huile de Chaulmoogra. — J'ai utilisé soit une émulsion que je préparais en agitant de l'huile de Chaulmoogra dans de l'eau gommeuse, soit la préparation commerciale désignée sous le nom de « Collobiase de Chaulmoogra ». J'ai constaté dans les deux cas que l'injection première est hypotensive et confère l'immunité vis-à-vis de la seconde injection[3]. La protection contre l'action dépressive des doses efficaces s'obtient par l'injection première de doses dépourvues de tout effet sur la pression. Par exemple, l'administration préalable de 1/100 de milligr. d'huile par kilogr. d'animal ne modifie pas le tracé manométrique, mais préserve contre une dose habituellement hypotensive.

L'huile de Chaulmoogra diminue la coagulabilité du sang et c'est vraisemblablement à cette particularité qu'il faut attribuer son action tachyphylactisante.

Les injections intraveineuses de cultures microbiennes mortes. — Depuis les travaux de Ichikava[4], l'administration intravasculaire du vaccin antityphique ou de cultures microbiennes mortes jouit d'une certaine faveur comme moyen de traitement de la dothiénentérie. Non seulement on injecte le bacille d'Eberth, mais aussi des microbes non pathogènes (Mauté)[5] qui réaliseraient l'action anti-infectieuse aussi bien que l'agent spécifique de la fièvre typhoïde. Ces diverses pratiques amènent le physiologiste à se demander si les émulsions microbiennes, injectées dans les veines, donnent lieu à la réaction tachyphylactique.

En l'absence de toute expérience entreprise sur ce sujet avec les microbes mentionnés ci-dessus, je crois intéressant de citer des essais faits par moi avec une émulsion de képhir qui, on le sait, est l'association d'une levure alcoolique et d'une bactérie. Ces micro-organismes, en dehors de la facilité de leur manipulation, présentent l'avantage de pouvoir être séparés facilement, sans entraînement notable d'impuretés, de leur substratum nutritif (eau sucrée). Les grains de képhir, chauffés pendant quelques heures à l'étuve à 60°, puis finement divisés, sont mis en suspension dans de l'eau salée à 9 pour 1.000. L'injection d'une première dose de cette préparation produit un effet hypotenseur très accentué et très durable. L'injection d'une seconde dose, identique ou même plus forte, est tout à fait inefficace. Cet essai montre donc que les injections de certaines cultures mortes font apparaître chez le chien un état de tachyphylaxie.

III. — Faits qui peuvent s'interpréter chez l'homme comme dus à la tachyphylaxie.

Il est à présumer qu'on doit retrouver en thérapeutique humaine, pour les substances énumérées ci-dessus, la réaction tachyphylactique produite chez l'animal. Des examens systématiques de la pression artérielle après la première et après la deuxième dose permettraient sans doute de constater l'acquisition de l'immunité vis-à-vis de l'effet dépresseur. A vrai dire, ces essais n'ont jamais été réalisés et c'est par rapport à un critérium moins concret que la chute de la pression artérielle qu'on établit l'existence de la tachyphylaxie chez l'homme : ce critérium est constitué par cet ensemble d'accidents qu'on appelle *intolérance* médicamenteuse, accidents qui sont prévenus par l'injection préalable d'une faible dose.

A cet égard, le cas des arsénobenzènes est très démonstratif. Danysz distingue avec ces substances deux sortes de phénomènes d'intolérance dont les uns sont précoces et les autres tardifs. Nous laisserons ces derniers de côté : ils ne nous intéressent pas au point de vue spécial de la tachyphylaxie. Les accidents précoces, au contraire, ne se produisent que pour la première injection; celle-ci a une action prophylactique pour l'injection suivante. Il est même possible de prévenir complètement les accidents par l'administration première d'une très faible dose; le malade ainsi préparé supporte bien une dose beaucoup plus forte.

De même Buïa a constaté avec le nucléinate de soude, chez les sujets atteints de paralysie agitante, une intolérance primitive vis-à-vis des doses nécessaires à l'effet thérapeutique. Il faut injecter tout d'abord 1 centigr. pour arriver à faire supporter 40 centigr. Des précautions du même ordre sont recommandées par Vahram pour l'utilisation intraveineuse de l'huile de Chaulmoogra chez les lépreux.

Il est vraisemblable que cette augmentation de la tolérance, pour des médicaments tachyphylactisants chez l'animal, correspond également chez l'homme à l'apparition de la réaction tachyphylactique.

IV. — Sur quelques applications possibles de la tachyphylaxie.

L'une de ces applications a été récemment suggérée par Hédon[6] à propos de la transfusion du sang défibriné chez l'homme, après les hémorragies.

Magendie a constaté que le sang défibriné est toxique pour l'animal même qui l'a fourni et Armin Kohler[7] a montré que cette toxicité est due à des coagulations intravasculaires produites par la présence de fibrin-ferment. Comme on le voit, le sang défibriné se comporte comme un extrait d'organe et il est tout naturel de se demander s'il ne provoque pas la réaction tachyphylactique. Hédon, par des expériences faites sur le lapin, a apporté à cette question une réponse affirmative. Dès lors, il apparaît comme parfaitement possible de se mettre à l'abri de tout accident en injectant d'abord une petite dose tachyphylactisante, puis la quantité de sang nécessaire à l'obtention de l'effet thérapeutique désiré. La méthode de transfusion de sang préconisée par Hédon se caractérise donc à la fois par une grande facilité d'application et une parfaite innocuité.

Il est également naturel de supposer que la tachyphylaxie, étudiée avec tant de détails par rapport aux extraits d'organes, peut être utilisée pour l'injection intraveineuse des extraits de glandes endocrines. Ce mode d'administration des produits opothérapiques livrerait au sang, sans aucune altération de constitution chimique, la substance spécifique déficiente; ce serait une manière de réaliser parfaitement les conditions physiologiques de la sécrétion interne. Mais ici une question se pose : est-ce que, du fait de la tachyphylaxie elle-même, les doses consécutives à la première ne seraient pas dépourvues de tout effet thérapeutique? Pour éluder cette objection, il suffit de rappeler que la toxicité générale des extraits d'organes ne se confond pas avec leurs actions *spécifiques*. La tachyphylaxie se produit contre l'effet nocif commun à tous les extraits, c'est-à-dire contre leurs propriétés coagulantes. Mais les glandes à sécrétion interne possèdent, en plus de cette nocivité banale, des actions spécifiques vis-à-vis desquelles il n'apparaît pas de tachyphylaxie. Par exemple, l'extrait surrénal est doué d'une toxicité immédiate contre laquelle une première administration confère l'immunité; mais, en plus, cet extrait a des actions cardio-vasculaires, dues à une substance spécifique, l'adré-

1. H. Busquet. — « Immunisation rapide par de petites doses de nucléinate de soude ou d'huile de Chaulmoogra contre l'action hypotensive des doses fortes de ces substances ». *C. R. Ac. Sc.*, CLXII, 1916, p. 654.

2. M. Doyon et P. Dubreuil. — « Formation d'une substance anticoagulante phosphorée sous l'influence de l'auto-digestion de l'intestin ». *C. R. Soc. Biol.*, 1912, LXXIII, p. 546. — M. Doyon et F. Sarvonat. — « Propriétés anticoagnlantes de l'acide nucléinique extrait de l'intestin ». *C. R. Soc. Biol.*, 1912, LXXIII, p. 546. — « Nucléinate de soude et pouvoir coagulant du sérum ». *C. R. Soc. Biol.*, 1913, LXXIV, p. 872.

3. H. Busquet. — *Loc. cit.*

4. Sada Kichi Ichikava. — « Abortivbehandlung von Typhosenkrankheiten ». *Mitteil. d. med. Gesellsch. zu Tokio*, 1914, XXVIII, 2.

5. A. Mauté. — « Traitement abortif de la fièvre typhoïde ». *La Presse Médicale*, 1917, p. 361.

6. E. Hédon. — « Sur la transfusion des globules lavés et la transfusion du sang défibriné après les hémorragies ». *La Presse Médicale*, 1917, p. 129.

7. A. Kohler. — *Inaug. Dissert.*, Dorpat, 1877.

naline, et qui se renouvellent toujours, quel que soit le nombre des injections successives.

De ces considérations, il résulte que la tachyphylaxie ne voue pas à l'inefficacité l'opothérapie intraveineuse; bien plus, l'immunisation rapide est probablement capable, en supprimant la toxicité commune à tous les extraits organiques, de permettre l'administration, *par la voie la meilleure et à dose suffisante*, de leurs produits spécifiques.

Enfin je me suis demandé si, grâce à la tachyphylaxie, on ne pourrait pas protéger l'organisme contre la réaction hyperthermique consécutive à l'injection intraveineuse de certains métaux colloïdaux. On sait qu'avant de produire l'effet anti-infectieux, les colloïdes métalliques déclanchent toute une série de phénomènes extrêmement désagréables et parfois dramatiques, tels que frisson, élévation considérable de la température, sueurs, dyspnée, angoisse, etc. Ces effets ne peuvent-ils pas être prévenus en injectant, avant la dose nécessaire à l'effet thérapeutique, une dose préparante extrêmement faible? Dans le service du professeur Letulle, en collaboration avec M. Jouffray, interne du service, j'ai examiné cette question par rapport à l'or colloïdal chez les typhiques et au soufre colloïdal chez les rhumatisants [1]. Les résultats n'ont pas été conformes à la conception théorique qui avait fait tenter ces essais : l'injection préalable d'une faible dose n'empêche ni ne diminue la réaction consécutive à la dose thérapeutique de ces colloïdes.

Résumé et Conclusions.

1° L'action de certaines substances est empêchée par l'injection préalable d'une dose, même inefficace, de ces mêmes substances; la protection produite par injection première se réalisant presque immédiatement a été désignée sous le nom de « tachyphylaxie ».

2° Chez l'animal, la réaction tachyphylactique s'observe avec divers médicaments utilisés chez l'homme par voie intraveineuse : les arsénobenzènes, la peptone, l'huile de Chaulmoogra et le nucléinate de soude.

3° Chez l'homme, la tachyphylaxie s'établit vis-à-vis des arsénobenzènes, du nucléinate de soude et de l'huile de Chaulmoogra : une injection préparante de ces substances permet de supporter des doses qui ne seraient pas tolérées d'emblée.

4° Les notions déjà acquises sur la tachyphylaxie expérimentale légitiment l'essai de transfusion de sang défibriné chez l'homme dans le cas d'hémorragie et de l'injection intraveineuse de produits opothérapiques dans les cas d'insuffisance glandulaire.

LES HÉMIANOPSIES EN QUADRANT ET LE CENTRE CORTICAL DE LA VISION

Par A. MONBRUN

Médecin aide-major de 1re classe,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
(Centre ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu).

On connaît les discussions intéressantes auxquelles a donné lieu la localisation du centre cortical de la vision. Dejerine et Vialet l'étendent à toute la face interne du lobe occipital. Henschen limite l'écorce visuelle à la calcarine, mais il en exclut toute la partie postérieure de cette scissure. Von Monakow comprend dans la sphère visuelle, non seulement la face interne du lobe occipital, mais toute la face externe jusqu'au pli courbe.

Pour Henschen, les quadrants de la rétine correspondent aux lèvres de la calcarine. C'est la théorie de la *projection*. Mais *il réunit les radiations optiques en un faisceau unique* et *il projette la macula à la partie antérieure de la calcarine*. Hitzig, Bernheimer et Monakow nient toute projection de la rétine sur l'écorce. Pour ces auteurs, la destruction partielle des radiations optiques ou d'un territoire cortical ne peut déterminer de trouble visuel durable. Au moyen d'échange sur le corps genouillé externe, l'excitation saute sur d'autres fibres des radiations, et l'écorce voisine restitue la fonction : c'est la théorie de la *restitution*.

En Mai 1914 parut, sur les conseils du professeur F. de Lapersonne, notre thèse sur « l'Hémianopsie en quadrant ». Nous avons discuté tous les documents anatomo-cliniques connus [2]. Et apportant quelques arguments cliniques et anatomiques nouveaux, à propos de neuf observations personnelles, nous avons adopté les conclusions suivantes :

Le centre cortical de la vision est localisé et limité à la scissure calcarine et à l'écorce adjacente (partie inférieure du cuneus, et partie supérieure du lobule lingual [3]).

Les radiations optiques sont divisées en deux faisceaux indépendants, au point de vue anatomique et physiologique.

Le quadrant supérieur de la rétine correspond au faisceau supérieur des radiations et se projette sur la lèvre supérieure de la calcarine (hémianopsie en quadrant inférieur).

Le quadrant inférieur de la rétine correspond au faisceau inférieur des radiations et se projette sur la lèvre inférieure de la calcarine (hémianopsie en quadrant supérieur [4]).

La macula se projette sur la partie la plus postérieure de la calcarine (scotome maculaire hémianopsique).

La projection est la même pour la lumière, les formes et les couleurs.

Une destruction partielle de l'écorce ou des radiations détermine un secteur hémianopsique absolu (abolition de la perception lumineuse), *constant dans ses limites et définitif*. La théorie de la restitution de von Monakow ne peut être admise.

En Juillet 1914, Barbazan, étudiant les hémianopsies dans les traumatismes du crâne par armes à feu [5], partage notre opinion, en ce qui concerne la projection.

La guerre actuelle a donné un intérêt nouveau à cette question. En Novembre 1915, MM. le professeur Pierre Marie et Chatelin, à l'Académie de Médecine, et en Mars 1916, MM. Lister et Holmes, à la Société Royale de Médecine de Londres, font, sur ce sujet, de très intéressantes communications. Ils adoptent des conclusions semblables aux nôtres, en se basant sur un grand nombre d'observations de cliniques.

Plusieurs observations isolées ont été publiées et M. Beauvieux vient de publier une série d'articles dans les *Archives d'ophtalmologie*, de Janvier à Août 1917 [6].

La morphologie de la calcarine, comme l'architecture du crâne, présente de très grandes variétés individuelles. Chez le même sujet, la base du lobe occipital droit est plus élevée que celle du lobe gauche (asymétrie des sinus latéraux). Les auteurs classiques ne sont pas d'accord sur le trajet des radiations optiques. Il est impossible de les repérer au milieu de la substance blanche [7]. Le radio-schéma ne saurait se décalquer sur tous les crânes. Et, comme le reconnaît le professeur Pierre Marie, il n'a nullement la valeur d'un examen anatomique direct. En France, il n'a pas été publié, depuis la guerre, d'observations suivies d'études anatomo-pathologiques, qui seules auraient pu permettre des localisations précises.

Ces trois dernières années nous ont, néanmoins, permis de constater quelques faits qui confirment notre thèse.

Hémianopsies en quadrant.

1° Considérant que le pôle occipital est très approximativement situé à 15 ou 20 mm. au-dessus de l'inion, on peut dire :

A. — L'Hémianopsie en quadrant inférieur est en rapport avec un traumatisme de la *partie supérieure du lobe occipital*. Elle est fréquente (bénignité relative des blessures de la convexité du crâne).

Observation I (fig. 1) [8]. — Ren..., capitaine au 81e d'infanterie. Le 24-9-1914 : balle tangentielle pariétale, aveugle quelques jours. Trépané le 13-1-1915, à Paris. Examen le 25-5-1916. Large *perte de substance osseuse pariétale supérieure* paramédiane *droite* (7 cm. sur 3 cm.) Radio., pas de corps étranger. *Hémianopsie en quadrant inférieur gauche* typique. VODG = 6/10. Le 15-7-1917, même état du champ visuel.

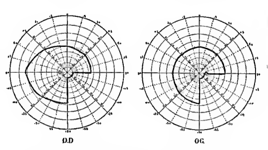


Fig. 1 (obs. I). — Hémianopsie en quadrant inférieur.

Observation II. — An..., 409e d'infanterie. Le 8-3-1916, balle tangentielle pariétale. Trépané. Amblyope quelques jours. Examen le 10-6-1916. *Perte de substance osseuse pariétale droite* (3 cm. sur 4 cm.) immédiatement au-dessus du lambda. Radio., pas de corps étranger. *Hémianopsie en quadrant inférieur gauche typique*. VODG = 1. Le 28 Juillet 1917, même état du champ visuel.

Observation III. — Tes..., 282e d'infanterie. Le 26-9-1915, éclat d'obus. Aveugle quelques jours. Trépané le 27-9-1915. Examen le 16-10-1916. Perte de substance osseuse (2 cm. de diam.) à *7 cm. au-dessus de l'inion*, à 3 cm. à gauche de la ligne médiane. Radio., pas de corps étranger. *Hémianopsie en quadrant inférieur droit typique* VOD + 2D 50 = 7/10 VOG + 0D 50 = 9/10. Le 23-7-1917, même état du champ visuel.

Observation IV. — Ch..., 18e d'infanterie. Eclat d'obus occipital, le 30-5-1917. Le même jour « élargissement de l'orifice osseux, on enlève d'énormes esquilles qui comprimaient le cerveau, petite lésion de la dure-mère ». Orifice osseux médian horizontal (7 cm. de long, 3 cm. de haut) à 2 cm. 1/2 au-dessus de l'inion. Presque aveugle 15 jours. En traitement à l'Hôtel-Dieu depuis le 30-6-1917 : *Hémianopsie en quadrant inférieur droit* typique, expliquée par le trajet et la présence d'un *corps étranger*, visible à la radiographie *à la partie supérieure du lobe occipital gauche*. VOD = 3/10 (astigmatisme oblique); VOG = 7/10. Le 2-8-1917, même état du champ visuel.

Observation V. — Gue..., 45e d'infanterie. Blessé le 15-9-1915. Balle entrée par la *région pariétale supérieure gauche* (orifice de trépanation à 3 cm. 1/2 de la ligne médiane), sortie immédiatement à gauche

1. Nous avons utilisé la collobiase d'or et la collobiase de soufre.

2. Nous avons discuté, d'autre part, 54 cas d'hémianopsie en quadrant, traumatiques ou non, pratique civile, guerres sud-africaine, russo-japonaise (Inouye).

3. Nous faisons ainsi coïncider le centre cortical *anatomo-clinique* avec l'aire visuelle *anatomique* de Brodmann.

4. Cette homologie topographique est admise par tous les auteurs au niveau de la bandelette et du corps genouillé externe.

5. Travail de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, *Thèse*, Paris.

6. M. Beauvieux dit (*Arch. d'Opht.*, 1917, p. 620) que Henschen localise la macula à la partie postérieure de la calcarine (pointe occipitale), c'est inexact. Pour Henschen la partie postérieure de la calcarine ne fait pas partie de la sphère visuelle.

7. Pour nous, seules doivent être considérées comme radiations optiques les fibres mettant en rapport le corps genouillé externe avec les lèvres de la calcarine. Nous dirons tout à l'heure comment nous concevons leur trajet.

8. Pendant notre séjour dans le service de M. le médecin principal professeur F. de Lapersonne, nous avons pu étudier une cinquantaine d'hémianopsies par blessure de guerre. Nous ne résumerons ici que quelques observations, sans parler du fond de l'œil, de la motilité des globes ou des pupilles qui sont normaux. Pas de symptômes pouvant faire penser à une atteinte des bandelettes. *Les hémianopsies que nous présentons ici sont absolues (pas de localisation de la lumière) dans le secteur anopsique.*

et un peu au-dessous de l'inion (orifice 1 cm. 5 de diam.). Radio., pas de corps étranger. Examen le 18-7-1916 : *Hémianopsie en quadrant inférieur droit* atypique, *empiétant* sur le quadrant inférieur gauche (étendue de la blessure de la voûte) et sur le quadrant supérieur droit (à la sortie la balle a touché la lèvre inférieure de la calcarine gauche) VOD = 9/10; VOG = 7/10. Le 4-8-1917, même état du champ visuel.

B. — L'Hémianopsie en quadrant supérieur est en rapport avec un *traumatisme de la base du lobe occipital.* Elle est exceptionnelle, car les lésions qui la déterminent sont le plus souvent mortelles d'emblée (cervelet, sinus latéraux). Avant la guerre, en France et à l'étranger, il n'en existait qu'un seul cas typique, dû à un traumatisme occipital : Celui dont nous avons étudié le cerveau, en coupes sériées, dans notre thèse (c'est d'autre part le seul cas connu d'hémianopsie traumatique en quadrant, avec examen anatomique). Depuis la guerre, nous n'avons pas rencontré un seul cas de quadrant supérieur typique dans les publications que nous avons eues sous les yeux. Mais voici une observation personnelle :

Observation VI (fig. 2). — Lec..., 2e d'infanterie. Eclat d'obus occipito-temporal gauche, le 4-9-1916.

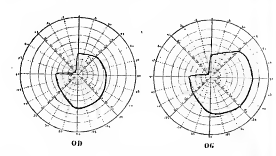


Fig. 2 (obs. VI). — Hémianopsie en quadrant supérieur.

Trépanation le même jour. Aveugle quelques jours. Examen le 29-1-1917 (service de M. le professeur Dejerine, La Salpêtrière). Perte de substance osseuse (4 cm. 5 de diamètre) à 3 cm. en arrière et un peu au-dessus du conduit auditif externe gauche. Radio., pas de corps étranger. *Hémianopsie en quadrant supérieur droit typique* (respectant la ligne verticale et horizontale, et s'écartant de 10° du point de fixation) avec hémiachromatopsie en quadrant inférieur droit. VODG = 6/10. Le 23-7-1917 (Hôtel-Dieu), même état du champ visuel.

C. — L'Hémianopsie horizontale inférieure (double quadrant) est fréquente (enfoncement, séton de la voûte). L'hémianopsie horizontale supérieure est presque irréalisable cliniquement.

Observation VII (fig. 3). — Dev..., 102e chasseurs à pied. Eclat d'obus occipital le 27-9-1915. Examen le 5-2-1916. *Perte de substance osseuse médiane au-dessus du lambda* (battements cérébraux), hémianopsie horizontale inférieure typique VODG = 5/10.

D. — L'atteinte massive d'un lobe occipital, associée à une lésion partielle de l'autre lobe occipital, détermine une hémianopsie latérale complète combinée à une hémianopsie en quadrant. Nous l'appellerons l'hémianopsie en trois quadrants.

Observation VIII (fig. 4). — Duq..., 208e d'infanterie. Eclat d'obus le 22-10-1914. Trépané. Examen le 4-5-1916. *Perte de substance osseuse* en forme de triangle isocèle de 4 cm. de hauteur, et dont la base de 2 cm. est située *au-dessus et un peu à droite de l'inion.* (Battements cérébraux.) A la radio, l'espace clair paraît un peu plus étendu. Pas de corps étranger. Hémianopsie latérale homonyme gauche (suivant exactement la verticale, et coupant le point de fixation), combinée à une hémianopsie en quadrant inférieur droit (suivant l'horizontale, mais respectant le champ maculaire). Le quatrième quadrant, rétréci, voit le blanc et le bleu, ne voit pas le rouge et le vert. Dans l'hémi-champ maculaire conservé, bonne perception des couleurs VODG = 8/10. Le 14-7-1917, même état du champ visuel.

E. — L'Hémiachromatopsie n'est souvent qu'une étape dans l'évolution d'une hémianopsie en voie de régression. Constante, elle indique une atteinte discrète, mais définitive. L'hémianopsie en quadrant s'accompagne quelquefois d'achromatopsie du quadrant adjacent (obs. VI et VIII).

Dans un grand nombre d'observations il persiste un rétrécissement concentrique du champ visuel, surtout marqué du même côté que le quadrant anopsique (fig. 1 et 2).

Le plus souvent, l'hémianopsie en quadrant typique respecte les lignes verticale et horizontale et le point de fixation (fig. 2). Nous avons montré, en 1914, qu'il existe sur l'horizontale un « champ visuel en excès » analogue à celui décrit par Wilbrand sur la verticale dans l'hémianopsie latérale typique.

Toutes ces constatations cliniques sont en faveur de la théorie de la *projection.*

2° Pour Vialet, comme pour Henschen ou von Monakow, les fibres de projection de la calcarine (les seules qui aient, à notre avis, une fonction visuelle) contournent la face inférieure de la corne occipitale du ventricule latéral, et forment un faisceau unique. La fréquence des hémianopsies en *quadrant typique* confirme notre idée personnelle de l'existence de *deux faisceaux* nettement indépendants, *de radiations optiques.* Le faisceau supérieur est formé par les fibres de projection de la lèvre supérieure de la calcarine : celles-ci passent au-dessus de la corne ventriculaire. Les fibres émanées de la lèvre inférieure, seules, passent au-dessous et forment le faisceau inférieur. On conçoit qu'un traumatisme puisse léser un faisceau sans toucher l'autre, et constituer une hémianopsie en quadrant typique.

Au contraire, une blessure touchant l'écorce donnera une hémianopsie en quadrant *atypique* (scotome, quadrant incomplet, ou quadrant empiétant sur le quadrant voisin). On se représente difficilement une blessure étendue à toute une lèvre calcarine et n'empiétant pas sur la lèvre voisine.

3° *Evolution.* — Le secteur hémianopsique peut s'installer d'emblée et rester constant (lésion limitée, mais définitive). Il peut être transitoire (compression limitée, mais passagère).

Mais le plus souvent après la période comateuse post-traumatique, ou même après le choc opératoire, le blessé reste aveugle ou « presque aveugle » pendant quelques jours. Il peut passer par une phase d'hémianopsie double, d'hémianopsie verticale ou horizontale complète, ou encore présenter un très grand rétrécissement

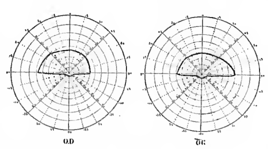


Fig. 3 (obs. VII). — Hémianopsie horizontale inférieure.

du champ visuel. Puis ces symptômes du début s'effacent parallèlement à la disparition des phénomènes de commotion, de contusion ou de compression (résorption ou évacuation d'un hématome, esquillectomie). Le secteur hémianopsique peut, même tardivement, évoluer suivant les progrès de complications méningo-encéphaliques.

Au cours de cette évolution, l'état local et l'état général devront seuls guider le chirurgien dans sa décision. Mais on conçoit que l'évacuation de caillots, d'esquilles, ou même d'une collection purulente puisse, en décomprimant le lobe occipital, réduire les limites du déficit hémianopsique. Il en est de même dans certains cas, de la ponction lombaire.

Plus tard, lorsque le blessé est chirurgicalement guéri et, en dehors de toute complication, si le secteur hémianopsique reste constant dans ses limites, il est la signature d'une section partielle des radiations ou d'une lésion corticale définitive. Ce fait, sur lequel nous avions particulièrement insisté, revêt une importance capitale en temps de guerre. Le dossier des blessés du crâne devrait toujours être accompagné d'un schéma du champ visuel. Si, après une période de réforme temporaire avec gratification renouvelable, les limites du déficit visuel restent les mêmes, la réforme définitive peut être prononcée. *Car, contrairement à l'affirmation de Monakow, la fonction perdue ne se restitue pas.* Toute intervention chirurgicale, même la recherche d'un corps étranger toléré est alors non seulement inutile, mais dangereuse.

Les scotomes maculaires hémianopsiques et le centre cortical de la macula.

Dejerine, comme von Monakow et Bernheimer, nie l'existence d'un centre cortical maculaire. Pour ces auteurs, la macula est en relation avec l'écorce visuelle tout entière. Henschen projette la macula à la partie antérieure de la calcarine.

Dans notre travail de 1914, nous avons localisé

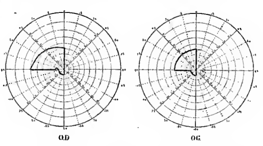


Fig. 4 (obs. VIII). — Hémianopsie en trois quadrants.

le centre cortical de la vision maculaire à la *partie postérieure de la scissure calcarine*, et entrevu la possibilité de projeter le champ visuel périphérique à la partie antérieure. Cette opinion est maintenant confirmée par de nombreuses observations. En voici deux particulièrement démonstratives.

Observation IX (fig. 5). — Ver..., soldat belge (Hôpital Albert-Ier). Blessé le 18 Août 1914. Coma, puis cécité pendant quelques jours. Examen le 13-6-1916. Céphalée, amnésie. *Très légère dépression osseuse* (simple impression digitale) à 2 *cm. au-dessus de l'inion, paramédiane droite.* Radio., pas de perte de substance osseuse, pas de corps étranger. *Scotome hémianopsique en quadrant maculaire inférieur gauche* VODG = 1. *Champ visuel périphérique normal.*

Observation X. — Gi..., 161e d'infanterie. Eclat d'obus le 26-9-1915. N'a pas été trépané. Examen le 14-3-1916. *Très légère dépression osseuse* (simple impression digitale) à 2 *cm. au-dessus et à gauche de l'inion.* Radio., pas de perte de substance osseuse, pas de corps étranger. *Scotome hémianopsique en quadrant maculaire inférieur droit,* VODG = 1. Comme le précédent, ce scotome est limité par un angle droit dont le sommet répond au point de fixation. Il s'étend jusqu'à 5° sur l'horizontale, 7° sur la verticale. *Champ visuel périphérique normal.*

Il est intéressant de constater que l'aire visuelle forme un long triangle dont la base répond à la partie postérieure de la calcarine. La pointe effilée est dirigée en avant (union de la calcarine avec la perpendiculaire interne).

L'acuité maculaire suppose de nombreux éléments d'association, il est logique que le cortex maculaire occupe un large territoire : la base du triangle.

L'importance physiologique du champ visuel diminue du centre vers la périphérie : la vision s'inscrit vraisemblablement d'arrière en avant sur les lèvres calcarines.

Nous pensons que la pointe effilée du triangle cortical correspond au champ temporal le plus périphérique. De 55° à 90° le champ visuel n'existe que du côté temporal. Ce secteur suppose

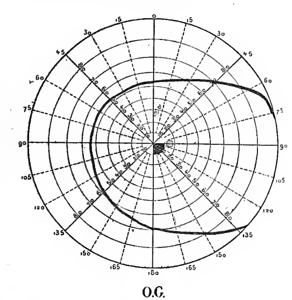
une représentation corticale moins importante, puisque, ici, chaque lobe ne correspond qu'à un seul œil.

La macula, dans sa représentation corticale, présente de grandes variétés individuelles.

L'hémianopsie latérale homonyme classique respecte le méridien vertical et le point de fixa-

variété est un type humain plus perfectionné, et qu'elle correspond aux cas où la macula a une représentation corticale multiple.

En résumé : L'interprétation des symptômes cliniques des blessures de guerre, observées depuis trois ans, s'oppose nettement à la théorie de la restitution de Monakow.



O.D. O.G.

Fig. 5 (obs. IX). — Hémianopsie en quadrant maculaire.

tion. Le champ maculaire est dans toute son étendue représenté, à la fois, dans chacun des deux lobes occipitaux. Cette double innervation, disposition la plus fréquente, explique la rareté des scotomes hémianopsiques maculaires.

Plus rarement, l'hémianopsie suit exactement le méridien vertical et coupe le point de fixation, l'hémi-champ maculaire, comme l'hémi-champ périphérique, n'est innervé que par un seul lobe, l'hémianopsie classique est complétée par une *hémianopsie maculaire*. Ici le traumatisme d'une pointe occipitale peut déterminer un déficit maculaire hémianopsique.

Nos observations IX et X (fig. 5) montrent qu'il existe même de véritables *hémianopsies en quadrant maculaire*. Chaque quadrant maculaire a, dans ces cas, une représentation corticale unique et indépendante.

Notre observation VIII (fig. 4) conduit à la conception d'une double innervation en hauteur. Dans l'hémianopsie en trois quadrants de Cosse et Delord[1] le champ maculaire était entièrement conservé. Dans ce cas, notre double innervation en hauteur se superpose, sans doute, à l'innervation bilatérale de Wilbrand.

Or, la partie postérieure de la calcarine présente, au point de vue purement anatomique, les variétés individuelles les plus importantes. On peut, avec Landau[2], les résumer ainsi :

1° Dans certains cas, l'écorce visuelle se trouve tout entière à la face interne du lobe occipital.

2° L'écorce visuelle atteint le pôle occipital.

3° La partie postérieure de la calcarine (la rétro-calcarine) peut être séparée de la calcarine elle-même, par le gyrus cunéo-lingual postérieur devenu superficiel. L'écorce visuelle peut s'étendre avec la rétro-calcarine très loin sur la face latérale, ou même sur la face basale du lobe occipital.

Ces grandes différences morphologiques permettront, peut-être, un jour, de préciser les différents modes de représentation maculaire corticale que nous avons signalés. Lorsque le cortex visuel atteint ou déborde (comme chez le singe) le pôle occipital, il peut être touché par un traumatisme peu pénétrant : c'est ainsi que nous expliquons nos observations IX et X. Lorsque l'écorce visuelle est entièrement cachée à la face interne du lobe occipital, elle est moins vulnérable. Nous pensons, d'autre part, que cette

1. *Annales d'oculistique*, Février 1917.
2. Société d'Anthropologie, Avril 1916.

Il existe une projection fixe des quadrants rétiniens sur les lèvres de la calcarine (Henschen).

Mais, contrairement aux idées de Henschen, nous restons convaincu que cette projection se fait suivant notre conception personnelle : 1° *les radiations optiques sont divisées en deux faisceaux indépendants*, chacun de ces faisceaux met en relation le quadrant rétinien avec la lèvre calcarine correspondante ; 2° le *centre cortical de la macula est localisé à la partie la plus postérieure de la scissure calcarine.*

LES PARALYSIES PLANTAIRES

Par le Dr Laurent MOREAU
Médecin de 1re classe de la Marine,
Docteur ès sciences.

Les paralysies de la plante, quoique fréquentes et d'étiologie variée, passent facilement inaperçues, soit qu'elles accompagnent des lésions éloignées de cette région et que par cela même on néglige de les rechercher, soit que la discrétion de leur symptomatologie n'attire pas de ce côté l'attention du clinicien. C'est également pour ces raisons que les paralysies du nerf tibial postérieur sont, ainsi que le remarque justement Tinel[1], très souvent méconnues. S'il s'agit, en effet, d'une paralysie traumatique du nerf, dans son trajet jambier, par projectile de guerre (plaie transfixiante du mollet), les lésions peuvent siéger en un point où le nerf a déjà donné tous ses rameaux musculaires. Le triceps sural n'est pas intéressé, étant innervé par le sciatique poplité interne. Le nerf tibial postérieur donne bien le rameau inférieur du soléaire, mais la naissance de ce rameau est encore assez élevée. Quant aux autres branches, elles se détachent du tronc nerveux à des niveaux variables de sorte que le jambier postérieur, le fléchisseur commun des orteils et le fléchisseur propre du gros orteil ont conservé leur contractibilité, et que la lésion nerveuse se manifestera non par une flexion exagérée du pied due à la prédominance du jambier antérieur et des extenseurs des orteils, mais uniquement par des phénomènes de paralysie ou de parésie plantaires.

Étiologie. — Les causes les plus importantes de ces paralysies sont tout d'abord des traumatismes de la jambe ou du pied. Les blessures de guerre, en particulier les sétons du mollet, d'apparence bénigne, s'accompagnent fréquemment de troubles paralytiques du côté de la plante, et si l'électro-diagnostic porte seulement sur les muscles de la région jambière postérieure, qui donnent des réactions normales, la paralysie sera méconnue et les symptômes accusés par le blessé seront mis sur le compte des rétractions cicatricielles locales ou même de la simulation.

Les fractures de la jambe avec cal hypertrophique, celles surtout siégeant près de l'extrémité inférieure du tibia, au point où le nerf tibial postérieur, devenant plus superficiel, va s'engager dans la gouttière rétro-malléolaire, se compliqueront de paralysie des muscles plantaires. Plus bas, les traumatismes violents de l'arrière-pied (fracture complète du calcanéum avec relèvement en sens inverse des fragments) aboutiront au même résultat, par lésion des nerfs plantaires interne et externe, très voisins du plan osseux, principalement l'externe, qui n'est séparé de la face inférieure de l'os que par la faible épaisseur de la chair carrée de Sylvius et par le grand ligament de la plante. Le nerf tibial postérieur peut être d'ailleurs aussi bien intéressé dans la gouttière calcanéenne, au moment de sa bifurcation en ses deux branches terminales. Ces troubles paralytiques méconnus doivent certainement entrer en ligne de compte dans les séquelles fonctionnelles si tenaces de ce genre de fractures.

Nous citerons également comme s'accompagnant de paralysies plantaires parfois difficiles à déceler les névrites par froidure ou gelure, les polynévrites infectieuses (paludisme, dysenterie), affections communes dans la guerre actuelle, parmi les troupes de la métropole ou du front d'Orient.

Symptomatologie. — L'anesthésie de la plante est déjà un premier élément de diagnostic. On sait, en effet, que le nerf tibial postérieur donne leur sensibilité aux téguments de la plante d'abord par son rameau calcanéen et son rameau plantaire, puis par ses deux branches terminales. Mais les modifications de la sensibilité de cette



Fig. 1. — Paralysie plantaire à droite par lésion du nerf tibial postérieur au mollet. Intégrité des muscles de la jambe.

région sont souvent délicates à apprécier. Bien que dans la plupart des cas, surtout si la paralysie est ancienne, les téguments, par suite de troubles trophiques concomitants, soient plutôt amincis et ramollis, dans d'autres ils peuvent être épaissis et cornés, et, par conséquent, gêner quelque peu le clinicien dans l'étude de la sensibilité et des réflexes. En outre un certain nombre de sujets normaux offrent une hypoesthésie mar-

1. J. Tinel. — « Des blessures des nerfs. » (Masson, 1916.)

quée de leur semelle plantaire. Le syndrome sensitif nous paraît donc avoir une valeur inférieure aux modifications morphologiques que nous allons maintenant envisager.

La forme des orteils est caractéristique dans la

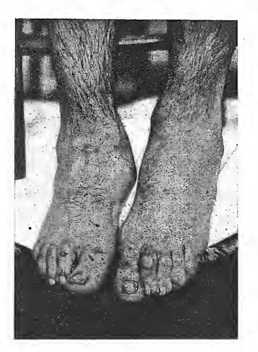


Fig. 2. — Paralysie complète de la plante gauche (hyperflexion des deux dernières phalanges, hyperextension des deux premières). Fracture ancienne du tarse postérieur (déformation notable du cou-de-pied droit).

paralysie plantaire, mais la griffe classique est loin d'être toujours réalisée. Les interosseux et les lombricaux, les muscles des loges plantaires interne et externe, sauf l'adducteur transverse du gros orteil, sont par leurs insertions fléchisseurs des premières phalanges sur les métatarsiens; en outre, ces muscles, en élongeant les tendons extenseurs, produisent l'extension des deux dernières phalanges. Il en résulte que, s'ils sont en défaillance, la prédominance des extenseurs aboutira à une extension forcée des premières phalanges sur les métatarsiens, et l'extension des deux autres, ne se produisant plus, sera remplacée par une hyperflexion due à l'action du fléchisseur commun des orteils. Telle est la griffe complète, les orteils se coudant en Z jusqu'au contact de la plante. Mais souvent manque la déformation classique. On remarque seulement une hyperextension des premières phalanges, dont la base est marquée par un pli très apparent par comparaison avec le côté sain (fig. 1 : paralysie du nerf tibial postérieur droit par séton du mollet). Dans la figure 2, on voit très nettement surtout à gauche l'extension des premières phalanges et la flexion des deuxièmes (parésie plantaire par traumatisme violent des deux pieds; fracture verticale complète du calcanéum à gauche, tassement du calcanéum et de l'astragale à droite). D'autres fois, l'atrophie des muscles plantaires domine la scène; par traction du long fléchisseur commun, l'avant-pied s'abaisse, la voûte plantaire s'arque et se creuse, tandis que les orteils, attirés à la fois par les extenseurs et le long fléchisseur, réalisent l'extension des premières phalanges et la flexion des deux autres. Cette déformation rappelle l'équinisme artificiel du pied des Chinoises, obtenu par abaissement forcé de l'avant-pied et atrophie de la plante (fig. 3 : polynévrite d'origine dysentérique).



Fig. 3. — Pied creux (paralysie plantaire par polynévrite d'origine dysentérique).

L'*examen électrique des muscles* fixera mieux encore le diagnostic que l'examen clinique. Cet examen doit être pratiqué très attentivement, car, pour exciter les muscles plantaires, il faut normalement un courant assez fort, d'où contraction des antagonistes qui peut induire en erreur un observateur insuffisamment expérimenté. A la plante, ne sont guère excitables que l'adducteur du gros orteil sur le milieu du bord interne du pied, et le court fléchisseur du petit orteil à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen du bord externe. Les mouvements communiqués aux orteils correspondants ne sont jamais considérables, mais il sera facile avec la main appliquée sur le muscle, de percevoir le frémissement de la contraction. Quoique le point moteur du court fléchisseur plantaire ne soit pas indiqué sur les traités classiques, nous avons pu souvent, quand le muscle était normal, déterminer sa contraction perceptible surtout au palper (soulèvement superficiel de la voûte plantaire) en appliquant l'électrode active exactement au centre de la plante. Les interosseux dorsaux relevant de la même innervation que les muscles plantaires, on pourra interroger aisément leur contractilité un peu en arrière des sillons interdigitaux sur la face dorsale du pied : avec une intensité relativement peu forte, on obtiendra un léger mouvement de flexion et d'abduction des orteils. Un examen faradique suffit en général, bien qu'il soit parfois nécessaire, dans les cas douteux, de rechercher la lenteur de la secousse, d'ailleurs assez délicate à apprécier dans cette région et pour ces petits muscles.

TECHNIQUE DE LA LAMINECTOMIE

Par **Emile GIROU.**

La laminectomie était, avant le début de cette guerre, une opération relativement rare; la fréquence en est devenue beaucoup plus grande actuellement; en même temps que ses indications se multipliaient, sa technique passait par l'épreuve des nombreuses applications qui en étaient faites. Or les techniques les plus employées il y a trois ans ne correspondent pas parfaitement, nous semble-t-il, aux besoins de la chirurgie de guerre. Nous croyons qu'il y aurait intérêt à leur en substituer une nouvelle mieux adaptée aux besoins de la chirurgie des temps que nous traversons.

Ces techniques, jusqu'ici employées, pouvaient être rangées dans l'une ou l'autre des catégories suivantes :

1° *Résections temporaires*, suivies d'une reconstitution, de la paroi postérieure du canal vertébral;

2° *Résections définitives*, laissant ouvert en arrière le canal vertébral, sous la masse musculo-aponévrotique reconstituée.

A la première de ces deux catégories, nous faisons le reproche de comprendre des techniques forcément longues, délicates, parfois difficiles à réaliser.

Celles de la seconde nous séduiraient davantage, en raison de leur simplicité, de leur rapidité, de leur facilité. Elles présentent, par contre, cette grosse infériorité sur les résections temporaires de ne recouvrir, au niveau de la cicatrice, le cylindre méningo-médullaire que par une couche fort épaisse, il est vrai, de masses musculaires; cette paroi est très inférieure, comme résistance aux traumatismes et aux compressions, à une bonne paroi osseuse.

Nous nous sommes servi, depuis le début de la guerre, d'une technique qui, aussi simple et rapide que les résections définitives, présente comme les résections temporaires le gros avantage de rendre au cylindre méningo-médullaire la protection d'une paroi osseuse solide. Cette technique, employée par nous dans des cas assez nombreux maintenant, nous paraît mériter quelque intérêt.

Elle nous donne de plus un jour énorme, facilitant ainsi des interventions parfois fort délicates dont la laminectomie n'est que le prélude.

Position du malade : celle que l'on emploie dans toutes les laminectomies, l'opérateur étant à gauche de l'opéré.

1er *Temps*. — Le tracé de l'incision est vertical et médian. Il a la longueur que nécessite l'intervention suivant les indications propres à chaque cas. Il importe de donner à cette incision une limite inférieure que l'on n'aura pas besoin de dépasser. Au contraire, il est facile, au cours de l'intervention, de prolonger l'incision par en haut, si quelque indication l'exige.

Après incision de la peau, on incise sur la ligne médiane avec un couteau court à résection, que l'on a bien en main, le surtout fibreux jusqu'à ce que le couteau arrive au contact *direct* des apophyses épineuses. On ne doit pas, au cours de ce temps, s'attarder à faire l'hémostase. Les vaisseaux qui saignent sont de petit calibre et l'hémorragie, due à ceux-ci, relativement minime, sera vite arrêtée après le temps suivant.

2e *Temps*. — On détache alors avec le même couteau court les masses musculo-aponévrotiques de part et d'autre de la crête des apophyses épineuses. Pour cela, il faut avoir bien soin de garder avec le plat du couteau le contact de la face latérale de cette crête. On doit, d'autre part, enfoncer le couteau jusqu'à ce que la pointe sente le contact des lames postérieures, tout près de leur union avec la racine des apophyses épineuses. On détache ainsi des masses musculaires une crête médiane composée de ces apophyses, réunies entre elles par l'ensemble des ligaments interépineux. On complète cette désinsertion des masses musculaires par un coup de rugine sur les faces latérales des apophyses épineuses. Il faut avoir bien soin d'en détacher les brides musculo-aponévrotiques qui y sont adhérentes, sans léser le périoste.

On insinue alors de chaque côté de la crête épineuse, dans la vallée formée entre celle-ci et les masses musculaires, de gros tampons de gaze hydrophile que l'on y maintient quelques minutes, en les comprimant avec la main. Si l'on bourre bien ces deux sillons et si l'on comprime bien ces compresses, on obtient rapidement une hémostase soignée. Seuls quelques petits vaisseaux saignent encore; on les pince et on les lie. L'abondante hémorragie en nappe provoquée par le détachement des masses musculaires étant arrêtée par la compression, on peut opérer en champ sec.

Cette hémostase a une grosse importance, car il importe, si l'on veut mener à bien rapidement les temps suivants, d'y voir clair, et, pour cela,

d'opérer à sec. Une minute de plus employée à l'hémostase, c'est un temps beaucoup plus considérable gagné pour les autres phases de l'intervention.

3e *Temps*. — On se trouve, au début de ce troisième temps, en présence d'une crête épineuse, bien isolée, et bordée, de chaque côté, d'un sillon allant, en profondeur, jusqu'aux lames postérieures.

On introduit alors le couteau à lame courte au-dessous du rebord inférieur de l'apophyse épineuse de la dernière vertèbre sur laquelle doit porter la laminectomie; on incise à fond le ligament interépineux au-dessous de cette apophyse.

On introduit alors dans cette section des ligaments interépineux une cisaille forte, les deux mors de part et d'autre de l'apophyse épineuse, en ayant soin de placer le plat des mors de la cisaille aussi parallèlement que possible à l'ensemble de la paroi postérieure du canal vertébral et au contact direct des lames. On sectionne ainsi l'apophyse épineuse à sa base, puis on fait remonter la cisaille de manière à sectionner ensuite les apophyses sus-jacentes à leur base dans toute la zone sur laquelle doit porter la laminectomie.

On obtient ainsi un véritable lambeau ostéo-ligamenteux sagittal, comprenant toute la crête épineuse, apophyses et ligaments interépineux. Ce lambeau, libre à la partie inférieure, est par sa partie supérieure en continuité avec la partie sus-jacente de la crête.

On relève alors en haut la partie inférieure libre de ce lambeau et on voit ainsi à découvert la face postérieure des arcs vertébraux.

4e *Temps*. — On sectionne au bistouri les ligaments qui unissent l'arc vertébral postérieur le plus bas de ceux sur lesquels doit porter la résection à l'arc sous-jacent, puis on pratique, par cette incision, la résection de cet arc; on passe ensuite aux arcs sus-jacents; on résèque *définitivement* ces arcs. On peut employer pour cette résection une cisaille, mais cet instrument peut devenir contondant pour le cylindre méningo-médullaire si le mors glissé sous l'arc a une certaine épaisseur de lame. On peut employer la scie de Gigli, qui casse facilement, ou une pince gouge dont un des mors est aplati spécialement pour cet usage. Nous donnons la préférence à cet instrument, moins brutal que la cisaille, car il ne risque pas de léser les méninges sous-jacentes.

Nous ne parlerons pas ici de la largeur à donner à cette résection : les limites sont les mêmes avec toutes les techniques.

On peut ainsi ouvrir largement le canal vertébral et se donner sur les organes qui y sont contenus, méninges et moelle, tout le jour nécessaire.

On pratique à ce moment l'intervention qui a motivé la laminectomie et on passe alors au temps terminal.

5e *Temps terminal*. — Ce temps est celui de la reconstitution de la paroi; c'est celui qui constitue l'originalité de cette technique.

Avec une aiguille à grande courbure et à chas fixe, on passe des fils métalliques (bronze, laiton ou argent) d'un diamètre moyen qui refixeront la crête épineuse dans sa position antérieure.

Deux fils suffisent généralement pour une laminectomie de moyenne dimension.

Chaque fil traversera successivement la peau à 2 cm. 5 à gauche de l'incision, l'aponévrose superficielle directement au-dessous, puis les masses musculaires gauches obliquement de façon à en ressortir par leur tranche qui adhérait à la crête épineuse, les ligaments interépineux, puis en sens inverse les masses musculaires, l'aponévrose superficielle et la peau du côté droit. Le point important est, pour ces fils métalliques, de replacer la crête épineuse dans la position où elle était avant l'intervention. On a tendance généralement à trop enfoncer la crête épineuse, ce qui pourrait être une cause de compression pour le cylindre méningo-médullaire. Pour éviter cet inconvénient, il est prudent, avant de serrer les fils métalliques, de fixer, par un surjet assez serré au catgut n° 2, l'aponévrose superficielle de chaque côté à la partie la plus superficielle du lambeau ostéo-ligamenteux. Un surjet unique fixera ce lambeau à l'aponévrose superficielle des deux côtés.

On serre alors modérément les fils métalliques, en ayant soin, à cause du poids du corps, de les séparer de la peau par une mince couche de gaze.

On termine l'affrontement des lèvres cutanées *au crin*. Nous n'employons jamais dans ce cas les agrafes, à cause de la pression du corps et de la crête épineuse.

Les fils métalliques doivent être enlevés le quatorzième jour.

Cette technique simple et rapide permet la reconstitution d'une paroi osseuse en arrière du cylindre méningo-médullaire, malgré la résection définitive des lames vertébrales; il se forme, en effet, un cal à la formation duquel participent les apophyses épineuses et la tranche sectionnée des lames vertébrales.

Nous avons pu constater cliniquement trois mois après l'intervention que la crête épineuse ne présentait cliniquement jamais de mobilité anormale.

Nous avons eu de plus la preuve anatomique de la reconstitution de cette paroi chez un de nos opérés mort d'urémie huit mois après l'intervention. L'autopsie pratiquée par nous nous a montré la formation d'une nouvelle paroi osseuse au niveau de la région sur laquelle avait porté l'opération.

Cette paroi ne présentait vers la face interne aucune exubérance risquant de comprimer les organes sous-jacents. Plusieurs des arcs de nouvelle formation étaient soudés entre eux; ceci ne peut avoir de gros inconvénient, car la laminectomie ne porte jamais sur une grande hauteur. Nous risquons seulement d'avoir dans le segment opéré une rigidité comparable à celle des lésions pottiques guéries. Ce seul inconvénient est minime. Peut-être même n'est-il pas spécial à notre technique.

LA TYPHO-URO-RÉACTION

NOUVELLE MÉTHODE DE DIAGNOSTIC UROLOGIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE[1]

Par M. **Hector DIACONO**

Docteur en pharmacie, Pharmacien à Sousse (Tunisie).

(*Travail exécuté dans les laboratoires de MM.* Astruc *et* Juillet, *professeurs à l'École supérieure de Pharmacie de Montpellier.*)

Principe.

Un organisme en état d'infection typhique charrie dans son courant sanguin des bacilles d'Eberth. Conformément aux théories modernes de l'immunité, cet antigène, par réaction de défense, subit au cours de l'infection l'assaut d'un anticorps. Cet anticorps, formé, suivant la théorie de Nicolle, d'une agglutinine, d'une précipitine et d'une bactériolysine, s'attaque à la substance même de l'antigène, à son albumine constitutionnelle d'une entité chimique qui lui est propre.

Les éléments agglutinables et précipitables de l'antigène, arrivés au niveau du glomérule rénal, peuvent, *en partie*, le franchir par filtration incomplète avant d'avoir subi l'action digestive proprement dite des bactériolysines.

L'hypothèse d'une filtration rénale incomplète dans les cas d'infection éberthienne est étayée sur l'observation fréquente dans les urines de typhiques de bactériurie, sur la rétention normale des chlorures, la présence presque constante d'albumine pathologique au point de vue chimique et de cylindres rénaux au point de vue microscopique.

Le bien-fondé de cette manière de voir — qui sert de principe à ma nouvelle méthode de diagnostic urologique de la fièvre typhoïde — a été confirmé par les essais que j'ai entrepris dans ce sens au cours d'une petite épidémie qui a sévi dans notre région (Sahel tunisien) durant les mois de Juillet, Août, Septembre, Octobre 1916, et par de nombreux essais ultérieurs pratiqués soit à Sousse, dans ma clientèle, soit à Montpellier, dans les hôpitaux de cette ville.

Avant d'exposer ma réaction, je tiens à rappeler un autre procédé de diagnostic urologique — (d'ordre biologique) — de la fièvre typhoïde et qu'un examen superficiel pourrait faire confondre avec ma méthode.

Quelques auteurs (Bormans et Beniasch) ont conseillé d'utiliser, pour le diagnostic de la fièvre typhoïde, les propriétés agglutinantes, non plus du sang, mais de l'urine.

La différence essentielle entre la méthode de Bormans et Beniasch et ma méthode de typho-uro-réaction consiste à envisager l'urine de typhique comme contenant des agglutinines, alors que le point de départ de ma réaction consiste à envisager l'urine de typhique comme contenant des substances précipito-agglutinables sous l'influence d'un antisérum typhique.

Dans la méthode de Bormans et Beniasch, l'urine agirait à la manière de l'antisérum; dans ma méthode, cet antisérum est additionné à l'urine.

Les deux principes, comme l'on voit, ne sont pas seulement différents, mais sont tout à fait opposés.

S'il faut, d'autre part, en juger par les résultats obtenus dans quelques essais comparatifs que j'ai entrepris pour vérifier la méthode de Bormans et Beniasch, je dirai que les propriétés agglutinantes des urines de typhiques n'ont jamais apparu, alors que ma méthode fournissait sur ces mêmes urines un résultat positif et concluant.

Technique.

Avant d'exposer la technique de ma méthode, il convient de signaler, pour sa meilleure compréhension, le rôle joué par le chlorure de sodium dans les phénomènes observés. Conformément aux expériences de Joos sur la nécessité absolue du chlorure de sodium pour la production des phénomènes d'agglutination, je me suis rendu compte de l'importance d'un taux déterminé des chlorures urinaires pour la bonne marche de son essai.

Ainsi que je le formule dans les conclusions de ce travail, ce taux limite est de 7 à 8 gr. de chlorures exprimés en NaCl par litre.

La technique de la typho-uro-réaction est la suivante :

1° Récolter les urines des vingt-quatre heures, l'infection typhique étant toujours accompagnée d'une oligurie plus ou moins accentuée. Ces urines doivent être récoltées dans un bocal *ad hoc*, très propre et copieusement rincé à l'eau bouillante. Le bocal doit être recouvert après chaque miction. En général et autant que possible, il faudra éviter l'addition d'antiseptique.

2° Doser les chlorures urinaires. Si le taux des chlorures exprimé en NaCl est inférieur à 8 gr. par litre, ajouter à un volume déterminé d'urine à examiner la partie aliquote de NaCl nécessaire pour amener le taux des chlorures à cette teneur limite.

3° Si l'urine est limpide, opérer directement; si elle est trouble, la laisser reposer et utiliser la partie limpide surnageant le dépôt formé par repos.

4° Pour l'exécution de mes essais, je me suis servi d'un sérum agglutinant le bacille d'Eberth, ayant pour titre 1 : 10.000.

---

1. Consulter, pour plus de détails : Hector Diacono, *Thèse de pharmacie*, Montpellier, 1917, 1 vol. in-8°, 94 p., avec 2 pl. hors texte.

Ce titre représentant un titre type, j'ai opéré comme suit après dilution au cinquième, au moyen d'une solution physiologique de chlorure de sodium, dudit sérum :

a) Essai rapide :

Trois tubes à essai sont nécessaires :

	Urine à examiner	Sérum agglutinant dilué au 1/5
	—	—
Tube n° 1 :	20 cm³	+ 0cm³ 5
Tube n° 2 :	20 cm³ 5	+ 0 cm³ 00 (tube témoin).
Tube n° 3 :	20 cm³ d'urine d'homme sain	+ 0 cm³ 5 (tube témoin).

Si l'essai est positif, le tube n° 1 présentera, après un séjour de trois à quatre heures à l'étuve à 37°, un dépôt floconneux caractéristique, les tubes 2 et 3 (tubes témoins) restant identiques à eux-mêmes.

b) Essai détaillé mesurant la sensibilité de la réaction.

L'expérience est disposée comme suit :

	Urine à examiner	Sérum agglutinant dilué au 1/5
	—	—
Tube n° 1 :	20 cm³	+ 1 cm³
Tube n° 2 :	20 cm³	+ 0 cm³ 75
Tube n° 3 :	20 cm³	+ 0 cm³ 5
Tube n° 4 :	20 cm³	+ 0 cm³ 4
Tube n° 5 :	20 cm³	+ 0 cm³ 3
Tube n° 6 :	20 cm³	+ 0 cm³ 2
Tube n° 7 :	20 cm³	+ 0 cm³ 1
Tube n° 8 :	20 cm³	+ 0 cm³ (tube témoin).
Tube n° 9 :	20 cm³ d'urine d'homme sain	+ 1 cm³ (tube témoin).

Résultats : Après un séjour ne dépassant pas trois à quatre heures à l'étuve à 37°, on obtient dans les tubes 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 un dépôt floconneux dense qui va en décroissant de 1 à 7.

Les tubes témoins 8 et 9 restent identiques à eux-mêmes.

Interprétation des résultats.

Les tubes n° 8 et 9 n'offrant pas de dépôt caractéristique, il est logique d'attribuer le dépôt constaté dans les tubes 1 à 7 à un phénomène de précipito-agglutination obtenu sous l'influence de l'antisérum typhique. Il y a là un rapport de cause à effet de nature spécifique. De plus, l'intensité de cette précipito-agglutination semble elle-même être, *au bout d'un même temps*, en rapport avec la quantité d'antisérum introduite dans chaque tube.

En rapportant d'autre part au titre initial de 1 : 10.000 la valeur du sérum agglutinant employé — qui a été dilué dans le but de rendre plus faciles les mesures et de donner à la réaction son maximum de sensibilité — on peut interpréter de la façon suivante la valeur de précipito-agglutinations obtenues :

Tube n° 1 :	Précipito-agglutination à	1 : 100
Tube n° 2 :	—	1 : 133
Tube n° 3 :	—	1 : 200
Tube n° 4 :	—	1 : 250
Tube n° 5 :	—	1 : 333
Tube n° 6 :	—	1 : 500
Tube n° 7 :	—	1 : 1.000

A quel moment apparaît la typho-uro-réaction?

De nos observations, il résulte qu'elle apparaît en même temps que l'iodo-réaction de Petzetakis [1] devançant certaines fois et la diazo-réaction de Ehrlich et la séro-réaction de Widal.

A quel moment disparaît la typho-uro-réaction?

Ainsi que je l'ai dit plus haut, la typho-uro-réaction décroît en vitesse et en intensité avec la défervescence de la maladie. Les malades guéris ne la donnent plus, et c'est là un fait intéressant si l'on songe que le sang des typhiques continue à conserver, encore quelques mois après la guérison des malades, un pouvoir agglutinatif vis-à-vis des bacilles d'Eberth.

Il est donc permis de dire que la typho-uro-réaction n'apparaît que chez les typhiques et non chez ceux qui l'ont été. On voit, au point de vue de l'utilisation des méthodes de laboratoire et de leur application à la clinique, quel intérêt peut avoir cette observation.

Contrôle de la spécificité de la typho-uro-réaction.

Pour vérifier la spécificité de la typho-uro-réaction, j'ai introduit comme terme de contrôle de nombreux essais sur des urines de malades divers non typhiques.

Ainsi que je l'ai fait sur les urines de typhiques, concurremment à la typho-uro-réaction, j'ai pratiqué sur toutes les urines examinées l'iodo-réaction de Petzetakis, m'ayant paru intéressant d'apporter ainsi une contribution à l'étude d'une réaction récente dont l'application pour le diagnostic urologique de la typhoïde mérite la plus large confiance.

De mes observations, il résulte que :

1° Chez les tuberculeux à iodo-réaction *négative* correspond une typho-uro-réaction *négative*; chez les tuberculeux à iodo-réaction *positive* (donc à pronostic sombre et à infection bacillaire aiguë) correspond une typho-uro-réaction *faible ou douteuse*.

La constatation de ce fait — loin d'être étrange — confirme bien les observations rapportées, ces derniers temps, par divers auteurs [2], sur le pouvoir agglutinant de certains sérums de tuberculeux à l'égard du bacille d'Eberth.

2° Chez les cancéreux, il est intéressant de signaler que dans les cas examinés l'iodo-réaction a été *positive*. La typho-uro-réaction a toujours été *négative*.

3° Chez les néphritiques, comme l'iodo-réaction, la typho-uro-réaction est *négative*. Ce résultat paraît d'autant plus intéressant que l'albumine pathologique — chimiquement définie — existe presque toujours dans les urines de typhiques et que l'on aurait pu l'incriminer comme étant la seule cause déterminante des phénomènes de précipito-agglutination obtenus en pratiquant l'essai de typho-uro-réaction sur les urines de typhiques.

4° Dans les autres maladies ou affections (rhumatisme articulaire aigu, abcès appendiculaire, kyste de l'ovaire, rougeole, scarlatine, oreillons, érysipèle, septicémie), la typho-uro-réaction a toujours été négative.

Il résulte de ce qui précède que, sauf pour certains cas de tuberculose particulièrement grave, à iodo-réaction très nette, où la typho-uro-réaction peut apparaître faiblement, elle n'apparaît dans aucun autre cas conservant ainsi toute sa spécificité pour le diagnostic de la fièvre typhoïde.

Conclusions.

1° La typho-uro-réaction est une méthode biologique simple, rapide et pratique de diagnostic urologique de la fièvre typhoïde. Elle peut être exécutée par le plus modeste des praticiens. Elle est clinique.

2° Elle ne nécessite aucun matériel compliqué.

3° La vitesse de la réaction est accrue à la température de 37°.

4° Cette vitesse passe par un maximum pour décroître ensuite avec l'amélioration du malade.

5° La typho-uro-réaction n'apparaît pas sur les urines de typhiques préalablement filtrées sur papier ou sur bougie.

6° Le chlorure de sodium a une action favorisante sur l'obtention de la typho-uro-réaction dans les urines de typhiques. L'addition de NaCl active la réaction et ce d'autant plus que l'hypochlorurie est accentuée.

7° Il paraît y avoir un taux limite des chlorures urinaires, *au-dessus* duquel l'essai ne saurait gagner ni en vitesse, ni en intensité. Ce taux limite, exprimé en NaCl, est compris entre 7 et 8 gr. de chlorures par litre.

8° La typho-uro-réaction apparaît avec l'iodo-réaction. Elle devance certaines fois et la diazo-réaction de Ehrlich et la séro-réaction de Widal.

9° La typho-uro-réaction disparaît avec la guérison du malade.

10° La typho-uro-réaction est *spécifique* pour la fièvre typhoïde (exception faite cependant pour certains cas de tuberculose à pronostic sombre où elle peut apparaître faiblement).

MOUVEMENT MÉDICAL

LES RELATIONS FONCTIONNELLES ENTRE LES SURRÉNALES ET LE SYSTÈME THYROÏDIEN

Les savants américains, continuant leurs recherches sur le goitre exophtalmique [3], viennent d'aboutir à de nouveaux résultats qui méritent de fixer l'attention.

Leur travail est facilité, semble-t-il, par la fréquence dans leur pays des affections thyroïdiennes; car, dans un mémoire récent, Crile [4] annonce qu'il a opéré 2.169 malades atteints de goitre ; chez 1.020, la lésion s'accompagnait de symptômes basedowiens. L'examen histologique démontra que les thyroïdes enlevées étaient toutes anormales ; hyperplasiées dans 70 pour 100 des cas, atteintes d'adénomes avec dégénérescence colloïde dans 30 pour 100.

L'hyperplasie ne peut être la seule cause des symptômes basedowiens, puisqu'elle s'observe fréquemment, sans provoquer aucune manifestation spéciale. On est ainsi conduit à considérer la maladie de Basedow comme l'expression de troubles multiglandulaires. Crile insiste sur cette conception et fait jouer un rôle extrêmement important aux capsules surrénales. Les symptômes du goitre exophtalmique, dit-il, sont ceux que produit l'administration combinée de l'adrénaline et des extraits thyroïdiens : l'adrénaline explique les troubles circulatoires; les produit déversés par la thyroïde rendent compte des manifestations nerveuses.

Ce rôle des capsules surrénales vient d'être mis en évidence par des expériences fort originales de Kendall [5].

Opérant sur des chiens, Kendall leur injecte lentement, en plusieurs heures, par la voie intraveineuse, des acides aminés. Les animaux avaient été préalablement thyroparathyroïdectomisés et, chez certains d'entre eux, on injecta, avant ou pendant l'introduction des acides aminés, le principe actif de la thyroïde, principe actif isolé, comme on sait, par Kendall.

Les résultats observés permettent de classer les animaux en deux groupes : les uns eurent une abondante diurèse et leur température s'éleva, atteignant parfois 45°. Leur respiration était accélérée, ample et profonde; le pouls était rapide ; on compta jusqu'à 300 pulsations à la minute. L'excitabilité nerveuse était augmentée, et des crises de tremblement survenaient, accompagnées de spasmes qui rappelaient les contractures de la tétanie.

D'autres animaux furent atteints de manifestations bien différentes : les urines étaient rares ; la température restait normale, le pouls était

1. Petzetakis. — « L'iodo-réaction : une nouvelle réaction urinaire pour le pronostic de la tuberculose et le diagnostic de la fièvre typhoïde ». (Communication à l'Académie de Médecine, séance du 9 Août 1916.) *Bull. de l'Acad.*, t. LXXVI, n° 32, 1916.

2. E. Krencker. — « Typhusagglutination bei Tuberkulose ». *Münch. med. Woch.*, t. LVI, p. 1016, 18 Mai 1909. — M. Armengaud. « Tuberculose miliaire : séro-réaction de Widal positive ». *Revue internat. de Méd. et de Chir.*, p. 19, 1911.

3. Voir le mouvement médical sur « Le goitre exophtalmique ». *La Presse Médicale*, 21 Mars 1917.

4. Crile. — Exophthalmic goiter and other forms of pathologic kinetic drive. *Journal of American med. Association*, vol. LXIX, p. 610, 25 Août 1917.

5. Edouard C. Kendall. — Experimental hyperthyroïdism, *Ibid.*, p. 612.

petit et régulier, la respiration faible et superficielle, le système nerveux fortement déprimé.

Entre ces deux types, on peut observer des formes intermédiaires et parfois on voit la tétanie se développer après une période de dépression.

Parmi les conditions qui interviennent pour modifier ainsi le tableau symptomatique, il faut citer l'influence de l'alimentation. La forme dépressive s'observe chez les animaux en digestion, la forme tétanique chez ceux qui sont à jeun depuis vingt-quatre ou quarante huit heures.

L'extrait thyroïdien a des effets assez variables. Mais, si on l'introduit avant l'injection des acides aminés, ce sont les phénomènes dépressifs qui dominent.

Puisque les acides aminés déterminent, suivant les conditions expérimentales, des effets diamétralement opposés, on est conduit à supposer qu'ils subissent dans l'organisme des modifications qui changent leurs propriétés. On sait depuis longtemps qu'ils se transforment, partiellement au moins, en ammoniaque et en urée. Il était donc intéressant de doser ces substances dans l'urine émise par les animaux sur lesquels on opérait.

Quand prédominent les symptômes d'excitation nerveuse, les urines sont abondantes et la quantité en est souvent augmentée dans des proportions considérables. Un chien de 11 kilogrammes émit, en une heure, 1.760 centimètres cubes. Avant l'expérience, le rapport de l'urée à l'azote total était de 85 à 80 pour 100; pendant l'expérience, il tomba à 15 pour 100 ; or, l'ammoniaque n'augmenta pas. Il faut conclure que l'urine renferme une substance nouvelle. Cette substance nouvelle ou *substance x* mérite le nom de *pré-urée*, car si on abandonne l'urine pendant vingt-quatre heures, la quantité d'urée augmente jusqu'à doubler.

En faisant les mêmes analyses sur l'urine de chiens atteints de manifestations dépressives, on constate une augmentation de l'ammoniaque, mais on ne trouve pas de substance *x*. On arrive ainsi à conclure que si l'ammoniaque provenant des acides aminés se transforme rapidement en substance *x*, les phénomènes d'excitation apparaissent; si elle ne se transforme que lentement, les manifestations dépressives dominent.

La substance *x*, qui serait la cause de la tétanie, est transformée normalement en urée par les glandes parathyroïdes, et ce fait explique parfaitement le rôle de ces glandules dans le développement des manifestations nerveuses. Mais dans quel organe l'ammoniaque se transforme-t-elle en pré-urée? Kendall suppose que c'est dans les surrénales, car l'ablation de ces glandes détermine des phénomènes dépressifs.

Pour vérifier la valeur de l'hypothèse, il fit l'expérience suivante. Sur un chat éthérisé, il enleva la couche corticale de la surrénale et la mit en digestion avec du carbonate d'ammoniaque. Ce sel fut transformé en une substance spéciale différente de l'urée. Ayant recommencé l'expérience avec des surrénales prélevées sur des bœufs ou sur d'autres chats, le résultat fut complètement négatif : le carbonate d'ammoniaque resta intact.

Ce fut pour Kendall un désappointement. Il restait fort perplexe, incapable de comprendre la cause de ces contradictions. Tout à coup il se rappela qu'avant d'être éthérisé, le premier chat avait été pendant quelque temps en présence de deux chiens qui l'avaient terrorisé. Ce fut le trait de lumière. Le ferment qui transforme l'ammoniaque en pré-urée doit se produire sous l'influence d'une excitation nerveuse. Il reprit ses expériences sur des chats préalablement effrayés et retrouva dans le cortex des surrénales le ferment qu'il cherchait. Il obtint encore un résultat positif, mais d'une façon inconstante, en soumettant les surrénales à l'action d'un courant électrique.

A côté des influences nerveuses, il faut toujours envisager le rôle des hormones charriés par le sang. Le cortex surrénal agissant sur le carbonate d'ammoniaque pour le transformer en pré-urée, il est probable que ce sel stimule, au moins dans certaines conditions, le fonctionnement de la glande. Il était donc intéressant de reprendre l'étude des effets produits par les injections intraveineuses du sel ammoniacal.

Comme avec les acides aminés, on observe tantôt de la dépression, tantôt de l'excitation. Dans le premier cas, le sujet était faible et sa respiration restait légère et superficielle : dans le second, le sujet était vigoureux et sa respiration devenait ample et profonde. Un processus d'oxydation doit donc intervenir pour mettre en activité le cortex surrénal.

Ces deux types réactionnels s'accompagnent de modifications urinaires tout à fait caractéristiques. Quand les phénomènes de dépression dominent, l'urine renferme de l'ammoniaque ; quand ce sont les manifestations tétaniques qui se développent, l'ammoniaque diminue. Voilà comment, en faisant l'analyse de l'urine, on suit, sans la voir, toutes les phases de l'expérience. Ainsi chez un chien, l'ammoniaque urinaire atteignait d'abord un taux élevé; puis son élimination subit une forte dépression qui se prolongea trois quarts d'heure; après quoi, la proportion d'ammoniaque remonta au-dessus du chiffre initial. Or, pendant la période où l'ammoniaque avait brusquement diminué, l'animal avait eu de violents spasmes tétaniques, suivis d'un stade de dépression qui coïncidait avec le moment où le taux de l'ammoniaque s'élevait de nouveau.

Tous ces faits démontrent le rôle des surrénales dans le développement des excitations nerveuses attribuées au système thyroïdien. Les accès caractéristiques de la tétanie ne seraient pas dus, comme on l'avait cru autrefois, à l'action de l'ammoniaque. Ils relèveraient d'une substance nouvelle, encore mal définie, *substance x* ou *pré-urée* qui se produit dans le cortex des surrénales et perd son action dans le système thyroïdien où elle est transformée en urée.

Voilà des notions nouvelles qui semblent également intéressantes par les conclusions auxquelles elles aboutissent et par les recherches complémentaires qu'elles ne manqueront pas de susciter.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA IIIe ARMÉE

13 Septembre 1917.

Note sur un nouvel appareil javellisateur automatique. — *MM. Reignard et Salaneuve.* Le principe de cet appareil est le suivant : faire couler goutte à goutte dans l'eau à épurer une solution d'extrait de Javel convenablement titrée ; obtenir cet écoulement au moyen d'un pointeau placé dans un récipient et actionné automatiquement par une turbine que met en marche le courant d'eau lui-même. La turbine dans laquelle tombe l'eau à épurer est du modèle courant, munie de six ailettes ; à sa partie supérieure a été ménagée une ouverture surmontée d'un entonnoir dans laquelle tombera l'eau de Javel du réservoir; celui-ci, entièrement métallique, est pourvu à sa partie inférieure d'un orifice d'écoulement fermé par le pointeau.

Le pointeau est une tige rodée formant soupape et venant fermer l'orifice de sortie de l'eau de Javel placé à la partie inférieure du réservoir. Quand il se soulève une goutte du liquide contenu dans le réservoir s'en échappe et tombe dans l'entonnoir de la turbine; ceci se produit chaque fois qu'un excentrique actionné par une roue dentée a fait un tour complet. Cette roue est mise elle-même en mouvement par l'arbre de la turbine grâce à l'intermédiaire d'une autre roue dentée placée sur l'axe et d'une chaîne de transmission.

La quantité d'eau de Javel débitée par l'appareil reste constamment proportionnelle au nombre de tours de la turbine, donc au volume total de l'eau qui passe dans l'appareil. Le taux de javellisation est réglé en faisant varier la dilution de l'eau de Javel contenue dans le réservoir; la javellisation est d'ailleurs facultative, on peut l'arrêter en fermant le robinet placé sur la conduite d'arrivée de l'eau de Javel.

Cet appareil a été monté sur le tuyau d'arrivée d'eau d'une moto-pompe du service du Génie ; l'analyse bactériologique de l'eau débitée par cette pompe décelait plus de 10.000 colibacilles ; elle n'en contenait plus, après javellisation à 1 milligr. 8 de chlore par litre.

Rupture traumatique de la rate. Splénectomie. Guérison. — *M. Lefèvre*, médecin-major de 2e classe, rapporte l'observation d'un infirmier qui transportait, le 13 Juillet 1917, à 15 heures, une boîte de plâtre de 5 kilogr. qu'il tenait serrée entre son bras gauche et l hypochondre, lorsqu'il fit un faux pas et tomba en avant sur cette dernière. Il se releva aussitôt tenant encore contre lui la boîte de fer-blanc et fit quelques pas : mais de vives douleurs éclatant dans le côté gauche de la base du thorax l'obligèrent à s'arrêter. Le médecin qui marchait à ses côtés l'aida à parcourir les 200 m. dont était distante l'infirmerie ; là, il fut étendu et transporté de suite à l'H.O.E. où il arrivait à 17 h. 45.

A ce moment le blessé présente un facies bien coloré, pouls à 90 un peu faible, le ventre est absolument souple, sauf au-dessous du rebord costal gauche où la palpation légèrement douloureuse éveille une très petite défense de la paroi ; en aucun point il n'existe de matité.

Contrastant avec cet ensemble de symptômes rassurants, le blessé gémit sans cesse et se plaint de vives douleurs. Auscultation négative.

Malgré tout, le blessé est transporté sur son lit pour être tenu en observation ; à peine est-il étendu que les douleurs deviennent plus violentes, son visage s'altère, ses lèvres se décolorent. La palpation du ventre permet de constater qu'en moins de cinq minutes les symptômes se sont transformés : ventre de bois, matité s'étendant progressivement, pouls petit, mou, à 140.

Diagnostic : Hémorragie intrapéritonale par rupture probable de la rate.

Opération à 18 heures, 3 heures après la chute. Anesthésie à l'éther. Le ventre est plein de sang liquide et rouge. La rate est facilement saisie et extériorisée ; elle est complètement séparée en deux par une rupture perpendiculaire à son grand axe. Le sang sort à flot de l'organe lésé. Ligature du pédicule. Asséchement rapide et partiel de la loge splénique ; drainage ; injection intraveineuse de sérum physiologique.

Suites opératoires simples, sauf une dilatation stomacale aiguë survenue le troisième jour et qui a cédé à deux lavages. Le 27 août, le blessé est évacué guéri. La rate pèse 260 gr. Cet organe est complètement divisé en deux par une rupture transversale siégeant à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen ; la capsule est largement décollée de part et d'autre des bords de la rupture sur une étendue de 3 cm. environ. Rate normale au point de vue histologique. Examens du sang (pratiqués par M. le médecin-major Pierret) :

Le 17 Juillet :	Polynucléaires. . . .	81 p. 100
	Mononucléaires . . .	15 —
	Lymphocytes.	4 —
Le 19 Juillet :	Polynucléaires. . . .	71 —
	Mononucléaires. . . .	15 —
	Lymphocytes.	13 —
	Eosinophiles.	1 —
Le 22 Juillet :	Hématies.	4.000.000
	Globules blancs. . .	16.000
	Hémoglobine.	0.80
	Valeur globulaire. . .	1
	Polynucléaires. . . .	67 p. 100
	Mononucléaires. . . .	9 —
	Lymphocytes.	20,5 —
	Eosinophiles.	3,5 —
Le 30 Juillet :	Polynucléaires. . . .	60 —
	Mononucléaires. . . .	25 —
	Lymphocytes.	14 —
	Eosinophiles.	1 —

Au point de vue clinique, cette observation présente cette particularité que les accidents se sont produits nettement en deux temps ; cette évolution s'explique par le décollement capsulaire. Il y eut d'abord rupture du parenchyme, hémorragie intrasplénique et décollement de la capsule par l'hématome ; puis, à l'occasion d'un effort, rupture de la

capsule et inondation péritonéale. Un fait mérite encore d'être signalé : c'est la constitution normale de cette rate.

Le peu de retentissement qu'a eu sur la formule sanguine l'ablation de la rate confirme les données classiques ; il semble qu'il y ait eu d'abord hyperactivité de la moelle osseuse se traduisant par une leucocytose assez marquée (polynucléose). puis une hyperactivité des ganglions se traduisant par une augmentation du nombre des lymphocytes.

Deux observations de splénectomie. — *M. d'Herbécourt*, médecin aide-major de 1re classe P... (Jean), 37 ans, blessé le 10 Avril 1917, à 1 heure, par éclat d'obus, arrive à l'ambulance à 5 h. 30. Plaie borgne au niveau du flanc gauche, un éclat d'obus localisé à 11 cm. de profondeur au niveau de l'épigastre, syndrome d'hémorragie interne. Etat grave.

Laparotomie médiane immédiate. Grosse hémorragie, hypocondre rempli de caillots, suintement par l'hiatus de Winslow. Le pôle inférieur de la rate est éclaté. Splénectomie. Rien à l'estomac. Toilette à l'éther. Drainage. L'état du malade ne permet pas la recherche de l'éclat Suites d'abord normales, sans shock ni réaction. Le sixième jour, hoquet persistant, vomissements, dilatation aiguë de l'estomac, apparition de subictère. Mort le douzième jour, la température n'ayant pas dépassé 38°.

A l'autopsie : intégrité de la loge splénique. Foyer inflammatoire au niveau de la tête du pancréas (éclat). Dilatation considérable de la vésicule biliaire.

C... (Louis), 20 ans, blessé le 27 Mai, à 17 heures, par torpille aérienne. Arrivé à l'ambulance à 23 heures. Grosse plaie borgne au niveau du flanc gauche en dessous des fausses côtes. Syndrome d'hémorragie interne. Etat très grave. Localisation, par M. le médecin aide-major Jean, d'un gros fragment métallique au tiers supérieur du grand droit. Laparotomie immédiate bord externe grand droit, avec incision complémentaire parallèle au gril costal. Ablation d'un fragment de tôle de 6 cm² environ. Hémorragie considérable. Splénectomie. La rate est atteinte de trois blessures, dont une antéro-externe très large et profonde. Nettoyage péritonéal au sérum chaud, Drainage. Suites opératoires normales, sauf une réaction de vingt-quatre heures, le sixième jour, due à l'indocilité du blessé. Guérison.

Pas de troubles consécutifs, sauf une légère tachycardie au premier lever du malade. Examen de sang par M. le pharmacien aide-major Guillot au bout de deux mois : 4.715.000 globules rouges par millimètre cube, 12.200 globules blancs par millimètre cube, leucocytose légère.

Conclusion. — La splénectomie par laparotomie médiane est indiquée pour les lésions traumatiques étendues de l'organe, la voie postérieure ne devant être suivie qu'en l'absence de toute lésion de la grande cavité.

L'intervention a été bien tolérée, le décès du premier blessé devant être attribué au développement de lésions surajoutées.

Ulcère perforé de l'estomac. — *M. Lefèvre*, médecin-major de 2e classe, présente l'estomac d'un soldat âgé de 40 ans, mort d'une perforation d'ulcère. Entré huit heures après le début des accidents, il présentait les symptômes caractéristiques d'une péritonite par perforation : facies grippé, pouls incomptable, ventre de bois, submatité dans la fosse iliaque gauche, disparition totale de la matité hépatique.

A l'opération : ulcère perforé de la paroi antérieure entouré d'une zone d'induration des dimensions d'une pièce de 5 francs qui empêche toute espèce d'enfouissement. Fixation de l'estomac à la paroi pour extérioriser l'ulcère ; quarante-huit heures après l'intervention, en faisant le pansement, la palpation montre que l'induration de l'ulcère a disparu, la lumière de la perforation est plus large. Le malade meurt le sixième jour.

A l'autopsie : étage inférieur de l'abdomen normal ; deux collections purulentes dans l'étage supérieur, une périsplénique, l'autre sous-hépatique. L'estomac est resté très bien fixé à la paroi. Celui-ci, enlevé et ouvert, présente deux ulcères symétriques, l'un perforé sur la paroi antérieure, l'autre non perforé sur la paroi postérieure. Ils ont mêmes dimensions, même forme ; en rapprochant les deux parois, ils se recouvrent exactement. La paroi stomacale au niveau de l'ulcère antérieur est souple et peut être aisément plissée.

M. Lefèvre a été frappé de l'étendue de l'induration entourant la perforation et de sa rapide disparition. Il ne paraît pas admissible que des phénomènes inflammatoires chroniques aient pu régresser avec cette rapidité ; aussi pense-t-il à des phénomènes congestifs et à une contracture musculaire localisée sans doute d'ordre réflexe. Il se demande si dans des cas analogues une injection de cocaïne-adrénaline faite au pourtour de la perforation ne permettrait pas de pratiquer un enfouissement facile par suite de la disparition du spasme et de la congestion.

Il signale enfin la symétrie et la similitude des deux ulcères et mentionne la disparition totale de la matité hépatique, symptôme d'une importance diagnostique considérable lorsqu'il s'associe à la rétraction de l'abdomen.

Recherche et numération du colibacille dans les eaux ; essais de culture en bile glucosée. — *MM. Grysez et Pierret*. Les bons résultats obtenus par la bile dans la pratique des hémocultures pour l'isolement des germes du type typhique nous ont incités à employer ce milieu pour la recherche du colibacille dans les eaux. Ce dernier ayant une action énergique sur les différents sucres, nous avons pensé le caractériser plus facilement en ajoutant une solution de glucose à la bile ; une cloche de verre de large diamètre placée dans le milieu, en recueillant les gaz formés, permet de se rendre compte immédiatement de la fermentation.

Des expériences préliminaires nous ayant démontré que le colibacille pouvait encore cultiver dans des solutions très étendues de bile et de glucose (2 pour 100 de bile et 0 gr. 10 pour 100 de glucose), nous avons choisi pour nos recherches une dilution moyenne et constante de 10 gr. de bile et de 0 gr. 50 de glucose pour 100 gr. de mélange (milieu + eau à analyser). Le faisant, nous croyons avoir restreint dans de fortes proportions le nombre des germes susceptibles de se développer dans ces conditions. Sans vouloir en donner une liste nécessairement incomplète, nous pouvons cependant affirmer que peu de microbes, après quarante-huit heures à 37°, troublent à la fois et font fermenter la bile glucosée, diluée dans les proportions ci-dessus ; le colibacille, le paratyphique B, le bacille de Gaertner font partie de ce groupe. Par contre, le vibrion cholérique, le bacille de Shiga ne poussent pas ; l'Eberth, le para A, le Flexner, le bacille de His, le Ratten et le Maüsebacille, le staphylocoque troublent le milieu sans donner de gaz.

Pour obtenir la dilution voulue et de manière à rendre comparables toutes nos recherches, les tubes sont toujours préparés avec une quantité fixe de milieu : 10 cm³ (dont la concentration varie naturellement suivant les doses croissantes d'eau à ensemencer).

C'est ainsi que pour 1 cm³ d'eau à analyser, on prendra 10 cm³ d'un milieu renfermant 11 cm³ de bile, 0 gr. 55 de glucose et 89 cm³ d'eau ; pour 5 cm³ d'eau, 10 cm³ du milieu suivant (bile, 15 cm³ ; glucose, 0,75 ; eau, 85) ; pour 10 cm³, on emploiera le milieu : bile, 20 cm³ ; glucose, 1 ; eau, 80 cm³.

Ce milieu jouit d'une grande transparence permettant facilement de se rendre compte du développement des cultures. Pour faciliter le transport du matériel jusqu'au voisinage direct des points d'eaux, une petite caisse portative divisée en plusieurs compartiments renferme à la fois des tubes de milieu, stérilisés et numérotés, et une éprouvette graduée à 1,5 et 10 cm³. Celle-ci, stérilisée et bouchée à l'ouate, est entourée d'une monture métallique en fil de cuivre munie d'un lest en plomb à sa partie inférieure, afin de faciliter la prise des échantillons dans le fond des puits. Une lampe à alcool fixée sur les parois de la caisse permet d'effectuer les ensemencements directement à la source dans des conditions complètes de stérilité.

Dans la pratique, ensemencer dans leurs tubes respectifs 1 cm³, 5 cm³, 10 cm³ d'eau à analyser, correspondant à 1.000, 200 et 100 coli ; ces trois ensemencements paraissent suffisants, une eau étant déjà suspecte à 200 coli par litre.

Les tubes ainsi ensemencés sur place sont mis à l'étuve à 37° pendant quarante-huit heures. Au bout de ce temps, ceux qui sont devenus troubles avec dégagement de gaz sont réensemencés en milieux d'identification : Barsiékow lactosé, bouillon au rouge neutre lactosé, eau peptonée.

Nouveau séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 37°. Seuls sont considérés comme renfermant un colibacille type les tubes qui à la fois auront donné de l'indol, rougi et coagulé le Barsiékow, viré et formé des gaz dans le rouge neutre lactosé.

Nous avons effectué par ce procédé près de 400 analyses d'eaux de provenances diverses, dont 309 ont été faites comparativement avec la méthode en milieux phéniqués. Sur ces 309 cas, 229 nous ont donné des résultats absolument concordants par les deux méthodes ; 27, des résultats plus élevés par la méthode phéniquée. Dans 53 cas, enfin, notre méthode nous a donné un chiffre plus élevé de coli. Ce qui fait un pourcentage de 74,11 pour 100 de cas où semblent concorder les procédés ; 8,74 pour 100 de cas où les milieux phéniqués donnent des résultats plus précis ; 17,15 pour 100 de cas où les milieux en bile paraissent supérieurs.

Le remplacement du glucose par le lactose semble d'ailleurs donner des résultats identiques.

Ce procédé apparaît donc comme au moins aussi sensible que la méthode phéniquée ; les chiffres permettent même de lui affirmer une certaine supériorité, qui d'ailleurs s'explique facilement. Au lieu de gêner le développement du coli par l'emploi d'antiseptiques et de hautes températures, on lui fournit au contraire un milieu extrêmement favorable ainsi qu'une température optima.

En permettant d'une façon très simple de pratiquer sur place les ensemencements, il répond à tous les desiderata des hydrologues ; il possède, en outre, l'énorme avantage de permettre une économie de temps appréciable, puisque l'ensemencement une fois pratiqué une seule manipulation est nécessaire pour la mise en milieux ; enfin, il procure une économie considérable de matériel ; nous n'utilisons qu'une seule étuve à 37° et le tiers des tubes à essai employés par les procédés courants.

Ce procédé nous a permis à deux reprises d'isoler facilement du paratyphique B de certains échantillons ; il a le mérite de la simplicité, nous ne voyons aucune objection sérieuse à lui faire, et nous le croyons au contraire susceptible de rendre de réels services dans la pratique courante des analyses d'eaux.

ANALYSES

BLENNORRAGIE

M. Marconnet. *Recueil des cas de blennorragie traités sur le front par le « vaccin fluoruré de Nicolle et Blaizot »* (*Thèse de Lyon*, 1917). — L'auteur publie la liste des cas de blennorragie qu'il a traités aux tranchées de première ligne par le vaccin fluoruré de Nicolle et Blaizot (Dmegon). Les hommes recevant quotidiennement une inoculation sous-cutanée de vaccin n'ont jamais eu d'interruption dans leur service, même pour les gardes de nuit. L'auteur est d'avis que la pratique quotidienne des inoculations se montre préférable à la méthode des inoculations espacées par la promptitude des résultats obtenus.

Dès la première inoculation, parfois à la seconde seulement ou à la troisième, survient la sédation des phénomènes locaux : disparition de la douleur à la miction et des érections douloureuses, régression de l'œdème préputial quand il existe, en même temps qu'on note le relèvement subit de l'état général et la guérison de la neurasthénie particulière au blennorragien. Il faut attendre la troisième inoculation pour assister à la fluidification, à l'éclaircissement et à la réduction de l'écoulement. Sa suppression complète intervient du sixième au douzième jour après un nombre d'inoculations variant de 6 à 12.

Le vaccin se montre également actif dans les cas d'urétrite chronique avec tendance aux rechutes aiguës ; son efficacité est particulièrement remarquable dans l'épididymite blennorragique : les malades peuvent vaquer à leurs occupations dès le lendemain de la première inoculation.

Abrégeant la durée de l'infection, la vaccinothérapie antigonococcique diminue les risques de complications : à ce double titre elle s'impose comme un moyen efficace permettant de préserver les effectifs de combat. De plus elle se contente d'une instrumentation assez réduite pour être employée commodément jusqu'aux tranchées de première ligne.

L'auteur insiste sur les avantages que le Service de Santé retirerait de cette méthode en la diffusant dans la zone des armées. R. P.

Fr. Mackie Johnson. *Le traitement des maladies des voies génito-urinaires par l'iode colloïdal électro-chimique* (*The American Journal of clinical Medicine*, 1916, Novembre). — Le traitement des infections urétrales est toujours en discussion.

Rien n'égale l'ennui du malade et du docteur, lorsque, après une cure apparente, l'écoulement

recommence de plus belle et l'infection aussi. L'auteur dit qu'il évite ces accidents depuis qu'il emploie une préparation française d'iode colloïdal électro-chimique connue sous le nom d'Iodargol Viel A une action antiseptique très marquée, ce médicament joint l'avantage d'être à la fois analgésique et kératoplastique.

Dans les infections blennorragiques, 90 fois sur 100 on se trouve en présence d'une infection de l'urètre postérieur. Tous les traitements employés dans ces cas-là sont restés sans résultats; au contraire, avec l'iode colloïdal, l'auteur a obtenu des résultats excellents.

L'urètre doit être lavé avec une solution faible d'acide borique; les seringues et les sondes doivent être absolument propres et stériles. Surtout pas d'eau ou d'humidité.

Il faut injecter au début suffisamment d'iode pour remplir l'urètre en faisant retenir l'injection dix minutes et ensuite la laissant s'écouler lentement. On rendra la préparation plus limpide en la faisant légèrement chauffer au bain-marie.

L'auteur rapporte les observations suivantes :

Observation I. — Homme âgé de 23 ans; blennorragie aiguë avec complications de balanite. Injection profonde d'iode colloïdal 3 fois par jour, pendant huit jours. Ecoulement complètement arrêté. Le malade revient plusieurs fois pendant trois semaines afin de s'assurer de la guérison. Aucune rechute.

Observation II. — Homme âgé de 28 ans; blennorragie antérieure et postérieure aiguë. Injections profondes tous les jours pendant dix jours. Aucune complication, guérison en une semaine.

Observation III. — Jeune homme, 17 ans; blennorragie antérieure aiguë avec herpès. Injection urétrale d'iode électro-colloïdal 3 fois par jour; un peu plus tard, une seule injection par jour. Pansement pour herpès, guérit après quatre applications. Les pansements furent changés toutes les vingt-quatre heures; injections continuées pendant douze jours. L'écoulement augmenté au début a disparu ensuite définitivement, n'a jamais reparu ensuite; aucune complication.

Observation IV. — Homme âgé de 25 ans. Urétrite chronique, déjà traitée pendant longtemps; injections profondes d'iode colloïdal, lavage de la vessie; traitement interne. Traitement continué pendant deux semaines, bien que la goutte matinale disparût dès la première semaine. Aucune rechute, guérison complète.

Observation V. — Homme âgé de 59 ans. Néphrite chronique, prostatite chronique avec hypertrophie des glandes, urétrite et irritation de la vessie. Douleur à la miction, écoulement abondant de l'urètre. Au début traitement ordinaire, lavages de la vessie, remèdes internes, aucun succès. Lavages à l'acide borique faible suivis d'injection à l'iode colloïdal. Le résultat fut immédiat. Traitement journalier pendan dix jours; tous les deux jours ensuite. Plus de douleur. L'analyse révéla la présence de gonocoques, mais en petites quantités. Ce malade est toujours en traitement, mais chaque jour amène un résultat indiquant la guérison proche.

Observation VI. — Homme âgé de 26 ans. Acné avec pustules datant de dix-huit ans. Furoncles, ouverts au fur et à mesure de leur apparition et soignés à l'iode colloïdal pour pansement nuit et jour. Guérison après deux mois de traitement.

Observation VII. — Homme âgé de 30 ans. Epidydimite aiguë; douleur très vive et gonflement. Pansement à l'iode colloïdal et port d'un bon suspensoir. Pansement changé toutes les vingt-quatre heures. Premier pansement donne résultat immédiat; cinq jours après, le gonflement a disparu. Le malade porte toujours un suspensoir, mais le pansement à l'iode est terminé.

Observation VIII. — Homme âgé de 63 ans; orchite aiguë. Douleur vive, fièvre, gonflement du testicule droit. Pansement à l'iode colloïdal, suspensoir. Le malade était couché. Vingt-quatre heures après ce traitement le malade se leva, toute douleur ayant disparu.

Observation IX. — Homme âgé de 40 ans. Epidydimite aiguë. Même traitement que pour le cas n° 8. Amélioration en vingt-quatre heures.

Avant d'employer l'iode colloïdal, j'employais l'ichtyol à 50 pour 100 dans la glycérine, conseillé par Guiteras. L'iode colloïdal donne un résultat plus immédiat. Rizat.

Abramowitz. *Valeur de l'iode dans le traitement de la blennorragie* (*New York Medical Journal*, 1916, 26 Août). — L'auteur a eu l'idée de combattre l'infection blennorragique par l'iode.

L'iode a une grande valeur dans le traitement de la blennorragie; malheureusement il est difficilement employable étant très irritant. L'idée d'employer l'iode est certainement venue à d'autres; Bargues l'a expérimenté dans l'urétrite, mais l'a abandonné après une expérience désagréable; l'iode fut donc abandonné par les urologistes.

Récemment, on a tenté de faire des colloïdes et les résultats obtenus ont été excellents; on sait que les colloïdes sont très supérieurs aux produits cristallins.

L'iode à l'état colloïdal est absolument sans action caustique sur les plaies et, notamment dans le tétanos, la mortalité était réduite dans les proportions de 31,2 pour 100.

Depuis plus d'un an, un produit français, une préparation électro-chimique d'iode colloïdal est employée par l'auteur pour le traitement de la blennorragie.

Groupe I. — Expérience faite sur 20 cas d'urétrite antérieure, infection récente mais à développement rapide. Les tissus étaient très enflammés et plus ou moins œdématiés. Brûlures en urinant, écoulement d'un jaune verdâtre. A l'examen microscopique, on trouve de nombreux gonocoques intracellulaires.

Technique du traitement : Après avoir fait uriner le patient, l'urètre fut lavé avec de l'eau boriquée faible, puis soigneusement asséché. A l'aide de la seringue Abramowitz, on injecte 2 à 3 cm³ d'iode colloïdal. La seringue avait été préalablement stérilisée et bien séchée. L'iode doit être injecté dans l'urètre antérieur; quand on retire la seringue, il faut faire très attention à ne pas laisser pénétrer l'air, ou l'iode s'échapper. Il faut prendre grand soin de bien laisser l'iode se répandre partout, afin que la muqueuse entière soit bien imprégnée. Après avoir fait un pansement compressif, on prie le malade de garder l'iode injecté pendant un moment. Le trai ement, répété deux fois par jour, amena la disparition des gonocoques et la guérison complète en dix ou douze jours.

Dans aucun des cas précédents, il n'y eut de complications; la preuve de la guérison fut faite de nombreuses fois; nous pouvons expliquer l'absence de complications par la présence de l'huile contenue dans le produit, qui isole les parois urétrales. L'extension de l'inflammation était, de ce fait, impossible.

La manière la plus pratique pour conserver la seringue stérile est de la mettre dans un tube à expérience, préalablement rempli d'alcool. Quand le malade ne peut venir se faire soigner plus de deux fois par semaine, il suffit de lui apprendre à se soigner lui-même et surtout à stériliser sa seringue, pour qu'il puisse continuer le traitement tout seul sans difficultés.

Dans certains cas où l'inflammation est très douloureuse, en lavant le canal avec une solution de chlorure de sodium à 1 ou 2 pour 100, l'injection d'iode colloïdal était absolument indolore. Ceci est d'un grand secours pour les premières applications chez un malade nerveux.

Hanzlick dit que le chlorure de sodium sur les membranes muqueuses empêche l'absorption de l'iode.

Les cas précédents sont tous des jeunes gens; les expériences suivantes ont été faites sur des hommes plus âgés.

Groupe II. — Expérience faite sur 14 cas, urétrite aiguë et urétrite modérée. Infection récente à développement lent. Peu de douleur en urinant. Gonocoques présents dans l'écoulement. Plusieurs malades en étaient à leur deuxième ou troisième rechute; ces cas furent placés dans la catégorie des cas chroniques et soignés comme tels; les autres furent soignés comme ceux du groupe I et furent guéris en deux ou trois semaines.

Groupe III. — Douze cas d'urétrite postérieure. Durée de l'infection : six mois à plusieurs années; à l'examen microscopique on trouva des gonocoques, des staphylocoques et des streptocoques. Il y avait ulcération de l'urètre postérieur et, dans deux des cas, commencement de rétrécissement.

Technique du traitement : Dans la plupart des cas de cette catégorie, il y avait gonflement de la prostate; massages deux fois par semaine. Après le massage, le malade urinait. Puis, l'urètre était lavé avec une solution faible d'acide borique, dont une petite quantité pénétrait dans la vessie. Injection de 5 à 6 cm³ d'iode colloïdal dans l'urètre antérieur. Le pénis est relevé à un angle d'environ 45°. On prie ensuite le malade d'uriner, ce qui amène le relâchement des muscles de l'urètre, et permet à l'iode de pénétrer dans l'urètre postérieur. Les parois retiennent très bien l'iode, surtout quand le pénis est maintenu soulevé La guérison est complète au bout de huit à dix semaines environ.

Groupe IV. — Blennorragie vaginale : 5 cas. Examen microscopique démontre infection du vagin et de l'urètre. L'urètre est traité comme précédemment. Le vagin est nettoyé avec une solution antiseptique et séché soigneusement. Un suppositoire d iode colloïdal est maintenu dans le vagin par un pansement compressif. Ce pansement doit demeurer durant deux ou trois heures. Lavage consécutif avec une solution chaude. Ce traitement, pratiqué une ois par jour, amène la guérison dans un délai de dix à quinze jours. Rizat.

CHIRURGIE

M. Loeper et H. Codet. *L'asthme traumatique* (*Le Progrès médical*, 1917, 1er Septembre, p. 287). — La dyspnée est fréquente — et parfois très persistante — dans les séquelles des affections pulmonaires traumatiques. Elle acquiert un intérêt particulier lorsqu'elle revêt le caractère de l'asthme avec son cortège de manifestations spasmodiques et exsudatives.

Si la dyspnée se rencontre dans plus de 40 pour 100 des cas de blessures du thorax, six mois et même un an après la blessure, l'asthme traumatique est rare : il n'entre guère que pour 2 à 5 pour 100 dans cette proportion et MM. Loeper et Codet ne l'ont observé que 5 fois sur 200 cas.

L'asthme traumatique se produit par crises, comme l'asthme essentiel. Comme lui, il se caractérise par une sorte de spasme des muscles expirateurs et peut-être des muscles bronchiques; comme lui, il se termine par une exsudation abondante qui marque la fin de la crise; comme lui, il peut donner naissance à des expectorations granuleuses et à des bouchons spiralés; comme lui enfin, il s'accompagne de tendances lypothymiques ou syncopales, d'abaissement de la tension artérielle, de larmoiement, de ralentissement du pouls et d'exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Cette dernière manifestation, qui témoigne d'une excitation du système vago-spinal, s'explique par ce fait que tous les blessés asthmatiques observés par les auteurs ont été atteints au médiastin : chez tous la balle a pénétré dans le poumon à la hauteur du hile et on comprend aisément qu'une atteinte du vague, une lésion des plexus pulmonaires, une irritation persistante de l'éperon trachéal, prolongée ou non sous forme de médiastinite ou de périnévrite fibreuse, aient donné naissance à l'asthme. Cette pathogénie de l'asthme traumatique ne doit d'ailleurs pas être considérée comme exclusive : l'asthme peut se rencontrer dans des irritations moins directes, dans des localisations en apparence indifférentes, où le réflexe spasmogène a son point de départ dans une région très éloignée du thorax (nerf sciatique, nerf trijumeau nasal).

Le traitement de l'asthme traumatique est surtout palliatif. Dans les crises, il consistera dans l'usage de la belladone qui donne, avec l'atropine, des résultats bien supérieurs à ceux de la morphine et à laquelle on peut associer le datura, la valériane et même, dans les poussées congestives, l'ipéca. La guérison de ces lésions fibreuses ou névritiques est surtout affaire de temps : MM. Loeper et Codet auraient tendance, d'après quelques résultats obtenus, à recommander la thiosinamine qui peut aider à la résolution du tissu fibreux. Quant au traitement chirurgical, il est assez difficile à tenter : malgré la hardiesse des interventions actuelles sur la plèvre et le poumon et leurs résultats, il ne paraît pas que les accidents chroniques de sclérose ou de névrite médiastinales soient justiciables de moyens chirurgicaux. Le projectile existerait-il et serait-il, sans grand dommage, extirpable, il serait à craindre, son action n'étant pas exclusivement mécanique, que les accidents asthmatiques ne survivent à son extraction. J. D.

Emploi de la glycérine pour la stérilisation à chaud des instruments de chirurgie (d'après *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 7e série, t. XVI, n° 5, 1917, 1er Septembre, p. 147). — Pour stériliser les instruments de chirurgie, on les plonge souvent dans un liquide dont on élève la température à 100° et 120°. Une des difficultés de cette méthode consiste à trouver un corps n'ayant pas, à chaud, l'action détériorante sur les instruments à stériliser.

Il a été récemment montré que la glycérine est un agent stérilisant excellent. Des essais ont été

effectués avec des bacilles tuberculeux ainsi qu'avec B. coli, B. pyocyaneus, B. subtilis, staphylococcus albus, etc. Ces microbes ont tous été tués, à la température de 120°, en 1 minute.

Les instruments chirurgicaux et les tubes de caoutchouc ne sont pas altérés par ce traitement ; les objets de caoutchouc anciens, ayant perdu leur élasticité, regagnent même, au cours de cette stérilisation, une partie de leurs anciennes propriétés. J. D.

R. Didier. ***L'extraction des projectiles à la pince sous écran*** (*Le Progrès médical*, n° 37, 1917, 15 Septembre, p. 306). — Plaidoyer en faveur de la méthode préconisée par Wullyamoz, Mauclaire, Petit de la Villéon, etc..., cet article est basé sur 117 extirpations, sans un seul échec, de projectiles difficiles, loin situés ou déjà cherchés sans succès par d'autres méthodes, dont quelques-uns, enfin, étaient extrêmement petits. Ces extractions ont été exécutées très rapidement et sans dommages, en un laps de temps n'ayant pas dépassé, pour les plus difficiles, quinze minutes, et n'ayant atteint, pour les autres, que quelques minutes, voire quelques secondes. Si l'on ajoute que le procédé n'exige que des incisions minuscules, qu'il évite tout shock à l'opéré, qu'il est utilisable dans tous les cas (sauf pour les éclats du hile et du médiastin), on voit qu'il jouit de nombreux et réels avantages.

Sur les 117 projectiles extraits par M. Didier, 27 siégeaient dans le membre supérieur, 48 dans la fesse et le membre inférieur, 18 dans le crâne et la face, 4 dans le cou, 10 dans la région dorso-lombo-sacrée, 9 dans le thorax, 1 dans l'abdomen. Parmi eux, les plus importants se tenaient : dans le cerveau (1), dans une articulation (5), dans un anévrisme (2), dans le sinus sphénoïdal (1), dans le ligament ischio-fémoral (1), dans la grande échancrure sciatique (1), dans l'œsophage (1), dans le canal sacré (1), dans la plèvre (1), dans le poumon (5), dans le foie (1), dans le diaphragme (1), dans le psoas (1), etc...

Le procédé offre cependant quelques inconvénients.

Il y a d'abord le danger d'opérer ainsi à l'aveugle dans des régions vasculaires, le danger de l'hémorragie dans la nuit. Deux fois, M. Didier a extrait des projectiles dans des anévrismes (anévrisme de la carotide interne, anévrisme de la tibiale antérieure) : l'éclat extrait, la lumière de suite donnée, il a pu rapidement arrêter l'hémorragie abondante dans les deux cas et mener à bien l'opération.

Lorsqu'on opère au voisinage d'un gros vaisseau ou d'un nerf, le mieux est d'employer des pinces très fines : M. Didier a pu enlever ainsi un éclat de la face antérieure de l'œsophage, non loin du récurrent droit, sans aucun dommage pour le blessé, un autre dans la gaine de la carotide externe, un en plein plexus brachial.

Reste le danger si redouté de la radiodermite. Or, en opérant sous écran, on ne met presque jamais les mains dans le champ des rayons : seule la pince y travaille. Du reste, il n'y a qu'à employer des rayons durs, qui sont peu dangereux, à fermer le diaphragme au maximum et à garnir la table de plomb sur le dessus et les côtés. Et même si, dans quelques cas difficiles, la main se risque dans le cône des rayons, cela n'a pas beaucoup d'importance : depuis sept mois que M. Didier opère par ce procédé, faisant, de plus, chaque jour, de la radioscopie pour l'examen de ses blessés, il n'a pas trace de lésions cutanées des mains. J. D.

H. P. Achard. ***A propos de l'anesthésie régionale du membre supérieur*** (*Le Progrès médical*, n° 39, 1917, 29 Septembre, p. 323). — L'anesthésie régionale du membre supérieur par le procédé de Kulenkampf (injection d'une solution anesthésique au contact du plexus brachial par piqûre dans la région sus-claviculaire) a l'inconvénient d'être une méthode aveugle si l'on injecte avec des points de repère peu précis dans une région essentiellement dangereuse (gros confluent veineux de la veine jugulaire et surtout artère sous-clavière).

La modification apportée récemment par Santoni (Voir *La Presse Médicale*, 1er Février 1917, n° 7, p. 67) — anesthésie para-vertébrale cervicale par injection des 4 dernières vertèbres cervicales et de la 1re dorsale — rend évidemment les injections moins dangereuses, mais ce sont toujours des injections poussées d'une manière aveugle, et l'on ne peut pas être sûr du résultat dans tous les cas.

M. Achard propose une méthode qui, si elle a le gros inconvénient d'être d'une application longue (il faut compter au maximum 30 minutes pour obtenir l'anesthésie), offre le double avantage d'être *absolument sans danger* et d'*être sûre* : on opère toujours sous le contrôle de la vue et on voit les troncs nerveux avant de mettre le liquide qui produira la section physiologique. Voici cette technique :

1° Le malade est placé dans la position classique de ligature de l'artère sous-clavière.

2° Sous anesthésie locale, on fait une incision de 1 à 2 cm. au niveau du milieu et du bord supérieur de la clavicule : on est donc en dehors de l'artère. Si, après l'incision cutanée, on tombe directement sur le gros confluent veineux, on le récline en dedans et en haut, à l'opposé de ce que l'on fait dans la ligature de l'artère sous-clavière.

3° On incise l'aponévrose et l'on voit d'ordinaire, immédiatement dans le fond de l'incision, les gros cordons blancs du plexus brachial, réduit à ce niveau à trois nerfs seulement.

4° On fait tomber à ce moment 5 cm³ de novocaïne à 5 pour 100 au fond de la plaie et, quelques instants après, on injecte avec une fine aiguille 1 cm³ de novocaïne à 2 pour 100 ou même à 4 pour 100 sous la gaine cellulaire de chacun des 3 troncs nerveux. On baigne à nouveau toute la région avec une dizaine de cm³ de novocaïne à 1 pour 200 et on suture aponévrose et téguments en un seul plan par 1 ou 2 crins.

L'anesthésie est certaine, car on a vu chaque nerf et l'on n'est point exposé à omettre la section d'un des troncs. Aucun danger de lésion artérielle n'est à craindre, car tout se fait à ciel ouvert.

En général, l'anesthésie du membre supérieur par ce procédé est complète au bout de 10 minutes au plus et elle se prolonge en moyenne pendant 1 heure 1/4.

Ajoutons qu'il est essentiel, pour l'anesthésie du nerf bien repéré, d'employer une solution relativement concentrée, à 2 pour 100 ou même à 4 pour 100, car on sait que plus un cordon nerveux est volumineux, plus il est nécessaire d'avoir une solution concentrée, afin d'atteindre, par le phénomène de la tension osmotique, non seulement les fibres superficielles mais aussi les fibres centrales. Et c'est en raison de ce taux élevé du liquide en substance anesthésique qu'il faut employer à peu près exclusivement — et encore en petite quantité (1 à 2 cm³ pour chaque cordon) — la novocaïne dont la toxicité est beaucoup plus faible que la stovaïne et surtout que la cocaïne. J. D.

MALADIES INFECTIEUSES

Georges Audain. ***La médication leucogène dans les maladies infectieuses et dans les infections d'ordre chirurgical*** (*Thèse de Paris*, 1917). — L'auteur, dans ce travail, résume les travaux de Léon Audain publiés antérieurement et les complète par ses recherches personnelles.

Dans les infections, l'abondance de la leucocytose dépend non pas de la nature de l'infection, c'est-à-dire du microbe, mais de la résistance de l'organisme infecté.

Suivant que l'infection porte sur un terrain riche ou pauvre en tissu lymphoïde, la défense leucocytaire se fera par mono ou polynucléose.

L'auteur donne un procédé rapide qui permet de calculer la valeur de la défense de l'organisme. Ce procédé consiste à calculer la différence entre le nombre de leucocytes du sang examiné et le nombre normal. Il nomme cette différence *résultante* et suivant que celle-ci sera positive ou négative le pronostic sera bon ou mauvais, l'organisme se défendra bien ou mal. La valeur de la défense dépend aussi de la qualité des globules blancs, mais celle-ci est difficile à évaluer.

L'examen du sang dans les infections est donc de la plus grande utilité tant au point de vue thérapeutique que pronostic. Lorsqu'il est impossible à pratiquer ou peut y suppléer par l'étude de la courbe thermique d'après la formule de l'auteur : « En règle générale, l'intensité de la défense varie en raison inverse des minima thermiques ».

Puisque la résistance de l'organisme dépend du nombre et de la qualité des leucocytes, la thérapeutique des infections devra tendre à en augmenter au moins le nombre sinon la qualité, et dans ce but il faudra avoir recours aux médicaments leucogènes. Parmi ces médicaments les plus couramment employés et ceux préconisés par l'auteur sont dans l'ordre d'efficacité croissante : les métaux colloïdaux, le nucléinate de soude et l'essence de térébenthine (abcès dit de fixation). Le nucléinate de soude est très actif mais donne des réactions assez vives. L'auteur rapporte un grand nombre d'observations dans lesquelles cette médication est utilisée. R. P.

TUBERCULOSE

I. Foustanos. ***La tuberculose en Grèce*** ('Η ἀλήθης Νοσηροτης και θνησίμοτὴς ἐκ φνμάτισεως ἐν ελλαδι). (*La Grèce médicale*, XIX, nos 7-8, 1917, 1er Avril, p. 120-126). — Au VIIIe congrès sur la tuberculose qui eut lieu à Stockholm en Juillet 1909, le docteur Patrikios, qui représentait la Grèce, lit un tableau bien noir des ravages de cette affection dans le pays. Il donna comme moyenne 34 décès sur 10.000 habitants. C'est là un chiffre vraiment excessif résultant de statistiques erronées.

Patrikios s'est en effet contenté de faire figurer seulement la mortalité des grandes villes et il a étendu au pays entier la moyenne obtenue. Or tout le monde sait que la mortalité dans la tuberculose est proportionnelle à la densité de la population; très faible dans les campagnes, elle croît rapidement dans les villes.

Une statistique complète montre qu'en réalité la coefficient de mortalité est de 25 pour 10.000, contre 30 en France. Un tableau comparatif des deux pays, que donne l'auteur, ne manque pas d'intérêt. E. S.

W. A. Gekler M. D. (de Chicago). ***Phtisie pulmonaire et autres formes de tuberculose intrathoracique*** (*The Archives of internal medicine*, 1917, Juillet). — Dans le sanatorium municipal tuberculeux de Chicago, l'auteur a été frappé par ce fait que la tuberculose intrathoracique se manifeste d'une manière extrêmement polymorphe. Dans son travail, il examine une série de questions touchant la pathologie et la pathogénie des différents types de tuberculose. Cette étude est basée sur l'examen aux rayons X de plus de 600 malades, et sur les observations cliniques et bactériologiques de plus de 2.500 cas.

Confirmant les vues de Ghon sur la *tuberculose primitive chez l'enfant*, il arrive à cette conclusion que la tuberculose primitive est le résultat d'une inoculation directe au niveau d'un alvéole pulmonaire, après inhalation de bacilles desséchés ou contenus dans des particules de crachat. La lésion primitive est ordinairement petite et très souvent proche de la surface du poumon. Mais le phénomène capital, celui qui cause toute la symptomatologie de l'affection au début, c'est l'envahissement du territoire ganglionnaire correspondant, envahissement constant et qui souvent est seul décelable, la lésion alvéolaire pouvant disparaître en laissant une cicatrice insignifiante.

La *tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques de l'adulte* peut être le réveil d'une affection latente datant de l'enfance ou le résultat d'une infection chez un adulte qui n'est pas encore entré en contact avec la tuberculose.

La phtisie pulmonaire ou *tuberculose ulcéro-caséeuse* n'est qu'une métastase bacillaire par voie bronchique et à point de départ ganglionnaire. Dans de rares cas, elle peut résulter d'une réinfection venue du dehors, d'un autre individu déjà infecté.

La *tuberculose pleurale*, telle que nous la connaissons cliniquement, soit sous sa forme sèche, soit sous sa forme séro-fibrineuse, est aussi une métastase provenant d'un foyer préexistant soit dans les ganglions bronchiques, soit dans le poumon lui-même; dans de rares cas la réinfection provient du dehors.

La *tuberculose miliaire* est une métastase par voie sanguine, provenant très souvent d'un ganglion bronchique et donnant lieu à une tuberculose miliaire généralisée, ou encore à une forme abortive avec manifestations locales au niveau des reins, des articulations, etc.

La *lymphangite tuberculeuse* est assez rare comme entité clinique; elle est ordinairement bénigne et d'un bon pronostic.

Très souvent, on peut dire dans la majorité des cas, la tuberculose est une maladie cachée, et les manifestations organiques ne sont que des métastases par voie bronchique ou sanguine. Au point de vue thérapeutique, il est d'une immense importance de découvrir les lésions primitives ganglionnaires ou alvéolaires, et de les traiter directement avant la manifestation de toute métastase.

Ce travail est basé sur des malades assez différents de ceux qu'on observe dans les riches sanatoriums. Ces conclusions cependant peuvent être étendues aux malades des hôpitaux et des dispensaires. B. I.

PALUDISME
ET RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

Par MM. **S. I. DE JONG**
Médecin-chef du laboratoire de bactériologie
du secteur médical de Nice,

et **Arthur MARTIN**
Pharmacien aide-major.

Parmi les infections, que l'on a considérées comme capables de troubler les résultats fournis par la réaction de Wassermann, il faut citer le paludisme. Les circonstances actuelles ne nous ont pas permis de faire des recherches bibliographiques à ce sujet, mais, dès que nous avons pris la direction du laboratoire du secteur médical de Nice, certains confrères ont paru persuadés de ce que, dans le paludisme, la réaction de Wassermann pouvait être positive, en dehors de toute syphilis, et perdait, de ce fait, toute signification[1]. Cette idée semblait tout particulièrement enracinée dans l'esprit de confrères serbes ou de médecins ayant exercé en Orient. La question devait d'autant plus attirer notre attention que la XV[e] région, et Nice en particulier, reçoit presque tous ses malades de l'armée d'Orient ou de dépôts de soldats originaires de pays impaludés. Il nous a paru intéressant de rapporter ce que nous avons observé, ayant eu, depuis six mois, à faire plus de 300 réactions de Bordet-Wassermann chez des individus dont les deux tiers étaient des paludéens récents ou anciens.

Technique. — 1° Méthode d'Alfred Bauer-Hallion. Il est indispensable, quand on parle de réaction de Wassermann, de préciser la technique que l'on a employée. Comme technique fondamentale, nous nous sommes servi de la méthode d'Alfred Bauer-Hallion[2] et pour tous les cas douteux, pour tous les cas que nous avons examinés dans les recherches spéciales dont il est question, nous avons fait parallèlement la réaction de Wassermann type[3]. Dans cette méthode on se sert du pouvoir hémolytique naturel du sérum humain, non chauffé, vis-à-vis des globules de mouton, en essayant d'apprécier le degré de ce pouvoir hémolytique naturel, par une sorte de titrage du système hémolytique de chaque sérum non chauffé, grâce au procédé suivant : pendant le premier temps de la réaction, alors que l'on met à l'étuve les tubes pour la fixation de l'antigène, sur les anticorps du sérum à examiner, on met en présence dans 4 tubes témoins (tubes de 1 à 4), sans antigène naturellement, le sérum à examiner, non chauffé, et des émulsions de globules de mouton, de concentration différente, au 1/5, au 1/10, au 1/20 et au 1/30 (Voir tableau 1).

Au bout d'une demi-heure on regarde ces quatre tubes témoins. Ou bien, ce qui est le cas, l'hémolyse est complète dans les quatre tubes : le sérum à examiner est donc particulièrement riche en alexine et en hémolysines naturelles. Ou bien, ce qui est le cas le plus fréquent, l'hémolyse, partielle dans les tubes renfermant des globules au 1/5 et au 1/10, est totale dans les tubes renfermant des globules au 1/20 et au 1/30. Ou bien il n'y a d'hémolyse dans aucun des quatre tubes : le pouvoir hémolytique naturel du sérum à examiner est nul. Dans ce dernier cas, l'absence d'hémolyse, qui caractérise la réaction positive, n'aura aucune valeur, et il faudra faire une réaction de contrôle par le Wassermann type, avec sérum désalexiné à 56°. En revanche, dans le premier cas, celui où le sérum hémolyse en une demi-heure même les globules rouges au 1/5, c'est d'une réaction négative qu'il faudra se méfier.

Revenons aux tubes contenant l'antigène[4]. Après avoir laissé à l'étuve à 37° pendant une demi-heure les tubes 5 à 10 pour laisser s'effectuer la fixation du complément par la sensibilisatrice unie à l'antigène, on ajoute, en général, dans les tubes à 0,1 (tubes 5, 6, 7) et dans les trois tubes à 0.2 d'antigène (tubes 8, 9, 10), des globules de mouton en émulsion au 1/20, au 1/40 et au 1/60, et on lit après une demi-heure. Supposons que l'épreuve du pouvoir hémolytique naturel nous ait montré que le sérum en expérience hémolyse en une demi-heure les émulsions globulaires au 1/10 et au 1/20. A plus forte raison, il pourra hémolyser les globules au 1/40 et au 1/60. L'absence d'hémolyse dans tous les tubes aura donc une valeur absolue en faveur d'une réaction positive. En pratique, la plupart des sérums ont un pouvoir hémolytique naturel qui permet l'hémolyse en une demi-heure de l'émulsion globulaire au 1/20. Mais, au cours d'un grand nombre de réactions que nous avons eu à faire, nous avons observé, encore assez souvent, des sérums qui, même provenant de sangs recueillis dans les meilleures conditions, avaient un pouvoir hémolytique naturel médiocre, ou nul. La résistance des globules rouges à l'hémolyse peut varier également suivant l'animal dont ils proviennent. C'est encore là un des avantages de la méthode Bauer-Hallion, de permettre de tenir compte de ce facteur.

Notre ami Alfred Bauer, d'après son expérience personnelle, très étendue, sur la comparaison des deux méthodes, la sienne et la méthode classique avec le sérum chauffé, admet de plus en plus la supériorité de la méthode qui utilise les sérums non chauffés sur l'autre. Le chauffage à 56° ne détruit pas peut-être uniquement l'alexine. Pour notre part, nous n'avons guère observé de contradiction entre les deux méthodes, et, ayant pu, dans un grand nombre de cas, être renseignés sur le diagnostic clinique des malades dont on nous avait envoyé le sang à examiner, nous avons eu l'impression que les résultats de la méthode Bauer-Hallion étaient conformes au diagnostic clinique.

2° En ce qui concerne *la réaction de Wassermann type*, nous avons constaté, comme tous les auteurs, la variabilité et la fragilité de l'alexine, dans un climat chaud. Cette notion est classique, mais on a affirmé que l'alexine se stabilisait et pouvait être conservée. Dans un climat chaud, cela nous a paru imprudent, d'après notre expérience estivale à Nice. Nous avons l'impression que ce doit être là, avec la question de l'antigène, une des causes des divergences d'opinion dans les pays où la question du paludisme et de la réaction de fixation du complément a été étudiée.



Il nous a semblé qu'il y avait deux moyens pour nous de nous faire une opinion sur la valeur de la réaction de Wassermann chez les paludéens.

En premier lieu, nous avons fait une enquête clinique sur les cas pour lesquels la réaction nous avait été demandée, enquête clinique portant à la fois sur les atteintes de paludisme ancien ou récent, subi par le malade, et sur la syphilis cliniquement constatée ou supposée, d'après le diagnostic clinique. Grâce à l'obligeance de nos collègues[5] à qui nous avons envoyé cette sorte de questionnaire, nous avons pu avoir des renseignements suffisants sur 200 de nos malades.

Pour beaucoup d'entre eux nous avions eu à vérifier les jours précédents le diagnostic de paludisme par la recherche des hématozoaires. Il s'agissait de malades chez qui, en dehors du paludisme plus ou moins récent, il existait une infection à étiologie controversée. Dans l'énorme majorité des cas, les réactions ont été positives, uniquement chez des individus atteints de syphilis constatée ou avouée et ancienne.

A l'opposé on trouve un nombre de cas considérable[6] où, malgré un paludisme certain, et sou-

TABLEAU 1. — **Méthode d'Alfred Bauer-Hallion.**

	ÉPREUVE DU POUVOIR HÉMOLYTIQUE NATUREL (P H N) DU SÉRUM A EXAMINER				RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT DU SÉRUM A EXAMINER					
Numéros des tubes.	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
Eau physiologique	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2	0,2	0,1	0,1	0,1
Antigène.	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2	0,2
Sérum à examiner non chauffé. .	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
					Etuve à 37° une 1/2 heure, puis					
Suspension de globules de mouton	0,1 au 1/5e	0,1 au 1/20e	0,1 au 1/20e	0,1 au 1/30e						
	Lecture après une 1/2 heure d'étuve à 37° (normalement hémolyse, au moins des tubes 2, 3, 4).									
Suspension de globules de mouton.					0,1 à 1/20e	0,1 à 1/40e	0,1 à 1/60e	0,1 à 1/20e	0,1 à 1/40e	0,1 à 1/60e
					Lecture des résultats après une 1/2 heure.					

1. Nous n'avons trouvé aucun renseignement sur cette question dans les traités ou volumes classiques. Ni dans le livre de Joltrain sur le Wassermann, ni dans les traités de Laveran, Grall et Marchoux, Le Dantec, sur le Paludisme, il n'est fait mention du problème. En revanche, dans certains articles, comme le très intéressant article de Ravaut : Les erreurs d'interprétation de la réaction de Wassermann, *Annales de Dermatologie*, Mai 1914, et Leredde et Rubinstein, *Journal des Praticiens*, 2 Juin 1917, cette notion est considérée comme très répandue.

2. ALFRED BAUER et HALLION. — *Société de Biologie*, 29 Octobre 1910. *Académie de Médecine*, 30 Avril 1912. *Société de Dermatologie*, 6 Juin 1912.

3. Comme le répétaient encore récemment MM. Leredde et Rubinstein, aucun détail n'est à négliger dans la réaction de Wassermann. Nos tubes à hémolyser servent exclusivement au Wassermann. Les sangs à examiner sont envoyés ou recueillis, avant le repas de midi, la veille du jour où l'on effectue la réaction. Nous avons indiqué à nos confrères qu'il fallait se servir de tubes stériles pour les recueillir et éviter toute trace d'eau bouillie qui provoquerait une hémolyse spontanée. Nous recueillons au Laboratoire le sang de tous les malades qui peuvent se déplacer. Comme antigène nous nous sommes servis de l'antigène fourni par l'Institut Pasteur et nous avons pu vérifier par titrage que la dilution indiquée sur le tube d'origine était la dilution optima, pour l'emploi à 0,1 et 0,2.

4. Voir au sujet de l'antigène l'article de Ravaut, cité plus haut. Pour la question des variations de l'alexine, on trouvera des renseignements du plus grand intérêt dans les travaux de Paul Courmont et A. Dufourt, et notamment dans la thèse de A. Dufourt : Les hémolysines naturelles des sérums normaux et pathologiques. *Thèse*, Lyon, 1912.

5. Nous remercions nos collègues, MM. Barbary, Caillaud, Fradkin, Guillaume, Kohler, Parcheminey, Younès, et surtout nos amis Magne et Teissier, grâce à qui nous avons pu recueillir nos documents cliniques. Nous n'avons pu, pour des raisons en dehors de notre volonté, donner les tableaux que nous avions dressés, mettant en regard les diagnostics cliniques et le résultat des réactions de Wassermann.

6. L'observation du soldat G... est particulièrement intéressante à tous points de vue : il s'agit d'un homme de la classe 16, originaire d'un pays montagneux où le paludisme est inconnu et qui n'a jamais été en Orient. Il vient en permission de l'Argonne, où il a été, pendant un mois environ, en contact avec des troupes originaires d'Algérie. Au cours de sa permission, il est pris d'accidents fébriles et transporté à Chambrun. A son arrivée, il est redevenu apyrétique, mais le lendemain, il est pris d'un accès de paludisme typique au cours duquel nous constatons la présence du *plasmodium vivax* dans le sang

vent des accès récents, la réaction est négative, et où la syphilis semble cliniquement absente. On a donc l'impression qu'à condition de se servir d'une méthode satisfaisante, et de préférence en se servant à la fois de la méthode avec sérum non chauffé et du Wassermann type, la réaction de fixation du complément garde toute sa valeur, pour le diagnostic de la syphilis chez les paludéens, en dehors de la période aiguë de leurs accès.

En second lieu nous avons essayé de serrer la question de plus près, grâce aux circonstances favorables où nous nous trouvions, et d'étudier la réaction de Bordet-Wassermann chez des paludéens de plein accès et cliniquement indemnes de syphilis. Nous avons recueilli ainsi le sang d'une vingtaine de malades parfois en plein frisson, et chez qui nous constations d'autre part la présence d'hématozoaires dans le sang. Le résultat n'a pas toujours été identique. Chez certains d'entre eux, chez qui la prise de sang avait d'ailleurs été faite, *soit au cours d'un accès peu intense, soit à la fin de la période de frissons*, la réaction de fixation du complément s'est montrée négative par les deux méthodes. L'étude du pouvoir hémolytique naturel de leur sérum, telle que l'on peut la faire par la méthode de Bauer-Hallion, a montré un pouvoir hémolytique naturel normal non modifié : leur sérum hémolysait en une demi-heure les émulsions de globules de mouton au 1/10, au 1/20 et au 1/30.

Pour d'autres, dont le sang était pris en plein frisson, la méthode du sérum non chauffé nous a montré que leur pouvoir hémolytique naturel était nul ou extrêmement médiocre. Après une heure et demie il n'y avait aucune tendance à l'hémolyse ou une hémolyse insignifiante dans les tubes témoins. Forcément, dans les tubes contenant de l'antigène, on avait l'illusion d'une réaction positive, et cela correspond d'ailleurs à ce que l'on observe pendant la période de début de certaines affections à début violent et brusque comme la pneumonie, par exemple ; il n'y a là rien de spécial au paludisme. Ainsi chez deux permissionnaires venant d'Orient, débarqués du train comme paludéens, présentant en arrivant à l'hôpital un violent accès fébrile avec frissons, et qui étaient en réalité au début d'une pneumonie franche, nous avons observé la même disparition du pouvoir hémolytique naturel, pendant cette violente montée de température, au cours de laquelle nous avons recueilli leur sang, croyant qu'il s'agissait de paludisme.

Quand l'accès est passé, chez ces mêmes malades qui ont d'ailleurs reçu de la quinine, le pouvoir hémolytique naturel reparaît, et nous avons obtenu chez certains d'entre eux, deux jours après leur accès, des réactions franchement négatives par les deux méthodes.



De nos nombreuses observations, faites en milieu paludéen, nous croyons pouvoir conclure qu'*en dehors des accès*, la réaction de Bordet-Wassermann garde toute sa valeur, chez des malades atteints récemment ou anciennement de paludisme, pour le diagnostic de la syphilis.

Au cours des accès, la réaction de Bordet-Wassermann peut être troublée, comme au cours de toute affection aiguë à violents paroxysmes fébriles, et il y a lieu de ne pas la rechercher à une période trop rapprochée d'un accès. Encore ce trouble n'est-il pas constant et, en pratique, il est exceptionnel que l'on demande au laboratoire une réaction de Wassermann chez des malades en plein accès fébrile.

Il sera toujours préférable de faire une double réaction avec le sérum chauffé et avec le sérum non chauffé, l'une contrôlant l'autre. La méthode d'Alfred Bauer-Hallion, qui permet d'apprécier le pouvoir hémolytique naturel du sérum en expérience, est particulièrement intéressante. Enfin la quinine ne nous a pas paru modifier les résultats de la réaction.

Tableau II.

	Moment de la prise de sang pour le Wassermann	Parasite trouvé a l'examen du sang	Résultat de la réaction de fixation du complément
1er groupe			
D... . . .	Sang pris après le frisson.	Plasmodium vivax.	Réaction négative par les deux méthodes.
G... . . .	—	—	— — —
Bl... . .	Le matin, après un accès vespéral à 40°.	Plasmodium præcox.	— — —
T... . . .	Au début d'un accès modéré, sans frisson	—	— — —
S.	30 heures après un grand accès.	—	— — —
F... . . .	48 heures —	Plasmodium vivax.	Réaction positive (pas de syphilis clinique).
N... . . .	12 heures —	Plasmodium præcox.	Réaction négative — —
Br... . .	— —	—	— — —
S... . . .	— —	—	— — —
M... . . .	Au début d'un accès.	Plasmodium vivax.	— — —
2e groupe			
G... . . .	En plein frisson.	Plasmodium vivax.	Pouvoir hém. naturel nul. Fausse réaction positive par le B.-H. Wassermann type douteux.
—	Le lendemain matin.	—	P H N médiocre. Réaction positive douteuse.
—	Quatre jours après.	—	P H N normal. Réaction négative par les deux méthodes.
D... . . .	En plein accès.	Plasmodium præcox.	P H N nul. W. type sans résultat. Le témoin n'hémolyse pas.
V... . . .	—	—	P H N nul W. type sans résultat. Le témoin n'hémolyse pas.
Gl... . .	En accès.	—	P H N normal. B.-H. négatif, W. type subpositif, mais tube témoin douteux.
Br... . .	—	—	P H N médiocre. Wassermann type subpositif.
Gi... . .	En plein accès.	—	P H N médiocre. Résultat positif douteux par les deux méthodes.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CIRCULATION CARDIO-PULMONAIRE

Par le Dr **G. COLLEVILLE**
Ex-interne des hôpitaux de Paris.

Nos formations auxiliaires de l'arrière sont peuplées par des convalescents de médecine, hyposphyxiques subaigus ou chroniques, faisant la navette des hôpitaux aux dépôts, à la recherche de la meilleure médication cardio-angio-sthénique pour consolider une circulation mal équilibrée, jusqu'à ce que, de guerre lasse, on les verse dans l'auxiliaire ou dans la réforme temporaire. A côté des pneumopathes et des mitraux compensés lésionnels de Martinet, combien de fonctionnels étiquetés suivant le symptôme prédominant du jour, cardiaques, entéro-colitiques, neurasthéniques, candidats à l'éternel amaigrissement par nutrition défectueuse, paient ainsi leur rançon au surmenage! Victimes du régime alimentaire défectueux des tranchées et des crises éthyliques ou vénériennes, des infections banales, des ébranlements nerveux de toutes sortes, ils sont épiés par le bacille de Koch, dernière étape de ce drame pathologique.

La littérature de guerre, inspirée par les travaux de Martinet, a déjà publié un certain nombre de recherches pour dépister ces myasthéniques circulatoires. Qu'il nous soit permis de rappeler ici la thèse parisienne (1915) de Vérut sur l'énergie cardiaque et la tension artérielle, comportant des conclusions originales qui nous serviront à légitimer quelques considérations thérapeutiques.

Selon cet auteur, les oscilloscopes portent des graduations arbitraires, si on les compare à celles du sphygmométroscope d'Amblard dont les divisions correspondent réellement aux centimètres manométriques de Hg. Pour tous les praticiens qui se servent du Pachon, l'écart normal varie entre 15 et 9, alors qu'en fait, la différence de tension artérielle entre Mx systolique et Mn diastolique est faible et ne dépasse pas d'habitude 1 cm. de Hg. Donc Pd ne donne pas la note exacte de la différence entre la systole et la diastole. Par contre « il existe une tension artérielle avec des variations systolo-diastoliques négligeables, appréciées, quel que soit le temps de la révolution cardiaque, au moment où la contre-pression du brassard fait équilibre à la pression chargeant excentriquement la paroi ». Cette tension n'est autre chose que Mn, l'étalon sphygmomanométrique de Pachon, compris normalement entre 9 et 8.

Mx représente la poussée longitudinale axiale de la colonne liquide par le muscle cardiaque ; il mesure l'énergie efficace du cœur gauche. Les résistances vasculaires et la viscosité sanguine constituent les résistances périphériques totales dont Mn marque les fluctuations : la poussée s'exerce ici perpendiculairement à la paroi vasculaire. L'équilibre circulatoire résulte du rapport Mx de l'énergie cardiaque avec la résistance contre laquelle cet organe aura à lutter.

Ce coefficient normal $\frac{14,5}{8,5}$ donnant S = 1,70 variable d'ailleurs suivant les divers degrés de l'échelle de tension, nous montre la suffisance ou l'insuffisance du moteur cardiaque pour arriver à l'ensystolie.

Si l'on s'en réfère à P = (Mx — Mn), on peut avoir une équivalence trompeuse sous forme de chiffre constant : il suffit pour cela d'augmenter ou de diminuer d'une quantité égale l'un des deux facteurs de la soustraction. Le coefficient nous fournit une donnée plus mathématiquement appréciable de l'effort vers l'équilibre circulatoire. Il varie en effet selon l'importance du numérateur cardiaque ou du dénominateur résistance =.

Exemples :

$P = \frac{16}{13} = 3 - S = 1.23$	$P = \frac{17}{14} = 3 - S = 1.21$
$P = \frac{10}{7} = 3 - S = 1.42$	$P = \frac{11}{8} = 3 - S = 1.37$
$P = \frac{16}{12} = 4 - S = 1.33$	$P = \frac{17}{13} = 4 - S = 1.30$
$P = \frac{10}{6} = 4 - S = 1.66$	$P = \frac{11}{7} = 4 - S = 1.57$

$$P = \frac{15}{12} = 3 - S = 1.25$$
$$P = \frac{9}{6} = 3 - S = 1.50$$
$$P = \frac{15}{11} = 4 - S = 1.36$$
$$P = \frac{9}{5} = 4 - S = 1.80$$

périphérique. C'est un cas curieux de *contagion de paludisme au front.*

CONCLUSIONS.

Pour un travail donné vers l'ensystolie :

1° Plus Mx est élevé, moins grand est l'effort à fournir, à cause de la puissance du moteur cœur.

2° Plus Mn est abaissé, plus énergique sera l'effort, la résistance à vaincre étant moindre.

3° Si l'on donne plus de marge à la circulation $P = 4$ au lieu de $P = 3$.

Les mêmes résultats seront obtenus sur une plus vaste échelle.

$$\frac{10}{7} = 1.42 \text{ et } \frac{10}{6} = 1.66 \text{ différence } \underline{14}$$
$$\frac{9}{6} = 1.50 \text{ et } \frac{9}{5} = 1.80 \text{ différence } 30$$

Toutefois, énergie cardio-vasculaire n'est pas fatalement synonyme de force cardiaque. Lorsque Mn est faible, le myocarde, tout en profitant de la détente périphérique, subit un coup de fouet qui, s'il était trop répété, aboutirait par surmenage à un épuisement.

Myocarde, dynamisme de l'appareil circulatoire, système nerveux; tels sont les trois grands facteurs classiques de la tension vasculaire. La solidarité entre ces appareils est telle qu'on ne peut les isoler. Ajoutons aussi la viscosité sanguine dont le taux reste le même au cours des diverses épreuves pour le sujet sain, mais qui peut varier notablement à la suite des exercices dans une proportion appréciable, surtout chez les hyposphyxiques enclins à l'hyperviscosité. De là, perturbation de l'appareil circulatoire pour rattraper l'équilibre et se mettre à la hauteur du chiffre nouveau de la viscosité.

Suivant que le malade pêchera par insuffisance respiratoire, défaillance nerveuse, rétention de produits toxiques par faiblesse des émonctoires, infériorité dans la petite circulation, myasthénie ou débilité de la tension générale vasculaire, nos oscillogrammes (décrits dans le n° 40 de *La Presse Médicale*, 20 Juillet 1916) ainsi que les chiffres ci-contre nous aideront à faire une synthèse thérapeutique raisonnée pour le plus grand bien des malades.

Avec le secours des diurétiques et des vaso-dilatateurs, la médication rationnelle devra viser plus souvent le fléchissement des résistances en s'aidant, selon les indications, des toni-cardiaques.

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES.

Terpine, *benzoate de soude*, diurétiques fluidifiant les sécrétions bronchiques, *codéine*, calmant la toux et amplifiant la respiration, cette triade décharge la résistance périphérique de l'appareil pulmonaire et par conséquent améliore les deux circulations. Cette médication est surtout *eupnéique*.

Quebracho amplifie les mouvements respiratoires tout en en diminuant la fréquence ; la *lobélie* inhibe le vague qui innerve les muscles de Reissessen. Nous obtenons, sans effet spécial sur la circulation générale, une amplitude notable respiratoire et secondairement une certaine élasticité dans la petite circulation.

L'*iodure de caféine* est plutôt un tonique de la petite circulation qu'un eupnéique à proprement parler.

La *fibrolysine*, en rompant les adhérences pleurales de fraîche date, rend du jeu à l'appareil pulmonaire et surtout à la petite circulation.

L'*adrénaline*, puissant vaso-constricteur, agit sur les deux circulations, mais avec une force très remarquable sur la petite circulation ; donc *très recommandable* à ce titre, sauf les contre-indications ; accessoirement eupnéique.

La *strophantine*, *sans action sur la circulation générale*, soulage la petite circulation. Si l'on administre en même temps v. g. la lobélie, on y ajoute un facteur eupnéique bien connu.

La *spartéine* ne fait qu'ajouter son simple rôle de régulateur cardiaque aux médications associées, telle la valériane, sédative du système nerveux.

La *strychnine*, eupnéique puisqu'elle stimule le centre respiratoire, accélère les contractions cardiaques et ne réagit pas d'une façon élective sur l'une quelconque des circulations. Associée avec le régulateur spartéine, la petite circulation en paraît profiter surtout à cause de l'action bulbaire de la strychnine.

L'*atropine*, eupnéique comme excitant aussi le centre bulbaire respiratoire, est un médicament modérateur sur les deux circulations sans prédominance appréciable.

L'union de l'*ergot de seigle*, vaso-constricteur du système veineux avec la quinine qui, chez les non-fébricitants, augmente la pression sanguine, encombre plus la résistance vasculaire du poumon qu'elle ne libère le cœur.

Chez un basedowien, voulant comparer les deux médications glandulaires, nous avons constaté la supériorité bienfaisante circulatoire de l'hypophyse sur l'hémato-éthyroïdine, surtout pour la petite circulation.

Dans la formule d'Abrami, chez les paludéens (quinine, antipyrine, adrénaline), en plus de l'action de l'antipyrine sur le système nerveux central, se dessine le bienfait pulmonaire de l'adrénaline.

L'action passagère vaso-dilatatrice du nitrite de sodium ne fournit pour nous aucune indication spéciale à retenir.

L'*iodure de sodium*, en plus de son influence sur la viscosité du sang, diminue, comme l'on salt, les stases pulmonaires. A ce point de vue, l'*iodoglysol* nous semble avoir une action bien plus nette.

La *théobromine*, ce diurétique précieux, agit d'une façon merveilleuse sur la circulation *générale*, ainsi que les traditionnelles préparations de la digitale, ce roi des toniques cardiaques.

Le *bromure* de camphre, qui enlève à cette dernière substance l'énergie cardiaque et respiratoire, n'a pas d'influence plus spéciale sur l'une que sur l'autre.

Cette revue comparative des médicaments, confirmant ce que l'on connaît de leurs propriétés physiologiques, objective par des chiffres et par nos graphiques les ressources qu'ils peuvent fournir aussi bien sur le cœur central que sur la petite circulation. Ce n'est qu'un chapitre des études d'ensemble entreprises magistralement par le Dr Martinet sur la biométrie humaine.

TABLEAU relatif à la circulation cardio-pulmonaire, représentant en chiffres les résultats obtenus par diverses médications à l'aide de l'appareil Pachon. Sans méconnaître pour la fixation de Mx la plus grande exactitude de l'annotation Riva-Rocci, confirmée par la sensation des battements artériels accusés par le patient, nous nous sommes borné aux données habituelles de l'oscilloscope dont le Mn vrai est contrôlé par la cessation des battements subjectifs chez le patient observé.

MÉDICAMENTS	CIRCULATION GÉNÉRALE			CIRCULATION PULMONAIRE (ANHÉLATION)			RESPIRATION PROFONDE			RÉSULTATS		
	AVANT L'EXERCICE	APRÈS L'EXERCICE	DIFFÉRENCE	AVANT L'EXERCICE	APRÈS L'EXERCICE	DIFFÉRENCE	AVANT L'EXERCICE	APRÈS L'EXERCICE	DIFFÉRENCE	CIRCUL. GÉNÉR.	CIRCUL. PULMON.	RESPIR. PROF.
{ Lobélie-quebracho	$\frac{17}{10} = 1.70$	$\frac{17}{10} = S = 1.70$	»	$\frac{17}{16} = 1.06$	$\frac{17}{13} = 1.30$	$\underline{0.24}$	$\frac{17}{16} = 1.06$	$\frac{17}{9} = 1.88$	0.82	0	+ 0.24	+ $\underline{0.82}$
{ Iodure de caféine.	$\frac{17}{10} = 1.70$	$\frac{16}{10}$ S = 1.60	0.10	$\frac{17}{13} = 1.30$	$\frac{16}{10} = 1.60$	0.30	$\frac{17}{9} = \underline{1.88}$	$\frac{16}{11} = 1.50$	0.38	— 0.10	+ $\underline{0.30}$	— 0.38
Adrénaline.	$\frac{12}{10} = 1.20$	$\frac{15}{9} = S = \underline{1.66}$	0.46	$\frac{12}{11}$ S = 1.09	$\frac{15}{8} = \underline{1.87}$	0.78	$\frac{12}{11} = 1.09$	$\frac{15}{9} = \underline{1.66}$	0.57	+ 0.46	+ $\underline{0.78}$	+ 0.57
Strophantine.	$\frac{15}{11} = 1.36$	$\frac{15}{11} = 1.36$	»	$\frac{15}{14} = 1.07$	$\frac{15}{10} = \underline{1.50}$	0.43	$\frac{15}{8} = \underline{1.87}$	$\frac{15}{11} = 1.36$	0.51	0	+ $\underline{0.43}$	— 0.51
Théobromine-phosph. Na.	$\frac{14}{13} = 1.07$	$\frac{16}{8} = \underline{2}$	0.93	$\frac{14}{8} = 1.75$	$\frac{15}{9} = 1.66$	0.09	$\frac{14}{8} = 1.75$	$\frac{16}{9} = \underline{1.77}$	0.02	+ $\underline{0.93}$	— 0.09	+ 0.02

N. B. — Les nécessités de l'impression nous ont fait réduire à quelques médicaments le tableau que nous possédons bien plus complet dans nos notes.

N. B. — Les fractions représentent $\frac{Mx}{Mn}$. Pour la circulation, *avant* veut dire l'examen au repos ; *après* l'examen après un exercice corporel (ascension d'une tour : promenade d'une demi-heure sur un terrain plat, etc.).

Pour la circulation pulmonaire, les données sont fournies en faisant respirer vite sur place et rapidement le sujet (anhélation), par opposition à la respiration calme, lentement profonde qui est signalée dans une colonne spéciale.

Au tableau des résultats, le signe + est à l'actif de la médication et le trait horizontal souligne les maxima.

L'accolade embrassant plusieurs médicaments dans la première colonne donne l'énumération de la thérapeutique successivement administrée au même malade.

CARNET DU PRATICIEN

TRAITEMENT DE LA NÉVRALGIE FACIALE " ESSENTIELLE " PAR L'ALCOOLISATION LOCALE

Par J.-A. SICARD
Chef du centre neurologique de la XV[e] région.

Le traitement de l'algie trigémellaire dite « essentielle » par la neurolyse locale a subi avec succès l'épreuve du temps. La destruction des branches nerveuses au moyen de solutions chimiques, et, surtout de l'alcool, portés directement *in situ* est restée la seule thérapeutique remarquablement efficace, remplaçant les méthodes physiothérapiques et chirurgicales.

Physiothérapie. — Les procédés de massage, de radiothérapie, d'électrothérapie échouent le plus souvent ou ne donnent que des résultats très précaires.

Chirurgie. — Les méthodes chirurgicales doivent être abandonnées. La sédation des douleurs est certainement moins prolongée, par arrachement des branches nerveuses à la pince ou par leur section au bistouri, qu'après l'alcoolisation. Je n'insiste pas sur les inconvénients de l'anesthésie générale chez les sujets âgés, sur les reliquats cicatriciels et les balafres du visage, et surtout sur la récidive rapide et les difficultés d'une alcoolisation ultérieure chez les anciens opérés. Le seul traitement chirurgical curateur à titre définitif est évidemment l'ablation du ganglion de Gasser, mais on connaît les dangers et tous les aléas de la trépanation de la base du crâne, l'ouverture du sinus, l'infection méningée fréquente, la perte de l'œil homologue, et plus souvent encore l'échec opératoire, car le repérage du ganglion au cours de l'opération est parfois hérissé de difficultés extrêmes. La névralgie persiste alors, parfois même est exacerbée.

Neurolyse physique. — J'ai tenté d'agir sur les branches nerveuses d'après un dispositif spécial de neurolyse physique en actionnant dans la profondeur, au contact même du tronc nerveux, une pointe de thermo ou de galvanocautère. Mais, quelles que soient les précautions prises, on ne peut éviter, le plus souvent, dans ces conditions, une inflammation profonde et une nodosité sphacélique, qui, malheureusement, se propage fréquemment au tégument. Les récidives algiques sont aussi fréquentes. J'ai renoncé à l'emploi de ces procédés.

Dissociation tronculaire chimique, sans neurolyse. — J'ai essayé, dans un but de dissociation des fibres nerveuses, l'injection des troncs trigémellaires par des substances gazeuses ou liquides non destructrices du nerf. J'ai utilisé l'air, le sérum chloruré, le sérum glucosé, la fibrolysine ou thiosinamine, les solutions de bleu de méthylène, de cocaïne, de strychnine, d'adrénaline, de sulfate de magnésie, à des titres divers. Je n'ai obtenu que des accalmies momentanées, de quelques jours ou de quelques semaines. J'ai abandonné également ces procédés.

Neurolyse chimique. — Par contre, toutes les substances destructrices ou fixatrices du tissu nerveux donnent des résultats remarquables sur l'élément douleur. Mais, si les unes sont d'une bonne tolérance pour les tissus ambiants, les autres provoquent, au contraire, une réaction dangereuse de voisinage. J'ai essayé, parmi ces agents destructeurs, l'acide osmique, les chromates, la glycérine formolée, la glycérine phéniquée, la glycérine mentholée alcoolisée, le chloroforme, l'éther, l'antipyrine, le salicylate de soude, les sels de quinine, à des doses et taux variables. Je ne suis resté fidèle à aucun de ces différents agents. En effet : ou le titre lytique restant peu élevé, la solution chimique n'est pas nocive pour les tissus de voisinage, mais alors l'action utile antalgique est insuffisante; ou, si la neurolyse est vraiment active, des réactions d'œdème considérable et parfois même de sphacèle peuvent être suscitées. J'ai eu, par exemple, à soigner un assez grand nombre de malades qu'on avait traités antérieurement par des injections phéniquées et qui avaient présenté des complications de nécrose cutanée locale. J'ai eu moi-même, en employant la glycérine phéniquée, trois cas de ces accidents locaux : deux après injection sous-orbitaire, un autre après injection mentonnière.

Agent chimique de choix. L'alcool. — Je n'utilise plus actuellement que l'alcool à des taux variables entre 70° et 95° suivant l'âge du sujet, le tonus de la peau, le bon état des paupières, des conjonctives, des muqueuses nasale, gingivale, etc.

Nerf trijumeau. Données anatomiques. — Le nerf trijumeau (V[e] paire), le plus volumineux des nerfs craniens, compte trois troncs principaux : l'ophtalmique, le maxillaire supérieur, le maxillaire inférieur. *L'ophtalmique* se divise en trois branches terminales; *le maxillaire supérieur* en six, dont les plus importantes sont les dentaires supérieures et la sous-orbitaire; *le maxillaire inférieur* se sépare en sept branches, dont les deux plus importantes sont la dentaire inférieure et la linguale. Ces différents troncs ou branches périphériques du trijumeau se frayent un passage à travers les trous, canaux, ou échancrures, creusés soit à la base du crâne, soit au travers du massif osseux facial. Ce sont eux qu'il faut atteindre au cours de l'alcoolisation locale.

Il existe trois étages de neurolyse : superficiel, moyen et profond.

L'*étage superficiel* ou antérieur est représenté par le nerf ophtalmique à son émergence osseuse sus-orbitaire, par le nerf sous-orbitaire et par le mentonnier.

L'*étage moyen* compte l'épine de Spix (origine du canal dentaire inférieur) et le canal palatin postérieur.

L'*étage profond* ou postérieur est constitué par la fente sphénoïdale (nerf ophtalmique), le trou grand rond (nerf maxillaire supérieur) et le trou ovale (nerf maxillaire inférieur).

Technique. Anesthésie locale. — La technique opératoire sera modifiable en partie pour chacun des trous ou canaux à injecter. Il est de toute nécessité de savoir conduire l'aiguille avec le plus de sûreté possible au milieu de cette architecture osseuse faciale mouvementée et sujette, du reste, à des variations individuelles. On ne peut se familiariser utilement avec cette topographie *qu'après s'être exercé à l'amphithéâtre en répétant la technique d'injection sur le cadavre.* Sur le vivant, voici quelques préceptes d'ensemble : En règle générale, faire coucher le malade; incliner sa tête dans la position la plus favorable à l'injection; placer sous une gaze les cheveux, poils ou moustaches trop gênants. Se servir de teinture d'iode comme désinfectant cutané ou muqueux. Chez certains sujets pusillanimes, l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle peut se faire, mais on ne dispose alors que de quelques minutes de sommeil anesthésique et il faut connaître impeccablement les points de repère pour pouvoir agir rapidement et sûrement et n'avoir pas infligé au patient une intervention inutile.

A peu près toujours, nous ne nous servons que de l'anesthésie locale à la novo-cocaïne ou stovo-cocaïne à 1 pour 100 (1/2 centigr. de cocaïne et 1/2 centigr. de stovaïne par centimètre cube d'eau distillée). L'introduction de l'aiguille se fera aisément avec un minimum de douleur, si, après avoir anesthésié le tégument, on chemine progressivement dans la profondeur, l'anesthésique à la main. Sur des centaines d'injections pratiquées, nous n'avons jamais vu survenir un état syncopal quelconque, même après avoir utilisé, à la face, 8 cm³ de la solution ci-dessus, stérilisée à 100° pendant cinq minutes. Nous avons renoncé à l'emploi des solutions adrénalinées; il nous a semblé que l'adrénaline prédispose à des réactions ultérieures plus marquées d'œdème, et peut-être de sphacèle.

Aiguilles et seringues. — Nous avons montré comment la technique d'instrumentation pouvait être très utilement simplifiée par l'emploi d'aiguilles ordinaires en platine s'adaptant aux petites seringues classiques en verre de 2 cm³. Ces aiguilles en *platine* varient comme diamètre de 6 à 9/10 de mm. et, comme longueur, de 3 à 6 cm. 1/2. Il n'est nul besoin de recourir aux aiguilles de large diamètre, vissées ou non, et il faut s'abstenir de l'emploi de trocarts qui sont d'une introduction très douloureuse et sans aucun profit opératoire.

Titre et dose d'alcool a injecter. — Les doses d'alcool à injecter par trou ou canal ne doivent pas dépasser en moyenne 1 cm³ 5 et le titre de l'alcool, comme nous l'avons dit plus haut, peut varier entre 70° et 95° suivant l'état des tissus cutanés et sous-cutanés de la face. Pour une névralgie faciale intéressant les trois branches, on peut, en une seule séance, injecter tout le département superficiel ophtalmique, sous-orbitaire et mentonnier; et, dans une seconde séance, faite deux, trois ou quatre jours après, injecter le trou ovale et le trou grand rond. Il nous arrive assez souvent, quand les patients ne disposent que d'un temps très limité, de faire les cinq piqûres, piqûres superficielles et profondes, en une seule séance.

Il ne peut, du reste, exister aucune règle fixe à cet égard. Le choix, le nombre, la répétition des injections restent subordonnés à telle ou telle localisation ou généralisation des phénomènes douloureux, à telle ou telle bénignité ou intensité des réactions œdémateuses et anesthésiques cutanées consécutives.

La douleur de l'injection neurolysante n'est jamais totalement évitable. La section chimique du nerf est toujours douloureuse. Cependant on peut réduire au minimum la réaction douloureuse si l'on sait attendre quatre à cinq minutes après l'injection profonde de stovo-cocaïne et avant celle d'alcool. La douleur est relativement moindre au niveau du canal sous-orbitaire et du trou grand rond, elle est plus marquée au niveau du trou ovale, et davantage encore pour les trous sus-orbitaires et mentonniers. Mais les malades doivent être prévenus que cette douleur est très passagère, trente à quarante secondes environ.

Accidents a éviter. — *Il faut éviter d'injecter l'alcool dans un vaisseau.* La précipitation grumeleuse du sang bloquerait, en effet, dans ces conditions, tout un territoire vasculaire cutané et risquerait de déterminer une nécrose gangreneuse limitée au territoire vasculaire injecté. Nous avons vu des malades chez lesquels on avait pratiqué malencontreusement des injections en plein calibre vasculaire et qui avaient présenté, à la suite, de la nécrose de l'os palatin avec élimination de séquestres osseux. En général, le sphacèle limité au tissu cellulo-cutané de la face guérit en quelques semaines, mais en laissant après lui une cicatrice souvent très inesthétique. Aussi est-il recommandable, quand il y a issue de sang par l'aiguille, de remettre l'injection à une autre séance ou de ne porter l'alcool dans la profondeur qu'avec des mouvements de va-et-vient de l'aiguille durant tout le temps de l'injection.

Nous avons encore vu survenir des *paralysies oculaires*, d'une durée de quelques semaines à quelques mois, mais toujours curables; après injections au niveau du trou grand rond, et même, fait paradoxal, après injections au niveau du trou ovale. Le nerf moteur oculaire externe est presque invariablement en cause dans l'un ou l'autre cas.

Pour essayer d'éviter les paralysies oculaires, nous insistons sur ce fait qu'il est nécessaire de laisser la cocaïne, après injection au niveau du trou grand rond ou du trou ovale, prolonger son action pendant quatre à cinq minutes, avant de pousser l'injection alcoolique. Si le liquide anesthésiant baigne la zone dangereuse des nerfs oculaires, il s'ensuivra de la diplopie. On enlève alors l'aiguille et on remet à plus tard l'injection modificatrice. Cette diplopie cocaïnique, sans importance, n'aura eu qu'une durée essentiellement transitoire.

La paralysie faciale, très rare et toujours passagère, est due à une erreur de technique, à un manque de direction de l'aiguille dans la traversée vers le trou ovale.

L'érysipèle facial est exceptionnel. Il peut n'être pas dû à une faute d'asepsie ou d'antisepsie. On peut le voir survenir chez les sujets qui ont eu antérieurement une ou plusieurs poussées érysipélateuses faciales; le microbe ne fait que sommeiller dans l'intimité des tissus; le brusque afflux de sérosité œdémateuse, consécutif à la piqûre, réveille sa vitalité et sa virulence.

Suites opératoires immédiates. — L'œdème, le gonflement des tissus sont à peu près immédiats et s'accusent jusqu'au deuxième jour. Les régions les plus sensibles à la réaction œdémateuse sont les régions sous-orbitaire et surtout sus-orbitaire. Le globe oculaire est quelquefois caché sous l'infiltration palpébrale, et l'on peut même noter un certain degré de chémosis après injection, dans une même séance, des trous sus et sous-orbitaire. Mais, malgré cet énorme gonflement, sujet de craintes, lors de la première cure, pour le malade et son entourage, les tissus ne tardent pas à reprendre leur apparence tout à fait normale dans le délai d'une à deux semaines environ.

Nous nous contentons d'indiquer aux opérés de laver fréquemment, toutes les deux heures environ, leur région faciale avec de l'eau bouillie tiède. Il est inutile d'avoir recours au pansement occlusif de l'œil, à moins de nécessité immédiate de locomotion en plein air. Cette pratique peut même être dangereuse. Nous avons vu dans deux cas, après pansement occlusif oculaire, laissé en place vingt-quatre heures, survenir de la kératite ulcéreuse. La conjonctive anesthésiée n'avait pas eu de réflexe suffisant de défense et, sous le bandeau protecteur, quelques gouttes de glycérine phéniquée ressorties par l'orifice de piqûre avaient glissé dans le cul-de-sac, provoquant une phlyctène ulcérative de la conjonctive.

Conditions de la réussite. — I. — *Il faut s'adresser à la vraie névralgie faciale*, celle dite « *essentielle* ».

1° Toute névralgie faciale dont l'élément douleur se traduit d'une façon *continue*, sans jamais de phase d'accalmie franche, n'est pas une névralgie faciale « essentielle ».

2° Toute névralgie faciale qui, non déjà traitée chirurgicalement ou par les injections locales, s'accompagne d'anesthésie cutanée ou muqueuse, n'est pas une névralgie faciale « essentielle ».

3° Toute névralgie faciale qui, antérieurement à toute intervention, présente des signes associés d'excitation ou de paralysie d'autres nerfs craniens, comme, par exemple, trismus, diplopie, paralysie faciale, hémiatrophie linguale, etc., n'est pas une névralgie faciale « essentielle ».

4° Toute névralgie faciale qui, d'*emblée*, dès ses débuts, intéresse les trois branches du trijumeau, n'est pas une névralgie faciale « essentielle ».

Il s'agit alors, dans ces cas, de névralgies faciales secondaires d'origine exo ou endocranienne, dont la syphilis, la tuberculose, le cancer, les abcès, les sinusites, etc., sont souvent responsables et qui ne sont jamais améliorées par l'ingestion d'alcool, pouvant même parfois être aggravées sous l'influence du traitement. Aussi, chez la plupart des névralgiques faciaux dont le diagnostic apparaît difficile, il est nécessaire d'avoir recours à l'examen des spécialistes : rhinologiste, auriste, ophtalmologiste, dentiste.

La cure neurolytique échoue également dans tous les cas de migraine et de névralgisme. Bien plus, elle peut, chez les malades psychasthéniques obsédés (cénestopathiques de Dupré), aggraver les algies, car les piqûres ne serviront qu'à perpétuer et à entretenir l'idée fixe d'origine corticale.

Il ne faut également jamais escompter, à l'aide de cette méthode, la guérison de la névralgie faciale post-zostérienne (herpès zoster du trijumeau). La lésion du zona trigémellaire n'est pas une lésion périphérique, mais bien endocranienne, ganglionnaire, sur laquelle l'alcool ne peut avoir aucune prise.

II. — *Il faut atteindre directement les branches nerveuses responsables.* L'anesthésie cutanée ou muqueuse du territoire tributaire du nerf injecté *est le seul témoin de l'injection bien réussie.* Elle doit apparaître *immédiatement après* l'injection et constitue l'unique preuve de la pénétration intime du toxique dans le tissu nerveux. Cette anesthésie s'accompagne d'une sensation de carton, de dureté ligneuse, enflure toute spéciale, dont il est bon de prévenir le malade avant l'injection. Ce sont là de simples sensations. Ainsi, après l'injection du nerf sous-orbitaire, l'hémilèvre supérieure donnera au malade l'illusion d'un épaississement énorme, illusion seulement, puisqu'il n'existe, en effet, aucune déformation du tissu labial. Il en est de même de la langue, qui, après injection au trou ovale, deviendra le siège d'une sensation de lourdeur bizarre, d'empâtement au niveau de sa moitié correspondante anesthésiée; illusion encore, car muscles et muqueuse de la langue ont conservé leurs formes, leurs dimensions, leurs fonctions musculaires normales.

L'anesthésie est parfois si solidement établie que nous avons vu des sujets porteurs inconscients, au niveau de leurs lèvres, de morsures ou même de petits corps étrangers, arêtes de poisson. Il n'est pas rare, non plus, lorsque l'insensibilité porte à la fois sur les hémilèvres homologues, supérieure et inférieure, de noter des sensations étranges telles que celles du verre porté à la bouche paraissant brisé par moitié, celle de dents paraissant allongées, etc.

Sans anesthésie durable, l'accalmie n'est que transitoire de quelques jours à quelques semaines. Plus l'anesthésie est profonde, intense, totale aux trois modes, et plus la guérison sera longue. Cette anesthésie persiste, en général, trois à quatre mois. La sensation tactile réapparaît la première, puis la sensation thermique, et enfin la sensation douloureuse.

Assez rapidement, deux à trois jours après l'injection, apparaît, dans le territoire anesthésié, un prurit transitoire se traduisant par des sensations de piqûres d'épingle, de chatouillement plus désagréable que douloureux, qui est un sujet d'étonnement pour le malade obligé de se gratter sur une région insensible et qui cède spontanément en trois ou quatre semaines.

Résultats. — Les résultats de cette méthode sont remarquables dans toute névralgie faciale « essentielle ». *On est toujours assuré du succès*, si l'alcool a pu sectionner chimiquement les branches ou troncs nerveux responsables, en déterminant une anesthésie consécutive et durable de la peau ou des muqueuses. Sur plusieurs centaines de malades traités, je n'ai observé que dans deux cas la continuation des accidents douloureux, *après anesthésie tributaire pourtant parfaite.* Une de ces malades a été opérée chirurgicalement et, malgré la section des branches au niveau du trou ovale et du trou grand rond, l'algie a persisté, même après perte de l'œil et son énucléation rendue nécessaire par une infiltration purulente post-opératoire. Ce fait est resté unique dans ma statistique.

Quand on a pu se familiariser avec cette méthode, les insuccès deviennent de plus en plus rares. Ils ne reconnaîtront, du reste, d'autres causes que l'impossibilité où pourra se trouver l'opérateur de démasquer de la pointe de l'aiguille les troncs nerveux. Il n'y aura pas eu échec de la méthode, mais échec de l'opérateur.

Il faut avouer, du reste, que chez certains sujets, heureusement rares, la recherche par la pointe de l'aiguille des trous ovale et grand rond est fort malaisée, que ceux-ci peuvent se dérober derrière des anomalies osseuses et que l'on est quelquefois obligé de pratiquer plusieurs injections successives pour réaliser la neurolyse.

J'ai encore noté chez les personnes âgées une telle friabilité de la paroi de l'os maxillaire supérieur que l'aiguille ne pouvait pénétrer avec certitude dans le canal sous-orbitaire et par conséquent atteindre le nerf du même nom.

Récidives. — La guérison, à la suite des injections bien réussies, peut être définitive. Nous comptons ainsi, dans notre statistique, 22 malades qui restent guéris respectivement depuis dix à quatorze ans. Mais, en règle générale, les récidives surviennent dans un délai d'un an à dix-huit mois environ. Ces récidives se font tantôt avec une acuité moindre, tantôt surviennent au milieu du même cortège paroxystique. Elles sont, du reste, justiciables du même traitement, cèdent dans les mêmes conditions et pour une période de temps à peu près égale. Au fur et à mesure de la répétition des cures, les accalmies deviennent plus longues, et il n'est pas rare d'observer la guérison après la cinquième ou sixième série de cure neurolytique.

Conclusions. — Toute névralgie faciale dite « essentielle », qui n'a pas cédé rapidement aux médicaments antinévralgiques ou aux procédés usuels, *relève de la méthode de l'alcoolisation locale.* La chirurgie a perdu, dans le cas de névralgie essentielle, ses droits sur les troncs ou branches périphériques de la Ve paire. L'acte chirurgical n'a plus, en effet, aujourd'hui sa raison d'être que s'il s'attaque directement aux régions endocraniennes (ganglion endocranien, racine bulbo-gassérienne). On connaît, malheureusement, tous les aléas, les échecs et les complications mortelles que comportent de telles opérations sur les centres nerveux profonds.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Octobre 1917.

L'hypothermie chez les militaires. — *M. Ph. Merklen* signale la fréquence chez certains soldats malades de période d'hypothermie. Celle-ci succède en certain cas à une période fébrile ou encore se constate dès l'entrée du malade à l'hôpital, se manifeste concurremment avec un état de courbature, de fatigue, de dépression physique, d'asthénie.

En pratique, estime M. Merklen, ce symptôme, qui cède toujours tôt ou tard, ne paraît pas comporter de pronostic fâcheux.

Deux cas de méningite à pneumocoques. — *Mme G. Panayatabon* a eu l'occasion d'observer dans une même famille deux cas de méningite à pneumocoques identifiés l'un et l'autre par des recherches bactériologiques. Dans ces deux cas, le sérum antiméningococcique s'est montré inefficace et les deux petits malades ont succombé. Les recherches pratiquées à cet effet n'ont pas révélé d'autres porteurs de germes que les deux malades parmi les autres membres de la famille.

Méningococcémie à caractère de fièvre intermittente au déclin d'une méningite cérébro-spinale grave avec coma prolongé, purpura généralisé et rechute au vingt-huitième jour. — *M. R. Lancelin* rapporte l'observation détaillée d'un malade qui, à la suite d'une atteinte grave de méningite cérébro-spinale et alors que la défervescence paraissait s'être produite après quatre jours complets d'apyrexie, fit une courbe thermique à forme intermittente revêtant les allures d'une fièvre paludéenne à type tierce

L'absence de toute réaction splénique, celle de tout hématozoaire dans 8 ou 10 examens consécutifs, la formule hémo-leucocytaire et enfin l'influence toute négative de la quinine sur l'état du malade ne permettant pas d'accepter le diagnostic de paludisme surajouté à une méningite, il parut plausible de penser à une septicémie, opinion que venait appuyer la triade symptomatique habituelle des manifestations fébriles, cutanées et articulaires.

Bien que le méningocoque n'ait pu être décelé dans le sang, ni au début de l'affection, ni au cours des poussées fébriles consécutives, il ne paraît pas douteux qu'il y ait eu une infection sanguine grave révélée d'ailleurs par un purpura généralisé. Le traitement sérique ayant paru agir rapidement sur cette infection, il semble légitime de songer à une de ces méningococcémies atypiques anormales dans leur évolution thermique qui ont été plusieurs fois signalées et décrites par M. Netter sous le nom de méningococcémies subaiguës à type intermittent.

Méningocoque et paraméningocoque. — *M. Ch. Dopter*, après avoir rappelé qu'à côté d'un méningocoque type il existe plusieurs autres paraméningocoques, fait observer qu'en raison de la fréquence des infections produites aujourd'hui par ces derniers microbes, il y a lieu non plus d'utiliser, comme il le recommandait naguère, un sérum monovalent, mais bien un sérum polyvalent ainsi que l'ont préconisé M. Netter et aussi M. Martin.

Recherche et détermination rapide du bacille diphtérique chez les malades et les porteurs — *MM. S. Costa, J Troisier et J Dauvergne* recommandent, pour effectuer la recherche et la détermination rapide du bacille diphtérique chez les malades et les porteurs, l usage du milieu suivant :

Sérum de cheval. . . . . 100 cm³.
Solution de glycose à 30 pour 100 stérilisé . . . . 10 cm³.
Teinture de tournesol concentrée et stérilisée de l'Institut Pasteur XXX gouttes.
Solution d'acide sulfurique à 10 gr. pour 1.000 . . . . 3 cm³.

Ce mélange est réparti en boîtes de Pétri.

Les prélèvements doivent être effectués au moyen d'écouvillons d'ouate stérile que l'on doit éviter de mouiller avec de la salive. Après ensemencement pratiqué au laboratoire, les boîtes sont mises à l'étuve à 37° et examinées au bout de vingt-quatre heures. A ce moment, les colonies de bacille diphtérique, en tête d'épingle, plus ou moins enfoncées dans le milieu, apparaissent légèrement rouges au centre et roses à la périphérie. Vues à la loupe, contre une fenêtre, elles sont généralement assez transparentes pour donner l'image des travées sous forme d'une petite croix.

Les colonies de faux diphtérique, plus opaques, plus irrégulières, n'attaquent pas le glycose et ne font pas virer le tournesol.

Sérothérapie et prophylaxie des angines aiguës à bacilles courts. — *M P. Nobécourt* ayant, durant quinze mois, ensemencé systématiquement les gorges des soldats envoyés à l hôpital des contagieux avec le diagnostic d'angine diphtérique ou d'angine suspects, a constaté que les cultures positives donnaient des bacilles longs, moyens ou courts.

Les cas à bacilles longs présentaient le plus souvent les caractères cliniques de la diphtérie ceux à bacilles moyens les présentaient plus rarement et ceux à bacilles courts ne les présentaient qu'exceptionnellement. Des injections de sérum étaient pratiquées à l'entrée des malades chaque fois que les caractères cliniques faisaient songer à la diphtérie. Dans ces conditions, M. Nobécourt a constaté que la sérothérapie a été instituée dans 85 pour 100 des angines à bacilles longs, dans la moitié des angines à bacilles moyens, dans 8 pour 100 des angines à bacilles courts.

Il semble donc que la sérothérapie soit exceptionnellement indiquée dans les angines à bacilles courts, qu'elle le soit plus souvent dans les angines à bacilles moyens et plus souvent encore dans celles à bacilles longs.

Les achlorhydries non néoplasiques. — *MM. Félix Ramond, Alexis Petit et P.-H. Carrié*, de l'étude de nombreux cas d'achlorhydrie, croient pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'achlorhydrie non cancéreuse est d'observation fréquente ; elle est beaucoup plus fréquente que l'achlorhydrie cancéreuse ;

2° Il n'y a pas de signes cliniques de l'achlorhydrie, qui peut coexister avec tous les syndromes cliniques de la dyspepsie et peut même exister en l'absence de tout symptôme dyspeptique ;

3° L'achlorhydrie est souvent le reliquat d'une gastrite aiguë antérieure ;

4° L'achlorhydrie peut être transitoire.

L'addisonisme de guerre. — *MM. Félix Ramond et R. François* ont constaté parmi les soldats un nombre considérable de cas de maladie d'Addison. La maladie est surtout fréquente à partir de 30 ans et ne s'observe que chez des sujets ayant eu une assez longue présence sur le front.

La nature en est presque toujours tuberculeuse. Les addisoniens observés par les deux auteurs, cependant, ont été rarement des tuberculeux pulmonaires évolutifs. Le plus souvent, ils présentent des antécédents tuberculeux cliniques.

L'addisonisme de guerre se présente sous deux formes cliniques : la forme classique et la forme fruste. La première n'offre aucune particularité nouvelle. Quant à la seconde, elle présente comme symptôme dominant l'asthénie.

Pyélites infectieuses. — *M. R. Le Clerc* rapporte trois observations de malades atteints de pyélites survenues à l'occasion d'une infection grippale. De ces observations, l'auteur de la communication estime pouvoir tirer les conclusions suivantes : 1° Dans le cours et à l'occasion d'états infectieux, souvent d'origine grippale, il existe des pyélites presque toujours colibacillaires.

2° Ces pyélites ont une durée de cinq à sept semaines ; elles guérissent toujours sans laisser de traces.

Fièvre intermittente par septicémie méningococcique. — *M. Arnold Netter* présente sur la fièvre intermittente d'origine méningococcique une communication d'où se dégagent les conclusions suivantes :

L'infection méningococcique peut revêtir l'apparence clinique de la fièvre intermittente typique quotidienne ou tierce.

Les accès coïncident souvent en pareil cas avec des poussées éruptives, érythème noueux, érythème polymorphe ou purpura. Mais ces éruptions qui éveilleront l'attention manquent souvent.

Dans le plus grand nombre des cas, les symptômes de méningite cérébro-spinale succèdent à ces accès fébriles. L'apparition peut se faire attendre un mois, deux mois et même davantage. La méningite peut d'ailleurs manquer.

Le diagnostic sera fourni par l examen bactériologique, à défaut des résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien, et qui ne seront obtenus que tardivement. L'hémoculture, l ensemencement du cavum fourniront des renseignements précieux.

Les accès intermittents comme les autres déterminent de l'infection méningococcique cédant rapidement au traitement sérique. Celui-ci peut, d'ailleurs, provoquer des réactions impressionnantes même après la première injection. Aussi, conviendra-t-il de préférer à l'injection intraveineuse, qui paraît plus logique, l'injection intrarachidienne qui est moins dangereuse.

Parotidites suppurées d'origine palustre. — *M. Laurent Moreau* a eu l'occasion d'observer en ces derniers temps un certain nombre de cas de parotidite suppurée. De ces cas se dégagent les notions suivantes :

1° L'apparition de la parotidite a lieu à toutes les périodes du paludisme, soit au cours du premier accès sans que l'état général soit très atteint, soit dans la période cachectique.

2° L'infection ne paraît pas être d'origine sanguine, mais se propager de la muqueuse buccale à la glande par le canal de Sténon, la gingivite et la stomatite étant fréquentes dans le paludisme. La collection purulente une fois incisée, on trouve dans le pus des streptocoques et des staphylocoques, hôtes habituels de la bouche.

3° La parotidite est monolatérale, mais le plus souvent bilatérale. Il est rare qu'elle n'aboutisse pas à la suppuration, contrairement à ce qui a lieu dans la fièvre de Malte, la dengue et le béribéri. Elle semble n'avoir aucun rapport avec l'orchite, qui a été souvent observée dans le paludisme.

4° La guérison est toujours longue, s'accompagnant de décollements, de recessus purulents et de fistules. Elle dépend, comme d'habitude, de l'état général du sujet, qui est précaire dans les formes graves du paludisme, ces dernières offrant un terrain tout préparé à l'infection, que favorisent encore l'encombrement, l'absence de soins hygiéniques.

5° La collection étant évacuée, des hémorragies sont à craindre par ulcération des vaisseaux, et dans certains cas la ligature des deux carotides externes a dû être pratiquée. Outre les paralysies faciales qui ont été parfois observées, il est rare, si la suppuration persiste, que le sujet ne présente de l'arthrite des articulations temporo-maxillaires. Dans les cas les plus bénins, la radiographie met en évidence un degré souvent prononcé de décalcification des condyles du maxillaire inférieur.

6° La prophylaxie de cette complication réside dans l'antisepsie buccale, les injections de sérum — utiles par ailleurs dans le paludisme pour lutter contre l'hypotension — qui s'opposeront à la déshydratation du malade et empêcheront l'assèchement de la muqueuse buccale. Les sels de morphine, diminuant la sécrétion salivaire, seront employés avec précaution. Si l'on est désarmé contre les sudations abondantes, au moins pourra-t-on lutter contre les vomissements ; en somme, toute cause de déshydratation devra être combattue, comme favorisant l'infection ascendante.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Octobre 1917.

Sur la suture immédiate des nerfs. — *M. Tuffier* communique, au nom de *M. Tavernier* (de Lyon), 3 observations de suture immédiate de nerfs sectionnés par des projectiles de guerre : section du médian au-dessous de l'aisselle, section du médian à l'avant-bras, section subtotale du cubital à l'avant-bras.

La suture a été exécutée, dans les 3 cas, moins de vingt-quatre heures après la blessure. Dans les 3 cas, la restauration fonctionnelle a été rapide et remarquable.

Ces succès sont très certainement dus à la minutie apportée par M. Tavernier dans sa technique opératoire, l'affrontement correct du nerf constituant la condition essentielle de la réussite.

Sur l'anatomie pathologique des fractures par projectiles de guerre. — *M. Tuffier* fait un second rapport sur un travail de *M. de Gaulejac* ayant trait à l'anatomie pathologique des fractures par projectiles de guerre et, en particulier, aux lésions provoquées dans le tissu spongieux par le passage ou le séjour de ces projectiles (indépendamment des fractures épiphysaires et des lésions articulaires). L'auteur a joint à son texte des dessins et des aquarelles illustrant les lésions décrites.

Ces lésions — que M. de Gaulejac a pu observer sur plusieurs pièces anatomiques ou opératoires provenant d'une série de 114 cas de blessures simples et isolées du tissu spongieux — sont constituées essentiellement par une tache ecchymotique bien visible après décortication du périoste, variable avec l'architecture de l'os, souvent large et profonde. Cette ecchymose, rouge vif au centre, devient violette à la périphérie. Le centre est représenté par la chambre d'attrition, avec ou sans projectiles et caillots ; sa paroi est faite de lamelles à coloration noire, indice d'hémorragie interstitielle. Cet os ne saigne plus sous la curette, et sa vitalité paraît très compromise. A la périphérie de cette tache elle-même, l'os, en apparence normal, est cependant anémié et, fait curieux, ces lésions à distance peuvent être étendues, avec une attrition en apparence très restreinte de l'os, alors qu'au contraire, de grands délabrements ne provoquent que des lésions légères à leur périphérie.

A côté de ces lésions très localisées en existe une seconde variété dans laquelle, pour l'épiphyse supérieure du fémur, par exemple, une simple attrition avait déterminé l'infiltration ecchymotique jusqu'à la partie centrale de l'os, les lésions ecchymotiques diffuses s'étendant jusqu'à la région juxta-épiphysaire et laissant indemne l'épiphyse.

Ultérieurement, ces altérations à distance peuvent se caractériser par des ostéites condensantes réactionnelles, s'étendant très loin et loin de la diaphyse, alors que les lésions du tissu spongieux de l'épiphyse provoquent des accidents infectieux.

Les lésions histologiques diffèrent dans les trois zones. Au niveau du foyer d'attrition, c'est un magma dans lequel on ne distingue pas le tissu osseux des cavités vasculaires. Dans la zone faisant paroi, l'ordonnance régulière, quasi géométrique de l'os est com-

plètement bouleversée; du sang s'est échappé entre les lamelles osseuses disjointes, et ces éléments osseux présentent en certains points des lésions dégénératives, dont M. de Gaulejac donne des dessins macroscopiques. Les canalicules osseux sont rompus, formant une espèce de réseau tronqué, diffluent. Au fur et à mesure qu'on arrive à la périphérie, l'architecture osseuse reprend sa disposition primitive, mais on trouve des régions où la décalcification est marquée.

Toute cette description porte sur des lésions qui ne sont ni infectieuses, ni inflammatoires, mais qui représentent une destruction du tissu normal : c'est une véritable dislocation mécanique dans toute la région des taches erchymotiques, souvent sans relation de continuité avec les lésions initiales.

Toutes ces lésions forment un terrain favorable au processus infectieux. La chambre d'attrition contient toute la flore classique des lésions infectieuses par projectiles de guerre. Aussi s'explique-t-on la fréquence des complications infectieuses qui peuvent succéder à ces lésions traumatiques épiphysaires. Sur 114 cas observés par M. de Gaulejac, 42 blessés ont dû subir, du 10e au 20e jour, des opérations itératives importantes : 3 sont morts de complications septicémiques. 18 blessés évacués comme guéris ou convalescents ont vu, après leur évacuation, se réchauffer un foyer infectieux et une nouvelle septicémie apparaître : l'un mourut et deux autres durent être amputés.

Le traitement chirurgical des formes rebelles des contractures réflexes des membres. — *M. Le Fort* (Lille) fait sur ce sujet une communication qui peut se résumer de la façon suivante :

Les contractures réflexes sont, dans l'immense majorité des cas, d'ordre exclusivement médical. Elles ont tendance à guérir, et la fréquence des contractures hystéro-réflexes est considérable. La psychothérapie, l'isolement, la physiothérapie sont le fond de tout traitement. Mais certaines formes graves et rebelles menacent le patient de contracture fibreuse et d'infirmité définitive, et la chirurgie, dans ces cas exceptionnels, peut ou doit intervenir.

Les ténotomies peuvent rendre des services; elles sont souvent suivies de récidive.

Dans les cas invétérés, l'arthrodèse peut être un utile pis aller.

La sympathectomie de Leriche donne de très bons résultats quand les troubles vaso-moteurs sont prédominants; elle n'agit qu'indirectement sur la contracture musculaire elle-même.

L'excision de la cicatrice, point de départ des troubles réflexes, peut être tentée quand la cicatrice est défectueuse ou douloureuse et l'excision complète possible.

La résection des troncs nerveux sensitifs, quand leur anesthésie par la cocaïne interrompt la contracture, est un procédé thérapeutique excellent

Quand il est inapplicable, que toutes les méthodes ont échoué, que l'infirmité est très grave, que le patient accepte le risque d'une opération sérieuse, un chirurgien de carrière pourrait peut-être, dans un milieu sûr, et seulement quand toutes ces conditions sont remplies, tenter la résection d'une ou deux racines postérieures correspondant à la zone cicatricielle, surtout si cette résection peut, comme pour les nerfs lombaires et surtout sacrés, être faite en dehors du cône dure-mérien.

Traitement des ostéomes par la radiothérapie; indications du traitement curatif et préventif des ostéomes dans les luxations du coude. — *MM. Chevrier et Bonniot* communiquent à la Société deux faits cliniques, qui ouvrent un champ nouveau à la radiothérapie et apportent à la thérapeutique une aide précieuse, dans les cas où la chirurgie ne donne pas toute satisfaction.

Les ostéomes, comme l'ont montré les études antérieures, se présentent à l'examen clinique dans deux états, et le traitement chirurgical donne des résultats tout différents, suivant la phase de leur développement à laquelle on les applique :

Les *ostéomes jeunes* ou en voie d'évolution se composent d'une masse centrale osseuse et d'une coque périphérique d'épaisseur variable et indéterminée, au niveau de laquelle les cellules jeunes évoluent peu à peu vers la transformation osseuse. La durée d'évolution ne peut être fixée dans le temps : elle peut être de quelques mois ou de quelques années. Le seul élément qu'on ait pour apprécier l'état d'un ostéome est son étude aux rayons X : un ostéome est jeune, en évolution, tant que *son ombre radiologiques et inférieure à son volume clinique*. Tout ostéome jeune enlevé chirurgicalement, sans ablation complète et radicale de sa coque fertile, dont rien n'indique les limites ni l'épaisseur, *récidive fatalement*.

Les *ostéomes adultes*, arrivés au terme de leur évolution, ne progressent plus. Ils n'ont plus de coque fertile. *Leur volume radiologique est équivalent à leur volume clinique*. Leur extirpation ne s'accompagne *pas de récidive*.

D'où le précepte chirurgical, qui n'était malheureusement pas connu de tous, de *n'opérer d'ostéomes qu'à la période adulte*, c'est-à-dire *quand leur ombre radiologique répond à leur volume clinique*.

Or, MM. Chevrier et Bonniot ont eu l'idée de provoquer par la radiothérapie le *vieillissement artificiel*, plus rapide, des ostéomes. On sait que la radiothérapie a une action destructrice élective sur les cellules jeunes, épithéliales ou conjonctives. Le résultat a dépassé leur espérance et ils ont obtenu, non pas seulement le vieillissement, mais la disparition totale ou presque totale des ostéomes dans les deux cas qu'ils ont traités ainsi (ostéome du fémur et ostéome du 2e métatarsien consécutifs à des plaies par projectiles).

Les auteurs pensent que ce traitement nouveau présente son maximum d'intérêt pratique dans les luxations du coude, tant en ce qui concerne la prévention que le traitement des ostéomes qui surcèdent trop souvent à ces lésions.

A leur avis, *toutes les luxations du coude devraient être réduites sous anesthésie générale*, pour faire disparaître la résistance des muscles et limiter de ce fait les arrachements qu'entraîne la force nécessaire pour les vaincre.

Toutes les luxations du coude réduites devraient être soumises à la radiothérapie préventive et précoce; on éviterait par cette précaution tous les ostéomes secondaires avec les impotences qu'ils occasionnent. Le jour, déclarent MM. Chevrier et Bonniot, où cette formule sera passée dans la pratique et appliquée, les ostéomes du coude auront vécu.

Les fractures ouvertes de la rotule par projectiles de guerre. — Il semble bien, à lire les communications des chirurgiens qui ont écrit sur le traitement des plaies articulaires de guerre, que la rotulectomie soit le traitement rationnel et nécessaire des fractures totales de la rotule par projectiles de guerre. Or, *M. Grégoire* pense, au contraire, que la rotulectomie n'est pas indispensable pour guérir une plaie de genou avec fracture de cet os. Dans les blessures de ce genre, il s'est toujours bien trouvé de la conduite suivante :

Après radioscopie et repérage du corps étranger, celui-ci est enlevé, sa loge est nettoyée, curettée, puis les plans superficiels sont réunis totalement sans drainage. L'orifice d'entrée et le trajet sont alors traités. Les bords de la plaie, circonscrits dans une incision en boutonnière, sont réséqués jusqu'au niveau de la fracture. Le foyer est curetté, nettoyé, puis la plaie est suturée. Jamais M. Grégoire ne pratique délibérément la large ouverture articulaire qu'il juge inutile.

Depuis sa dernière communication du 7 Janvier 1917, ses collaborateurs et lui ont eu l'occasion de pratiquer, à l'Auto-chir. n° 3, 90 interventions pour plaies du genou suivant la technique décrite ci-dessus : ils n'ont eu que 5 insuccès dont 1 mort. Or, dans 52 cas où le liquide articulaire a été ensemencé, 27 fois la culture a été positive. Le genou est donc capable de se défendre lui-même, à condition qu'on l'aide en évacuant le liquide où poussent les germes, en enlevant le trajet où ils sont déposés et le projectile qui les a apportés et sans qu'il soit nécessaire d'exposer toute la surface articulaire, et surtout de recourir à la rotulectomie préalable.

Suivent 10 observations de plaies du genou avec fractures totales de la rotule que l'auteur a traitées ainsi.

43 observations nouvelles de transfusion de sang citraté. — *M. Jeanbrau* rappelle que, dans la séance du 11 Juillet, il a communiqué à la Société 11 observations de transfusion de sang veineux pratiquée d'après une technique très simple et après citratation préalable du sang en vue de le rendre incoagulable. Il apporte aujourd'hui 43 observations nouvelles de transfusion exécutée avec la même technique, soit, au total, 54 transfusions avec un seul accident (choc anaphylactique).

Sur 40 blessés mourants (3 d'entre eux ont été transfusés deux fois, ce qui fait en tout 43 transfusions), 13 seulement ont survécu moins de vingt-quatre heures : cela fait donc une proportion de 32 pour 100 d'insuccès. Parmi les 26 survivants, 16 ont pu faire les frais de leur guérison, soit : 40 pour 100, et 11 ont survécu plus de vingt-quatre heures, soit : 27 pour 100. En somme, il y a eu 67 pour 100 de succès, si l'on réunit les cas suivis de guérison définitive et les survies supérieures à vingt-quatre heures.

La transfusion du sang veineux citraté peut être faite partout, même au lit du patient auquel on dénude la céphalique sans anesthésie, puisqu'il est en général insensible. Elle ne nécessite de la part du donneur qu'un sacrifice minime, et qui n'entraîne aucune fatigue sérieuse, si on ne prend pas plus de 750 cm³ de sang. Elle permet de savoir exactement ce qu'on transfuse de sang. Elle ne nécessite qu'un outillage restreint : une ampoule, une soufflerie de thermo disposée pour l'aspiration et le refoulement, une solution de citrate de soude chimiquement pur, autoclavée à 10 pour 100. Tous les chirurgiens qui l'ont vu pratiquer ont été frappés de la facilité et de la rapidité de l'opération, qui peut être faite en moins de vingt minutes et qui est aussi simple qu'une injection de sérum artificiel dans une veine préalablement découverte.

— *M. Tuffier* demande quelles sont les indications de la transfusion dans le shock et l'anémie hémorragique.

— *M. Jeanbrau* répond qu'il ne croit pas que la transfusion puisse être de quelque profit aux blessés présentant du shock pur, sans anémie. Mais à tous ceux qui, ayant perdu beaucoup de sang, présentent du shock marqué avec refroidissement, pouls radial incomptable ou imperceptible, absence d'oscillations au Pachon ou tension maxima inférieure à 9 au bras, la transfusion donne un coup de fouet incomparable.

— *M. L. Sencert* puisque la question du shock traumatique et de ses rapports avec l'anémie aiguë vient une fois encore en discussion, se permet de rappeler brièvement les idées qu'il a émises sur ce sujet dès le mois de Mai 1915.

Le shock traumatique est caractérisé par une dépression générale de l'organisme, et, particulièrement, par un abaissement anormal et profond de la pression artérielle. Il est donc certain que tout ce qui abaisse la pression artérielle et, en particulier, les hémorragies externes ou internes, constitue un important facteur de shock. Un autre facteur, non moins important, réside dans les réactions vaso-motrices sympathiques en rapport avec les traumatismes multiples des terminaisons nerveuses sympathiques. C'est pour cela que le shock est plus intense quand les blessures siègent dans les régions réellement innervées par le sympathique (abdomen, thorax, *gros vaisseaux* des membres), et qu'on ne le voit pas ou presque pas dans les traumatismes cranio cérébraux; qu'enfin, il apparaît surtout après les blessures multiples, qui multiplient les causes de réactions sympathiques immédiates.

Quant à distinguer cliniquement ce qui revient à l'hémorragie et ce qui revient au shock sympathique proprement dit, cela est très difficile. Toutefois, on peut dire qu'en général le blessé saigné est plus pâle, plus blanc, plus cireux que le blessé shocké, qui est, lui, gris, cyanosé, les membres courbés, les ongles bleus. On peut dire que, dans le premier cas, la saignée s'est faite au dehors; que, dans le deuxième, elle s'est faite par suite de la paralysie vaso-motrice du système artériel dans le système veineux. C'est pour cela que, dans le premier cas, les injections intraveineuses de sérum, et bien mieux encore la transfusion, ressuscitent le blessé, et que, dans le deuxième, elles sont trop souvent, malheureusement, sans action.

Présentations de malades. — *M. Sencert* présente deux de ses anciens blessés, chez qui il a exécuté des *transplantations musculaires en vue de combattre une impotence du membre supérieur consécutive à un large désossement de l'épaule*.

Chez l'un de ces blessés, les téguments de la face antérieure, de la face externe et de la face postérieure de l'épaule avaient été déchirés et emportés; le grand pectoral, le deltoïde, le coraco-brachial et le biceps étaient largement déchirés; en arrière, le grand rond et le grand dorsal étaient sectionnés; la tête humérale et la partie supérieure de la diaphyse de cet os avaient été broyées et projetées au dehors, ainsi que l'angle externe de l'omoplate comprenant la cavité glénoïde, une partie de la coracoïde, du bord axillaire de l'omoplate et une partie de l'acromion; bref, le membre supérieur ne tenait plus que par une

languette des téguments internes du creux de l'aisselle et le paquet vasculo-nerveux.

Après avoir régularisé ce foyer et fait une suture primitive, quoique incomplète, de la plaie et obtenu une cicatrisation complète, M. Sencert, ultérieurement, a fait une opération consistant dans la mobilisation du bout inférieur du deltoïde, et dans sa suture au périoste de l'extrémité externe de la clavicule et de l'acromion. Actuellement, deux ans après sa blessure, le blessé a recouvré une bonne partie des mouvements d'élévation et d'abduction du bras, il peut manger sans difficulté et il se sert, en somme, de son bras d'une façon très utile.

Chez le second blessé, atteint à peu près des mêmes lésions, M. Sencert, ne pouvant utiliser le deltoïde atrophié, a fait la transplantation acromiale d'une bonne partie des faisceaux claviculaires du grand pectoral. Les résultats immédiats et éloignés (fonctionnels) sont tout aussi satisfaisants que dans le premier cas : l'abduction du bras atteint et dépasse même 45°, le blessé peut manger et se livrer en somme à de nombreux exercices.

— **M. Phocas** présente :

1° *Deux sutures osseuses*, l'une du fémur, l'autre de l'humérus;

2° *Une amputation partielle du pied (genre Chopart)* avec conservation du scaphoïde et bon résultat définitif;

3° *Une tentative opératoire nouvelle sur une hydarthrose chronique.* Dans ce cas, M. Phocas, s'inspirant des opérations pratiquées par les œdèmes chroniques et de la tolérance du caoutchouc dans les tissus, a cherché à drainer le liquide de l'hydarthrose dans le tissu cellulaire profond de la cuisse. Le tube de caoutchouc est parfaitement toléré et le malade est très amélioré.

— **M. Le Fort** présente une nouvelle série de *17 blessés ayant subi des extractions de projectiles médiastinaux ou juxta-médiastinaux par le volet thoracique.*

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Octobre 1917.

Décès de M. Dastre. — *M. Hayem* fait part à ses collègues du décès de M. Dastre et annonce que ses obsèques auront lieu le jeudi 25 Octobre.

La réglementation de la profession de sage-femme. — *M. Hayem* annonce que, conformément à la proposition du Conseil d'administration de l'Académie, la Commission pour l'étude de la réglementation de la profession de sage-femme, dont la nomination a été décidée la semaine passée, sera composée des membres de la section d'accouchements auxquels seront adjoints, sur leur demande, MM. Mesureur et Paul Strauss.

La dépopulation de la France. — *M. Bar* défend son amendement relatif à l'organisation de maternités secrètes. Très justement il insiste sur l'extrême importance qu'il y a à donner aux femmes enceintes, qui désirent garder le secret sur leur grossesse et leur accouchement, des commodités suffisantes. Celles-ci existant, beaucoup de femmes qui, par crainte du scandale, ont recours à l'avortement, n'hésiteraient pas à laisser leur grossesse suivre son cours.

La femme, dit M. Bar, veut pouvoir, sans avoir à se faire connaître : 1° Entrer à un moment de sa grossesse dans un asile où elle puisse cacher son état de grossesse; 2° entrer au moment où elle accouche dans une maternité.

Or, si la seconde de ces conditions se trouve réalisée dans nos maternités parisiennes, la première ne l'est pas et notre législation hospitalière n'a rien prévu à cet effet.

En l'état actuel des choses, pratiquement, la femme qui veut cacher sa grossesse ne peut trouver d'asile alors que celui-ci devrait en réalité s'offrir de lui-même à cette femme malheureuse, que sa dépression morale rend prompte à se décourager.

Il y a donc nécessité urgente à faire cesser ce fâcheux état de choses. C'est du reste ce que l'Académie pensait dès 1891 quand, sur l'instigation de Le Fort, elle émettait dans sa séance du 5 Mai de cette année le vœu suivant : « Que dans chaque département il soit établi au moins un asile destiné à recevoir les femmes pendant les derniers mois de leur grossesse; que toute femme, si elle le désire, puisse être reçue dans des conditions qui assurent le secret absolu sur son entrée et son séjour dans cet établissement et sur son accouchement; qu'il soit interdit de faire une enquête administrative sur le domicile et l'identité de toutes les femmes enceintes et en couches qui sont hospitalisées ».

Il y a aujourd'hui nécessité de renouveler ce vœu, ajouta M. Bar qui demande en conséquence à l'Académie d'accepter la proposition suivante :

« Dans chaque département, il doit être établi au moins un asile destiné à recevoir les femmes enceintes pendant les derniers mois de leur grossesse, où toute femme, quelle que soit sa situation sociale, puisse, si elle le désire, à titre onéreux ou non, être reçue dans des conditions lui assurant le secret.

« Les maternités publiques doivent recevoir sans enquête toute femme se présentant pour accoucher qui refuse de se faire connaître ».

— *M. Pinard* combat cette proposition pour la raison que les enfants laissés aux soins de l'Assistance publique donnent lieu à une très grosse mortalité.

Malgré cette opposition, du reste, la proposition, mise aux voix par le président, est adoptée.

— *M. Hayem*, ce vote acquis, donne lecture à l'Académie de la série des dispositions adoptées et proposées par elle au législateur en vue de remédier au danger de la dépopulation de la France, puis résumant le débat en quelques mots, il demande à l'Académie, en vue de le compléter et de lui donner son « estampille », de voter la déclaration suivante :

« L'Académie de médecine estime qu'il est nécessaire de donner une grande extension à l'étude et à l'enseignement de l'hygiène. »

Cette proposition, mise aux voix, est acceptée à l'unanimité.

Fonctionnement des postes médicaux des consulats français de Chine et du Siam. — *M. Kermorgant.* Depuis plusieurs années, le gouvernement général de l'Indochine entretient des postes médicaux près des consulats de France dans cinq villes de Chine : Yunnan-Fou, Montgsen, Pakkoi, Hoï-Hao et Canton et dans une ville du Siam, à Oubanne.

Cette création a un double but : 1° Avoir des renseignements sur la marche des épidémies dans les pays voisins; 2° étendre l'influence française afin de permettre la pénétration de nos ingénieurs et de nos commerçants au sein de ces populations asiatiques. Nous avons d'ailleurs été devancés dans cette voie par les Américains, les Anglais et les Allemands qui, rivalisant d'efforts pour accroître leur action sur cette partie du monde, ont pensé avec raison que le médecin étant un excellent agent de pénétration, un des moyens les plus sûrs d'atteindre le but poursuivi était de mettre l'assistance médicale à la portée des populations que l'on désire pénétrer.

Le service médical est assuré par des médecins des troupes coloniales placés hors cadres ou par des médecins de l'assistance indigène assistés, les uns et les autres, de médecins et d'infirmiers annamites.

Au point de vue budgétaire, les ressources sont constituées par un crédit prévu annuellement au budget général de l'Indochine, par des subventions des Affaires étrangères, des Gouvernements chinois et siamois, par des dons et des recettes propres.

Certains postes médicaux ont été créés dès 1898, les Européens et les indigènes peuvent y être hospitalisés ou recevoir des consultations, soit à titre gratuit, soit à titre onéreux.

Depuis leur fondation, la clientèle n'a fait qu'augmenter et nous ne pouvons que nous féliciter de l'influence française acquise par la création de l'Assistance médicale dans ces pays. Les sacrifices consentis ont été largement compensés par l'empressement des populations à recourir à nos médecins.

Toute plaie de guerre qui ne contient pas de streptocoque doit être suturée. — *M. Georges Gross.* Les travaux de Tissier ont démontré que c'est la *qualité* seule du microbe infectant qui a de l'importance. Chaque plaie de guerre possède un caractère microbien spécial, tont dépend de son évolution propre, toujours la même.

Ce sont les grands anaérobies de la putréfaction qui déterminent l'infection putride. Pour que ces anaérobies puissent se développer, l'existence d'un tissu contus ou privé de sa circulation est nécessaire, la présence simultanée d'un ou plusieurs aérobies l'est également. L'extension du processus gangreneux anaérobie dépend de l'aérobie qui lui est associé. Dans toutes les infections graves, cet aérobie est le streptocoque.

Ces données, d'une importance considérable, permettent d'affirmer que *toute plaie de guerre qui n'est pas souillée par le streptocoque, peut être suturée primitivement, après un traitement chirurgical approprié, et doit guérir.* Pratiquement, les examens directs de pus ou de sérosité ne pouvant donner aucune indication précise, on doit ne se baser que sur des examens de cultures.

Les résultats obtenus en se basant strictement sur ces données nouvelles ont dépassé toute espérance : Sur 759 sutures exécutées en 50 jours, à l'ambulance chirurgicale automobile n° 12, que dirige M. G. Gross, 675 réunions par première intention, 47 désunions partielles et 37 désunions volontaires (plaies à streptocoque), soit 88,8 pour 100 de succès. Ce chiffre est considérable, car il s'agissait de blessés toujours choisis parmi les plus graves : 496 fois les tissus mous seuls étaient intéressés, et, fait de la plus haute importance, dans 209 cas il s'agissait de fractures. Aucun ensemble de faits aussi convaincants n'a encore été rassemblé.

Jusqu'alors les sutures primitives étaient un procédé d'exception. Grâce aux travaux de Tissier elles vont devenir la règle. C'est là le plus grand progrès réalisé en chirurgie de guerre depuis le début des hostilités.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Octobre 1917.

L'ipécacuanha et l'émétine dans le traitement des dysenteries. — *M. Huerre*, étudiant les documents successifs concernant le traitement de la dysenterie : 1° par l'ipéca total; 2° par l'émétine; 3° par l'ipéca désémétinisé, recherche quel peut être, dans ce dernier, l'élément antidysentérique actif. Puis, cherchant à tirer un enseignement des données, en apparence un peu contradictoires, que fournissent ces différents travaux, il conclut de la façon suivante :

1° L'émétine et l'ipéca total conviennent au traitement de la dysenterie amibienne;

2° L'émétine et l'ipéca total semblent contre-indiqués dans les symptômes bacillaires; mais, à côté de la sérothérapie, les dysenteries à bacilles de His, Flexner et Shiga bénéficieront du traitement par l'ipéca dont on aura éliminé tous les alcaloïdes.

— *M. Carnot* fait d'importantes réserves sur l'action de l'émétine dans la dysenterie amibienne et sur la toxicité de cet alcaloïde. Il cite cinq cas de mort survenus à la suite d'administration d'émétine, employée, cependant, à doses relativement faibles.

De la fistulisation de l'œdème des membres inférieurs dans l'anasarque terminale des insuffisances cardio-rénales. — *M. J. Camescasse* étudie la thérapeutique à instaurer dans les anasarques, qui constituent la complication la plus tenace des insuffisances cardio-rénales arrivées à leur dernier période. Le régime déchloruré, la restriction de la quantité des *ingesta* et de leur qualité, les laxatifs amènent un soulagement marqué. Mais le malade reste impotent, essoufflé et en proie à l'insomnie. Dans ce cas il s'est bien trouvé, suivant un procédé ancien, de faire un trou dans chaque jambe avec une aiguille rougie au feu. Un écoulement s'installe qui, dans les meilleurs cas, dure nuit et jour pendant une semaine ou deux. Le cœur reprend alors un rythme plus régulier, l'essoufflement diminue, l'insomnie s'atténue et l'œdème sous-cutané disparait lentement et progressivement. Il y a soulagement notable, reprise d'activité et survie appréciable. Le seul incident observé au cours du traitement est un peu de faiblesse cardiaque, à laquelle remédient les injections d'huile camphrée. La fistule close, tous les accidents réapparaissent et il faut fistuliser de nouveau. H. .B

ANALYSES

PHARMACOLOGIE

H.-P. Goodrich. *La glycérine et les antiseptiques* (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 7e série, t. XVI, n° 6, 1917, 16 Août, p. 115). — Certains antiseptiques (thymol, phénol, acide borique, sublimé) ont leur pouvoir bactéricide diminué par l'addition de glycérine à leurs solutions aqueuses.

Ainsi, vis-à-vis du *staphylococcus pyogenes aureus*, les solutions aqueuses de phénol, d'acide borique, de thymol, de sublimé déterminent la mort des cultures beaucoup plus rapidement que les solutions aqueuses glycérinées renfermant une proportion notablement plus élevée de l'antiseptique. G. V.

L'AMNÉSIE PALUDÉENNE

Par H. de BRUN

Professeur à la Faculté de Médecine de Beyrouth,
Membre associé de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'hôpital militaire de Rueil.

Bien qu'elle soit d'une très grande fréquence, l'amnésie paludéenne ne paraît pas avoir attiré sérieusement l'attention. La plupart des auteurs la passent complètement sous silence. Et cependant, tant au cours des fièvres de première infection qu'au cours du paludisme secondaire, les troubles de la mémoire, parfois seule manifestation nerveuse observée chez le malade, plus souvent accompagnés d'autres phénomènes nerveux tels que céphalalgie, vertiges, crampes, fourmillements, tremblements, etc., constituent un des symptômes les plus caractéristiques de la psychose polynévritique palustre.

Ce n'est pas à dire que cette amnésie s'impose toujours avec évidence à l'observation. Mais qu'on vienne à attirer sur elle l'attention des malades, aussitôt les troubles restés dans l'ombre s'éclairent et se précisent, les renseignements affluent, les détails abondent topiques et circonstanciés et l'on peut alors, dans une salle de paludéens, se rendre compte, en une visite, de la fréquence et de l'importance des altérations de la mémoire. Je peux dire que près d'un tiers des malades de mon service de l'hôpital de Rueil offrent, légers ou graves, des troubles amnésiques.

Ces troubles doivent être étudiés successivement : 1° dans la période de fièvre de première infection où ils constituent l'amnésie lacunaire ; 2° dans les périodes consécutives où l'on observe, à des degrés divers, les caractéristiques de l'amnésie rétrograde et de l'amnésie antérograde.



I. *La lacune amnésique paludéenne.* — Un malade, pendant son séjour en Macédoine, est pris d'une fièvre vive dont la durée varie de deux à quinze jours (fièvre paludéenne de première infection), s'accompagnant d'un ensemble de phénomènes gastro-bilieux et de symptômes nerveux. Une fois la fièvre passée, le sujet aura perdu tout souvenir des événements, quelque impressionnants qu'ils aient pu être, auxquels il aura été mêlé pendant ces quelques jours de maladie. Il ignorera tout, son transfert à l'hôpital, son entrée dans la salle, les soins qu'il aura reçus et les personnes qui les lui auront donnés; il ignorera les modes de traitement employés, les injections souvent douloureuses qui lui auront été faites; il ignorera tout ce qu'il a dit et tout ce qu'il a fait; il l'ignorera non seulement au moment où, sa fièvre étant tombée, les fonctions cérébrales semblent reprendre leur intégrité, il l'ignorera définitivement. Il y aura probablement pour toujours une lacune dans les souvenirs. Telle est, dans toute sa simplicité, la lacune amnésique paludéenne.

Et cette amnésie n'est pas la conséquence obligatoire de troubles cérébraux bruyants et graves; elle n'implique pas nécessairement la coexistence du délire. En fait, on peut, au point de vue de l'élaboration de l'amnésie lacunaire paludéenne, admettre deux catégories de malades nettement tranchées.

A la première appartiennent les sujets ayant présenté des phénomènes cérébraux sérieux. Chez eux la lacune amnésique semble relever de la confusion mentale. A cet égard, les commémoratifs de certains malades sont tellement nets, les détails qu'ils nous fournissent sont tellement caractéristiques qu'il est impossible de n'en pas tenir compte. Témoin ce paludéen de mon service qui, au cours de sa fièvre de première infection, s'enfuit le 8 Juillet 1916 de l'hôpital de Karassouli où il venait d'être admis et erre à l'aventure, en pleine inconscience, sur la route de Salonique, jusqu'à ce qu'une patrouille anglaise le recueille et le conduise à l'hôpital de Zeitenlick où il reprend conscience, le 14 Juillet, tout étonné de se trouver dans « un pavillon réservé aux fous ». Inutile de dire que le malade ne se souvient d'aucun des renseignements qu'il donne relativement à son accès et qu'il ne fait que transmettre ce que ses camarades et son médecin lui ont appris ultérieurement.

N'ont-ils pas également de la confusion mentale tous ces paludéens qui, dans un « accès de fièvre chaude », se livrent inconsciemment à des actes extravagants et parfois se jettent par la fenêtre ?

Les sujets de la seconde catégorie soulèvent un problème dont la solution est plus délicate. Ici le malade semble avoir conservé, pendant toute la période fébrile, conscience absolue de ses actes. Il pourra répondre avec à-propos et précision aux questions qu'on lui pose pendant sa fièvre ; il se lèvera pour satisfaire ses besoins et se recouchera sans se tromper de lit; il fera sa toilette ; parfois même il lira des journaux ou écrira des lettres. Est-ce à dire qu'en dépit des apparences, le fonctionnement cérébral soit absolument normal et que l'amnésie lacunaire, qui existe chez lui aussi complète que chez les malades de la catégorie précédente, doive être considérée comme un symptôme en quelque sorte primitif, dépendant directement et sans intermédiaire de l'infection paludéenne? Nous aurions peine à le croire. Une lacune aussi nette, aussi complète, aussi définitive, semble plutôt relever d'un trouble sérieux de l'attention volontaire qui provoque, élabore et domine le trouble de la mémoire. Nos collègues de l'armée d'Orient, dont les beaux travaux sur le paludisme sont si justement appréciés, mieux placés que nous pour résoudre le problème, nous en apporteront certainement la solution.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation pathogénique de la lacune, examinons-en maintenant les différentes modalités cliniques.

Tout d'abord l'amnésie lacunaire n'existe que chez un nombre relativement restreint de malades et beaucoup de paludéens chez lesquels nous avons observé des troubles ultérieurs, parfois sérieux, de la mémoire, affirment se rappeler très exactement tous les détails relatifs à leur fièvre de première infection. Les précisions qu'ils fournissent à ce sujet ne permettent pas de douter de l'exactitude de leur affirmation.

Par contre certains malades peuvent avoir plusieurs lacunes, chacune d'elles se produisant à l'occasion d'accès plus violents et surtout plus prolongés que les autres. Ces lacunes multiples durent en général ce que dure l'accès de fièvre qui les a provoquées.

Il n'en est pas toujours de même de la lacune initiale. Si dans la plupart des cas elle cède avec la fièvre, par contre elle lui survit parfois pendant un temps plus ou moins long; elle peut même se prolonger pendant des semaines chez des sujets dont la fièvre de première infection n'a duré que quelques jours. C'est ainsi qu'un de nos malades dont l'amnésie lacunaire a débuté avec son premier accès fin Juin 1916, ne se rappelle ni son évacuation sur Salonique qui eut lieu vers le 10 Juillet, ni son séjour dans divers hôpitaux de Salonique, ni son embarquement, ni la traversée de la Méditerranée, ni son débarquement à Toulon. Pour toute cette longue période de huit semaines, c'est la nuit complète, absolue. L'amnésie se prolonge encore pendant les premiers jours du séjour en France, et ce n'est qu'assez longtemps après son arrivée à l'hôpital de Saint-Mandrier, que le souvenir — très imprécis — revient peu à peu et que la lacune prend fin. Un autre, dont l'observation ressemble singulièrement à la précédente, a perdu également le souvenir de son hospitalisation à Salonique et de la traversée; il ne retrouve un semblant de mémoire qu'à l'hôpital de Bandol. Un troisième reprend conscience à l'hôpital de Bastia, se croyant encore sur le front. Je pourrais encore citer plusieurs cas analogues. C'est assez dire que l'*amnésie lacunaire a une durée très variable* qui oscille entre quelques heures et quelques semaines.

Dans les cas de courte durée, elle est absolue et totale. Le malade a perdu sans exception tout souvenir de la période de vie qu'elle représente. Quand elle se prolonge pendant plusieurs semaines, il se peut qu'un ou deux faits — très indécis, du reste — émergent vaguement et se fixent comme un souvenir onirique dans la mémoire du sujet. Ce sont souvent des détails insignifiants. Tel malade se souvient comme d'un rêve qu'étant près de la chaudière à bord du bateau qui, probablement, le ramenait en France et, souffrant de la chaleur, il fut transporté près d'un sabord. Tel autre croit se rappeler avoir vu un médecin en costume d'hôpital lui faire une injection.

Il est assez difficile d'obtenir des précisions relativement au *début* de la lacune. Certains faits cependant semblent indiquer que l'amnésie n'est pas toujours complète dès le commencement de l'accès. Un autre de nos malades se rappelle très bien ses frissons et le moment où il a dû se coucher, se souvient — et c'est son dernier souvenir — qu'étant placé près du vin dans l'automobile qui allait le transporter à Salonique lors de son évacuation, son maréchal des logis, qui veillait à son installation, lui recommanda de « ne pas tout boire ».

Quant à la *terminaison*, elle est très variable. Tantôt, principalement dans les accès de courte durée, la lacune finit assez brusquement pour faire place, au moins en apparence, au retour normal de la mémoire; tantôt, au contraire, en particulier dans les formes prolongées, on observe une *période de transition* caractérisée par un souvenir très incertain, très vague de certains faits, alternant avec des phases plus ou moins longues d'amnésie presque complète. Cette période de transition a duré plusieurs mois chez un des malades précédemment mentionnés. Chez lui, les souvenirs de l'hôpital de Bandol, où se termina sa lacune, sont imprécis, entrecoupés de nouvelles et sérieuses amnésies lacunaires avec parfois confusion mentale. S'il se rappelle vaguement y avoir eu des accès commençant vers midi et se terminant vers 4 heures, par contre, deux fois on le trouve en chemise se promenant inconsciemment dans les couloirs. Ayant obtenu un congé de convalescence le 31 Octobre 1916 (le début de la lacune remontait aux premiers jours de Juillet), il vient à Paris et pense avoir eu des accès chez lui, car il croit se souvenir d'avoir été transporté en automobile à l'hôpital Pasteur, le 1er Décembre. Il y reste jusqu'à fin Mars 1917, n'ayant gardé de cette longue période intermédiaire de plus de six mois qu'un très vague souvenir.

Voyons maintenant ce que va devenir la mémoire du paludéen une fois l'amnésie lacunaire terminée. Fréquemment elle reste altérée et ses troubles peuvent porter sur des faits antérieurs à la lacune (amnésie rétrograde) et sur des faits postérieurs à la lacune (amnésie antérograde). Ajoutons que des troubles répondant à ces deux éventualités peuvent également s'observer chez beaucoup de paludéens n'ayant pas présenté d'amnésie lacunaire.



II. *Amnésie rétrograde.* — Cette amnésie porte non seulement sur les faits relativement récents tels que ceux relatifs à la guerre et au service militaire, mais encore sur les faits anciens, et le trouble s'étend souvent jusqu'aux années d'enfance.

En ce qui concerne les *souvenirs de guerre*, la plupart des malades ont oublié le nom de leurs camarades, de leurs gradés, de leurs officiers, de

leur général. Quelques-uns peuvent évoquer par la pensée la figure d'un chef, d'un ou de plusieurs camarades avec lesquels parfois ils correspondent; il leur est impossible d'en retrouver le nom. L'un d'eux est incapable de désigner par son nom aucun des camarades dont il nous montre la photographie. Beaucoup ne se rappellent ni la date de leur incorporation ni les formations auxquelles ils ont appartenu. Celui-ci, envoyé « dans le Midi » pour la formation d'une section d'autocanons, se rappelle que « c'était en hiver », mais ne peut ni préciser le mois de son départ ni désigner la ville sur laquelle il fut dirigé et où il tint assez longtemps garnison; celui-là a perdu le souvenir de sa vie au dépôt au moment de ses classes; un troisième ignore tout de sa vie militaire avant son départ en Orient; un quatrième se souvient vaguement que son frère a été blessé et trépané, mais ne sait ni quand ni où il a été blessé.

Les *souvenirs de la vie civile* sont non moins vagues. Les malades ne se rappellent ni le nom de leur instituteur, de leurs professeurs, ni celui de leurs amis d'enfance, de leurs camarades de collège ou de promotion. Ils ignorent l'âge de leurs parents, de leur femme, la date de la mort de leur père ou de leur mère, la date de leur mariage, de la naissance de leur enfant, quelquefois la date de leur propre naissance et la classe à laquelle ils appartiennent. Ils ne se rappellent ni le prénom de leurs parents les plus proches ni parfois le nom de famille de leur femme. Celui-ci confond les prénoms de ses neveux avec ceux de son fils; cet autre, qui a plusieurs frères et sœurs, n'arrive jamais à en indiquer le nombre. Plusieurs n'ont que des souvenirs imprécis de leur vie civile; celui-ci ne sait exactement ni où, ni comment il a passé son enfance; cet autre ne sait plus le nom des rues de Marseille qu'il a longtemps habitées; un troisième sait bien qu'il a un enfant, mais il n'a aucun souvenir d'avoir assisté à l'accouchement de sa femme et ne sait ni où ni quand son fils est né; enfin, ce négociant, qui a oublié complètement le nom de ses fournisseurs et celui de ses clients, n'ose plus rentrer à son magasin de peur de commettre une inexcusable erreur de personne.

On comprend ce qu'il peut rester de *notions scolaires* chez de pareils malades. Quelle que soit leur instruction, l'*histoire* se réduit à quelques vagues et incertains rudiments. Un malade très instruit ne sait plus en quel siècle vivait Louis XIV, ignore à peu près tout de Napoléon Ier. Brusquement, il se rappelle une date, celle de la naissance de François Ier, mais ne sait réellement pas ce qu'étaient Voltaire, Luther, Lavoisier, dont « il a entendu parler ». Un autre est incapable de citer le nom de quelques-uns des présidents de la République et un instituteur qui avait passé avec succès son brevet élémentaire en 1915 ne sait plus un mot d'histoire, ignore Louis XV, Louis XVI et Napoléon III et fait vivre François Ier en 1200. Il n'est pas plus heureux en *géographie*, place Bordeaux sur la Seine, Tulle dans le Cantal et Montbrison sur les Alpes.

On ne s'étonnera pas que les règles élémentaires de la *grammaire* soient oubliées ou inappliquées et que l'*orthographe* présente de fantaisistes incorrections.

Certains malades ont oublié une *langue vivante* qu'ils parlaient couramment. Un négociant, qui correspondait en anglais et en allemand, ignore aujourd'hui complètement ces deux langues; un ingénieur qui a pendant plusieurs années travaillé à Francfort ne parle plus un mot d'allemand.

La *musique* n'est pas plus favorisée. Un mélomane, très bon exécutant, est incapable de reconnaître à l'audition un morceau classique ou un air connu et ne peut presque plus déchiffrer; un autre, un de ces musiciens éclectiques qui jouent indifféremment de la plupart des instruments qui composent une fanfare, a constaté pour la première fois le trouble de la mémoire en jouant du tambour; il ne put achever le morceau ne sachant plus où il en était pendant qu'il comptait les mesures. Il n'est plus capable de faire sa partie dans un morceau d'ensemble, même s'il choisit un de ses instruments de prédilection. Un instituteur, bon musicien, a oublié les notions élémentaires du solfège.

Même déficit en *mathématiques*. Plusieurs ingénieurs qui sont actuellement dans nos salles déclarent ne plus savoir l'*algèbre* ni l'*arithmétique*; un contre-maître mécanicien ne sait plus faire une soustraction; un négociant ne sait plus calculer et est incapable de tenir sa comptabilité ou même de la vérifier; un autre a dû faire une dizaine d'opérations pour obtenir le produit d'une multiplication dont le multiplicateur avait simplement deux chiffres; un receveur de tramway est incapable de rendre la monnaie, de faire la recette et d'établir sa feuille quotidienne; un conducteur de travaux ne se souvient d'aucune des formules dont il a besoin à tout moment et est constamment obligé, sur le terrain, de faire appel à un plan, oubliant à l'instant même le renseignement qu'il vient d'y puiser; il a dû renoncer à sa profession.

En *sciences physiques*, les lacunes ne sont pas moindres. Signalons en *chimie* la perte des formules les plus élémentaires (ammoniaque, acide chlorhydrique, etc.), en *physique*, l'oubli des lois les plus indispensables. Un contremaître électricien confond Watt, Ampère, Ohm et s'embrouille dans l'application des lois les plus usuelles de l'électricité. On comprend les troubles qui peuvent résulter de pareilles lacunes dans l'exercice d'une profession, troubles qu'aggrave encore l'oubli des *procédés de fabrication* et des *notions professionnelles* les plus élémentaires. Un chimiste sortant de l'Ecole Centrale de Lyon ne se rappelle plus rien de ce qui concerne la préparation des matières colorantes auxquelles il a travaillé depuis sa sortie de l'Ecole; il ne reconnaît plus le violet et ne peut désigner par leur nom les différents rouges et les différents roses; un ingénieur électricien est incapable d'installer un tableau de distribution; un autre, devant installer un téléphone, ne sut distinguer le fil de la sonnerie de celui du microphone; le lendemain, il ne put établir un « va-et-vient » parce qu'il s'embrouillait également dans les fils et provoquait des courts-circuits.

Les ouvriers et contremaîtres, oubliant les *termes et procédés de métier*, sont dans l'impossibilité de travailler. Un ajusteur-mécanicien ne se rappelle plus le nom de ses outils et ne sait plus comment les désigner; quand il en a besoin, il est obligé de décrire leur forme ou d'indiquer leur but ou leur principale caractéristique. Il doit à chaque instant avoir recours aux renseignements et aux conseils de ses camarades. Pour diviser récemment un arc en 7, chose courante dans sa profession, il a dû se servir d'un manuel et n'a pu y parvenir. Il se trouve arrêté à chaque instant par une difficulté inattendue résultant de sa perte de mémoire, si bien qu'à son usine on a dû l'employer à des ouvrages purement manuels. Un menuisier ne sait plus comment s'y prendre pour faire une fenêtre; un plâtrier ne connaît plus certains *tours de main* de son métier; un contre-maître tisseur a oublié les *termes techniques* de sa profession, au point qu'il ne sait ce que veulent dire ses ouvriers quand ils les emploient.

Ce qui contribue encore à aggraver la situation, c'est l'intervention, chez nos malades, de phénomènes amnésiques actuels bien distincts des précédents, qui vont s'observer à chaque instant, dans les moindres actes de leur vie, mêlés, en quelque sorte, à la trame intime de leur existence et qui dépendent de l'amnésie antérograde.

***

III. *Amnésie antérograde*. — L'amnésie rétrograde portait sur les faits antérieurs à la lacune et relevait d'un trouble d'évocation; l'amnésie antérograde porte sur les faits postérieurs à la lacune et surtout sur les faits actuels et résulte d'un trouble de fixation issu d'une défaillance de l'attention.

Beaucoup de malades signalent avec insistance ce défaut d'attention; quelques-uns se plaignent d'une céphalalgie rapidement progressive, quelquefois de vertige et même de troubles de la vue au moindre effort de volonté pour surmonter leur aprosexie[1]. Très distraits, ils n'observent rien de ce qui se passe autour d'eux; ils passent dans une rue sans s'en apercevoir et ignorent qu'ils y ont passé; ils suivent mal la lecture d'un texte et ne le comprennent pas toujours, aussi ne lisent-ils plus ou se complaisent-ils à des lectures faciles, parfois enfantines. Les feuilletons ont leurs préférences, souvent ils ont oublié le lendemain ou même après un quart d'heure tout ce qu'ils avaient lu (*signe du feuilleton*). Un de nos malades a reproché à sa femme de ne lui avoir pas communiqué une lettre de sa famille qu'elle lui avait lue la veille. Quelques-uns éprouvent une réelle difficulté pour lire, ils sautent des mots et des lignes en lisant. Ils soutiennent difficilement une conversation un peu prolongée, suivent mal la pensée de leur interlocuteur, hésitent à répondre craignant de répondre à côté. Un ancien élève de l'Ecole Centrale, venant de subir dans notre service un examen un peu détaillé de ses facultés intellectuelles qui l'avait fatigué, ne put compter au delà de 10 et s'embrouilla pour trouver 11 et 12.

En écrivant ils se trompent fréquemment d'adresse, se répètent plusieurs fois et oublient à qui doit être expédiée la lettre qu'ils viennent de terminer; parfois ils écrivent deux fois la même lettre à la même personne dans la même journée. Ils écrivent difficilement sous la dictée, répétant ou omettant des syllabes et des mots; ils copient mal et avec peine. Un de nos malades, dans l'*épreuve des lettres barrées* (qui consiste à faire barrer rapidement une lettre déterminée toutes les fois qu'elle revient dans un texte), a omis de barrer la lettre 5 fois sur 19.

Ils oublient ce qu'ils ont mangé la veille ou le jour même, parfois même se demandent s'ils ont déjeuné.

Fréquemment, une fois dehors, ils oublient le motif ou le but de leur sortie. Ils rentrent sans avoir fait les commissions qu'on leur avait confiées. Aussi, se méfiant de leur mémoire, les voit-on écrire tout ce qu'ils ont à faire (*signe du calepin*). Ils ne se souviennent plus des rendez-vous qu'ils ont acceptés et, en particulier, oublient fréquemment les invitations à déjeuner ou à dîner.

Beaucoup ne se rappellent plus les stations du métropolitain, font des erreurs dans les changements de direction et sont obligés de demander plusieurs fois le secours de l'employé pour ne pas se tromper de correspondance.

Un malade ne se souvient plus d'avoir assisté la veille à une promenade collective. Un autre, après avoir laborieusement construit un abri, en Macédoine, en fut expulsé par ses camarades qui s'y installèrent après l'avoir convaincu que seul il avait refusé d'y travailler

Cette amnésie de fixation peut avoir des conséquences fâcheuses. Un de nos sujets a été plusieurs fois puni pour des fautes de service, pour des oublis dont il n'était certainement pas responsable; un autre, pour n'avoir pas rempli une mission qu'on lui confia, en Macédoine; il lui avait été impossible de retrouver une piste facile qu'il avait suivie la veille. Conscient de son infirmité, un troisième écrivait le mot d'ordre chaque fois qu'il était désigné comme sentinelle. Non moins convaincu de l'amnésie d'un de ses hommes, son brigadier exigeait sa signature en décharge de tout ordre qu'il lui donnait. On comprend les effets désastreux que pourraient avoir de pareils troubles de la mémoire chez un officier supérieur.

1. De προσέχω, être attentif à (R. Oppenheim).

Quel résultat peut obtenir une thérapeutique rationnelle (traitement de l'impaludisme par les procédés habituels, traitement de l'amnésie par la rééducation de l'attention et de la mémoire)? Il nous est difficile de le dire, les malades ne pouvant séjourner à l'hôpital de Rueil qu'un temps trop court pour qu'une étude à ce sujet puisse être conduite à bonne fin.

Aussi bien n'avons-nous eu aujourd'hui d'autre but que d'esquisser les principales modalités cliniques de l'amnésie paludéenne[1] qui est certainement une des plus saisissantes manifestations du cérébro-paludisme.

NOTES
SUR LE TRAITEMENT
DES

PLAIES PÉNÉTRANTES DE POITRINE A L'AVANT[2]

par **Louis HAYEM**
Médecin aide-major de 1re classe,
Chef de clinique chirurgicale à Marseille.

L'abstention opératoire fut, dans la pratique civile, une des règles du traitement des plaies pénétrantes de poitrine. Quelques mois d'hostilité suffirent pour laisser prévoir que le traumatisme de guerre, avec sa diversité d'agents vulnérants, ne saurait se contenter de cette simple pratique. Depuis plus d'un an, la Société de Chirurgie aussi bien que les réunions médico-chirurgicales d'armées voient leurs séances remplies de discussions sur le traitement des blessés du thorax. Les interventionnistes gagnent du terrain, néanmoins les chirurgiens ne sont pas encore d'accord sur la ligne de conduite à suivre; la question reste à l'ordre du jour.

Dans ces conditions, il nous a semblé intéressant de faire connaître le résultat de notre observation. Depuis Avril 1917, nous avons traité 52 plaies de poitrine (poumon et médiastin) nous arrivant directement du poste de secours. Ces observations sont résumées dans un tableau où l'on voit que :

1° Nous avons opéré d'une façon précoce (dans les vingt-quatre heures) : *a*) les blessés présentant une plaie pénétrante borgne avec projectile dépassant le volume d'une noisette ou menaçant un gros vaisseau, par leur forme et leur localisation; *b*) les blessés avec large brèche thoracique. A noter, que *jamais* nous n'avons eu à intervenir d'urgence pour *hémorragie*; nos blessés nous parviennent dans un temps variant de deux à cinq heures au maximum après leur blessure. Or, parmi ceux qui saignaient, les uns, présentant une hémorragie externe ou des gros vaisseaux, sont morts sur place ou pendant leur transport; les autres ont fait un hémothorax que nous avons toujours respecté pendant quarante-huit heures au moins, même s'il y avait une autre indication d'intervenir (projectile), parce que nous avons constaté que l'hémostase se faisait spontanément dans un thorax fermé.

2° Nous avons tenté l'abstention dans tous les autres cas : plaies en séton ou plaies borgnes avec projectile d'un volume inférieur à celui sus-indiqué. 23 blessés guérirent simplement, c'est-à-dire furent évacués entre le trentième et quarantième jour sans avoir présenté d'élévation thermique appréciable, et ne présentant à leur départ aucun signe de lésion pleuro-pulmonaire, ni à l'examen clinique, ni à la radioscopie. Dans quatre cas, le projectile, bien que petit, fut mal toléré, et il fallut intervenir secondairement entre le quinzième et le trentième jour. L'intervention ainsi retardée fut plus difficile (adhérences multiples), et les suites plus longues (suppuration pleurale). Pour ces raisons, nous intervenons maintenant pour tout projectile dépassant le volume d'un pois.

Après avoir tenté les voies d'abord les plus diverses, nous inspirant en général de la localisation du projectile, l'expérience nous a montré que dans la plupart des interventions pour plaie pénétrante de poitrine par projectile de guerre, *la résection de la 4e côte en avant constitue une voie d'élection.* Que l'on veuille aborder le médiastin, le poumon, les culs-de-sac pleuraux ou disséquer la région hilaire, cette voie permet de tout faire au grand jour, de tout vérifier, du diaphragme au dôme pleural et du sternum à la colonne vertébrale; et elle le permet vite et commodément, deux points essentiels de la chirurgie du thorax. Cette voie n'a pas que le mérite d'être utilisable dans presque tous les cas, elle a celui d'être obtenue par une intervention rapide et simple, avec un minimum de dégâts : une seule côte à réséquer, quelques artifices opératoires, et après avoir disposé d'une très large brèche, c'est à peine si, l'intervention finie, l'on a diminué la résistance de la paroi thoracique correspondante.

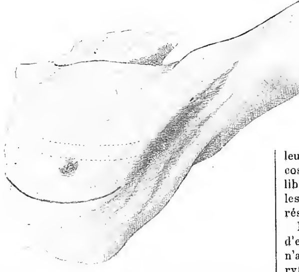


Fig. 1. — L'incision peau et muscles est à 3 cm. plus bas que la côte à réséquer.

Nous nous proposons d'exposer brièvement quelques points de la technique de cette *intervention à tout faire*, et surtout d'attirer l'attention sur les commodités opératoires que l'on peut en attendre.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — En plus des instruments nécessaires pour une résection costale, il faut un bon écarteur autostatique (celui de M. Gosset par exemple) et quelques pinces en cœur à mors élastiques pour saisir le poumon ou le péricarde.

1° *Incision de la paroi.* — Le blessé est couché sur le dos, ce qui lui permettra de respirer librement avec le poumon sain; son bras est relevé vers la tête pour agrandir les espaces intercostaux et remonter le bord inférieur du grand pectoral. Pour réséquer la 4e côte depuis son articulation chondrale jusqu'à 6 ou 7 cm. en dehors, nous faisons l'incision *à 3 cm. au-dessous*, elle sera parallèle à la côte, donc concave en haut, mais passant sous le mamelon (fig. 1). Arrivé sur le gril costal, on relève le plan musculo-cutané jusqu'à ce que la 4e côte soit sous les yeux (fig. 2). Remarquons de suite que l'intervention terminée, ce procédé aura procuré deux avantages : 1° On aura en regard de la brèche osseuse une paroi résistante, comprenant toute l'épaisseur du grand pectoral, au lieu de la paroi dépressible, douloureuse, favorable aux hernies pulmonaires, résultat d'une cicatrice répondant à la résection; 2° le défaut de parallélisme des divers plans a permis une fermeture hermétique, circonstance favorable à la disparition rapide du pneumothorax opératoire, point important si l'on considère l'avenir fonctionnel du poumon opéré.

Après avoir dépériosté la face antérieure et le

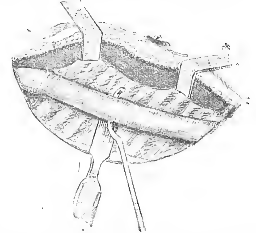


Fig. 2. — Le lambeau musculo-cutané est relevé, la côte ruginée; on décolle le périoste postérieur avec l'aiguille de Cooper.

bords de la côte, nous conseillons, pour la face postérieure, à défaut de l'instrument de Doyen, l'aiguille de Cooper insinuée sous la partie moyenne, après décollement des vaisseaux en ce point, puis alternativement poussée à droite et à gauche (fig. 2).

2° *Incision de la plèvre.* — La côte réséquée, les pinces remplacées par des ligatures, on incise la plèvre sur toute la longueur de la plaie. L'écarteur est mis en place, et déjà le jour obtenu est considérable; on l'augmentera encore en incisant sur 2 cm. les muscles intercostaux au niveau de leur insertion sur le bord supérieur du cartilage costal répondant à la côte enlevée (fig. 3); ne libérer que sur 2 cm. pour ménager à coup sûr les vaisseaux mammaires. Nous préférons ne pas réséquer le cartilage qui, lui, ne se reproduit pas.

Nous venons de créer un pneumothorax ou d'en compléter un préexistant; jamais ce temps n'a provoqué de troubles, ni cardiaques ni du rythme respiratoire, même si la pleurotomie a été menée rapidement. La cavité thoracique est ouverte, nous supposerons que c'est à gauche, côté le plus agité en raison des mouvements violents du cœur et du diaphragme (sarabande cardio-diaphragmatique de Lefort). Dès ce moment, une difficulté peut surgir, surtout si l'intervention a été retardée : il existe des adhérences multiples, si bien que le poumon ne se rétracte pas et fait bloc avec le péricarde; pour libérer le poumon il faut chercher le plan de clivage près du cœur que l'on déprimera; le décollement s'amorce là, et se poursuit aisément, sans provoquer les petites hémorragies si gênantes, et habituelles après la rupture brutale des adhérences en un point quelconque de leur trajet.

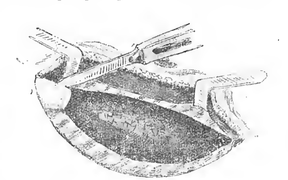


Fig. 3. — On agrandit la brèche en désinsérant les muscles sur le bord supérieur du cartilage. On ne le résèque pas, il ne se reproduirait pas.

3° *Traitement de la lésion.* — 1° L'éclat est dans le parenchyme pulmonaire : tous les points du poumon peuvent être amenés en regard de la brèche et extériorisés. On commence par porter la main vers la région où l'éclat a été localisé, on

1. L'amnésie paludéenne ayant de grandes analogies avec l'amnésie traumatique (voir R. OPPENHEIM, *Progrès médical*, 9 et 16 Juin 1917), nous avons écarté systématiquement toutes les observations de paludéens ayant été blessés, soit avant, soit après le début de leur paludisme.

2. Autorisation de publier accordée le 20 Septembre.

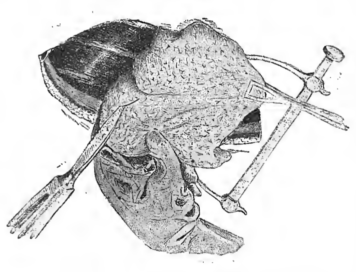
le saisit entre l'index qui le soulève et le pouce qui tend la surface du poumon, reste à faire la petite incision nécessaire pour l'extraire, avec tous les débris entraînés (fig. 4). L'hémorragie est insignifiante; un ou deux points de suture l'arrêtent définitivement. La pratique nous a fait préférer cette méthode à celle qui consiste à chercher le projectile en suivant tout le trajet qu'il a parcouru dans le poumon, ce qui occasionne un saignotement sur une longueur qui peut atteindre plusieurs centimètres et que l'on ne peut étaler sous les yeux.

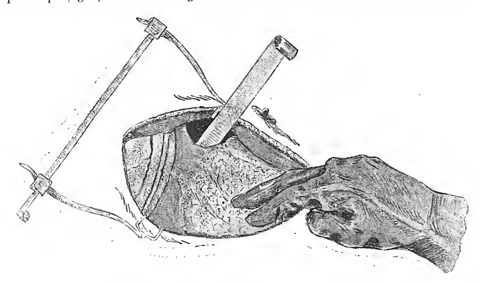
2° Le projectile est dans le médiastin : deux doigts dépriment et tendent la face interne du poumon, tandis qu'un petit écarteur mousse soulève doucement le hile en le chargeant par en haut, seul côté accessible (fig. 5). L'éclat est reconnu au doigt, là où il avait été localisé ; on le dénude à la sonde cannelée et on l'enlève avec précautions, surtout s'il est irrégulier, pour éviter plus sûrement d'arracher une paroi vasculaire, ce qui ne serait pas un accident négligeable, bien que l'on puisse accéder sur le vaisseau lésé grâce au jour dont on dispose. L'éclat peut être intrapéricardique [1], en arrière du cœur, ou encore dans sa paroi postérieure. On incisera le péricarde en arrière du phrénique (fig. 6) sur toute la longueur nécessaire pour traiter la lésion, puis, après assèchement de la cavité péricardique, on fera aisément un fin surjet sur la séro-fibreuse.

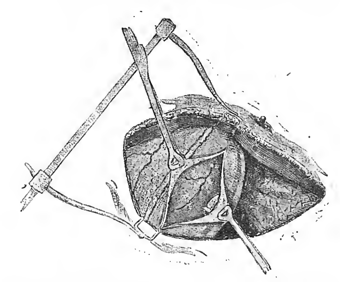
3° L'éclat est pleural, cas fréquent et simple : il ne peut échapper à l'exploration, même s'il s'est déplacé depuis le dernier repérage, et il est exceptionnel d'avoir à opérer sous l'écran pour l'extraire. Néanmoins, comme il importe avant tout d'enlever le corps étranger, il faut, si cela devient nécessaire, que l'installation chirurgicale permette cette manœuvre, et ce desiderata est facile à réaliser à l'avant puisque chaque équipe chirurgicale dispose d'un groupe complémentaire avec radioscopie.

4° *Fermeture de la paroi.* — L'éclat enlevé, et il n'y a pas de contre-indication due à sa situation, même et surtout s'il est dans la région hilaire, il reste maintenant à faire la toilette de la plèvre : l'assécher soigneusement, extraire les esquilles qui peuvent y avoir été projetées. Puis on ferme complètement la plaie opératoire : plèvre au niveau de la brèche, muscle et peau au niveau de leur incision, 3 cm. plus bas que la côte réséquée. En principe, nous ne drainons pas. Parfois cependant, après une intervention retardée, l'infection pleurale préexistante nécessite un drainage ; ce ne sera jamais par la brèche, mais avant de la suturer, on placera un tube dans un espace intercostal, au point déclive et on le retirera après quarante-huit heures si l'évolution thermique le permet, quitte à faire par la suite quelques ponctions. *Un drainage prolongé compromet gravement* l'avenir fonctionnel du poumon.

S'il y a lieu, on terminera en traitant la porte d'entrée dont on fera la suture.


Fig. 4. — Extériorisation du poumon. Extraction d'un projectile ; il est soutenu par l'index, la surface pulmonaire tendue par le pouce.


Fig 5. — Exploration du hile et du médiastin. Le hile est étalé et soulevé, après avoir été chargé par en haut, seul côté accessible.


Fig. 6. — Exploration de la cavité péricardique, du bord gauche du cœur et de la paroi postérieure. Extraction d'une balle, observation publiée.

Suites opératoires. — Peut-on supprimer immédiatement le pneumothorax en aspirant l'air pleural ? Nous l'avons tenté sans résultat; mais, sous le contrôle radioscopique, nous avons toujours vu, après les interventions précoces, le poumon se déplisser peu à peu; on s'aidera par des exercices respiratoires variés.

L'irritation du phrénique peut, au cours de l'intervention, provoquer une toux violente et fort gênante pour l'opérateur, mais il n'en résulte aucun trouble consécutif. Au contraire, l'excitation du plexus cardiaque peut, durant les vingt-quatre premières heures, donner lieu à une accélération du pouls (jusqu'à 150 par minutes) qui d'ailleurs reste bien frappé. La température ne s'élève pas, le rythme respiratoire est normal, ce n'est qu'une alerte qui serait inquiétante si elle ne cédait aussi facilement à la morphine et à la digitaline (nous administrons ce dernier médicament systématiquement avant l'intervention et pendant les deux premiers jours à la dose de 3/10 de milligr. par vingt-quatre heures).

Conclusions. — Opération souvent facile, suites simples, cependant nous n'étendons pas son indication à toutes les plaies pénétrantes de poitrine ; c'est que malgré tout c'est une opération importante. Nous n'ouvrons pas un thorax pour désinfecter un tissu pulmonaire traversé en séton ; nous respectons les petits projectiles, et il semble que réellement les blessés de cette catégorie puissent être traités par l'abstention opératoire.

Consultons le tableau résumant nos observations : nous voyons que sur 52 cas, 42 pour 100 ont été opérés de suite. 23, soit 44 pour 100 purent bénéficier définitivement de l'abstention. En tout 8 décès, soit 16 pour 100, mais encore faut-il remarquer que la plupart sont survenus chez des blessés avec thorax largement ouvert par le traumatisme. Chez ceux-là, toujours très shockés, l'intervention a consisté à désinfecter puis à fermer la plaie, ils ont rarement survécu à leur blessure (6 décès sur 9).

En résumé, si l'abstention n'a pas perdu ses droits, si une proportion importante de plaies pénétrantes de poitrine peut encore bénéficier de cette méthode, il nous a cependant paru intéressant *en en limitant les indications*, de montrer tout ce que l'on pouvait attendre de la chirurgie du thorax.

TABLEAU RÉSUMANT NOS OBSERVATIONS

Nature du traumatisme		Nombre	Opérés dans les 24 heures	Opérés secondairement	Cause de l'intervention	Décédés
Thorax fermé	a) Séton	24	5	. . . .	Foyer de fracture très esquilleux.	2
			. . . .	2	Hémopyothorax.	
	b) Plaie borgne	19	9	. . . .	7 fois pour projectile volumineux. 2 fois pour projectile menaçant de gros vaisseaux.	
			. . . .	4	Projectiles mal tolérés. (Hémoptysie — pyrexie.)	
Thorax ouvert (avec grosse traumatopnée)		9	8	. . . .	Importance des dégâts	6
		52	22	6		8 soit 16 %

1. Cette observation a été publiée dans le *Marseille médico-chirurgical*, Octobre 1917, par Hayem et Baron.

CARNET DU PRATICIEN

SUTURES ET RÉSECTION INTESTINALES [1]

(notamment dans les plaies pénétrantes de l'abdomen)

Par J. ABADIE
d'Oran.

Voici le tableau qui se présente le plus souvent à la vue : des anses grêles dilatées, congestionnées sont agglomérées; quelques-unes montrent même leurs perforations ou déchirures. Par contre, le reste de la masse grêle est constitué par des anses normales, contractées, inégales, pâles, « intestin de chien ». *Les lésions sont sur les anses dilatées* et c'est par elles que l'on devra commencer le travail de réparation.

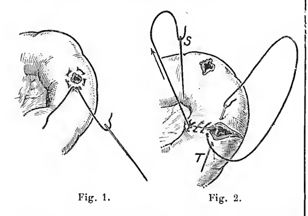


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Fermeture en bourse, à l'aiguille de couturière d'une perforation punctiforme.

Fig. 2. — Perforation irrégulière. Avivement losangique et suture transversale à deux plans avec une seule anse munie d'une aiguille à chaque bout. Cette anse est nouée à l'extrémité gauche de la brèche, à 1/2 cm. au moins en dehors, *sans traverser la muqueuse.* Le nœud fait, le brin T fera de gauche à droite le surjet total pour être arrêté à l'extrémité. Cependant que le brin S, tenu à la main, sert de fil de traction pour faciliter la suture.

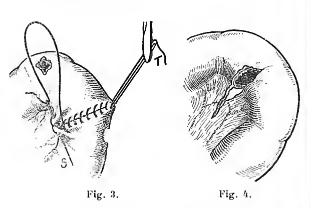


Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3. — Le surjet total T étant arrêté et les fils conservés pour permettre la traction qui facilitera le surjet séro-séreux qui s'achèvera au-dessus et à droite du nœud T coupé.

Fig. 4. — Plaie intéressant bord mésentérique et mésentère.

Avant de traiter individuellement les perforations ou déchirures il faut avoir fait l'inspection de toute la zone suspecte. On repère à mesure les points lésés par des pinces-clamps qui font la coprostase; on les nettoie du même coup et les isole sous des compresses chaudes de sérum. L'on voit aussitôt quelles perforations devront être suturées isolément, quelles lésions entraîneront une résection intestinale.

La *perforation simple, punctiforme*, est fermée par un fil en bourse unique (fig. 1).

La *perforation un peu large, à bords irréguliers* sera de deux coups de ciseaux avivée en losange et suturée à deux plans, transversalement (fig. 2 et 3).

Une *plaie intéressant le bord mésentérique* est

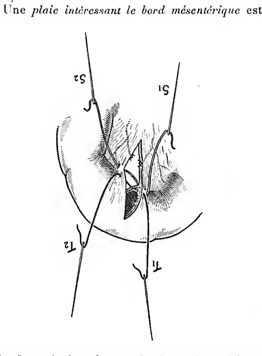


Fig. 5. — Après avivement des lèvres de la plaie, on passe l'anse S1 S2 de dessous en dessus, à travers le bord mésentérique de l'intestin à 1/2 cm. environ de la brèche; et l'on passe une seconde anse T1 T2 à travers chaque lèvre de l'intestin, de dedans en dehors au ras du mésentère. On noue aussitôt cette anse.

toujours à bords irréguliers, peu distincts, surtout du côté du mésentère. C'est gagner du temps en même temps que de la sécurité, que d'agrandir la brèche et aviver les bords jusqu'à vue très nette. Les figures 4, 5, 6 montrent la technique qui nous paraît alors la plus avantageuse.

Une *plaie longitudinale* peut exiger une résection cunéiforme s'arrêtant au bord mésentérique avec anastomose bout à bout.

Les *sections complètes* perpendiculaires à l'axe seront suturées bout à bout après régularisation de la tranche de section s'il y a lieu.

La *résection* s'impose évidemment pour un segment d'intestin sectionné en long sur une longue étendue (éclatement) ou sectionné et séparé de son mésentère par arrachement; — lorsque plusieurs perforations se succèdent sans laisser assez d'étoffe entre elles par une suture avec enfouissement régulier; — lorsque les tissus apparaissent

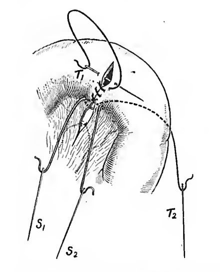


Fig. 6. — Le brin T2 a été passé en arrière à travers la brèche du mésentère. T1 fait le surjet total en avant; après renversement de l'anse T2 fait le surjet total en arrière. Alors on noue S1 S2, dont le brin S1 fera le surjet séro-séreux antérieur, et S2 le surjet séro-séreux postérieur, après avoir été passé à travers la brèche mésentérique.

mal irrigués; — lorsque les perforations sont en grand nombre et que leur réparation individuelle sera très longue; — lorsqu'il existe des trous dans le mésentère ou des déchirures au ras de l'insertion mésentérique.

Il ne faut pas hésiter : les segments correspondants d'intestin sont exposés ou voués à la nécrose secondaire; la résection est nécessaire.

Quelle technique suivre pour la résection intestinale [2] ?

Elle s'inspirera du moyen indiqué par Brown pour faire la coprostase des deux bouts d'intestin avec une seule pince et du conseil donné par

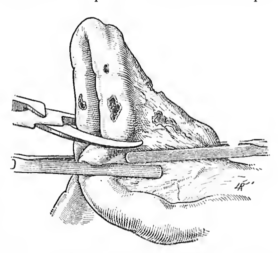


Fig. 7. — Un seul clamp à coprostase à la base de l'anse à réséquer, un autre sur le mésentère. Section de l'intestin à 2 cm. 5 environ au-dessus du clamp; section du mésentère un peu au-dessus. (Il est plus sûr de mettre un deuxième clamp au-dessus du point où portera la section intestinale; mais ce sera souvent précaution superflue pour une anse déchirée, ou vidée de son contenu par de multiples perforations...)

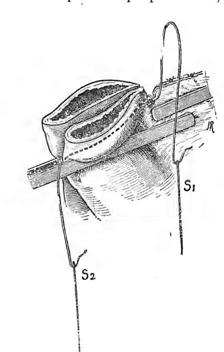


Fig. 8. — La section faite et l'hémostase des tranches mésentériques réalisée par quelques catguts qu'il est bon de garder et masquer sous une compresse (mais que nous ne représentons pas ici pour plus de clarté), on passe l'anse S1 S2 à travers le bord mésentérique de chaque tube intestinal sans intéresser la muqueuse, à 1 cm. environ de la tranche de section. L'anse est immédiatement nouée, le brin S1 conservé en avant, le brin S2 glissé aussitôt bien à fond entre les deux tubes intestinaux où il demeurera jusqu'au temps dernier.

Facile d'engager préalablement à toute suture un fil qui accolera bord mésentérique à bord mésentérique et sera le point de départ du surjet séro-séreux.

1. Extrait de la *deuxième édition* des *Blessures de l'abdomen* (*COLLECTION HORIZON*, *Masson et Cie*, éditeurs), qui vient de paraître en librairie.

2. Nous ne citerons que pour mémoire le procédé qui consiste, pour faciliter les sutures dans l'anastomose terminale, à introduire préalablement dans la lumière intestinale un morceau de gros drain qui sert d'armature interne et soutient les tuniques pendant la suture (comme l'œuf en bois aide à repriser la pointe d'une chaussette). Ce procédé était déjà préconisé il y a dix ans, et rendu plus prudent par l'emploi d'un gros tube en pâte d'Italie qu'emportait le travail de la digestion. Outre que le gros drain n'est pas sans danger, surtout si, au-dessous de lui se trouvent échelonnées d'autres lésions intestinales réparées, voire une résection, il nous semble que le chirurgien aura tout à gagner à se perfectionner dans la technique de l'anastomose par sutures régulières.

Les figures ci-jointes en donnent la représentation, les légendes suffisent à la préciser (fig. 7 à 11).

Un détail : nous ne faisons jamais de points en X, dits points d'arrêt, parce que nous les trouvons inutiles et qu'ils rendent le surjet moins régulier et moins étanche.

Autre détail : nous utilisons le plus possible les anses de fil avec une aiguille à chaque bout : le nœud initial et le nœud terminal d'arrêt s'en trouvent très facilités.

Après chaque suture intestinale, l'intestin est nettoyé à l'éther, puis placé sous une compresse au sérum jusqu'à remise en place.

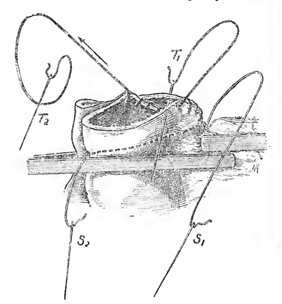


Fig. 9. — On procède au surjet total. Pour ce faire, une seule anse T1 T2 commence le surjet *au milieu* des deux lèvres médianes accolées. Le brin T2 servant à la traction qui facilite la suture, T1 fera le surjet vers le bord mésentérique où l'affrontement sera très surveillé, et reviendra en avant. On reprend T2, fait le surjet vers le bord libre et revient en avant nouer T2 à T1. Le surjet total est terminé.

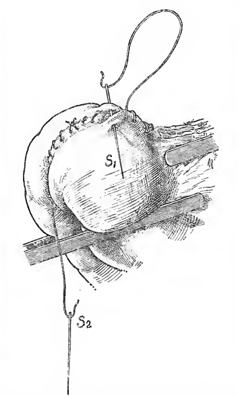


Fig. 10. — Le clamp à coprostase étant glissé plus bas (et non enlevé : raison de commodité), avec S1 on fait le surjet séro-séreux vers le bord libre; on enlève alors le clamp, retourne l'intestin et continue le surjet avec S1 que l'on va nouer avec S2, ou bien c'est S2 qui, prenant le surjet séro-séreux au bord mésentérique, vient vers le bord libre se nouer avec S2. On rapproche alors les tranches mésentériques en nouant face à face les catguts d'hémostase, ou bien l'on fait un surjet rapide.

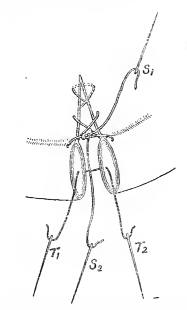


Fig. 11. — Dans certains cas de section peu profonde du mésentère, l'anse de fil S1 S2 peut partir du sommet de l'angle mésentérique, être passée en lacet de bottines dans le mésentère, puis piquer, comme il a été dit plus haut, le bord mésentérique de l'intestin. On noue alors les deux brins et, du même coup, l'hémostase du mésentère est faite ainsi que le point de rapprochement initial. Il suffit donc, en tout, de deux anses de fil, S1 S2, T1 T2, pour le mésentère et l'intestin (schéma).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Octobre 1917.

Traitement de l'entérite par l'extrait fluide de salicaire. — *M. Henri Dufour*, dans le service médical de la Maternité, a eu recours, depuis le mois d'Août dernier, pour le traitement de la diarrhée infantile, aussi bien d'ailleurs que pour le traitement des entérites d'adultes, à l'administration de l'extrait fluide de *lythrum salicaria* combiné à la diète hydrique. Sous l'influence de cette médication, M. Dufour à vu céder très rapidement le plus grand nombre des diarrhées infantiles, les selles redevenir normales dans un délai de quatre à cinq jours en général et la reprise alimentaire s'effectuer dans des conditions meilleures notablement que celles obtenues avec les médications habituelles.

M. Dufour utilise un extrait fluide qu'il donne dans du sirop de sucre à la dose de 12 gr. 50 d'extrait pour 480 gr. de sirop et dont il fait prendre aux nourrissons de 4 à 6 cuillerées à café par jour. Pour les adultes, la dose prescrite est celle de 6 gr. d'extrait fluide par jour.

Deux cas de spirochétose ictérique à forme apyrétique dus à un spirochète non pathogène pour le cobaye. — *MM. Noël Fiessinger et Edgard Leroy* rapportent le détail de deux observations qui semblent prouver qu'à côté des ictères dus au *spirochetes icterohemorragiæ*, il en est d'autres dus à un spirochète non pathogène. Celui-ci appartient-il à une espèce voisine ou est-il une espèce atténuée? On ne saurait le préciser actuellement.

Spirochétose ictérique à « spirochetes icterohemorragiæ ». — *MM. Noël Fiessinger et Edgard Leroy* rapportent le détail d'une observation d'un cas de spirochétose ictérique à *spirochetes icterohemorragiæ* ayant débuté par des accidents méningés et névralgiques d'une remarquable intensité en même temps que se manifestait un ictère franc avec épistaxis.

Dans ce cas, une amélioration remarquablement rapide survint à la suite d'une seule injection de 20 cm³ de sérum antispiro de Martin et Auguste Pettit.

Sur un cas de streptococcémie. — *MM. P. Nobécourt et H. Gimbert* rapportent l'observation d'un malade ayant succombé à une septicémie à streptocoques. Cliniquement, cette infection très rare s'est traduite par un début brusque et une température rapidement élevée. Les symptômes généraux furent ceux de tout état infectieux grave.

Le malade succomba en six jours. Dès son entrée à l'hôpital, le troisième jour, son état général très grave permettait déjà de porter un pronostic sévère. Le traitement institué (maillots humides, injections d'or colloïdal, d'abord intramusculaires, puis intraveineuses) n'amena aucune sédation et demeura sans résultat.

La recherche du pouvoir digestif du suc gastrique par l'épreuve des tubes de gélatine. — *MM. Félix Ramond, Alexis Petit et P.-A. Carrié* décrivent un procédé simple et pratique permettant d'apprécier rapidement, d'une façon très suffisamment approximative, non seulement la valeur peptique d'un suc gastrique, mais encore son acidité chlorhydrique.

Le procédé est le suivant : Une solution gélatineuse à 3 pour 100 est introduite dans un tube à essai de 15 mm. de diamètre à la température de 15 à 16°.

La solution gélatineuse dont on utilise ainsi 5 cm³ est stérilisée dans le tube même à la température de 100°. Le tube doit être rigoureusement vertical durant le refroidissement pour que la surface de la gélatine une fois prise soit bien horizontale.

Aux tubes ainsi préparés on ajoute 5 cm³ de suc gastrique filtré et 2 centigr. de thymol.

Au bout de quelques heures on constate dans la gélatine, à une distance variable de son niveau supérieur, une sorte d'anneau très net à l'examen du tube par transparence. Cet anneau descend dans la gélatine d'autant plus rapidement que le suc gastrique employé est plus acide. En même temps, mais avec une rapidité plus faible, on voit peu à peu s'abaisser le niveau de la gélatine, au fur et à mesure de sa digestion.

Pour un suc gastrique normal, la digestion est, en moyenne, de 2 mm. 5 en vingt-quatre heures. Un suc gastrique normal met en moyenne soixante à soixante-dix heures pour digérer dans ces conditions 1 cm³ de gélatine.

Tremblement consécutif à l'infection paludéenne. — *M. L. Marchand* rapporte l'observation d'un sujet atteint d'une forme de tremblement liée à l'infection paludéenne. Ce tremblement fit son apparition deux mois après le début de l'infection. L'accès qui le déclencha ne présenta rien de particulier.

Les observations de ce genre montrent le rôle que peut jouer le paludisme dans la pathogénie du tremblement dit essentiel et plaident en faveur de l'idée émise par M. Meige que certains de ces tremblements peuvent être dus à une altération matérielle du rythme nerveux provoqué par l'infection paludéenne sur un système nerveux prédisposé héréditairement.

Forme typhique de la spirochétose observée à Lorient. — *MM. Manine et Cristau*, sur 100 spirochétosiques, ont observé dix sujets ayant présenté la forme typhique. De ceux-ci, trois avaient été vaccinés au T. A. B. Chez les non-vacciués, il s'est agi, dans trois cas, d'un type associé, dans lequel spirochétose et typhoïde ou paratyphoïde ont évolué en même temps, l'une aggravant l'autre. Deux cas furent particulièrement sérieux et l'un fut suivi de mort.

Dans les quatre autres cas, il s'est agi de spirochétose pure.

Chez les trois vaccinés, la spirochétose a paru exercer une influence considérable, mais transitoire, sur le taux agglutinant des sérums.

Aucun malade n'a présenté d'ictère, mais tous ont présenté des phénomènes congestifs ou hémorragiques. Tous aussi ont éprouvé une asthénie marquée.

Les oscillations thermiques ont été souvent considérables.

En ce qui concerne le traitement, l'emploi de l'urotropine et de l'adrénaline a paru donner de bons résultats.

Le ballonnement aigu des poumons. — *M. L. Galliard* rapporte deux observations de ballonnement aigu des poumons, le premier suivi de guérison rapide et le second terminé par la mort.

M. Galliard insiste sur la difficulté du diagnostic et fait remarquer, en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de l'affection, que l'influence du système nerveux n'est pas douteuse.

Dans les cas de ce genre, fait remarquer M. Galliard, on ne doit jamais omettre la recherche des lésions cardio-vasculaires. Celle-ci est d'une grande importance pour la thérapeutique à instituer. Le pronostic immédiat du ballonnement aigu des poumons, en effet, dépend plus encore de l'état du cœur et des gros vaisseaux que de la résistance de l'appareil respiratoire.

Trois cas d'épididymite d'origine méningococcique. — *M. R. Lancelin*, chez trois sujets atteints de méningite cérébro-spinale et n'ayant jamais présenté antérieurement de blennorragie, a observé un gonflement épididymaire de consistance dure, uniforme, sans bosselure et des foyers de ramollissement ressemblant en tous points à l'épididymite blennorragique.

Les lésions survinrent au déclin de la méningite, sans traumatisme préalable et alors que le malade était entré en convalescence. La réaction générale fut nulle ou très légère et la guérison rapide. La gravité de la méningite causale n'a pas paru, chez ces malades, exercer une influence notable sur l'éclosion et l'évolution de l'épididymite surajoutée.

Réaction de Wassermann. Procédé au sérum non chauffé. — *M. A.-D. Ronchèse*, en présence des inconvénients présentés par les deux types de technique de la réaction de Wassermann, — méthode originelle, au sérum chauffé et méthodes dérivées de celle de Bauer-Hecht, au sérum non chauffé, — a recherché si une méthode au sérum non chauffé utilisant un système hémolytique antihumain avec emploi de doses variables de sensibilisatrice appropriées à chaque dose de complément naturel ne pourrait pas réunir la précision de la première méthode et la sensibilité que les secondes présentent seulement dans quelques cas.

Les essais auxquels a procédé M. Ronchèse lui ont montré qu'il existe en effet une relation régulière entre des doses très variables de complément et les doses correspondantes de sensibilisatrice hémolytiques nécessaires pour produire une hémolyse déterminée. Il est, par suite, aisé de déterminer pour chaque dose de complément — dans les limites où on le rencontre dans le sérum humain — la dose de sensibilisatrice hémolytique qui met en évidence la moindre fixation du complément.

Réaction de Wassermann. Influence de la teneur du sérum en sensibilisatrice hémolytique et en complément sur la sensibilité du résultat. — *M. A.-D. Ronchèse*, complétant sa note précédente, expose dans cette nouvelle communication qu'il a procédé à diverses expériences qui lui ont donné la certitude que la méthode proposée par lui donne à la réaction de Wassermann son maximum de sensibilité.

Deux cas de méningite cérébro-spinale à forme pseudo paludéenne. — *MM. Fernand Besançon et Thibault Gusman* font connaître les détails de deux observations de méningite cérébro-spinale à forme pseudo-paludéenne observées par eux au cours de ces derniers mois.

Ces deux cas sont à rapprocher de ceux déjà publiés par M. Netter. Ils viennent, joints aux observations antérieures de même ordre déjà publiées, confirmer la réalité du type clinique de méningococcémie à forme pseudo-paludéenne.

La pression artérielle dans les paralysies infantiles spinales anciennes et graves. — *M. A. Souques*, ayant recherché l'état de la tension artérielle dans les cas de paralysie infantile spinale, a fait les constatations suivantes :

1° La pression artérielle est plus ou moins diminuée (et parfois abolie) dans les paralysies infantiles spinales, anciennes et graves ;

2° Cette diminution n'est en rapport ni avec l'âge auquel survient la paralysie, ni avec l'ancienneté de celle-ci ;

3° Elle est en rapport avec l'impotence et l'atrophie du membre, et elle est proportionnelle à leur degré ;

4° Elle traduit des altérations artérielles qui, produites par le foyer spinal de poliomyélite, peuvent, à leur tour, et dans une certaine mesure, contribuer par ischémie à augmenter l'atrophie du membre paralysé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Octobre 1917.

Suture sur conducteur des plaies de l'uretère. — *M. Gouverneur*, sur le travail de qui *M. Legueu* fait un rapport, communique à la Société un procédé de suture de l'uretère qui présente de réels avantages sur ceux habituellement employés et qui, dans les deux cas où il l'a employé, lui a donné un résultat parfait.

Après avoir repéré les deux bouts de l'uretère sectionné, on choisit une sonde dilatatrice urétrale n° 7, dont on coupe 10 cm. environ à partir de sa pointe, et l'on introduit successivement dans les deux bouts de l'uretère. Les deux extrémités de la sonde pénètrent donc de 5 cm. environ de part et d'autre de la section urétérale et l'extrémité de la sonde, terminée en pointe, se trouve du côté de l'uretère lombaire. On rapproche, à l'aide des pinces de Chaput, les deux tranches urétérales qui glissent sur la sonde et on procède alors à la suture à points séparés en s'efforçant de cheminer en dehors de la muqueuse urétérale, sans la perforer. Par-dessus la suture on constitue une gaine de tissu cellulo-adipeux périurétéral ou d'épiploon. La suture terminée, il ne reste qu'à retirer la sonde. Pour ce faire, au point où l'on sent le bout supérieur de la sonde, sur le segment supérieur du canal, on pratique au bistouri un orifice minuscule par où l'on fait faire hernie à l'extrémité de la sonde ; une pince la retire. L'orifice ainsi fait à l'uretère est minime : un simple point à la soie prenant les deux lèvres de la plaie ferme la brèche.

D'ailleurs, l'opération ayant lieu le plus souvent chez les femmes, il est facile de supprimer ce dernier temps : on pourrait introduire dans le bout inférieur de l'uretère, côté vésical, une longueur de sonde suffisante pour qu'elle puisse venir dans la vessie, et après l'opération il serait facile de la retirer avec une pince par l'urètre.

Plaie étanche de l'artère poplitée; gangrène gazeuse consécutive. — *M. Ferrari* (d'Alger) communique l'observation d'un blessé qui, ayant été atteint de plaies multiples par éclats de grenade, en particulier d'une plaie de la région poplitée droite, fut aussitôt débridé largement au niveau de toutes les plaies, puis suturé primitivement ou drainé, suivant l'état respectif de chaque plaie, sans que, en ce qui regarde spécialement la plaie poplitée, on eût noté la moindre lésion vasculaire. Or, quarante-huit heures après, le blessé fit une gangrène gazeuse du membre inférieur droit pour laquelle on dut d'urgence procéder à l'amputation de la cuisse. Le lendemain, très infecté, il mourait subitement.

A l'autopsie du membre amputé, la dissection de l'artère poplitée fit découvrir, à sa partie moyenne et sur sa face postérieure, une plaie circulaire à bords irréguliers ayant 5 cm. de diamètre; au niveau de la plaie, la lumière du vaisseau était oblitérée par un caillot remontant en amont à 5 cm. environ et s'arrêtant à 3 cm. au-dessous. L'éclat de grenade, gros comme une lentille, était situé au niveau de la plaie. Pas de lésion de la veine poplitée, ni des nerfs sciatiques poplités externe et interne. Le tronc tibio-péronier, la tibiale postérieure et la tibiale antérieure étaient vides de sang. Par contre, les veines tibiales postérieures et antérieures étaient dilatées et oblitérées dans toute leur longueur par un caillot. La veine poplitée n'était pas oblitérée.

En présence de cette lésion artérielle méconnue, le développement de la gangrène gazeuse s'explique aisément : la plaie étanche de l'artère poplitée a eu pour conséquence l'oblitération totale de ce vaisseau; la jambe étant privée de son apport sanguin, les anaérobies ont pu exalter leur virulence et la gangrène gazeuse a pu se développer.

De l'oblitération traumatique des artères des membres : l'ischémie nerveuse des blessés de guerre. — Lorsque la lumière de l'artère principale d'un membre est oblitérée, on admet schématiquement que deux cas peuvent se présenter : ou la circulation collatérale ne peut se réaliser et la gangrène s'ensuit ; ou la suppléance se fait, au bout d'un temps variable, et tout rentre dans l'ordre. Or, d'après *MM. Desplats* et *Buquet*, sur le mémoire de qui *M. Pozzi* fait un rapport, il existe une troisième éventualité : c'est l'apparition possible, dans la région ischémiée, de troubles nerveux fonctionnels, apparaissant peu de temps après l'obstruction vasculaire, en rapport possible avec des lésions des nerfs, lésions et troubles fonctionnels dépendant de l'arrêt circulatoire et progressant jusqu'au rétablissement du régime circulatoire normal ou voisin de la normale.

Les auteurs rapportent 5 observations personnelles de tels troubles survenus à la suite d'une ligature de l'artère axillaire par plaie de guerre. Ces troubles étaient de trois sortes, savoir :

a) *Paralysie à type terminal avec réaction de dégénérescence.* — Dans tous ces cas, la paralysie, avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence, a toujours touché les nerfs cubital et médian à leur extrémité (paralysie et atrophie des muscles de la main). Toujours aussi existait la paralysie des extenseurs avec atrophie et réaction de dégénérescence à l'extrémité du nerf radial. Dans trois cas, il y avait aussi paralysie avec atrophie et réaction de dégénérescence sur le biceps (musculo-cutané). Trois fois, la névrite du cubital et du médian remontait jusqu'au niveau de l'avant-bras, mais plus ou moins accentuée, et toujours moins accusée qu'à la main ; deux fois la névrite du radial remontait jusqu'au bras.

La névrite par ischémie semble donc frapper toujours les nerfs, en commençant par leur extrémité terminale, mais peut remonter plus ou moins haut le long des troncs nerveux.

b) *Anesthésie de la racine de la main à l'extrémité des doigts avec maximum à cette extrémité des doigts.* — Dans tous les cas, la sensibilité au contact et à la piqûre était très diminuée dans toute la main, mais elle allait en s'effaçant progressivement depuis le pli du poignet jusqu'à l'extrémité des doigts, où elle était complètement abolie. C'est ce signe qui s'efface le plus facilement et le plus rapidement sous l'influence des divers traitements employés.

c) *Déformation des doigts en fuseaux.* — Il s'agit là, évidemment, d'un trouble trophique, directement lié à la mauvaise circulation de l'extrémité du membre.

Mais il existe des troubles nerveux moins accentués, imputables à une ischémie plus momentanée ou moins complète. On les rencontre chez les blessés atteints de lésions des grosses et moyennes artères, dont le siège s'éloigne davantage de la racine du membre. D'un grand nombre de cas observés par les auteurs, il paraît ressortir le tableau symptomatique suivant :

Les accidents d'ordre trophique, sensitifs, moteurs, paraissent plus communs au membre supérieur qu'au membre inférieur ; il sont du même ordre que les symptômes constatés dans l'ischémie de l'artère axillaire, mais d'une façon générale beaucoup plus atténués. Le membre est légèrement atrophié ; cette atrophie est en partie masquée par un œdème plus marqué vers les extrémités. Les troubles de la sensibilité sont légers et le territoire où elle a complètement disparu assez limité, toujours terminal dans les cas observés. Les troubles de la motilité, également à type terminal, sont plus marqués que l'atrophie ne le ferait prévoir et vont quelquefois jusqu'à la paralysie. Les réactions électriques sont modifiées et peuvent en imposer pour la réaction de dégénérescence, si l'on se borne à un examen superficiel; en réalité les nerfs ont perdu leur excitabilité directe, mais n'ont pas perdu leur conductibilité. Il n'a pas paru que les doigts aient tendance à se déformer en baguettes de tambour.

En somme, tous ces symptômes d'ischémie partielle ou momentanée du membre supérieur auraient certainement échappé aux auteurs s'ils n'avaient pas été guidés par l'observation des symptômes de l'ischémie complète, dont ces signes représentent l'ébauche.

Comment expliquer le rôle pathogénique de l'ischémie dans ces troubles nerveux? Ce rôle, semble-t-il, est très analogue à celui que nul ne lui conteste dans la pathologie cérébrale, que les oculistes lui accordent depuis longtemps pour le nerf optique, à la suite de la thrombose ou de l'embolie de l'artère centrale de la rétine. Expérimentalement, Lapinski a démontré, après ligature aseptique de l'artère principale des membres postérieurs chez l'animal, la dégénérescence à ses divers stades de l'extrémité périphérique des nerfs de la névrite parenchymateuse.

De la valeur de la résection tibio-tarsienne totale dans les fractures de la partie inférieure de la jambe. — *Patel* (de Lyon) rappelle que les fractures infectées de la partie tout inférieure de la jambe ont une gravité locale particulière qui tient essentiellement au voisinage de l'articulation tibio-tarsienne, ainsi qu'à la complexité des traits de fracture, qui, presque tous, pénètrent dans l'interligne : l'infection est alors double, à la fois osseuse et articulaire. De plus, si l'on se place au point de vue fonctionnel ultérieur, la gravité n'est pas moindre, étant donnés la difficulté de réduction et le rôle de cette région où la solidité prime la mobilité.

En présence de ces lésions, il est une formule thérapeutique classique, datant d'Ollier : il faut enlever l'astragale, même intact, afin de drainer largement l'articulation, et respecter les malléoles ainsi que le pilon tibial, pour assurer la solidité et la fixité du pied ; le calcanéum reste ainsi saisi dans la pince malléolaire qui empêche tout mouvement de latéralité.

Cette conduite est la seule acceptable pendant la période de début, alors que l'arthrite purulente domine la scène et que l'infection n'a pas profondément pénétré dans le tissu osseux. Dans la période secondaire, il en va tout autrement : l'infection est

profonde et envahit non seulement l'articulation, mais l'os lui-même. La conservation du squelette apparaît alors comme impossible : l'os est ramolli, semé d'esquilles mobiles, quelquefois de corps étrangers et de cavités purulentes. Le péroné est souvent lui-même pulvérisé et réduit à des esquilles nécrosées. Si l'on ajoute à cela la présence d'une arthrite purulente tibio-tarsienne, on comprend que, dans ces conditions, l'amputation apparaisse comme le seul traitement.

M. Patel s'est trouvé 4 fois en présence de lésions analogues; mais, au lieu de faire l'amputation, il a sectionné; la lésion tibio-péronière remontait à 5 cm. environ de l'interligne tibio-astragalien. Dans le premier cas (obs. I), les désordres étaient strictement limités au tissu osseux; les parties molles demeuraient intactes. Au lieu de pratiquer une amputation, il a sectionné à la scie le tibia et le péroné, à quelques centimètres de l'articulation; l'astragale a été enlevé; le tibia a été rapproché du calcanéum et maintenu en place par un appareil plâtré, laissant la région découverte. Le résultat immédiat et éloigné (fonctionnel) a été excellent : les blessés ont un pied solide et dont ils se servent parfaitement.

Ces différents faits montrent que, dans les traumatismes osseux graves de la partie inférieure de la jambe, profondément infectés, on peut pousser la conservation au maximum, et pratiquer une résection tibio-tarsienne totale. Contrairement à ce que l'on admettait jusqu'ici, on peut obtenir un pied solide et utile.

Présentations de malades. — *M. Kirmisson* présente un cas de *Volumineux œdème de la main gauche, avec contracture des tendons fléchisseurs et perte de la sensibilité, consécutif à une blessure par balle de la face antérieure du poignet.* La radiographie ne révèle aucune lésion osseuse.

— *M. Routier* présente un blessé atteint de *Bras ballant par pseudarthrose, à la suite d'une esquillectomie large de l'humérus.* Il saisit cette occasion de mettre les médecins du front en garde contre ces esquillectomies primitives systématiques trop larges et trop radicales. Il faut, autant que possible, conserver les esquilles adhérentes qui peuvent servir à l'ostéogenèse et éviter des pseudarthroses de la gravité de celle-ci (l'humérus fait défaut sur une largeur de main).

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Octobre 1917.

De l'emploi de l'eau de Javel du commerce dans le traitement des plaies infectées. — *M. Cazin et Mlle Krongold.* L'emploi de l'eau de Javel diluée, dans le traitement des plaies infectées, a été bien à tort jugé inutilisable à cause de ses propriétés irritantes qui, en réalité, cessent d'exister dès que la dilution est suffisante. Contrairement aux résultats obtenus par M. Daufresne avec une solution trop forte d'eau de Javel, l'action sur la peau humaine de la solution d'eau de Javel à 15 pour 1.000, employée par M. Cazin et Mlle Krongold, est inoffensive, et, après vingt-quatre heures de séjour dans cette solution, les fragments de peau soumis à un examen histologique présentent une structure absolument normale. Si l'on fait, au contraire, séjourner des fragments de peau semblables soit dans la solution de Dakin, soit dans l'hypochlorite de soude chirurgical de Daufresne, soit dans une solution d'eau de Javel ramenée au même titre en hypochlorite de soude que cette dernière solution, c'est-à-dire à 0 gr. 50 pour 100 d'hypochlorite de soude, il suffit d'un contact de vingt-quatre heures pour que l'on observe au microscope une destruction totale de l'épiderme et de la couche dermo-papillaire, ainsi qu'une mortification et une dissociation partielle des faisceaux du tissu conjonctif du derme.

M. Cazin et Mlle Krongold ont donc constaté, comme M. Daufresne, que la solution d'eau de Javel à 0 gr. 50 pour 100 d'hypochlorite de soude altère la peau. Aussi ce n'est pas cette dilution à 0 gr. 50 pour 100 qu'ils ont utilisée pour l'usage chirurgical, mais bien la solution contenant 15 gr. d'eau de Javel par litre d'eau, et renfermant seulement 0 gr. 042 pour 100 d'hypochlorite de soude, soit 12 fois moins que les liquides de Dakin ou de Daufresne; et cette dernière solution n'altère en aucune façon la peau humaine, même après un contact de vingt-quatre heures.

M. Cazin et Mlle Krongold ont traité par la solution d'eau de Javel à 15 pour 1.000, à l'hôpital Messimy, 510 cas de plaies infectées, comprenant 155 fractures compliquées, 286 plaies profondes des parties molles, avec lésions généralement très étendues, 44 amputations pratiquées dans la zone des armées, avec plaies opératoires suppurées, 25 cas de plaies multiples graves des parties molles. Sur ces 510 blessés, il y a eu seulement 3 morts, dont 1 par tétanos et 1 par ictère grave; 2 amputations ont été pratiquées à cause de l'étendue des lésions et non pas en raison de leur septicité; 507 blessés, tous gravement atteints, ont guéri.

La solution d'eau de Javel à 15 pour 1.000 a montré un pouvoir bactéricide supérieur à celui de la solution de Dakin, sans être irritante comme celle-ci dont les propriétés caustiques semblent être dues à la trop grande proportion d'hypochlorite de soude qu'elle contient.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Octobre 1917.

Compas localisateur (compas Nemirovsky) pour la détermination exacte de la profondeur des projectiles et leur recherche opératoire. — *M. Nemirovsky* a réalisé un nouvel et excellent appareil permettant de localiser un projectile en quelques minutes sans aucune nécessité de mesure, calcul ou épure, supprimant ainsi les plus fréquentes causes d'erreurs. Une tige index indique exactement l'emplacement du projectile.

Ce compas est à réglage radioscopique et, par un dispositif ingénieux, peut s'adapter à tous les écrans. Il est basé sur la méthode de la double image; la première fournie par le rayon normal, la seconde provenant du tube déplacé d'une quantité quelconque.

La localisation peut se faire quelques minutes avant l'opération car il n'est pas nécessaire (comme pour les autres compas) de faire des épreuves radiographiques pour découvrir la position approximative du projectile.

Le réglage en est simple et facile et les résultats obtenus rigoureusement exacts.

Au cours de l'intervention chirurgicale le compas guide l'opérateur jusqu'au corps étranger par n'importe quelle voie d'accès choisie. Il permet en outre de localiser d'avance plusieurs projectiles pour les extraire avec le même appareil dans une même séance (les tiges de repérage étant interchangeables, numérotées et graduées, l'appareil pouvant être flambé).

C'est un appareil bien en main, stable et solide qui ne se dérègle pas, ni pendant la stérilisation, ni pendant l'opération.

D'une très réelle valeur, il présente toutes les qualités précieuses pour l'extraction des projectiles.

Les épidémies en 1916. — *M. G. Mosny* donne lecture de son rapport sur les épidémies en 1916, rapport dont les conclusions sont réservées pour être examinées en comité secret.

La réglementation de la vente des spécialités pharmaceutiques, hygiéniques ou alimentaires. — *M. Léger* donne connaissance de son rapport relatif à la réglementation de la vente des spécialités pharmaceutiques, hygiéniques ou alimentaires, rapport dont les conclusions seront discutées à quinzaine.

Tétanos et froidure des pieds. — *M. H. Vincent.* La fréquence du tétanos consécutif au refroidissement, chez les blessés de guerre, a été signalée depuis longtemps par Larrey, après les batailles de Prague, de Lützen, etc., les blessés, soumis à l'influence du froid humide de la nuit, ont eu de très nombreux cas de tétanos. On a observé pendant la présente guerre des cas de tétanos suraigu ou splanchnique chez des hommes atteints de froidure des pieds.

Des expériences de M. Vincent ont montré que si l'on injecte dans le membre inférieur du cobaye des spores tétaniques sans toxine et que l'on soumette ce membre à un refroidissement local et à la macération dans l'eau, par un arrosage continu pendant deux heures et plus, le tétanos éclate sous la forme fréquemment aiguë ou splanchnique.

Ces expériences, qui ont été publiées à l'Académie en 1908, réalisent, par conséquent, des conditions étiologiques identiques à celles du pied gelé chez nos soldats. Le froid sec n'a pas le même effet. C'est la macération prolongée pendant plusieurs heures dans l'eau des tranchées, qui aboutit au refroidissement du membre, à son œdème et aux troubles trophiques ultérieurs. Les spores du bacille tétanique s'ensemencent au niveau des érosions du pied.

Le froid, en effet, neutralise, à 15° et au-dessous, les leucocytes et leur fait perdre la propriété d'englober les spores. Le bacille ainsi préservé se cultive dans le liquide d'œdème, lorsque le membre commence à se réchauffer, et la résorption ultérieure de cet œdème équivaut à une injection de toxine tétanique. De là les phénomènes aigus qui peuvent survenir malgré les injections préventives, pourtant si efficaces, du sérum antitétanique.

La peau et les tissus sous-jacents sont infiltrés d'œdème pendant quelques jours. Ce ralentissement de la circulation explique peut-être pourquoi le sérum antitétanique n'accède que difficilement dans ce territoire, sorte de *no man's land* mal irrigué.

La constriction due à la bande molletière, qui se rétracte elle-même sous l'influence de l'eau d'imbibition, contribue à favoriser cet œdème et, par là même, la production du tétanos.

Il serait utile, toutes les fois que les circonstances le permettent, de vider les tranchées de leur eau, de desserrer les bandes molletières ou même d'essayer l'emploi de guêtres en toile imperméable. Parmi les mesures individuelles les plus importantes, il faut signaler l'usage de chaussures larges, soigneusement graissées, de chaussettes de laine également imprégnées de graisse formolée; le soldat devant, lorsqu'il est possible, se déchausser pendant une heure ou deux, se frictionner et assécher son pied, enfin l'enduire d'un corps gras. Pour les hommes qui présentent les premières douleurs de la gelure, il sera utile de les envoyer dans une sape chauffée où ils seront traités sur place, massés et frictionnés à l'alcool.

Le traitement du psoriasis par les injections de soufre pur. — *M. Louis Bory* se croit en état d'affirmer que le soufre est le médicament spécifique du psoriasis au même titre que le mercure, l'arsenic et l'iodure de potassium sont ceux de la syphilis.

Le soufre, dans le psoriasis, doit être employé à l'état soluble. Le produit que M. Bory utilise pour traiter le psoriasis est une solution vraie de soufre pur dosée à 2 milligr. par centimètre cube d'huile de sésame, qui est le dissolvant le mieux toléré par l'organisme.

Le traitement consiste en injections de cette préparation dans les muscles de la fesse avec une aiguille demi-longue et en prenant les mêmes précautions que pour une injection d'huile grise. Tous les cinq à huit jours, on pratique une injection de 4 à 8 cm^3 de la solution huileuse.

Les résultats donnés par ce traitement dans les différentes formes de psoriasis permettent de conclure que : 1° toutes les variétés du psoriasis ne réagissent pas de la même façon à la médication soufrée hypodermique; les variétés diffuses, à larges placards, généralisées, anciennes, sont celles qui sont le plus complètement et le plus rapidement influencées; 2° le psoriasis semble de plus en plus devoir être considéré comme une affection parasitaire.

Georges Vitoux.

ANALYSES

SYPHILIGRAPHIE

Castronuovo. *Kyste du pancréas, d'origine syphilitique, simulant une tumeur de la région gastro-hépatique* (*Reale Academia medico-chirurgica di Napoli*, 1917, 10 Juillet). — Un homme de 69 ans, dont le Wassermann était positif, présenta en Juillet 1915 un syndrome péritonéal avec pseudo-occlusion intestinale, hépatite et périhépatite, avec ictère modéré qui dura six semaines et guérit par le traitement iodo-mercuriel. Dix mois plus tard, apparaît à l'épigastre une tumeur qui augmenta de volume pour atteindre celui d'une tête de fœtus à terme et qui se montra en rapports intimes avec la moitié gauche du foie et la petite courbure stomacale. Sur la tumeur on notait une pulsation transmise par l'aorte, mais avec caractère expansif. Le malade ne présentait pas les réactions révélatrices du déficit pancréatique. Il fut opéré le 23 Octobre 1916 par de Gaetano, qui trouva un grand kyste de la queue du pancréas, avec vastes adhérences au foie, à l'estomac et aux organes voisins. Le kyste contenait plus d'un litre de liquide citrin, un peu trouble, privé de ferments protéolytiques, amylolytiques et stéatolytiques. Le malade guérit après l'élimination d'un fragment nécrosé du pancréas.

Il s'agissait d'un pseudo-kyste nécrotique à paroi fibreuse sans revêtement épithélial, dû sans doute à une endoartérite oblitérante syphilitique ou à une embolie de même nature associée à une pancréatite scléreuse spécifique. R. B.

LES CONDITIONS DE CURABILITÉ DE LA TUBERCULOSE RÉNALE CHRONIQUE[1]

Par M. Noël HALLÉ.

II

La curabilité clinique des tuberculeux du rein. — Nous avons précisé, dans un précédent article, le sens du mot : « curabilité clinique » des tuberculeux du rein.

La disparition complète de tous signes physiques et de tous symptômes fonctionnels de la maladie, et notamment du sédiment urinaire pathologique, purulent et bacillaire; le rétablissement intégral de la santé générale, sont les seuls éléments appréciables de la guérison.

La question, de par sa nature même, ne peut donc comporter une solution générale, ni formelle; mais seulement des solutions particulières, contingentes. Et dans chaque cas individuel, la guérison n'est qu'un fait d'appréciation clinique, c'est-à-dire discutable, qui ne permet ni la certitude mathématique, ni l'affirmation absolue. C'est bien pourquoi la curabilité clinique des tuberculeux du rein reste l'objet propre du débat en cours.



Tout d'abord, la guérison des tubercules du rein, prouvée possible et certaine par l'anatomie pathologique, ne peut servir d'argument décisif sur le terrain clinique.

De ce que telle lésion rénale bacillaire, sous une forme définie, prise isolément, guérit fréquemment à diverses phases de son évolution, par sclérose rétractile, oblitération ou exclusion, il ne s'ensuit pas que nous soyons en droit de conclure à la guérison spontanée fréquente des tuberculeux du rein.

Dans le plus grand nombre des reins tuberculeux, en effet, l'anatomie pathologique nous l'a appris, les lésions sont multiples, différentes par le siège, la forme et l'âge. A des lésions primitives anciennes, guéries ou en voie de guérison, s'ajoutent, le plus souvent, des lésions secondaires récentes disséminées, en pleine activité progressive, qui poursuivent et peuvent achever la destruction de l'organe.

De plus, il faut le reconnaître, les reins tuberculeux totalement et radicalement guéris par les deux processus de la sclérose atrophique et de la cicatrisation, ne se présentent à notre observation que comme des faits exceptionnels. La forme commune de guérison est l'exclusion partielle ou totale, par oblitération des voies d'excrétion. Or, la valeur de cette exclusion, comme mode de guérison solide et définitive, est encore contestée.

Les preuves certaines de la curabilité anatomique du tubercule rénal n'établissent donc pas la guérison clinique des tuberculeux du rein. La question reste ouverte; et il faut bien entrer ici dans les détails de la controverse.



Les témoignages versés au procès pendant, par les deux parties, sont de deux ordres et de valeur très inégale. Les uns sont des raisonnements théoriques, les autres des faits d'observation. On peut sans inconvénient négliger les premiers, pour se borner aux seconds, qui se résument ainsi :

a) Les partisans de la « Curabilité clinique », presque tous médecins, apportent des observations variables dans le détail, mais toutes de même type. Chez des tuberculeux rénaux avérés, présentant un rein gros et douloureux, des urines purulentes bacillaires, des symptômes vésicaux, et des troubles de la santé générale, ces observateurs ont vu, soit en laissant agir le temps et les réactions curatrices spontanées de l'organisme, soit en appliquant un traitement médical adjuvant : les urines s'éclaircir, et leur sédiment pathologique disparaître; tous les symptômes rénaux et vésicaux s'atténuer graduellement; enfin, l'embonpoint renaître et la santé générale se rétablir intégralement. Ils sont bien en droit de dire, en cliniciens, que ces tuberculeux rénaux sont guéris.

Mais ces faits heureux, bien observés, encore que leur fréquence semble augmenter, ne sont pas encore très nombreux. Beaucoup d'entre eux, récents, ont besoin du contrôle de l'observation prolongée, pour devenir des arguments décisifs. On ne nous donne point ici de statistiques étendues ni intégrales, permettant d'établir le pourcentage relatif des guérisons et des morts sur un gros chiffre de tuberculoses rénales médicalement traitées.

b) Les adversaires de la curabilité, presque tous chirurgiens, apportent de leur côté deux séries de faits qui sont d'un grand poids.

D'une part, ils nous montrent le très grand nombre de tuberculeux du rein, abandonnés sans soins à l'évolution naturelle de la maladie, ou même traités médicalement, qui arrivent plus ou moins lentement, mais sûrement, à la pthisie rénale et à la mort.

D'autre part, ils nous fournissent, chiffres en main, la preuve des excellents résultats immédiats et même tardifs que donne l'intervention chirurgicale radicale dans le traitement de la tuberculose rénale chronique. Et là, ils nous montrent des statistiques importantes de néphrectomie, dans lesquelles nous voyons le pourcentage des guérisons s'accroître graduellement avec les perfectionnements de la technique, et suivant la précocité de l'intervention.

Ces deux groupes de faits, rapprochés, qui se complètent l'un par l'autre, constituent un argument de grande valeur qui semble bien donner raison aux interventionnistes.

Il est juste de remarquer cependant que le raisonnement n'est pas irréfutable; que sa conclusion n'est ni nécessaire, ni décisive; il a même, quand on l'examine de près, un air de sophisme.

De ce que nombre de tuberculeux du rein, non traités, meurent de leur maladie; de ce que la néphrectomie appliquée hâtivement au traitement de la tuberculose rénale chronique donne d'excellents résultats, immédiats certains, éloignés plus contestables, on n'est pas en droit de conclure :

1° Que la tuberculose rénale ne peut pas guérir spontanément ou par le traitement médical;

2° Que la néphrectomie soit son seul traitement rationnel.

Des faits de guérison spontanée subsistent, en effet, qu'on ne peut méconnaître ni négliger : la clinique démontre cette cure naturelle des tubercules des reins, dont l'anatomie pathologique fournit la preuve et l'explication. Nous devons donc, aujourd'hui déjà, tenir bon compte de ces faits: d'une part, pour poursuivre avec plus de fruit notre étude anatomique et clinique de la maladie; d'autre part, pour discuter et poser dans chaque cas particulier cette indication thérapeutique rationnelle qui reste notre vrai objectif.

Ces faits de guérison spontanée ou médicale affirmés par les uns, contestés, amoindris ou simplement niés par les autres : quelle est leur fréquence, quelle est leur importance et leur valeur? De quel poids doivent-ils peser dans la balance? Tel est précisément l'objet actuel du litige.

Pour approcher du plus près possible la solution du problème, il est bon d'en bien étudier d'abord les véritables données. Au lieu de chercher une formule générale qui solutionne, d'un mot absolu, la question controversée du traitement de *toute* la tuberculose rénale chronique, ce bloc abstrait, envisageons successivement les divers groupes de faits qui composent ce *tout*. L'analyse différentielle, qui ramène au cas particulier, est la méthode propre de l'étude clinique. Pour chaque série de faits d'observation réels et bien définis, nous trouverons sans doute, plus aisément, une formule thérapeutique convenable.



Il faut reconnaître d'abord que tous les chirurgiens n'opèrent pas immédiatement, et comme d'urgence, tous les reins tuberculeux opérables. Parmi les néphrectomistes les plus convaincus, il en est qui, demeurés cliniciens, observent avant d'intervenir. Ils pensent justement, que la marche de la maladie, variable, peut fournir d'utiles renseignements sur le pronostic, et, partant, sur la bonne indication thérapeutique dans chaque cas particulier.

Dans leur forme symptomatique et leur évolution, les faits cliniques de tuberculose rénale se présentent, en effet, sous des aspects différents, qui permettent de les classer en deux catégories principales :

1° Ici, la maladie est récente, et cependant le tableau clinique est au complet : le malade souffre; le trouble des urines est notable et constant; l'état général est touché, et s'altère rapidement. Le traitement médical, presque toujours essayé avant la consultation du chirurgien, n'a rien donné; la guérison spontanée n'est pas probable : il faut opérer, et sans perdre de temps. Dans ces cas, qui sont les plus fréquents, l'observation clinique, même courte, et l'étude complète du malade commandent l'intervention radicale et prompte.

2° Là, au contraire, la maladie est ancienne déjà; les commémoratifs, autant que l'observation clinique prolongée, nous font reconnaître qu'elle est devenue stationnaire, ou qu'elle tend à s'améliorer : les douleurs ont disparu, les urines se sont éclaircies, la santé générale s'est relevée. Dans ces conditions, il n'y pas indication urgente à intervenir; nous devons, au contraire, observer et attendre. Ce sont les cas heureux, plus rares, où les lésions sont en voie d'exclusion et de cicatrisation : les cas curables, ceux dont nous pouvons espérer la guérison par le traitement médical.



Cette distinction est dangereuse, car la temporisation est imprudente, disent les partisans de la néphrectomie hâtive, appliquée, sans distinction, à toutes les tuberculoses rénales chroniques opérables. Ces guérisons spontanées ne sont pas de vraies guérisons, ni complètes, ni solides. Les rechutes sont à craindre, même après de longs intervalles de santé parfaite. Ce sont des guérisons trompeuses; le rein exclus reste un danger : il faut opérer quand même.

Mais a-t-on jamais le droit, quand il s'agit de tuberculose, quel que soit le siège des lésions principales, de parler de guérison complète, absolue, avec assurance de non-récidive? Je ne le pense pas. L'organe malade enlevé, la diathèse reste. Ce qui revient à dire que persistent, après l'exérèse, les autres localisations connues ou inconnues, évidentes ou latentes, de l'infection tuberculeuse : localisations viscérales, pulmonaires, ganglionnaires surtout, qui ont été la cause de la lésion rénale première. Cette lésion supprimée, les foyers bacillaires résiduels pourront encore en déterminer d'autres, de même nature, dans le second rein, par exemple.

Un malade à qui on a enlevé un rein tuberculeux ouvert est-il plus complètement et plus sûrement guéri qu'un malade porteur d'un rein tuberculeux fermé exclus, atrophique, silencieux depuis des mois et des années; alors que les urines sont claires, l'embonpoint rétabli, et la santé générale parfaite? On aurait tort, à mon sens, de l'affirmer. Le chirurgien qui a enlevé un rein tuberculeux a laissé des lésions de même

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 18, du 29 Mars 1917.

nature, urétérales, vésicales, viscérales, ganglionnaires, foyers bacillaires latents ou patents, qui pourront guérir sans doute, mais aussi persister, entretenir la maladie, et provoquer sa récidive.

Tous les tuberculeux des reins ne sont pas et ne restent pas guéris par la néphrectomie. La proportion de tuberculeux néphrectomisés, qui succombent plus ou moins tardivement, dans les premières années qui suivent l'opération, à la tuberculose du rein opposé, ou d'ailleurs, est encore assez notable, d'après les meilleures statistiques. Et il faut bien tenir compte aussi de ceux qui meurent rapidement de l'intervention elle-même; car il y en eut, et il y en aura encore, malgré les très réels progrès de notre diagnostic, et de notre technique opératoire vulgarisée.

Dès maintenant donc, cette discussion même le prouve, en l'état actuel de notre science, nous avons la notion, obscure sans doute encore, de la diversité des formes cliniques dans la tuberculose rénale chronique; et cette notion, pour quelques-uns, intervient déjà utilement dans l'appréciation du pronostic et la position rationnelle des indications thérapeutiques.



Des connaissances plus précises sur l'anatomie pathologique et l'évolution naturelle de la tuberculose rénale chronique pourraient sans doute nous aider à pousser plus avant le travail d'analyse nécessaire. La notion du « Polymorphisme » de la maladie, défendue dans un précédent article, doit intervenir utilement dans ce débat sur la curabilité clinique des tuberculeux rénaux.

L'anatomie pathologique nous a appris, en effet, qu'il existe deux formes essentielles de tuberculose rénale chronique, différentes, certainement, par les caractères anatomiques et l'évolution des lésions; aussi par les symptômes cliniques qui les traduisent; probablement encore par leur mode pathogénique.

Dans la première, *Tuberculose parenchymateuse fermée*, la curabilité anatomique est certaine : le tubercule inclus, la caverne fermée, laissés à leur marche naturelle, guérissent fréquemment. L'enkystement fibreux rétractile, l'exclusion, l'arrêt du processus actif, la résorption et la concrétion des produits caséeux, l'oblitération cicatricielle enfin, sont les étapes successives de ce processus curateur. Et c'est pourquoi cette forme est fruste, latente; pourquoi elle reste souvent méconnue, pendant toute sa durée et jusqu'à sa guérison : c'est une forme *spontanément curable, relativement bénigne.*

Dans la seconde, *Tuberculose pyélitique ouverte*, les lésions restent actives, continuent à progresser et à détruire. La tendance à l'enkystement fibreux et à l'oblitération scléreuse ne se manifestent guère. Si l'observation clinique conduit à admettre la guérison dans cette forme, elle nous montre aussi sa rareté. Cette forme patente, la seule que nous sachions encore reconnaître avec certitude, est *peu curable spontanément et relativement maligne.*

Très fréquemment, les pièces de néphrectomie en font foi, ces deux formes essentielles de lésions se combinent en une troisième forme : la *Tuberculose mixte*, et suivant une formule constante. La tuberculose parenchymateuse fermée primitive débute, pour être suivie, à plus ou moins longue échéance, par la tuberculose pyélitique ouverte secondaire, qui donne seule le diagnostic de certitude. Cette évolution habituelle de la tuberculose rénale chronique en deux phases successives, qui est presque la règle, est un fait d'importance capitale, dont la clinique doit tenir un grand compte. Dans ces cas, la maladie, bénigne d'abord, latente et méconnue pendant longtemps, ne devient maligne et patente que secondairement et tardivement.

Ces trois formes morbides ainsi différenciées par tous leurs caractères, par l'évolution et le pronostic, sont-elles donc égales devant le traitement? Il ne serait pas logique de le croire ni de le soutenir.

Si nous possédions les sûrs éléments d'un diagnostic différentiel entre ces trois formes, la question tant discutée des indications thérapeutiques, dans la tuberculose rénale chronique ferait sans doute un grand pas vers sa solution.

La tuberculose parenchymateuse fermée, bénigne et latente, passe inaperçue le plus souvent. Si nous savions la reconnaître dès son apparition, il est probable que nous ne l'opérerions pas. Un traitement médical, précoce et actif, favorisant son heureuse évolution naturelle, en obtiendrait sans doute la guérison, avant qu'elle se soit compliquée des lésions pyélitiques ouvertes : avant qu'elle soit devenue mixte, patente et maligne. Si bien qu'on peut dire, avec vraisemblance, qu'il y a là tout un groupe de tuberculoses rénales qui échappent encore presque complètement à notre diagnostic : tuberculoses bénignes, curables spontanément, et à plus forte raison par le traitement médical. Il n'est que juste de faire entrer ces faits en ligne de compte dans le débat.

Actuellement, dans l'insuffisance relative de nos moyens d'investigation, nous restons pratiquement en présence de la seule forme patente, tuberculose pyélitique ouverte, la plus grave, la moins facilement curable. Et cependant, nous reconnaissons déjà que cette forme morbide n'est pas toujours identique à elle-même dans son évolution; qu'elle ne comporte pas toujours un pronostic fatal; qu'elle peut encore guérir. Déjà, nous distinguons entre les cas graves à marche rapide, qui commandent l'intervention chirurgicale précoce, et les cas plus bénins à marche lente, qui permettent l'observation et l'attente, avec des chances sérieuses de guérison médicale.



La conclusion de cette analyse est nécessairement celle-ci : A des formes morbides différentes par l'évolution et le pronostic, doivent s'appliquer des traitements différents. Il en est deux : le traitement *chirurgical* et le traitement *médical*. Ils ne doivent pas être opposés l'un à l'autre. Chacun d'eux, en effet, peut être efficace, pourvu qu'il soit appliqué justement aux cas particuliers, d'après des indications qu'on peut essayer dès maintenant de formuler ainsi :

1° *Indications du traitement chirurgical.* — Il est généralement indiqué dans les tuberculoses rénales de forme pyélitique ouverte, primitive ou secondaire.

a) Son indication est formelle dans les cas graves à marche rapide, menaçant la vie. Et alors il doit être précoce, sans être cependant hâtif. Il faut l'appliquer dès qu'une courte période d'observation et l'échec du traitement médical auront permis de porter un pronostic défavorable.

b) L'indication n'est que relative et discutable dans les cas plus bénins, à marche lente ou à tendance régressive. Ici, on peut attendre, en escomptant la guérison spontanée, pourvu qu'on surveille et qu'on soigne le malade, restant prêt à intervenir en cas d'aggravation.

c) Le traitement chirurgical est contre-indiqué dans la tuberculose parenchymateuse fermée.

La *néphrectomie totale* est actuellement le seul efficace et moyen sûr de ce traitement chirurgical; car la *néphrotomie* n'est qu'une ressource de fortune; et la *néphrectomie partielle* ne s'appliquerait rationnellement qu'aux lésions fermées uniques, polaires ou lobaires, que nous savons mal reconnaître et qui guérissent spontanément.

La néphrectomie, donc, au lieu d'être l'unique ressource thérapeutique, reste seulement un des moyens du traitement dans la tuberculose rénale chronique. C'est le plus efficace, le plus généralement indiqué en l'état actuel : on peut concevoir qu'il n'en soit pas toujours nécessairement ainsi.

2° *Indications du traitement médical.* — *a*) Il serait formellement indiqué dans la tuberculose parenchymateuse fermée dès l'apparition des lésions, si nous savions les diagnostiquer alors.

b) Dans ces cas suspects, où les antécédents et de petits signes de néphrite nous font soupçonner le début d'une bacillose rénale latente, ce même traitement doit être employé sans retard : avec lui, peut-être, nous guérirons cette forme fermée latente de la tuberculose du rein, avant qu'elle ait pu se compliquer de lésions pyélitiques ouvertes.

c) Le traitement médical est encore indiqué dans les cas de tuberculose pyélitique ouverte, primitive ou secondaire, d'allure bénigne et de marche lente, quand le bon état général permet d'observer et d'attendre. Il convient, en un mot, à ces tuberculoses rénales où l'indication n'est pas formelle et peut être discutée. Il y a des tuberculeux rénaux opérables qu'il vaut mieux ne pas opérer, mais traiter.

d) De même ce traitement est nécessaire chez les malades opérables qui refusent l'intervention, préférant des chances de survie, et de guérison même, aux risques immédiats de la néphrectomie.

e) Enfin, le traitement médical reste notre seule ressource devant ces cas où des lésions bilatérales et la gravité de l'état général contre-indiquent toute intervention.

Avant l'opération, pour la préparer; après elle, pour en assurer les résultats, le traitement médical est toujours un utile adjuvant du traitement chirurgical.

Le traitement médical s'applique donc à de nombreux malades. Dès aujourd'hui, patiemment poursuivi par ses deux grandes méthodes, l'hygiénique et la médicamenteuse, il donne de sérieux résultats. Et on est en droit d'espérer qu'il n'a pas atteint encore sa forme définitive. Qui peut affirmer que notre traitement médical ne soit pas perfectible, dans l'avenir, par l'emploi des médicaments spécifiques cherchés, partout aujourd'hui, contre la bacillose?



Il ne peut y avoir de dogme en thérapeutique. L'histoire médicale de ces trente dernières années suffirait à le prouver, si l'histoire générale de la médecine ne le montrait déjà. En matière de thérapeutique, la vérité d'aujourd'hui n'est plus celle d'hier; demain peut-être elle sera l'erreur à son tour. C'est la condition même du progrès, dans une science appliquée qui n'atteindra jamais son but.

Une thérapeutique univoque, systématiquement appliquée, hâtivement, dès que le diagnostic est posé, à tous les cas opérables, sans distinction de forme, n'est point d'allure scientifique, ni clinique.

La tuberculose chronique n'est nulle part incurable. Partout ailleurs et souvent, nous voyons guérir des lésions caséeuses; soit fermées, par le processus de l'enkystement fibreux et de la sclérose cicatricielle; soit même ouvertes, après évacuation des produits tuberculeux. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans le rein? Les mauvaises raisons théoriques qu'on a données de cette incurabilité locale ne tiennent pas devant les faits d'observation.

Au poumon, l'anatomie pathologique distingue depuis longtemps entre des formes de lésions localisées ou diffuses, fermées ou ouvertes, inégales par la gravité et le pronostic. La clinique sait reconnaître ces formes, et la thérapeutique profite de ces indications. A y regarder de près, les analogies vont presque jusqu'à l'identité entre la tuberculose pulmonaire et la tuberculose rénale, au triple point de vue de la pathogénie, de l'anatomie pathologique et de la clinique.

Si la notion du polymorphisme de la maladie, bien établie, et si féconde en résultats pratiques quand il s'agit de tuberculose pulmonaire, était appliquée à l'étude de la tuberculose rénale, elle ne serait pas moins profitable. Avec la connaissance des formes morbides, et leur diagnostic différentiel, la thérapeutique de cette maladie, aujourd'hui chirurgicale et simpliste, deviendrait sans doute plus rationnelle, plus clinique : plus médicale en un mot.

Sans préjuger de l'avenir, on peut prévoir qu'une évolution est possible, qui donnerait à la thérapeutique de la tuberculose rénale chronique cette orientation nouvelle.

Nos successeurs verront peut-être s'établir la notion, que je tiens pour vraie, du polymorphisme de la maladie. Peut-être même, les deux vieux termes de « *tuberculose médicale* » et de « *tuberculose chirurgicale* » du rein, tirés de l'oubli, redeviendront d'un usage courant et légitime. Non plus dans leur acception ancienne, doublement erronée, au point de vue anatomique comme au point de vue pathogénique; mais avec une signification précise, à la fois clinique et thérapeutique, pour caractériser des formes morbides distinctes, qui seraient :

La *tuberculose médicale*, c'est-à-dire une forme curable spontanément ou par le traitement médical, actuel ou perfectionné. Forme clinique correspondant surtout à une forme anatomique définie : la tuberculose parenchymateuse fermée, celle où l'infection bacillaire est hématogène, et reste généralement pure.

La *tuberculose chirurgicale*, c'est-à-dire une forme incurable ou difficilement curable spontanément, justiciable seulement de l'exérèse chirurgicale, de la néphrectomie. Forme clinique correspondant à une forme anatomique également définie et opposée : la tuberculose pyélitique ouverte, celle où l'infection est lymphogène, et devient souvent mixte.

Qui sait si cette réaction vers un dualisme rationnel ne sera pas le progrès de l'avenir ?

Toute cette étude nous ramène à la formule du début, qui en donne le vrai sens : la *tuberculose rénale n'est pas une*. Sous le vocable « Tuberculose rénale chronique », nous réunissons, en les confondant encore, des formes morbides différentes entre elles, par la pathogénie, les caractères anatomiques, l'évolution des lésions, leurs signes cliniques et leur pronostic.

La distinction entre ces formes doit être le but de notre travail à venir : car notre objectif pratique reste l'indication thérapeutique rationnelle, ajustée à chaque cas particulier, suivant sa forme.

SUR L'ÉQUINISME
CONSÉCUTIF AUX PLAIES DE GUERRE [1]

Par M. LANCE
Médecin-major de 2e classe,
Chirurgien de Place du Havre.

Après tout ce qui a été fait sur l'équinisme depuis deux années, il peut paraître inutile de revenir sur un sujet si rebattu.

Cependant, il nous semble que les médecins ne sont pas encore assez pénétrés de l'importance de la question, qu'ils ne sachent pas toujours prévenir la déformation, la dépister et la traiter quand elle existe. Nous en avons la preuve tous les jours en voyant « ces béquillards à pied équin et genou fléchi que nous rencontrons à tous les coins de rue » (A. Broca), en trouvant au lit des plaies du mollet dont le pied n'est pas soutenu, en recevant du front des fractures de jambes plâtrées le pied à angle obtus.

Nos fonctions successives de chirurgien d'ambulance, de chirurgien de Place, de chef d'un centre de chirurgie orthopédique dans le même hôpital qu'un centre de physiothérapie, nous ont permis d'observer depuis leur début jusqu'à leur stade ultime des quantités de porteurs d'équins, et de nous faire une opinion sur la pathogénie et le traitement de la déformation.

Ce sont les résultats de notre expérience personnelle que nous exposons donc ici, ne nous occupant qu'incidemment de travaux des autres sur le même sujet.

Définition. — Si l'on mesure avec un goniomètre l'angle formé par la plante du pied sur l'axe de la jambe, on voit que cet angle peut varier de 130° en extension extrême à 75° ou 70° en flexion maxima. Le pied a donc dans sa totalité une course de 55° à 60°, le mouvement se passant presque exclusivement dans la tibio-tarsienne (nous ferons abstraction des petits mouvements de l'avant-pied pouvant donner lieu à une incurvation de la plante dans sa partie antérieure, cas étudiés par le professeur Quénu et ne constituant pas de l'équinisme vrai).

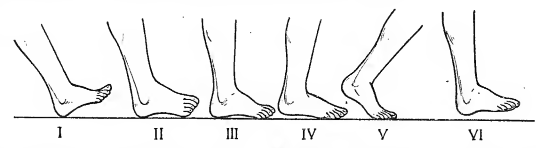
Il y a équinisme toutes les fois qu'il y a réduction de l'angle de flexion du pied sur la jambe.

1re *Remarque*. — On est porté à croire qu'il n'y a pas d'équinisme, si le pied peut atteindre l'angle droit avec la jambe. C'est une erreur : l'angle de flexion normale du pied sur la jambe dépasse de 20 à 25° l'angle droit.

Dans la marche normale, cet angle passe par 6 stades différents (fig. I à VI).

Au début de l'appui, le pied prend contact avec le sol par le talon, la jambe est oblique en bas et en avant, le pied à 90° (1er temps), puis (2e temps) l'angle s'ouvre, le pied se posant à plat sur le sol, le corps avançant, la jambe revient peu à peu à l'angle droit sur le pied posé à plat jusqu'au moment de la verticale où l'angle est à 90° (3e temps); à partir de ce moment, la jambe devient oblique en bas et en arrière, le pied reposant toujours sur le sol, l'angle se referme peu à peu de 10, 15, 20° au-dessous de l'angle droit (4e temps). Le triceps se contractant violemment soulève alors le talon du sol, le pied revient à 90°, puis à angle obtus (5e temps), le pied quitte enfin le sol et tout le membre oscille pour passer d'arrière en avant du corps (6e temps) le pied revient de l'angle obtus à l'angle droit, et le cycle recommence.

Il y a donc dans la marche une grande partie du temps où le pied est à angle droit sur la jambe et un temps (le 4e) où le pied se fléchit au delà de l'angle droit et c'est l'étendue de cette flexion au delà de l'angle droit qui règle la longueur du pas en avant.



Si la flexion ne peut dépasser l'angle droit, la progression ne peut avoir lieu qu'au moyen de subterfuges : ou le blessé pliera le genou, ce qui, comme nous le verrons, relâche les jumeaux et permet la flexion normale, ou tournera le pied en rotation externe, ce qui permet d'avancer sans que la tibio-tarsienne ait à fléchir au delà de 90°, ou bien il fera de petits pas, poussant toujours le pied devant lui sans le fléchir au delà de 90°, enfin en surdistendant à la longue les ligaments postérieurs du genou et faisant un genu recurvatum compensateur.

Ces équinismes peu marqués passent inaperçus si l'on considère comme normale une flexion à 90° du pied sur la jambe.

2e *Remarque*. — Il y a une deuxième raison pour laquelle beaucoup d'équinismes légers sont méconnus. C'est qu'on oublie de rechercher l'angle de flexion du pied sur la jambe, *le genou étant en extension complète*.

En effet, par leur insertion, d'une part sur le fémur en arrière et au-dessus des condyles fémoraux, d'autre part sur le calcanéum, les jumeaux sont à la fois des extenseurs du pied sur la jambe et des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

On peut avoir de l'équinisme marqué et fléchir le pied à 90° et même au-dessus, si en même temps, pour relâcher les jumeaux raccourcis, on fléchit le genou.

Disons en passant que ceci est une des causes de l'impuissance de la mécanothérapie dans le traitement de l'équinisme. La presque totalité des appareils de flexion du pied agissent sur le malade assis, le genou plié ou permettant la flexion du genou; l'appareil devrait maintenir le genou allongé ou allonger le genou au moment de la flexion du pied.

L'oubli de ces deux particularités anatomiques capitales conduit à la méconnaissance d'une quantité d'équinismes légers. On laisse les blessés prendre des démarches vicieuses qui deviennent, la bonne volonté laissant parfois aussi à désirer, très difficiles sinon impossibles à corriger autrement que par des interventions que le malade peut refuser, ce qu'il ne fait d'ailleurs que trop souvent. Dépisté au début, nous le verrons, l'équinisme peut être guéri facilement quand on n'a pas pu prévenir sa formation.

Types cliniques. — Si on a constamment présent à l'esprit ce que nous venons de dire, la recherche de l'équinisme est facile; ses différents types cliniques se reconnaissent à première vue.

Blessé couché. — L'équinisme à tous les degrés se dissimule ici de la même manière : le



Fig. 7.

1. Publié avec l'autorisation de M. le médecin principal de 1re classe Fasquelle, directeur du Service de Santé de la IIIe région. Les dessins sont dus à M. le Dr Jean Nouël que je suis heureux de remercier ici.

malade se couche en chien de fusil, genou fléchi, ou sur le dos, la cuisse en rotation externe, abduction, le genou fléchi; les jumeaux sont alors relâchés et si l'équinisme est léger la flexion du pied peut être normale. Donc mettons le malade bien à plat, étendons le genou complètement, puis le maintenant étendu en appuyant d'une ain s r la rotule, regardons avec l'autre main le egré le flexion du pied. Le degré d'équinisme ne peut ici nous échapper.

Blessé debout. — 1° *Grand équinisme* : Il saute aux yeux. Avec un équinisme très marqué (140°, 130°) on ne peut marcher autrement qu'avec des béquilles; la cuisse est fléchie, le genou plié et le pied pend, ballant, presque vertical, ne touchant pas du tout le sol (fig. 7).

A un degré moins marqué le pied vient poser sur le sol par les orteils ou le talon antérieur; le malade peut alors marcher avec une ou deux cannes qui suffisent à assurer la solidité de l'appui sur le sol (fig. 8).

2° *Petit équinisme* : c'est celui qui se dissimule et qui demande à être recherché.

Voici un blessé dont la flexion du pied ne dépasse pas 110°; il arrive pourtant à progresser le pied bien posé à plat, seulement son genou est fléchi. Ne vous y trompez pas, il n'a pas de la contracture des fléchisseurs du genou, cette flexion n'est pas permanente. Asseyez-le, le genou s'allonge très bien, mais c'est le pied qui ne peut être fléchi, les jumeaux n'étant plus relâchés.

Cet autre avec un équinisme plus léger (flexion à 90°) progresse bien la plante du pied sur le sol, le genou allongé, mais il est obligé de tenir tout le membre en rotation externe forcée; ramenez-lui la pointe du pied en rectitude et faites-le avancer, il ne peut le faire qu'en fléchissant le genou.

Tel autre à équinisme marqué (flexion à 120°) arrive à marcher en combinant les deux attitudes, genou fléchi, membre en rotation externe.

Dans les équinismes légers, aux environs de l'angle droit, nous pouvons voir d'autres attitudes.

Tel blessé a adopté l'habitude de marcher en poussant son pied devant lui (fig. 9), ne ramenant à chaque pas le membre sain qu'à la hauteur du pied malade.

Enfin, dans trois cas nous avons vu un autre résultat curieux de l'équinisme. Avec un équinisme à angle droit, si le malade cherche à marcher correctement et à forcer la flexion du pied au quatrième temps de la marche, celle-ci étant impossible, l'effort se transmet aux ligaments postérieurs du genou et à la longue on observe de l'hyperextension du genou; du genu recurvatum qui peut atteindre un degré assez marqué.

Pathogénie. — On peut concevoir que la limitation de la flexion du pied sur la jambe par plaie de guerre soit due :

1° à des lésions osseuses;

2° à des paralysies;

3° à des lésions cicatricielles des téguments et des muscles; ces cas sont exceptionnels et ne présentent aucune particularité. En réalité l'équinisme habituel relève de deux facteurs :

a) la contracture des muscles extenseurs du pied lésés par le traumatisme;

b) la rétraction de ces muscles atteints ou non par suite d'une position vicieuse. Donc deux groupes :

Equinisme par vice de position.

Equinisme par lésions et contractures du triceps sural.

1er *groupe. Equinisme par vice de position.* — Il faut toujours avoir présent à l'esprit ces principes :

I. — Tout membre blessé (lésions musculaires, osseuses, articulaires, etc.) prend une position de repos, de relâchement ligamenteux et musculaire.

II. — Tout segment de membre immobilisé dans une position tend à s'y fixer par rétraction musculaire, tendineux, ligamenteux, car tout muscle ou tout ligament dont les points d'insertion sont maintenus rapprochés se rétracte, de même que tout muscle ou ligament dont les points d'insertion sont maintenus éloignés se distend.

Au lit, tout blessé du membre inférieur tend à mettre sa cuisse en demi-flexion, abduction, rotation externe, jambe en flexion légère, pied en équinisme et varus léger, orteils en demi-flexion.

Si le malade arrive à allonger le membre dans son lit spontanément ou par une extension continue par exemple, le pied, emporté par son poids et la prédominance des extenseurs, tend toujours à se placer en équinisme. Le poids des couvertures agit dans le même sens.

Donc, nécessité de protéger le pied par un cerceau, et de maintenir le pied en gouttière. Mais

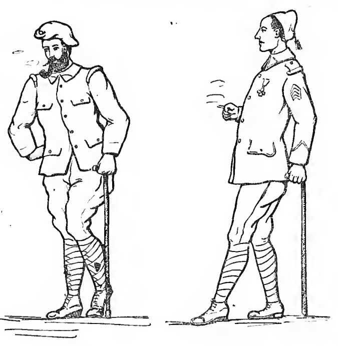


Fig. 8. Fig. 9.

méfiez-vous, toutes les gouttières du Service de Santé sont à angle obtus : les gouttières de treillage à 95° ou 100°, celle de Delorme ou Raoult-Deslongchamps à 105°. Le premier geste pour utiliser une gouttière de treillage doit être d'en poser la semelle sur son ventre, d'empoigner les montants latéraux et de pousser jusqu'à ce que la semelle se redresse à 85° ou 80°.

De même les plâtres de fracture de jambe sont malheureusement presque toujours placés le pied à 100° ou 90°. Il en résulte fatalement des raideurs articulaires en équinisme avec une marche défectueuse. Nous verrons plus loin comment on peut lutter contre cet inconvénient.

Quand le blessé se lève, pour éviter l'équinisme il a encore à échapper à un redoutable danger : la béquille.

Voici par exemple un blessé, D... (Louis), qui a eu une petite plaie de la partie supérieure des jumeaux qui n'est pas encore cicatrisée, on arrive à fléchir le pied complètement, genou allongé, mais cela est douloureux. Il a obtenu de la faiblesse et de la commisération des infirmières de se lever un peu pour aller au réfectoire, puis au jardin, voire en ville. Il se sert d'une paire de béquilles, genou fléchi à 150°, le pied à 100°, posant sur le sol par la pointe. Il marche 15 jours à béquille, puis 2 mois avec 2 cannes, 6 mois avec une canne, et nous arrive avec un équinisme définitif nécessitant un allongement du tendon d'Achille, pour une plaie qui aurait guéri au lit en 3 semaines avec des mouvements normaux du pied.

La béquille ne fait pas qu'entretenir l'équinisme, elle le crée de toutes pièces.

Voici un blessé atteint d'une plaie de la plante du pied qu'il ne peut poser sur le sol, ou d'une plaie des muscles postérieurs de la cuisse dont la contracture maintient le genou fléchi. Veut-il se lever? Le voilà béquillant, le genou fléchi; le pied ballant ne reposant pas sur le sol. Sa plaie se cicatrise tant bien que mal, la cicatrice reste un peu douloureuse, il continue à béquiller, on l'envoie en convalescence avec ses béquilles (nous l'avons vu) et 3 mois après il arrive avec un équinisme énorme nécessitant un allongement du tendon de 6 centimètres pour redresser le pied, et rester encore pendant de longs mois avec un pied ballant.

Que dire de la béquille imaginée récemment qui porte un petit siège sur lequel le malade s'assied commodément!

L'équinisme dû à la béquille, le plus marqué de tous, ne devrait pas exister, si le malade se pénétrait de cette vérité que (sauf pour les amputés) la béquille est un instrument d'entraînement passager de quelques jours pour les fractures et la rééducation de la marche sous les yeux du médecin. En dehors de là, prohibition absolue : tout malade qui ne peut marcher *correctement* sans béquille doit rester au lit.

2e *groupe. Plaies et contractures du triceps sural.* — On a dit que toute plaie par projectile du triceps sural se cicatrisait fatalement avec une rétraction du muscle par myosite sclérosante si l'on n'a pas soin, pendant toute la durée de cette cicatrisation, de maintenir le pied à 80°. Cette opinion est exagérée.

Des projectiles peuvent séjourner longtemps dans le mollet sans amener d'équinisme, des plaies graves du triceps sural peuvent évoluer sans contracture du muscle; bien plus, la myosite fibreuse du triceps n'entraîne pas toujours une rétraction en équinisme.

Nous avons opéré 2 cas de blocs fibreux considérables, empêchant la contraction du muscle, et cependant le malade marchait le pied à plat, pouvant se fléchir un peu au delà de l'angle droit. Nous ne croyons donc pas à l'équinisme fatal dans les lésions du mollet. Loin de là. Pratiquement, ce qu'il faut savoir c'est ceci.

D'une part, les sétons du mollet, fréquents par balles de mitrailleuses, les lésions du tendon d'Achille, même légères, entraînent d'ordinaire *en quelques heures* (nous l'avons constaté à l'ambulance) une contracture réflexe du muscle.

On peut poser en axiome : séton du mollet, lésions du tendon d'Achille = maintien en gouttière.

D'autre part, si un blessé porteur d'une plaie des jumeaux, et il faut se rappeler que les jumeaux remontent plus haut que le mollet sur les condyles fémoraux, se lève avant la cicatrisation complète ou avant que la cicatrice musculaire soit indolore, il a une tendance à placer les muscles atteints dans le relâchement, c'est-à-dire en flexion du genou, extension du pied. Il le fera d'autant mieux qu'il s'aidera de béquilles ou d'une canne.

Conclusion : maintenir les sétons, les plaies du mollet ou tendon d'Achille avec contracture en gouttière à 80°, ne pas laisser se lever les porteurs de plaies du triceps sural avant qu'ils ne puissent marcher *correctement* (sans rotation externe, sans aucune supercherie du petit équinisme) et *sans canne.*

Traitement. — *Prophylactique* : L'équinisme confirmé d'origine musculaire n'existe pas lorsque toutes les mesures convenables de prophylaxie sont rigoureusement prises et qu'on lutte contre lui dès son apparition.

1° Tout porteur d'une plaie du mollet ou du tendon d'Achille avec contracture doit être maintenu le pied en bonne position en gouttière, les couvertures maintenues par un cerceau.

Lorsque le pied se ramène facilement en flexion, on peut éviter la gouttière en faisant le pansement de la manière suivante :

Par-dessus le pansement on passe, en serrant légèrement, plusieurs tours de bande de toile forte faisant un 8 de chiffre sous la plante du pied

et au-dessus du mollet (fig. 10). Quelques nouveaux tours de bande enroulés autour du pied et de la jambe écrasent le pont aussi tendu entre l'avant-pied et le creux poplité, et fléchissent et maintiennent le pied fortement fléchi (fig. 11).

On peut aussi économiser à la fois gouttière et cerceau avec le dispositif suivant : on prépare avec un fil de fer galvanisé de 4 à 5 mm. (de section une anse que l'on plie à 80° sur une longueur plus grande que celle du pied (fig. 12), on inclut cette anse dans le pansement (fig. 13), son extrémité dépassant de 5 à 10 cm. le bout du pied. Les couvertures appuyant sur ce cerceau ne peuvent que maintenir ou augmenter la flexion du pied. On perfectionne l'appareil en ménageant sur l'anse deux ailerons latéraux qui assurent la stabilité du pied (fig. 14).

2° Les porteurs de contractures doivent être

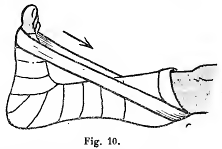


Fig. 10.

soumis le plus tôt possible, dès les premiers jours après leur blessure, à une mobilisation systématique, passive et surtout active, de redressement du pied.

3° On ne doit employer que des gouttières correctes et ne faire que des plâtres corrects, c'est-à-dire pied fléchi à 80° sur la jambe.

4° Dans son service, le médecin doit faire la guerre aux béquilles et aux cannes inutiles; on ne doit délivrer cannes et béquilles que sur son ordre. Ce sont des médicaments aussi dangereux à manier que le mercure ou la digitale qu'on ne laisse pas les malades s'administrer à leur guise.

5° On ne doit laisser marcher les malades porteurs de plaies ou de cicatrices des membres inférieurs que si, le *genou allongé*, le pied peut être fléchi *sans douleur* à 80°, et lorsque le malade peut s'accroupir en fléchissant le pied complètement, le *talon ne quittant pas le sol* (Chevrier)[1].

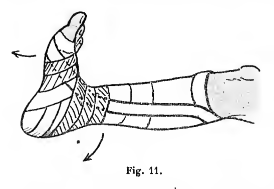


Fig. 11.

Curatif. — *Mécanothérapie* : Pendant les 14 mois que nous avons passés à l'hôpital militaire de Bourbonne-les-Bains, nous avons pu nous convaincre et convaincre nos collègues du centre de physiothérapie de l'inefficacité presque absolue de la mécanothérapie sur l'équinisme contracture et de son inefficacité absolue dans l'équinisme rétraction. Le temps perdu ici ne fait que confirmer la lésion, la rendre définitive.

Redressement progressif. — Le redressement progressif constitue le traitement de choix dans l'équinisme contracture avec ou sans fracture. On peut adopter des dispositifs variés de puissance croissante.

Pour les cas très légers, au début, la gouttière de Bœckel avec pied articulé nous a donné d'excellents résultats à condition de la modifier de manière à ce qu'elle puisse fléchir à 75° au lieu de 90°.

1. Chevrier. — *La Presse Médicale*, 18 Juin 1917, n° 34.

De plus, lorsqu'il y a tendance au varus, nous vissons sur la palette plantaire une planchette taillée en biseau qui donne à la voûte une inclinaison de 20° en dehors.

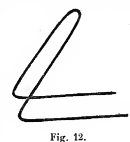


Fig. 12.

Quand la contracture est plus marquée et plus ancienne, on a un résultat très rapide avec le procédé suivant que nous avons employé dans une centaine de cas et que nous croyons nous être personnel.

Le malade étant étendu sur une table basse, on fléchit à fond la jambe sur la cuisse, relâchant ainsi le triceps sural; on peut alors fléchir complètement ou presque complètement le pied. Un aide le maintient ainsi fléchi en le tenant d'une main par les orteils; l'autre main maintient le genou fortement plié (fig. 15). Dans cette attitude le chirurgien fait une botte plâtrée de la racine des orteils jusqu'au tiers moyen de la jambe. Il inclut dedans un étrier de toile dont les bouts sont embriqués plusieurs fois dans les bandes plâtrées. Avant que la botte ne soit sèche, le chirurgien complète la flexion du pied : il pose la plante de la botte plâtrée sur sa poitrine, arc-boutant ses mains croisées derrière le genou fléchi et exerçant ainsi une pression vigoureuse et continue jusqu'à ce que le plâtre soit bien pris (fig. 16). On a alors un pied en bonne position, mais le malade ne peut plus allonger le genou :

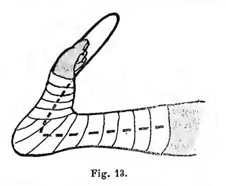


Fig. 13.

on laisse le plâtre sécher pendant vingt-quatre ou trente-six heures puis, sur l'étrier de toile, on installe une extension continue à 2, 4, 6 kilogr., parfois plus (8 kilogr. dans un cas). En quarante-huit heures à quinze jours, en moyenne trois à cinq jours, la contracture cède, le genou s'allonge spontanément, on fait alors marcher le malade dans sa botte plâtrée pendant quelques jours puis on l'en débarrasse. Il est guéri.

Si l'équinisme est trop marqué pour être réduit complètement par flexion du genou, on peut employer les plâtres successifs ou en une fois avec anesthésie générale. Celle-ci est indispensable si on croit qu'il y déjà de la rétraction, on la vérifiera une fois le malade endormi et on pourra alors pratiquer l'allongement tendineux.

Le procédé de la botte n'est pas applicable s'il y a une plaie du tendon d'Achille ou une plaie

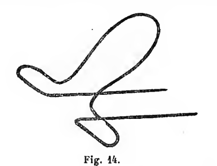


Fig. 14.

étendue de la jambe, si l'on veut en particulier la traiter par l'irrigation continue.

Nous employons alors le procédé de la double extension, on confectionne d'une part une pantoufle plâtrée entourant la plante, le dessus du pied et s'accrochant derrière le calcanéum par une large bride. On inclut dans les bandes plâtrées deux bouts de fil de fer tordus en anneau avec 2 prolongements latéraux; l'un de ces anneaux est placé sur le dos du pied sur le 2e métatarsien, l'autre sous le milieu de la plante. Un collier plâtré est placé juste au-dessus du genou emboîtant bien l'extrémité postéro-supérieure des condyles fémoraux, identique à celui de l'appareil de fracture de cuisse du professeur Delbet, un anneau est inclus sur la partie antérieure de ce collier. Un caoutchouc fort est tendu entre les anneaux du pied et de la cuisse. Il redresse le pied très rapidement, en quelques heures, mais en même temps le genou se fléchit. On accroche alors une corde sur l'anneau de la semelle et

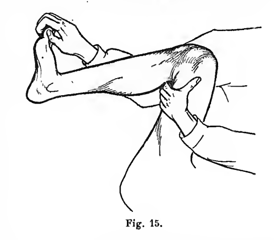


Fig. 15.

on tire à 2, 3, 5 kilogr. L'allongement du genou est obtenu peu à peu.

Cet appareillage nous a rendu de grands services dans les vastes plaies du mollet comme l'hémirésection du mollet pour la ligature de la tibiale postérieure en cas d'hémorragie secondaire, il permet l'installation de l'irrigation continue en vue d'une suture secondaire.

Lorsque l'équinisme accompagne les fractures fermées ou ouvertes de jambe ou même quelquefois de cuisse (Imbert), le problème devient plus complexe. Voici comment le posait récemment M. Imbert[2] : « Si l'on ne s'occupe pas du pied, il se met tout naturellement en extension; si par

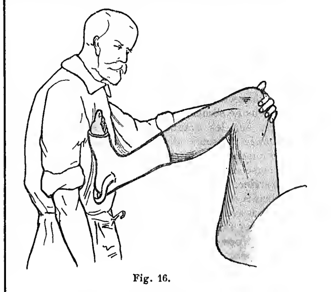


Fig. 16.

contre le médecin surveille sa position, il ne peut le faire qu'en exerçant sur la plante une pression compensée par une contre-pression exercée sur la jambe; mais il est bien rare que cette contre-pression puisse porter uniquement sur le segment de membre situé au-dessous de la fracture; presque toujours elle s'exerce, au moins partiellement, au-dessus d'elle, si bien que, pour mettre le pied à angle droit sur le membre inférieur, on produit un mouvement qui ne se passe qu'en partie dans l'articulation du cou-de-pied, et qui intéresse également le foyer de fracture; on détermine ainsi cette angulation des fragments à sinus antérieur que l'on observe quelquefois. En

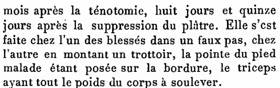
2. Léon Imbert. — *La Presse Médicale*, jeudi 12 Juillet 1917, n° 39.

somme, il s'en faut que le problème soit facile à résoudre dans tous les cas; trop souvent on est obligé de s'en tenir à une cote mal taillée qui comporte un certain degré d'équinisme. »

Nous avons présenté à la Société de Chirurgie (séance du 22 Mai 1917) un dispositif applicable aux fractures du membre inférieur qui, tout en pratiquant l'extension continue de la fracture, permet de prévenir ou même de redresser l'équinisme.

Pour les fractures de cuisse, comme celles de jambe, on peut utiliser l'appareil d'extension continue que Thomas employait pour les tumeurs blanches du genou (*Knee splint*). Cet appareil est un anneau rembourré autour de la racine de la cuisse avec encoche et point d'appui ischiatique, deux tiges se réunissant en étrier sous le pied. L'extension se fait avec des lanières d'emplâtre adhésif et un caoutchouc attaché sur l'étrier.

Sur cette attelle, nous avons adapté un dispositif emprunté à la gouttière de Bœckel modifiée par le professeur Ombrédanne pour le traitement post-opératoire des pieds bots (fig. 17). Sur les



mois après la ténotomie, huit jours et quinze jours après la suppression du plâtre. Elle s'est faite chez l'un des blessés dans un faux pas, chez l'autre en montant un trottoir, la pointe du pied malade étant posée sur la bordure, le triceps ayant tout le poids du corps à soulever.

Il peut même arriver que la cicatrice ne se forme pas du tout dans des équinismes très marqués où l'écartement des deux bouts du tendon est très grand. Je l'ai vu dans deux cas personnels et deux autres cas venant d'autres centres orthopédiques : quand l'écartement atteint 5, 6, 7 cm., le tendon ne se reconstitue pas.

La marche est très défectueuse surtout en terrain montant, le malade, ne pouvant donner la poussée du triceps à la fin de l'appui du membre, lève le pied en pliant le genou, il steppe. Il monte les escaliers en posant les deux pieds sur chaque marche.

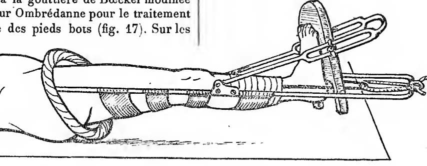


Fig. 17.

tiges de l'attelle on fixe à bonne hauteur un étrier métallique qui supporte une semelle de bois montée sur un axe. Cet axe de la semelle correspond à la partie antérieure du pied, à la tête des métatarsiens, si bien que quand on abaisse le talon, on élève les orteils. Le talon de la semelle est encoché largement pour permettre le passage de l'extension continue. Le pied étant fixé sur cette semelle, si on pratique l'extension continue sur le fragment inférieur de la fracture, tout abaissement du fragment inférieur entraînera un abaissement du talon et une élévation des orteils. Autrement dit la même force qui réduira la fracture fléchira le pied et supprimera l'équinisme.

Ténotomie et allongement tendineux. — Lorsqu'il y a rétraction du muscle et de son tendon, le traitement par l'extension continue ou les bottes plâtrées successives est insuffisant, il faut avoir recours à l'opération sanglante : ténotomie ou allongement tendineux.

Nous ne sommes pas du tout de l'avis de Chevrier sur les avantages de la ténotomie sous-cutanée (absence de cicatrice douloureuse au frottement dans la chaussure, cicatrice intertendineuse solide), surtout si l'on pratique, comme Chevrier, la ténotomie basse à 2 cm. au-dessus du calcanéum.

Nous avons eu l'occasion de faire ou de voir les résultats éloignés de plus d'une centaine de ténotomies pour équinisme. Ils sont souvent très défectueux.

1° Dans la ténotomie sous-cutanée, la gaine tendineuse, forcément ouverte, ne peut être refermée; la peau s'invagine entre les deux bouts tendineux et adhère à leur cicatrice. Il en résulte souvent une cause persistante de douleur à la marche, d'où tendance à la rechute.

2° La cicatrice intertendineuse n'est pas solide, même si au lieu de faire la ténotomie basse on fait, ainsi que je l'ai toujours pratiqué, la ténotomie haute selon la technique de Jalaguier, à trois travers de doigt au-dessus du calcanéum; à ce niveau, le tendon reçoit par sa face antérieure des insertions musculaires; quand on a sectionné entièrement le tendon et que l'on redresse le pied, les fibres musculaires s'élongent et persistent formant un pont entre les deux extrémités tendineuses.

Malgré cela, nous avons eu deux ruptures secondaires de cicatrices six semaines et deux

Chez un opéré par ténotomie basse venant d'un autre centre avec écartement de 6 cm., la contraction électrique du muscle se transmettait à peine au calcanéum.

On évitera ces inconvénients en opérant les équinismes par dédoublement tendineux.

En faisant ces dédoublements, nous avons noté quel allongement correspondait à un gain donné sur l'angle de flexion du pied :

Pour passer de :

130° à 80°,	il faut un allongement de	6 cm. environ.
115° à 80°	—	5 cm. —
100° à 80°	—	4 cm. —
90° à 75°	—	3 cm.1/2 —

Nous pensons qu'un allongement de 3 à 4 cm. est le maximum de ce qu'il faut demander à la ténotomie. Donc, si l'équinisme est à un angle supérieur à 90°, il vaut mieux faire l'allongement par dédoublement.

Celui-ci se pratiquera par le procédé de la double hémisection transversale, les deux incisions horizontales réunies par une incision longitudinale médiane. On peut d'ailleurs supprimer cette dernière, comme le remarque le professeur Delbet (Société de Chirurgie, 19 Mai 1917), le redressement forcé du pied amenant l'étirement du tendon contre les deux entailles latérales. Il nous semble cependant prudent de réunir les deux languettes tendineuses par quelques points de catgut.

Une fois la section tendineuse effectuée, le redressement du pied est parfois difficile (adhérences dans la gaine, rétraction des autres tendons). Nous sommes toujours arrivé au redressement complet avec des manœuvres manuelles de force sans avoir à faire d'opération osseuse (astragalectomie, décapitation de l'astragale).

Dans les rétractions associées du jambier antérieur (pied bot réflexe, psychopathique, etc.) l'allongement du tendon de ce dernier s'impose.

Signalons deux points très importants de la technique du dédoublement que nous avons été amené à effectuer une cinquantaine de fois.

1° Le pied étant placé en bonne position, soit à 80°, le tendon dédoublé doit être *suturé en tension* d'où la nécessité pour nous d'une suture.

Si on pousse trop loin la flexion du pied en talus, puis qu'on le ramène à 80° sans suture en tension, on aura par la suite un muscle très affaibli susceptible d'une hyperflexion manifeste. Dans un cas semblable nous avons été amené à effectuer un raccourcissement secondaire du tendon.

2° La gaine doit être refermée avec soin par un surjet au catgut, moyennant quoi la peau n'adhère pas à la cicatrice et reste souple, indolore, sans aucun inconvénient. Un surjet à points passés avec de la soie fine (n° 0), mode de suture qui ne coupe pas, permet de faire une botte plâtrée en bonne position, de faire marcher le malade 15 jours après, sans changer la botte.

Au bout de six semaines, quand la semelle de la botte est usée et que le malade marche en réalité sur le sol, on retire le plâtre.

On enlève le surjet de soie qui n'a pas bougé. Quelques jours d'entraînement surveillé, et le malade est guéri dans les formes ordinaires d'équinisme.

Il n'en est pas toujours ainsi dans les équinismes très marqués et surtout anciens (un an et plus). A la longue les muscles extenseurs du pied (extenseurs des orteils, jambier antérieur) sont distendus, étirés. Après allongement du tendon d'Achille et mise du pied à 80°, leur action est très affaiblie, ils sont incapables de soutenir le pied en flexion, le pied est ballant et le malade marche en steppant comme dans la paralysie sciatique. Il convient alors par le massage, l'électrisation de ces muscles, de leur redonner de la vigueur, de la tonicité; en même temps on maintiendra le pied en flexion par un des appareils employés dans la paralysie sciatique (collier jambier relié à la semelle par des courroies, caoutchoucs, ressorts, etc.).

Conclusion. — En appliquant systématiquement et inflexiblement les mesures prophylactiques citées plus haut dans le traitement des blessés frais, en combattant par les procédés ci-dessous les contractures dès leur apparition, on ne verra pas d'équinisme confirmé.

La rétraction exige plusieurs semaines pour s'établir et on peut arriver à l'empêcher de s'effectuer.

Nous nous croyons en mesure d'affirmer l'efficacité des mesures que nous venons d'exposer, car comme chirurgien de Place, au Havre, nous avons eu en un an à surveiller plusieurs milliers de blessés sur lesquels nous avons dépisté plus de 200 cas d'équinisme. Nous n'avons pas évacué un seul malade en mécanothérapie ou pratiqué une seule ténotomie pour équinisme.

L'ENDOCARDITE MALIGNE
A ÉVOLUTION LENTE

Par **Robert DEBRÉ**.

L'endocardite maligne à évolution lente est insuffisamment connue. Nos traités classiques, comme du reste les traités classiques étrangers, n'en font qu'une courte mention. Aussi cette maladie est-elle l'objet des erreurs de diagnostic les plus singulières. Souvent l'endocardite n'est même pas soupçonnée; si le diagnostic d'endocardite est posé, l'évolution prolongée de la maladie apparaît au médecin comme une anomalie curieuse, et faute de connaître l'extrême gravité de l'endocardite maligne à évolution lente, il commence à espérer la guérison, alors que le pronostic est à peu près fatal. Bien plus, quand l'endocardite maligne à évolution lente est reconnue, on croit être en présence d'une intéressante rareté clinique et non pas d'une maladie bien définie, ayant ses caractères anatomiques, ses signes cliniques, son évolution toujours identique, son agent pathogène particulier.

En réalité, lorsqu'on a observé plusieurs cas d'endocardite maligne à évolution lente et lu les observations rapportées par les auteurs, la physionomie anatomo-clinique de la maladie apparaît si frappante, que l'on pense avec l'Américain Ralph. H. Mayor « few diseases present a more constant stereotypical picture ». Dans un mé-

moire, qui paraîtra ultérieurement, nous donnerons, avec tous leurs détails, les traits de ce tableau typique. La présente étude a seulement pour but de mettre en évidence l'endocardite maligne à évolution lente comme entité morbide bien nette. Peut-être ce travail, évoquant et précisant maints souvenirs chez les médecins, leur montrera-t-il que l'endocardite maligne à évolution lente est moins rare qu'on ne pourrait croire.

L'attention du public médical français a déjà été attirée sur ce sujet. Dès 1882, Jaccoud enseignait que l'évolution de l'endocardite infectieuse pouvait se prolonger pendant plusieurs mois. Malgré la netteté de cette indication, malgré les observations de MM. Letulle (1880), Josserand et E. Roux (1892), Dimoff (1892), et les thèses de Pineau (1893), de Godonnèche (1897), de Bergenstein (1900), l'endocardite maligne à évolution lente fut si peu étudiée, qu'en 1901, lorsque M. Claude en présenta une observation à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, il commença par affirmer que cette forme d'endocardite avait une existence bien réelle, assertion confirmée par M. Béclère, MM. Huchard et Bergougnan, et surtout M. Gouget, qui fit paraître en 1903 un travail, où sont indiqués les principaux signes cliniques de la maladie, les lésions anatomiques observées et les constatations bactériologiques faites jusqu'alors. Depuis, quelques auteurs ont publié de nouvelles observations ou de courtes études sur cette question : Boucabeille (1903), Rapin (1903), Leclerc, Lesieur et Mouriquand (1906), Delord et Porot (1907), Duperié (1911), Scheinfoguel (1912), Ribierre et Latour (1912), Baré (1912). Mais ce sont surtout les communications de M. Osler, dont l'une fut faite à Paris, qui montrèrent l'importance et l'intérêt de « l'endocardite infectieuse chronique ».

En 1885, en effet, M. Osler avait esquissé une description de cette maladie et depuis ce moment jusqu'en 1908 il revint plusieurs fois sur ce sujet, insistant particulièrement sur les lésions de la peau. L'enseignement de M. Osler trouva un écho dans les pays de langue anglaise. En 1903, parut un travail de Billings; en 1907, un article de Janeway; en 1908, un important mémoire de Horder, basé sur une riche expérience personnelle. Falconer, Rosenow, Ralph H. Mayor, Baehr, Hemsted, Gaskell, Libman apportèrent, ces dernières années, une contribution intéressante à l'étude des endocardites lentes.

Dans les pays de langue allemande, Litten (en 1881), Leyden (en 1882) soupçonnèrent l'existence de cette maladie et en indiquèrent les traits principaux. En 1901, Lenhartz affirma l'existence de l' « endocardite septique chronique » et en donna un tableau clinique bref; ses indications furent complétées en 1910 par une série de recherches de Schottmuller. Plusieurs études ont paru depuis 1910 en Allemagne et en Autriche sur l' « Endocarditis lenta » (Jochmann, Steinert, Löhlein, Lorey, Lossen, Freyer, Stadler).



L'endocardite maligne à évolution lente, sans être une maladie très fréquente, n'est certainement pas exceptionnelle. Tous les auteurs, dont l'attention a été attirée sur cette maladie, en ont observé un nombre appréciable de cas : ainsi, en Angleterre, Osler en a étudié dix cas, Horder en a vu dix-huit en Amérique, Lenhartz a observé une quinzaine de malades en Allemagne. L'endocardite maligne à évolution lente est-elle plus rare en France, ou les observations se multiplieront-elles quand la maladie sera plus fréquemment dépistée?

Parfois les cas se succèdent en série dans une même ville ou une même contrée. La maladie n'est cependant pas contagieuse, il est vraisemblable que certaines conditions météorologiques favorisent son éclosion. Elle est due, en effet, à l'action pathogène d'un microbe, le streptocoque, qui vit en hôte saprophyte dans les cavités naturelles de l'homme. La virulence du microbe peut, à un moment donné, se modifier sous les influences générales, qui conditionnent le génie épidémique. Nous ne serions pas étonnés s'il y avait à l'heure actuelle en France une recrudescence de cette maladie.

L'endocardite maligne à évolution lente s'observe surtout chez l'adolescent et l'adulte jeune, mais elle peut également atteindre l'enfant et se voir au delà de la quarantaine : un de nos malades avait 47 ans, deux des malades d'Osler avaient, l'un 52, l'autre 53 ans.

Deux conditions particulières, fort intéressantes, caractérisent l'étiologie de cette maladie. La première est la suivante : presque tous les sujets ont souffert dans leurs jeunes années de rhumatisme articulaire aigu. Souvent, au cours d'une crise de rhumatisme, leur endocarde a été touché et ils restent atteints d'une lésion valvulaire chronique. La fréquence de ce fait est très remarquable; on a cherché à l'expliquer de plusieurs façons. Il n'y a pas lieu d'envisager ici les différentes hypothèses, dont aucune n'éclaire véritablement ce problème bien obscur. Retenons le fait clinique : parenté de l'endocardite maligne à évolution lente et de la maladie de Bouillaud.

Si le rhumatisme articulaire précède de loin, dans le passé des malades, l'éclosion de l'endocardite maligne à évolution lente, d'autres troubles précèdent de peu son apparition : ce sont des phénomènes d'inflammation, toujours légers, au niveau de l'une ou l'autre des cavités naturelles : angine, pharyngite avec ou sans laryngite et bronchite. Les auteurs américains ont insisté sur le rôle des infections buccales (gingivite, abcès dentaire). Chez la femme on peut observer une infection atténuée des voies génitales, à la suite d'un accouchement ou d'un avortement. Ces conditions locales augmentent la virulence et favorisent la pénétration dans le torrent circulatoire du streptocoque saprophyte.



Le *début* de la maladie est insidieux et torpide; les forces du sujet déclinent peu à peu, une fatigue croissante l'oblige à diminuer ses efforts, il maigrit, perd l'appétit; il éprouve un sentiment de fièvre avec de légers frissonnements, qui surviennent d'une façon irrégulière; son teint s'altère, il pâlit, l'anémie en effet apparaît d'une façon précoce et s'accentue très vite. Ces troubles, étant consécutifs à une angine ou une bronchite, le diagnostic de « grippe », proposé par le malade et son entourage, est facilement accepté par le médecin.

Fréquemment le patient se plaint de douleurs articulaires et musculaires; plusieurs articulations peuvent même être rouges, gonflées. Le malade garde le lit quelques jours; et, à la suite de cet épisode, persistent une fatigue et une pâleur singulières. On croit alors à une rechute du rhumatisme articulaire dont le malade a été atteint autrefois et la constatation d'un souffle cardiaque semble confirmer cette manière de voir. Cet état persiste pendant de longues semaines. Aussi le médecin, frappé par les modifications de l'état général et la marche torpide de la maladie, en vient-il à penser à la tuberculose ou à une maladie de l'appareil hémopoïétique ou enfin à une affection septique mal déterminée. Rien n'évoque à ce moment une endocardite en évolution.

Bientôt cependant des signes cliniques nets vont permettre de porter un diagnostic exact. Ces signes sont : les *manifestations cutanées*, la *splénomégalie*, les *arthropathies*, les *lésions cardiaques*, la *présence du streptocoque dans le sang circulant*.

1° *Les manifestations cutanées* ont une importance primordiale. La plus fréquente est le purpura. Il apparaît tôt ou tard au cours de l'évolution, se présente sous forme de rares et minimes pétéchies, qui ne devront pas passer inaperçues du clinicien, ou bien sous forme d'éruption confluente ou enfin même de purpura hémorragique. Un second signe cutané de la plus grande valeur, que l'on peut considérer comme pathognomonique, est constitué par les nodosités érythémateuses, éphémères et douloureuses, décrites par Osler; aussi doit-on donner à cette éruption le nom de *signe d'Osler*. Les éléments éruptifs apparaissent par poussées au nombre de quatre ou cinq à la fois; les malades sont prévenus de leur apparition par une sensation particulière de douleur, de chatouillement et de chaleur locale. Les éléments ont 1 cm. environ de diamètre, sont surélevés, rouges, quelquefois avec une tache blanchâtre au centre. Ils donnent au palper une sensation de nodosité intracutanée; ils disparaissent au bout de trois ou quatre jours. Ils peuvent siéger au niveau des membres (avant-bras, jambes, région fessière, éminences de la main), plus rarement au niveau du tronc (peau du flanc); mais leur siège électif et caractéristique est la pulpe des doigts et des orteils. A ce niveau, la nodosité érythémateuse, entourée d'une auréole rose assez prononcée, est particulièrement douloureuse. L'apparition subite à l'extrémité du doigt de cette éruption si spéciale fait croire à un panaris, mais la lésion, loin de suppurer, se résorbe promptement. Ce *faux panaris*, ou *signe des doigts*, a, pour le diagnostic de l'endocardite à évolution lente, une valeur de premier ordre. On peut observer, comme nous l'avons vu plusieurs fois, non seulement des nodosités érythémateuses douloureuses, mais encore de véritables placards érythémateux également douloureux, plus ou moins vastes, à bords irréguliers. Il siègent au niveau des cuisses, des mollets, de la région fessière, plus fréquemment au talon et le long du bord externe du pied. On peut voir se succéder ou s'associer chez le même malade au même moment, taches purpuriques, nodosités et placards érythémateux douloureux.

2° Les *phénomènes articulaires* manquent bien rarement. Ils se caractérisent par des douleurs siégeant au niveau des jointures. Ces douleurs sont sourdes et intermittentes ou, au contraire, extrêmement vives et résistent à tout traitement. On peut observer au niveau d'une ou plusieurs jointures rougeur, gonflement, épanchement articulaire. Les tissus péri-articulaires et les masses musculaires sont souvent fort endoloris.

En poursuivant son examen le médecin est frappé par un autre signe important : la *splénomégalie*. Ce signe est constant. Il prend parfois une telle importance qu'il conduit le diagnostic dans une fausse direction : la splénomégalie associée à la pâleur et au purpura fait penser à une anémie pernicieuse, la splénomégalie associée à des accès fébriles fait songer au paludisme. L'augmentation du volume de la rate peut survenir brusquement et s'accompagner de douleurs vives dans la région splénique : cet épisode traduit la formation d'un infarctus embolique de la rate. Dans les jours qui suivent, la douleur s'atténue, la splénomégalie régresse, mais la rate ne reprend pas son volume normal. Le même phénomène se reproduit à plusieurs reprises et la rate finit par présenter un volume considérable. Des troubles analogues, dus à la même cause, s'observent plus rarement au niveau du foie.

3° *L'examen du cœur* montre l'existence d'une lésion valvulaire. La plus fréquente est l'insuffisance mitrale, mais on peut observer d'autres lésions isolées ou associées. Il ne faut pas s'attendre à trouver ici les deux caractères habituels des souffles des endocardites malignes aiguës : d'une part, la variabilité d'un jour à l'autre; d'autre part le timbre musical ou piaulant. En effet, les végétations de l'endocardite maligne à évolution lente, greffées sur des lésions valvulaires anciennes, s'accroissent lentement; elles ne s'accompagnent ni d'ulcération, ni de nécrose du tissu néoformé, ni de perforation valvulaire, ni de rupture des cordages. Ceci explique une erreur fréquemment commise : la lésion valvulaire est bien reconnue, mais on l'attribue à une

endocardite rhumatismale ancienne et l'on ne croit point à une endocardite récente en évolution, d'autant plus que les signes fonctionnels cardiaques sont presque toujours bien légers. En réalité, pas plus que l'absence des troubles fonctionnels, la fixité des signes d'auscultation ne permet d'écarter l'hypothèse d'une endocardite en évolution. Le médecin doit, du reste, être à l'affût des moindres variations ou anomalies des signes physiques et de tous les troubles qui pourraient témoigner d'une lésion cardiaque en évolution; en règle générale, il pourra surprendre un épisode qui l'orientera vers un diagnostic exact.

4° La *culture du sang* sera pratiquée dès que l'Endocardite à évolution lente est soupçonnée : si elle ne donne qu'un résultat négatif, on la renouvellera. Si elle donne un résultat positif : c'est-à-dire la mise en évidence du streptocoque, le diagnostic d'endocardite maligne à évolution lente sera démontré.



La *marche de la maladie* est traînante et irrégulière : à certains moments, la fièvre s'élève, le malaise augmente, le malade a des frissons suivis de sueurs; c'est alors qu'apparaissent les éruptions cutanées, les douleurs articulaires, que la rate augmente de volume et que les signes d'auscultation du cœur peuvent présenter une modification, c'est alors que la culture du sang a le plus de chance d'être positive. Dans l'intervalle de ces poussées, on observe des phases d'amélioration relative : le malade montre une euphorie remarquable, il demande à quitter son lit, reprend le goût de la lecture, son appétit augmente; pareille amélioration s'observe malgré la persistance de la fièvre, et, fait bien particulier, malgré la présence du microbe dans le sang circulant.

La maladie n'en poursuit pas moins son cours inexorable. A la pâleur du visage vient s'ajouter une pigmentation brunâtre qui dessine comme une sorte de masque au niveau du nez, de la région sous-orbitaire et des joues. L'amaigrissement s'accentue et s'accompagne d'une véritable atrophie musculaire, surtout marquée aux membres inférieurs. Les jointures peuvent s'enraidir, au point qu'on voit se manifester un syndrome de rhumatisme chronique, douloureux, ankylosant et déformant.

Les malades se plaignent de *troubles de la vue.* Du reste, on devra toujours pratiquer un examen ophtalmoscopique dans l'endocardite maligne à évolution lente, même quand il n'y a pas de troubles visuels. On observera tout d'abord des hémorragies rétiniennes, dont l'apparition coïncide avec celle des éruptions cutanées. En second lieu on constaterait fréquemment, si l'on en croit un auteur américain, Falconer, un signe particulier : une double névrite optique toxique. L'avenir nous fixera sur la valeur du signe de Falconer. On pourra aussi observer une neuro-rétinite par stase, causée par un anévrisme intracranien, complication sur laquelle nous reviendrons plus loin. Enfin, on peut voir évoluer les accidents extrêmement graves qui résultent d'une embolie de l'artère centrale de la rétine.

L'endocardite maligne à évolution lente se complique presque toujours d'une *néphrite subaiguë.* On n'observe point de phénomènes urémiques, on voit, par contre, se produire des œdèmes et on trouve dans les urines de l'albumine et du sang. Sauf dans le cas d'infarctus rénal, dont il sera question plus loin, l'hématurie est discrète, parfois seulement microscopique. *L'appareil respiratoire* est généralement intact. Dans quelques observations cependant, on trouve signalée une pleurésie séro-fibrineuse. Dans l'épanchement, peu abondant du reste, on put découvrir le streptocoque pathogène.

L'appareil cardio-vasculaire, siège principal de la maladie, présente des troubles de première importance. Il a été dit plus haut que les signes fonctionnels étaient légers et les signes physiques fixes; ces deux règles, vraies dans l'ensemble, vont présenter des exceptions au cours de l'évolution. Les souffles peuvent devenir piaulants, râpeux, grinçants, prendre un timbre musical, présenter des propagations anormales, diminuer d'intensité certains jours pour devenir bruyants quelques jours après. Enfin, on peut voir apparaître un nouveau souffle siégeant au niveau d'un orifice intact jusqu'alors. Parfois les variations des signes d'auscultation sont moins manifestes; il faut les rechercher avec soin, en se souvenant que les lésions trouvées à l'autopsie des endocardites malignes à évolution lente sont toujours plus graves et plus complexes que ne le fait prévoir l'examen clinique. Quelques troubles fonctionnels peuvent également apparaître : douleurs précordiales, palpitations, dyspnée et même crises d'asthme cardiaque. Généralement le fléchissement du myocarde est peu accentué; un signe physique important néanmoins vient témoigner de l'atteinte du muscle cardiaque : c'est la tachycardie avec ou sans arythmie, que l'on observe pendant les derniers mois de l'évolution. Jamais on n'observe ici de péricardite, signe négatif de grande valeur pour le diagnostic différentiel avec le rhumatisme viscéral, où cette lésion est si fréquente.

Deux complications artérielles très importantes, survenant à des moments variables de la maladie, contribuent à lui donner sa physionomie particulière. Ce sont les embolies et les anévrismes artériels.

Les *embolies* ont pour caractère de se produire à toutes les périodes de l'évolution, d'intéresser les territoires vasculaires les plus différents, de ne jamais produire de suppuration, mais de créer des accidents mécaniques importants. Ce sont des embolies microscopiques qui déterminent certains des signes étudiés plus haut : purpura, nodosités érythémateuses, signe des doigts, hémorragies rétiniennes. Arrêtées dans un vaisseau artériel viscéral et déterminant là une endartérite oblitérante, les embolies se traduisent par d'autres manifestations cliniques : l'embolie splénique par l'augmentation brusque et douloureuse du volume de la rate, l'embolie hépatique par l'augmentation subite du volume du foie, souvent accompagnée de douleurs hépatiques et d'un ictère passager, l'embolie rénale par les signes habituels d'infarctus : douleurs lombaires, augmentation du volume d'un rein, apparition brusque d'une hématurie rénale unilatérale considérable, l'embolie intestinale par des douleurs abdominales avec diarrhée et mélæna, enfin l'embolie cérébrale par des symptômes qui varient avec le lieu d'arrêt de l'embolus : épilepsie jacksonienne, troubles visuels ou auditifs, troubles aphasiques, et surtout ictus plus ou moins prolongé suivi de l'apparition d'une hémiplégie. Ces accidents graves viennent tout d'un coup modifier le tableau clinique et mettre les jours du malade en danger; le malade est constamment sous la menace d'une embolie mortelle.

Les embolies arrêtées au niveau des artères des membres ne sont pas rares. Complètement oblitérantes, elles déterminent la gangrène sèche du segment intéressé : des gangrènes du talon, d'un doigt, de la jambe ont été observées. Souvent l'amputation a été nécessaire, mais n'a pas empêché la mort[1].

Plus fréquents encore sont les phénomènes ischémiques, dus à des embolies non oblitérantes ou transitoirement oblitérantes ou encore disposées de telle façon qu'une circulation collatérale peut s'établir facilement. Après le grand frisson du début, on voit se produire une douleur atroce au niveau du segment de membre intéressé avec sensation de pesanteur, d'engourdissement et perte de la force musculaire. La zone atteinte, pâle, refroidie, insensible, où le pouls régional a disparu, reprend peu à peu un aspect presque normal. Il persiste souvent après cet épisode des troubles trophiques plus ou moins marqués.

Les embolies sont rarement uniques et ces accidents se multiplient dans les semaines qui précèdent la mort.

L'*anévrisme artériel* achève de caractériser d'une façon toute particulière l'endocardite maligne à évolution lente. Cette artérite ectasiante a les caractères suivants : elle siège aussi bien au niveau des artères des membres que des vaisseaux nourriciers des viscères. La localisation à l'aorte est très rare : on n'a jamais observé d'anévrisme au niveau de la crosse même de l'aorte, siège électif de l'anévrisme syphilitique. Par contre, ces anévrismes se produisent volontiers sur les artères viscérales de l'abdomen : mésentériques, hépatique, coronaire, stomachique, etc..., et donnent lieu alors aux plus grandes difficultés de diagnostic. Ils se développent également au niveau des artères cérébrales ou cérébelleuses, non point sur de minimes artères comme l'anévrisme de Charcot-Bouchard, mais sur les troncs vasculaires principaux. Ils peuvent alors déterminer des signes de tumeur intracranienne, plus souvent ils sont latents jusqu'à leur rupture, qui entraîne une mort rapide par hémorragie cérébrale ou méningée. Ces anévrismes peuvent également siéger sur les différentes artères des membres : fémorale, radiale, tibiale. Dans ce cas on suit leur évolution qui est très particulière : ils apparaissent d'une façon rapide, se développent en quelque sorte sous les yeux et les doigts du médecin, atteignent un certain volume et peuvent ensuite régresser légèrement. Un dernier caractère spécial des anévrismes de l'endocardite maligne à évolution lente est leur fréquente multiplicité : ainsi on observera l'association d'un anévrisme hépatique et d'un anévrisme fémoral ou bien d'un anévrisme mésentérique, hépatique, radial et cérébelleux chez le même sujet.



L'évolution de l'endocardite maligne à évolution lente se poursuit pendant de longs mois, traversée successivement par les différents épisodes qui viennent d'être signalés : infarctus splénique ou rénal, poussées éruptives cutanées, fluxions articulaires douloureuses, formation d'un anévrisme périphérique, hémiplégie par ramollissement, etc...

Comme nous l'avons indiqué, à certains moments les différents symptômes s'atténuent, l'état général s'améliore et l'on peut croire que le malade va se débarrasser de cette infection torpide et tenace; il n'en est rien : un nouvel accident ne tarde pas à survenir, qui montre que la maladie n'est nullement guérie. *En fait, l'endocardite maligne à évolution lente ne guérit pas.* Tous les malades qu'on a cru sauvés ont, sauf peut-être une exception, succombé plus tard à une reprise de leur mal.

La mort est rarement le fait des progrès de la cachexie, de l'insuffisance rénale ou de la défaillance cardiaque; mais elle est déterminée presque toujours par une des lésions vasculaires de l'endocardite : ainsi les malades succombent d'une façon inattendue à un coma apoplectique qui est dû soit à un ramollissement cérébral d'origine embolique, soit à une hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire causée par la rupture d'un anévrisme. Ou bien le sujet présente, avant de mourir, des signes d'hémorragie méningée causés par la rupture d'un anévrisme intracranien ou encore des signes d'anémie aiguë, provoqués par la rupture d'un anévrisme abdominal. L'embolie coronaire est également une cause de mort subite. Comme nous l'avons vu, la gangrène sèche d'origine embolique peut se compliquer et entraîner la mort.

La terminaison fatale n'est donc pas due aux progrès mêmes de l'infection qui semble à peu

1. On observe également des gangrènes localisées au lobule de l'oreille ou du nez.

près tolérée par l'organisme, mais en réalité aux complications de l'endocardite.

La *durée totale* de l'évolution oscille entre six mois et un an. Rarement l'endocardite que nous venons de décrire dure moins de quatre mois; par contre, la durée d'une année peut très bien être dépassée. Un de nos malades est mort après seize mois de maladie, d'autres ont succombé au bout de dix huit-mois et même deux ans.

Dans un prochain article, nous reviendrons sur les difficultés du diagnostic, nous montrerons les lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie et nous donnerons quelques indications sur le streptocoque, agent pathogène de l'endocardite maligne à évolution lente.

TRAITEMENT DES SEPTICÉMIES

PAR LES INJECTIONS MASSIVES INTRAVEINEUSES DE SÉRUM SUCRÉ ISOTONIQUE (ACTION LEUCOGÈNE)

PAR MM.

Georges AUDAIN et **Fernand MASMONTEIL**
Internes des hôpitaux de Paris.

En cette période où les septicémies sont si fréquentes, il nous a semblé intéressant de signaler une pratique qui nous a donné jusqu'ici les meilleurs résultats. Ce sont les injections massives intraveineuses de sérum sucré. Ces injections sont d'un emploi courant en cas de shock pour relever la pression sanguine, dans les néphrites urémigènes pour augmenter la diurèse, et dans les cachexies d'origine digestive pour exercer une action nutritive.

A ces divers points de vue ces injections peuvent être employées dans le traitement des septicémies et y exercer une action heureuse. Mais en réalité leur action est alors beaucoup plus directe, elles déterminent une hyperleucocytose *importante*, et à cet égard constituent une substance leucogène de premier ordre.

Pour apprécier cette action nous avons pratiqué l'examen du sang avant et après l'injection, toutes les deux heures. Nous avons pu suivre ainsi la marche de la leucocytose. Nous avons constaté que de 5.000 à 7.000 avant l'injection les globules blancs passaient à 25.000 en moins d'une demi-heure et s'y maintiennent pendant deux ou trois heures, pour redescendre ensuite aux environs de 16.000. C'est surtout une réaction avec prédominance des polynucléaires, 80 à 90 pour 100. L'action *hyperleucocytaire* est donc puissante, comme on le voit par ces quelques chiffres qui représentent la moyenne de nos résultats, et qui classent ces injections parmi les substances leucogènes les plus actives. Elles déterminent des réactions aussi efficaces, semble-t-il, que les métaux colloïdaux, et le nucléinate de soude, etc..., que l'un de nous a récemment étudiés dans sa thèse[1].

Cette action leucogène se traduit cliniquement, peu après l'injection, par une élévation transitoire de la température de quelques dixièmes de degré. Cette élévation thermique est annoncée par un grand frisson et suivie d'une crise sudorale comme dans l'accès de paludisme. Le maximum thermique correspond au stade maximum de l'hyperleucocytose. Ce sont là d'ailleurs les phénomènes que l'on observe à la suite de l'injection de toutes les substances leucogènes, surtout lorsqu'on a recours à la voie intraveineuse. On peut interpréter ce fait de la façon suivante. Les phénomènes réactionnels sont les témoins des modifications leucocytaires; ils sont dus à l'introduction brusque et massive dans la circulation de corps étrangers à l'organisme qu'il s'agisse de plasmodies, de substances organiques : sucre, peptone, nucléinate de soude; ou de substances inorganiques: métaux colloïdaux, etc. Ces substances agissent peut-être en excitant les centres leucopoïétiques par une simple action de présence.

Quoi qu'il en soit de leur mode d'action, ces injections n'en sont pas moins un moyen très efficace pour lutter contre les septicémies; en suractivant la leucocytose, elles viennent en aide à l'organisme dans sa lutte antimicrobienne et elles constituent ainsi une thérapeutique antixénique de tout premier ordre. C'est le point sur lequel nous tenons à insister; il nous semble avoir passé inaperçu jusque-là et nous estimons qu'à l'heure actuelle la médication leucogène est la seule thérapeutique rationnelle des infections.

Outre cette action, le rôle nutritif de ces injections n'est pas à dédaigner. L'introduction quotidienne de 100 gr. de sucre est un moyen facile d'alimenter de façon appréciable ces malades toujours anorexiques.

Enfin l'action diurétique du sucre est intéressante à considérer. Dans un cas où la quantité de boisson était restée la même, le malade, privé un jour de ses 1.000 gr. de sérum sucré, vit ses urines tomber de 1.000 gr. à 300 gr. On réinjecta le lendemain 1.000 gr. de sérum : les urines remontèrent non pas à 1.300 gr., mais à 1.800 gr. Le sérum sucré n'agit donc pas seulement d'une façon passive, en forçant le filtre rénal, mais en déterminant une véritable excitation sur la cellule rénale, comme le fait est connu depuis longtemps pour le lactose. Les injections massives du sérum sucré, en favorisant la fonction rénale et partant l'élimination de toxines, font une sorte de nettoyage, de lessivage de l'organisme.

Actions leucogène, nutritive, diurétique et stimulante, telles sont les raisons qui nous ont déterminés à employer ces injections dans les septicémies.

Ces injections présentent-elles des inconvénients? Peuvent-elles exercer une action nocive sur l'organisme ou sur le sang, sur les globules rouges en particulier? Pour notre part nous n'en avons jamais observé. Nous employons une solution isotonique qui nous met à l'abri des phénomènes hémolytiques.

Ces injections doivent être intraveineuses. Sous-cutanées, elles ne paraissent avoir que peu d'action sur la leucocytose. Ce point est capital.

On peut employer soit du glucose, soit du saccharose, soit du lactose; quel que soit le sucre utilisé il faut se servir d'une solution isotonique : 47,60 pour 1.000 pour le glucose, 103,50 pour 1.000 pour le saccharose, 108,90 pour 1.000 pour le lactose.

La quantité à injecter est variable suivant les sujets. En moyenne, chez un sujet neuf, il faut injecter de 300 à 500 gr. pour obtenir une réaction leucocytaire; mais chez un sujet déjà injecté, dans les septicémies graves il ne faut pas hésiter à injecter 1.000, 1.500 et 2.000 gr. par jour en deux ou trois fois. Pour déterminer d'une façon précise la quantité à injecter, il faut recourir à la numération leucocytaire; la quantité injectée est suffisante quand la leucocytose se maintient dans le chiffre de 25.000 environ. Pratiquement on peut admettre que cette limite est atteinte quand le malade a un grand frisson dans l'heure qui suit l'injection.

Les résultats que nous avons obtenus, bien que peu nombreux encore, sont si encourageants que nous tenons à attirer l'attention sur ces injections. On peut les employer dans les septicémies consécutives aux blessures de guerre. En quelques jours les malades reviennent à la température normale. Parfois 2 ou 3 injections de 500 gr. suffisent pour assurer la chute de la température : dans les cas tenaces il faut augmenter la quantité de liquide injecté et continuer le traitement pendant 10 à 12 jours ou plus s'il est nécessaire.

Chez un septicémique ainsi traité, la température descend, le pouls revient à la normale, la diurèse s'établit, en même temps apparaissent, parfois en divers points de l'organisme, des abcès indolores avec pus épais, amicrobiens. Il ne faut pas alors arrêter le traitement, car on risque d'assister à une reprise des phénomènes infectieux, il faut continuer pendant un temps plus ou moins long suivant la gravité de l'infection. Il faut en moyenne attendre 4 ou 5 jours d'apyrexie pour cesser tout traitement.

On peut les employer aussi avec succès dans les infections générales d'ordre médical : érysipèles, rhumatismes, etc....

Nous estimons donc que l'on peut ranger le sérum sucré employé dans les conditions voulues à côté des leucogènes les plus actifs : nucléinate de soude en particulier. Nous nous proposons de l'expérimenter aussi dans les maladies infectieuses. Sa valeur leucogène étant prouvée, il ne pourra, semble-t-il, que donner de bons résultats, puisqu'il a en outre l'avantage de posséder une action nutritive et un pouvoir diurétique important.

1. GEORGES AUDAIN. — « La médication leucogène dans les maladies infectieuses et dans les infections d'ordre chirurgical ».

MOUVEMENT CHIRURGICAL

MÉTHODES AMÉRICAINES D'ANESTHÉSIE[1]

(3e ARTICLE)

ANESTHÉSIE PAR INJECTION INTRARECTALE D'UN MÉLANGE D'ÉTHER ET D'HUILE

Cette méthode, proposée pour la première fois en 1913 par Cunningham, a été employée depuis avec succès dans un certain nombre d'hôpitaux américains. Walter S. Sutton[2] en fait une étude assez complète dans le Traité de Gwathmey.

L'idée d'administrer l'éther par voie rectale date du mémoire de Pirogoff (1847). Les premiers expérimentateurs employaient pour cet usage l'éther liquide, mais assez vite on n'injecta plus que de la vapeur d'éther, à laquelle, beaucoup plus tard, on associa de l'air d'abord, puis de l'oxygène. C'est seulement en 1913 que, pour réduire au minimum l'action irritante de l'éther sur l'intestin, Cunningham proposa d'incorporer l'éther dans de l'huile.

Le seul matériel nécessaire consiste en une sonde de caoutchouc, un entonnoir et un verre gradué d'une capacité de 300 cm³ environ.

Etant donnée la régularité de l'absorption de l'éther par la muqueuse intestinale, étant donnée aussi la rapidité de son élimination par le poumon, c'est une méthode d'anesthésie relativement sûre, pourvu qu'on la surveille d'aussi près que toute anesthésie par inhalation. Pas de salivation, pas d'action nocive sur les poumons ni sur l'estomac, tels sont les gros avantages de cette méthode.

La préparation des malades prend ici une grande importance. Le soir, veille de l'opération, on leur administre de l'huile de ricin; le lendemain matin, on leur fait un véritable lavage de l'intestin à l'eau chaude, jusqu'à ce que le liquide rejeté soit clair; on donne ensuite au malade deux ou trois heures de repos.

Comme médication préliminaire, il est bon, avant l'introduction du mélange anesthésique, de mettre un suppositoire contenant de 0 gr. 30 à 0 gr. 60 de chlorétone, ou, si l'on veut, de dissoudre cette quantité de chlorétone dans 15 gr. d'éther additionné d'une égale quantité d'huile d'olive, ce mélange s'administrant par voie rectale, en position de Sims (décubitus latéral gauche avec flexion légère de la cuisse droite). Pour ce faire, on adapte à un entonnoir une sonde de caoutchouc bien lubrifiée, qu'on engage de 10 cm. environ dans le rectum. C'est de la même façon qu'on procédera d'ailleurs pour injecter le mélange d'huile et d'éther. La paraldéhyde, se mélangeant à l'huile et à l'éther en toutes proportions, peut être aussi employée, comme mé-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 53, 24 Septembre 1917, p. 555.
2. J. T. GWATHMEY et CH. BASKERVILLE. — *Anesthesia*, p. 455-466. D. Appleton et Cie, New-York et Londres, 1914.

dication préliminaire, à la dose de 8 à 15 gr., mélangée à une quantité égale d'huile. Sutton pense même que l'isopral qui, comme le chlorétone, a une légère action analgésique locale en même temps qu'un effet hypnotique général, peut, dans cet ordre d'idées, se montrer supérieur aux autres médicaments. Quel que soit d'ailleurs le médicament choisi, trente minutes après son administration, on donnera 0 gr. 015 de morphine, avec 0 gr. 0003 à 0 gr. 0006 d'atropine, en injection hypodermique.

Chez les alcooliques et les athlètes, il sera souvent utile, deux heures avant l'opération, de faire sous la peau une injection de 0 gr. 0006 de scopolamine; cette injection sera répétée une heure avant l'opération, en même temps qu'on fera les 0 gr. 015 de morphine.

C'est seulement vingt minutes après les dernières injections qu'on pourra se mettre à administrer le mélange éthéro-huileux; cette administration se fera lentement, à raison d'une minute environ pour 30 gr. L'auteur américain fait remarquer que le malade, couché sur son lit, dans la position de Sims, pendant cette petite opération, est parfaitement à son aise.

Bien entendu, la médication préliminaire, le titre du mélange anesthésique et la quantité qu'il convient d'en administrer, varient avec l'âge, la taille et l'état général du malade. C'est ainsi qu'une solution, titrée à 50 ou 65 pour 100 d'éther, est suffisante pour les enfants et les adultes faibles ou anémiques, tandis qu'il est nécessaire d'employer une solution à 75 pour 100, dose maxima, chez les adultes normaux.

On veillera à laisser le malade parfaitement tranquille, sans parler. Après injection de la totalité du mélange anesthésique, on attendra même encore de dix à vingt minutes avant de le remuer. Avec 240 gr. du mélange d'huile et d'éther à 75 pour 100, on obtiendra une anesthésie de deux heures et demie à trois heures. Ce chiffre de 240 gr. ne sera jamais dépassé que pour des sujets d'un poids notablement supérieur à la moyenne.

Rien de plus facile maintenant pour l'anesthésiste que de veiller à la bonne marche de l'anesthésie : celle-ci arrive-t-elle aux limites de la zone dangereuse, ce qu'indiquent la perte du réflexe palpébral, un certain degré de cyanose et le caractère de la respiration, il suffit de retirer de l'intestin ce qui reste du mélange anesthésique, pour que disparaissent tous les troubles observés. Si cela ne suffit pas, il suffira souvent d'introduire par la bouche la canule pharyngée de Connell pour voir la situation s'améliorer. En cas d'échec, on fera sur-le-champ une injection intraveineuse de 1.000 à 2.000 cm³ de sérum physiologique; si, malgré tout cela, la respiration cessait, il n'y aurait qu'à pratiquer la respiration artificielle; Sutton conseille, pendant qu'on pratique cette dernière, de faire inhaler au sujet un peu d'acide carbonique; il suffit pour cela d'appliquer sur le visage du patient une vessie contenant environ un tiers de ce gaz.

Si, par contre, l'anesthésie paraît trop légère, on recouvre la tête du malade d'une serviette; celle-ci, laissée lâche au niveau du nez et de la bouche, sera, par contre, bien amarrée au pourtour du visage, de façon à éviter la déperdition d'éther et à produire un peu de « rebreathing ». Si cependant cela ne suffisait pas, il faudrait verser sur la serviette quelques gouttes d'éther ou de chloroforme.

Aucune médication préliminaire n'est nécessaire pour les enfants au-dessous de neuf ans.



Envisageant alors la question au point de vue physiologique, Sutton étudie ce qu'il advient du mélange éthéro-huileux dans l'intestin. Donné à la température de la chambre, le mélange, après un temps très court, atteint la température du corps. Ce n'est qu'à ce moment que l'éther commence à se séparer de l'huile en se volatilisant. Il passe alors dans le sang, de la même manière que lorsqu'il est injecté sous forme de vapeur dans le rectum. L'odeur d'éther est perceptible dans l'haleine au bout de trois à quatre minutes. La respiration est normale; si elle devient stertoreuse, c'est l'indice du sommeil trop profond; la cyanose fera penser soit à une dose trop élevée d'éther, soit à une obstruction des voies aériennes.

Sutton fait remarquer qu'alors que le réflexe palpébral est encore actif, il existe déjà un relâchement complet de la totalité du système musculaire. Quand on a eu soin de donner la médication préliminaire convenable, le pouls reste normal pendant toute l'anesthésie.

Quatre facteurs tendent à maintenir automatiquement la profondeur de la narcose : 1° le *taux de volatilisation* de l'éther inclus dans le mélange huileux, taux constant chez les individus normaux; 2° la *distension colique* : Sutton, en effet, découvrit que, si le côlon était tout à fait distendu, il absorbait moins d'éther que dans le cas de distension partielle; 3° la *réfrigération intestinale* due à la volatilisation de l'éther : le froid ainsi produit retarde en effet et la mise en liberté de l'éther et son absorption; ce phénomène, cependant, ne modifie pas notablement la température du malade, qui reste constante; 4° le quatrième facteur n'est autre que la différence entre le pouvoir d'absorption du côlon et la capacité d'élimination des poumons. « Il n'est pas douteux, dit Sutton, que le jeu harmonieux de ces quatre facteurs doive produire une anesthésie d'une régularité aussi parfaite que celle obtenue par les autres méthodes; le fait est d'ailleurs bien mis en évidence par le tracé sphygmographique obtenu chez un chien pendant une heure de semblable anesthésie. *Dans plusieurs centaines de cas chirurgicaux où l'anesthésie fut donnée par cette méthode, on peut noter que le pouls, la respiration, les réflexes et la pression ne subissaient aucune variation.* »

L'opération finie, on introduit deux sondes rectales qu'on fait remonter dans le côlon aussi haut qu'on peut; on procède alors au lavage de l'intestin à l'eau savonneuse, celle-ci, introduite par l'une des sondes, ressort par l'autre. Ce lavage fait, on injecte de 60 à 120 gr. d'huile d'olive et l'on retire les sondes. Le patient est alors reporté dans son lit, sans heurt, sans secousse; on fait l'obscurité dans la chambre, qui sera surtout bien aérée.

Sutton rapporte un certain nombre d'observations qu'il nous paraît intéressant de reproduire brièvement.

L'auteur fait remarquer que pour la première observation, les doses à employer n'étaient pas encore établies de façon précise, de sorte qu'il avait été donné quatre fois trop de chlorétone et 90 gr. de trop du mélange anesthésiant. Il indique, à ce propos, que, pour un sujet pesant 100 livres, la dose de chlorétone est de 0 gr. 30 et celle du mélange éthéro-huileux à 75 pour 100, de 150 gr.

Observation I. — Femme de 30 ans, pesant moins de 100 livres, opérée pour cellulite pelvienne. Médication préliminaire : morphine, 0 gr. 015; atropine, 0 gr. 0045; chlorétone en suppositoire, 1 gr. 20. On injecta dans le rectum 240 gr. du mélange éthéro-huileux à 75 p. 100. Toutes ces doses, dit l'auteur, étaient excessives, aussi y eut-il arrêt de la respiration quelques minutes après que la malade eut été mise sur la table d'opération. On recourut à la respiration artificielle en faisant usage d'un peu d'acide carbonique, on fit une dilatation anale et une injection intraveineuse d'un litre de sérum artificiel, moyennant quoi la respiration reprit immédiatement. Pendant l'arrêt respiratoire, de quelques minutes, le pouls était resté régulier, bien frappé et sensiblement normal, la coloration des lèvres et de la langue était bonne. L'opération se fit dans de bonnes conditions. Réveil sans incidents, ni nausées, ni vomissements.

Observation. II. — Opération de hernie chez une femme de 37 ans, pesant 150 livres. Médication préliminaire : morphine, 0 gr. 015; atropine, 0 gr. 0045, trente minutes avant l'opération; en même temps, on avait introduit par voie rectale 0 gr. 60 de chlorétone dissous dans 15 gr. d'éther avec égale quantité d'huile d'olive. Juste avant l'opération, on injecta dans le rectum le mélange à 75 pour 100 d'éther et d'huile. Bien avant que les 240 gr. de ce mélange aient été absorbés, la malade se mit à dormir profondément. Une légère cyanose indiquant un excès d'éther, on retira un peu plus de 100 gr. du mélange huileux, dès que la malade fut sur la table d'opération. Résolution musculaire complète durant toute l'intervention; pouls et respiration normaux. La malade dormit pendant six heures après l'opération et s'éveilla sans nausées ni vomissements.

Sutton fait remarquer que si le sommeil se prolongea si longtemps dans ce cas, c'est qu'il n'avait pas encore pensé à siphonner systématiquement le reliquat du mélange anesthésique, en pratiquant le massage du côlon, de droite à gauche, pendant tout le temps du lavage intestinal.

Observation III. — Homme de 47 ans, pesant 160 livres, opéré pour cancer de la langue. L'opération consista dans l'excision de la langue et du plancher buccal, avec ablation des ganglions carotidiens. Durée, trois heures. Médication préliminaire : morphine, 0 gr. 015; atropine, 0 gr. 0045 et suppositoire au chlorétone à la dose de 0 gr. 60. On injecte dans le rectum 240 gr. du mélange éthéro-huileux à 75 pour 100. Le sommeil fut presque immédiat. Au bout d'une heure, le pouls était plein et régulier, mais il y eut un peu de stertor qui augmenta encore jusqu'à ce que se produisît un arrêt respiratoire qui dura trois minutes...

« Dès que la respiration devint stertoreuse, il est évident, écrit Sutton, que si on avait évacué de suite ce qui restait du mélange huileux, on aurait prévenu l'arrêt respiratoire. »

On fit un lavage intestinal à l'eau froide et l'on retira ainsi tout ce qu'on put du mélange anesthésique. La respiration reparut sans qu'on eût besoin de faire autre chose; l'opération se termina sans incident. Ramené dans son lit, l'opéré avait un pouls à 72 et une respiration normale.

Réveil sans incidents; ni nausées, ni diarrhée consécutives.

Observation IV. — Enfant de 10 ans. Opéré d'hydrocèle et de phimosis. Médication préliminaire : sulfate de morphine, 0 gr. 005 en injection hypodermique et suppositoire contenant 0 gr. 30 de chlorétone. On injecta dans le rectum environ de 75 à 100 cm³ du mélange éthéro-huileux à 75 pour 100, et cela très lentement. Avant même d'avoir absorbé la totalité du mélange, le petit malade dormait d'un sommeil très tranquille, qui se prolongea pendant toute l'opération. Réveil sans incidents.

L'auteur fait remarquer que, chez les enfants de 2 à 8 ans, il a toujours suffi d'un mélange d'éther et d'huile titré à 50 ou 55 p. 100 d'éther, sans médication préliminaire, pour obtenir un sommeil très satisfaisant, au bout de dix à vingt minutes. Le fait même, d'après lui, qu'un si faible pourcentage d'éther puisse être employé chez l'enfant, est contraire aux données du laboratoire, qui montrent qu'à ce pourcentage chez l'adulte le mélange d'huile et d'éther ne se dissocierait pas, d'où absence de tout effet anesthésique. Ce fait ne peut s'expliquer, au dire de Sutton, que par une différence entre le pouvoir d'absorption du gros intestin chez l'enfant et chez l'adulte.

Observation V. — Petite fille de 9 ans, à qui on injecta dans le rectum, sans médication préliminaire, 100 cm³ d'un mélange éthéro-huileux à 75 pour 100. La fillette se plaignit un peu pendant l'administration du mélange anesthésique. L'opération (ablation de végétations adénoïdes et d'amygdales) se fit dans de bonnes conditions, avec résolution musculaire complète. L'enfant quitta l'hôpital cinq heures plus tard.

Observation VI. — Femme de 38 ans, pesant 125 livres, opérée pour cancer du sein. Médication préliminaire : morphine, 0 gr. 01; atropine, 0,006 en injections hypodermiques; 0 gr. 30 de chlorétone en

solution dans 8 gr. d'éther et 8 gr. d'huile d'olive furent donnés par voie rectale une demi-heure avant l'intervention. Il fallut ensuite six minutes pour introduire par la même voie les 240 grammes du mélange éthéro-huileux à 75 p. 100. Quatre minutes après l'absorption totale du mélange, le sommeil était parfait. On put retirer 90 grammes du mélange anesthésique pendant l'opération, la malade donnant l'impression d'être endormie trop profondément. L'anesthésie fut parfaite à tous égards, la respiration resta si calme pendant tout le temps de l'intervention, qu'on aurait pu croire que la malade dormait naturellement. Réveil sans incidents, ni nausées, ni vomissements. Examen du sang et des urines, négatif.

Observation VII. — Ici, le malade avait reçu 0 gr. 015 de morphine et 0 gr. 006 d'atropine en injection hypodermique trente minutes avant l'opération. Pas de chlorétone.

Le sujet se plaignit légèrement de gêne rectale, aussitôt après l'introduction du mélange anesthésique, narcose parfaite : pouls et respiration normaux ; réveil rapide, sans incidents consécutifs.

« Ce malade, écrit Sutton, avait été déjà opéré deux fois, et anesthésié par inhalation. Très capable de jugement, il déclara que, s'il devait subir une autre opération, c'est la dernière méthode d'anesthésie qu'il choisirait. »

L'auteur insiste sur les avantages de la *position de Sims* au moment de l'administration de l'anesthésique. Il rappelle qu'au début, alors que l'injection rectale se faisait en position dorsale, il eut quelques désagréments au cours de l'administration, avec deux malades notamment, et dut compléter la narcose par un autre procédé ; il n'a jamais rien observé de semblable depuis que systématiquement il emploie la position de Sims.

Plus de 500 anesthésies avaient été données à New-York, en 1914, tant par Sutton que par d'autres chirurgiens.

Parlant des *contre-indications*, Sutton fait observer que ce procédé doit être écarté toutes les fois où l'éther est contre-indiqué. Dans l'asthme et la bronchite ; dans les lésions du côlon, les hémorroïdes, les fistules anales et d'une façon générale dans toutes les affections de l'extrémité inférieure du tube digestif, enfin dans les cas où le sujet se plaint d'une vive douleur rectale dès l'introduction du mélange.

Le procédé réussit par contre à merveille, dans des cas où, rien ne contre-indiquant l'éther, les malades avaient mal supporté une éthérisation par inhalation.

La méthode est *indiquée*, d'après l'auteur : toutes les fois où il y a lieu de redouter l'anesthésie, goitres et cas semblables ; chez les obèses avec voies respiratoires supérieures un peu obstruées ; pour la bronchoscopie, la gastroscopie et pour toutes les opérations sur les voies respiratoires, sur la tête, le cou, la poitrine.

« Un des plus grands avantages de ce procédé, écrit Sutton, en se résumant, c'est la possibilité d'administrer l'anesthésique au lit du malade, sans même qu'il s'en doute, ce qui remplit admirablement un des principes les plus fondamentaux de la méthode de l'*anoci-association*[1], proposée par Crile... » et il ajoute : « dans plus de 95 pour 100 des cas, il n'y eut pas d'éructations d'éther pendant l'anesthésie, ce qui fut dû probablement à ce que la pression dans l'intestin n'a jamais dépassé 20 mm. de mercure; toutes les fois où le malade s'est trouvé dans de bonnes conditions, il n'y a pas eu un seul exemple de coliques, de selles sanglantes ou de matières seulement striées de sang; la narcose se maintint uniforme automatiquement; les vomissements post-opératoires, les nausées et les coliques furent réduits à bien peu de chose; le malade revenu à lui se trouvait toujours dans un véritable état analgésique... »

« Des critiques à cette méthode ont été faites, dit Sutton, par Luke et Coburn, mais leur technique différait absolument de celle-ci, qui a été employée, tant par nous que par d'autres, avec toute satisfaction. »

Cette méthode est en effet très vivement critiquée par certains auteurs en Amérique, et la seule lecture du chapitre que lui consacre Flagg[2], dans son Traité, convaincrait qu'elle n'y a pas encore conquis droit de cité. Néanmoins, si Flagg condamne, non sans vivacité, toutes les anesthésies par voie rectale, il faut reconnaître que, parmi elles, il est obligé de faire une place à part à la méthode qui nous occupe, il prend la peine de la discuter, il lui reconnaît même quelques avantages, il cite notamment sa simplicité, son économie, la régularité de l'anesthésie, *quand elle est efficace*, enfin la possibilité d'endormir le patient dans son lit sans qu'il s'en doute. Il conclut même que, dans le cas où la méthode intratrachéale n'est pas valable, ce mode d'anesthésie peut être employé avec succès pour les opérations sur les voies respiratoires supérieures et sur le cou. Mais auparavant que de critiques ne fait-il pas à la méthode ? Il la trouve dangereuse.... ; la médication préliminaire est, d'après lui, fréquemment inefficace et n'est pas toujours sans inconvénients... ; il met en doute la possibilité, lorsque l'injection de la solution huileuse d'éther a produit des effets malencontreux, de s'en débarrasser facilement par une irrigation complète du côlon, manœuvre pour lui plus théorique que pratique.

Il lui reproche encore la nécessité parfois d'être complétée par une autre méthode anesthésique et dans ce cas il insiste sur l'incertitude dans laquelle on se trouve, au point de vue des doses à employer, puisqu'on ignore ce qui peut rester d'éther dans le rectum. Il constate enfin ce que nous lui concédons volontiers, que c'est une méthode inemployable dans la chirurgie d'urgence, à cause de l'importance prise ici par les soins et la médication préliminaires.

Quoi qu'il en soit de ces critiques, la méthode nous a paru digne d'attention. Les critiques de Flagg, en effet, pour vives qu'elles soient, nous semblent un peu théoriques et ne sont en tout cas pas basées sur des faits d'observation personnelle. D'autre part, il semble bien que Flagg soit encore sous l'impression défavorable des résultats obtenus par l'injection intrarectale de vapeurs d'éther, méthode qui, par le météorisme abdominal qu'elle provoque, par l'irritation intestinale qui en est la conséquence, enfin par son manque fréquent d'efficacité, mérite bien le discrédit dans lequel elle est tombée.

Par contre, les observations très documentées de Sutton, le patronage que Gwathmey donne à la méthode, le fait, signalé par Sutton, que ce procédé remplit au moins un des principes fondamentaux de la méthode de l'anoci-association — méthode que nous étudierons dans un prochain article — sont les raisons qui nous ont fait étudier, avec observations à l'appui, ce procédé d'anesthésie.

J. Luzoir.

1. Méthode destinée à réduire au minimum le shock opératoire et les inconvénients de l'anesthésie.

2. P. J. Flagg. — *The art of anesthesia*, p. 169-174. Lippincott Company, éditeurs, Philadelphie et Londres, 1916.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Octobre 1917.

Troubles de la coagulation du sang dans la spirochétose ictérigène. — *M. Ph. Pagniez* a observé que chez les sujets atteints de spirochétose ictérique les troubles de la coagulation sont constants, pour peu que la maladie revête une forme grave. Ils se traduisent par un retard plus ou moins marqué de la coagulation qui peut demander jusqu'à vingt minutes pour s'effectuer et surtout par la diminution ou la disparition complète de la rétractilité du caillot sanguin.

Le trouble de la rétractilité est commandé par une énorme diminution du nombre des plaquettes sanguines qui peut tomber à moins de 10.000 par millimètre cube au lieu de 200.000, chiffre normal.

Echinococcose herniaire. — *M. P. Devé* rapporte l'observation d'un malade atteint d'échinococcose herniaire. A ce propos, il établit que, pathologiquement, l'échinococcose herniaire se relie à l'échinococcose secondaire de la séreuse péritonéale et montre qu'au point de vue clinique cette échinococcose se caractérise par la présence d'une tumeur continue dans un sac ou localisée sur un trajet (scrotum, grande lèvre) ou siégeant au niveau d'un orifice herniaire. Cette tumeur, de volume variable, ordinairement régulière, parfois lobée, est, selon les cas, fluctuante, rénitente ou de consistance solide, et est encore tantôt fixe et irréductible et tantôt mobile et plus ou moins réductible dans l'anneau herniaire.

Coloration des bacilles tuberculeux par le procédé de Ziehl-Neelsen. — *M. L. Tribondeau* recommande de recouvrir le frottis avec la solution de Ziehl, puis de chauffer à trois reprises successives ; cela fait on rejette le colorant qu'on remplace par de l'acide azotique dilué au tiers. Quand celui-ci ne se colore plus en jaune, on lave au robinet, puis on verse sur le frottis devenu d'une teinte générale violacée pâle de l'alcool que l'on remplace tant qu'il se colore en rose. On laisse ensuite sous le robinet, puis on fait agir une solution picrique ou une solution de bleu de méthylène, puis on lave et on sèche.

Réactions du sérum après injection du lypo-vaccin TAB, de Le Moignic-Pinoy. — *M. L. Tribondeau* a procédé à des recherches qui lui ont montré que l'injection de lipo-vaccin TAB de Le Moignic-Pinoy provoque des réactions humorales constantes et d'une remarquable régularité d'évolution, dirigées contre les 3 microbes inoculés. Ce sont là des preuves manifestes de l'activité et de la polyvalence du vaccin. Bien entendu, son efficacité protectrice ne pourra être démontrée que par l'observation ultérieure des vaccinés ; mais les constatations qui précèdent, jointes aux commodités d'emploi de ce vaccin (une seule injection de 1 cm³) et à son innocuité (due à l'excipient huileux), permettent de fonder sur lui les plus grandes espérances.

Présence du virus dans la rate du cobaye rabique. — *M. P. Remlinger* a procédé à des recherches expérimentales qui lui ont montré que le virus rabique se rencontre dans la rate beaucoup plus souvent qu'on l'admet communément.

La présence du virus dans la rate est tout à fait indépendante d'une généralisation du virus *post mortem*, mais doit être rattachée, estime M. Remlinger, au fait que le virus rabique se rencontre dans le sang bien plus fréquemment qu'on a coutume de l'admettre.

La spirochétose à Lorient. — *M. L. Cristau* a constaté chez ses malades que les spirochètes semblent manifester leur action par des poussées congestives, localisées suivant les individus, du côté du foie, des reins, de l'appareil respiratoire, des muqueuses et de la peau. Les poussées congestives du côté du foie, accompagnant ou précédant la spirochéturie, sont constantes et peuvent constituer, avec l'hyperthermie, les seuls symptômes apparents dans les cas bénins du type hépatique sans ictère, ou type grippal, qui est le plus fréquent.

Ces spirochètes sont très différents de ceux de l'ictérohémorragie. Cette spirochétose paraît être une maladie très répandue.

Procédé de préparation rapide des hémolysines. — *M. A. Sézary* établit dans sa communication qu'il est possible de simplifier le mode de préparation des sérums hémolytiques, tout en obtenant un pouvoir aussi actif qu'avec les procédés plus complexes.

Son procédé consiste à pratiquer dans le péritoine de l'animal devant fournir le sérum une seule injection successive de globules rouges. L'animal est ensuite saigné au bout de huit jours.

Existe-t-il des races d'Entamœba Dysenteriæ ? — *MM. C. Mathis et L. Mercier*, contrairement à l'opinion des auteurs anglais Wyenon et O'Connor

et aussi Dobell et Jepps, pour qui les variations dans les dimensions des kystes correspondent à l'existence de plusieurs races d'*Entamœba dysenteriæ*, estiment qu'il y a lieu de se demander si les variations dans la taille des kystes qu'on observe en pratique ne sont pas tout simplement des fluctuations dues à des modifications du milieu intestinal et non des mutations correspondant à des races.

Emploi du cobaye comme animal réactif pour le diagnostic expérimental de la rage des rues. — *M. Charles Nicolle*, depuis Juillet 1916, utilise le cobaye au lieu et place du lapin comme animal réactif de la rage des rues. Cette substitution d'animal présente l'avantage de l'économie; elle présente l'inconvénient, en revanche, d'une plus grande fréquence de la forme furieuse de la rage. Il y a donc lieu de tenir compte de ce fait quand on pratique cette substitution.

Signification de l'acide lactique dans le contenu gastrique à jeun, en l'absence de résidus alimentaires. — *M. L. Pron* fait observer que si après le repas d'épreuve, la présence d'acide lactique, en l'absence d'acide chlorhydrique libre est regardée avec raison comme un bon signe en faveur du diagnostic de cancer, il n'en est plus de même lorsque l'analyse du contenu gastrique extrait à jeun et ne contenant pas de résidus alimentaires décèle la présence nette de l'acide lactique en même temps que de l'anachlorhydrie.

Dans ces derniers cas en effet, on n'est nullement en droit de porter le diagnostic de cancer, mais seulement celui d'une gastropathie plus ou moins ancienne et tenace, mais sans gravité, comme dans tous les cas où le clapotage existe à jeun.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Octobre 1917.

Les indications de la mobilisation précoce dans le traitement des blessures de guerre. — *M. P. Kouindjy.* Pour démontrer le rôle important joué par la mobilisation dans le traitement des traumatismes de guerre, l'auteur présente deux blessés : l'un, blessé le 9 Mars 1917 par un fil de fer barbelé, eut un panaris du quatrième doigt de la main droite compliqué d'un phlegmon ; il subit une immobilisation prolongée du bras pendant cinq mois de suite; l'autre, blessé le 5 Mai 1917 par un éclat d'obus, eut une fracture compliquée avec fracas du tiers supérieur de l'humérus droit et ne fut immobilisé que vingt jours de suite; à partir de ce moment, il fut soumis à une mobilisation méthodique d'abord des articulations éloignées, poignet et doigts, puis des articulations voisines, coude et épaule.

Le 25 Septembre, le premier blessé présenta encore une ankylose partielle de l'épaule, une ankylose à peu près complète du quatrième doigt et une raideur du poignet et des autres doigts, tandis que le deuxième blessé eut toutes ses articulations du bras rétablies, sa tonicité musculaire revenue à la normale et les fonctions du membre complètement restaurées. Ce blessé a d'ailleurs repris sa place au front, pendant que le premier suit encore le traitement physiothérapique et probablement le suivra encore plusieurs mois.

Ainsi, l'immobilisation prolongée de cinq mois de suite suffisait pour occasionner une ankylose de l'épaule chez un homme atteint d'un panaris au doigt.

D'où il résulte que la mobilisation précoce et manuelle doit être instituée aussitôt que possible dans tous les traumatismes de guerre, sauf les phases pendant lesquelles les articulations sont atteintes d'arthrites aiguës ou suppurées.

Neuro-arthritisme à fluxions multiples par instabilité thyroïdienne. — *M. Léopold-Levi* analyse le cas d'une malade de 31 ans, entachée de neuro-arthritisme, avec des fluxions multiples qu'on peut répartir en trois catégories :

1° Les unes sont *visibles* et se manifestent sur la peau, les gencives, le larynx.

2° D'autres sont accessibles à divers moyens d'exploration (faux oreillons congestifs, faux rhumatisme, poussées ovariennes, congestions de la glande thyroïde.

3° Les autres, *localisées à des organes profonds* (centres migrainogène, asthmogène, ankogène, etc.), président aux attaques de migraine, d'asthme, d'angoisse.

La malade présente, d'autre part, le syndrome de l'instabilité thyroïdienne prenant, par poussées, l'apparence de maladie de Basedow.

Neuro-arthritisme et poussées congestives dépendent ici, comme dans les cas analogues, du déséquilibre de fonctionnement de la glande thyroïde, et le traitement thyroïdien, à doses adéquates, améliore ces divers troubles, en rétablissant l'équilibre thyroïdien.

Hypotension gastrique et endosmose anormale. — *M. Pron* (d'Alger) étudie les formes de dyspepsie gastrique avec dilatation et clapotage. Dans certains cas, il constate que la tension des gaz contenus dans l'estomac est relativement basse, ce qui est dû à l'atonie de l'organe. Il se demande si, dans ces cas, il ne se fait pas de l'extérieur vers l'intérieur des phénomènes d'endosmose amenant dans l'estomac une exhalation du sérum des capillaires de la paroi gastrique.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Novembre 1917.

A propos de la découverte d'un prétendu stigmate de l'hérédo-syphilis. — *M. V. Galippe* démontre que cette anomalie n'a de nouveau que le nom qu'on lui a donné et qu'elle a été décrite et figurée il y a quarante ans par Magital dans son *Traité des anomalies dentaires* sous le nom de *tubercules* supplémentaires.

De plus, Malassey, dans un travail publié en 1908 dans la *Revue de Stomatologie*, a démontré le mécanisme de la production de cette anomalie.

Ces tubercules supplémentaires sont très fréquents. Ils ne comportent nullement l'existence de l'hérédo-syphilis et on peut les rencontrer dans toutes les formes de dégénérescence, qu'elle qu'en soit l'origine. A l'appui de son opinion le Dr Galippe apporte un grand nombre d'observations, les unes anciennes, les autres récentes et, parmi ces dernières, celles recueillies dans sa clinique neurologique infantile par le Dr André Collin et Mme G. Souffland. Ces observations sont absolument démonstratives et beaucoup d'entre elles sont corroborées par un Wassermann négatif.

Le Dr V. Galippe proteste contre l'ignorance dans laquelle se tiennent certains syphiligraphes des travaux publiés en stomatologie. C'est ainsi qu'ils ont jeté le trouble et la confusion dans l'esprit des médecins en considérant à tort, comme appartenant à l'hérédo-syphilis, toutes les anomalies qu'ils rencontrent chez les hérédo-syphilitiques, et sans se préoccuper de la transmission héréditaire possible de ces mêmes anomalies. En résumé, le Dr V. Galippe considère qu'à l'heure actuelle on ne connaît aucun stigmate dentaire appartenant en propre et exclusivement à l'hérédo-syphilis et qu'on ne rencontre pas dans d'autres formes d'hérédité morbide.

Les pains de pommes de terre : leur valeur alimentaire, leur utilité pratique. — *M. E. Maurel* arrive à ces conclusions :

1° La pomme de terre bouillie peut être mélangée à la farine de froment au moins jusqu'à la proportion de 50 pour 100.

2° Ces mélanges améliorent le pain fait avec la farine de froment blutée à 85 pour 100 et additionnée ou non de succédanés, au point de vue organolytique; mais ils diminuent la valeur alimentaire de ces pains. Cet inconvénient peut être corrigé par l'addition au mélange d'une certaine proportion de farine de fève.

3° Les difficultés pratiques de cette utilisation ne permettent pas de la généraliser pour la boulangerie civile.

4° Mais elle est d'une application facile pour les boulangeries de l'Etat, des départements, des communes, pour les coopératives et pour les familles faisant elles-mêmes leur pain.

5° Même limitée à ces cas elle peut encore économiser le froment d'une manière appréciable.

La technique et les résultats de la méthode de pansement de Vincent. — *M. Sauvage* emploie systématiquement, depuis plus de six mois, la méthode de Vincent. Après débridement et nettoyage de la plaie, résection des tissus broyés ou mortifiés, et ablation du projectile et de la bourre vestimentaire, il fait un grand lavage à l'eau bouillie sous pression, suivi d'une hémostase aussi minutieuse que possible. On procède ensuite à l'application de la poudre antiseptique dans tous les recoins de la plaie, en ayant soin d'explorer les différents plans avec la sonde cannelée pour mettre à nu les interstices non encore touchés par le mélange. Tous les points de la plaie doivent être soumis à l'action de l'antiseptique qui agit en même temps comme hémostatique. On poudre largement la plaie, la peau et les premières compresses du pansement.

Ce pansement est refait après quarante-huit heures, mais presque toujours, sauf dans les blessures très graves, on pourrait attendre plus longtemps. Il est renouvelé trois ou quatre jours après. Il détermine une sécrétion abondante de la plaie et l'on ne retrouve plus, à chaque pansement, que des traces très minimes de l'antiseptique.

La plaie a l'aspect le plus favorable. Comme les hypochlorites liquides (Dakin), le pansement sec hypochlorité détermine çà et là de petits îlots noirâtres ou grisâtres, très superficiels, surtout aux points mortifiés que le chirurgien peut avoir oubliés ou aux endroits où un petit vaisseau a saigné.

La méthode de Vincent, qui permet le pansement rare et qui est d'une application facile, est particulièrement propre à prévenir les infections auxquelles les plaies de guerre sont exposées pendant les premiers jours. Chez les nombreux blessés pansés par M. Sauvage, les plaies ont sous l'influence de ce pansement un aspect absolument remarquable.

Il n'entrave en rien le drainage des plaies; au contraire il entraîne les sécrétions à leur surface. L'antiseptique reste de longues heures au contact de la plaie, ce qui paraît être un des côtés le plus nouveau et intéressant de la méthode, car il exerce son action d'une manière plus continue. Cette méthode est capable de rendre les plus grands services dans le traitement des plaies de guerre.

La sénilité des tissus dentaires chez les soldats. — *M. Demarquette*, dentiste aux armées, a constaté chez les jeunes soldats l'existence très fréquente des signes de sénilité précoce dans leur système dentaire, tels qu'une minéralisation excessive des dents, perte d'élasticité des tissus osseux des maxillaires.

Il se passe là ce qu'on constate chez les sujets ayant séjourné longtemps dans les régions tropicales.

Ces altérations pourraient être attribuées aux fatigues, à une alimentation trop riche en substances azotées et peut-être à l'action toxique des poisons nervins.

C'est, en somme, dit M. Capitan qui présente cette note, une localisation particulière de ce dystrophisme dont on constate tant de cas actuellement chez les jeunes soldats et qui se traduit par les caractères généraux d'une sénilité générale précoce.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Octobre 1917.

Prothèse rationnelle du membre inférieur. — *M. Jules Amar* présente à l'Académie un nouveau modèle de jambe artificielle répondant de façon aussi complète que possible aux diverses conditions anatomiques, physiologiques et mécaniques de la prothèse.

Les caractéristiques de ce nouveau modèle sont les suivantes :

Avantages mécaniques. — Grande résistance, légèreté, simplicité de construction, facile remplacement des organes faits en série.

Avantages-anatomo-physiologiques. — Parfaite application du cuissard au moignon, locomotion régulière où se combinent, sans effort, les flexions du genou et du pied ; marche aisée sur un sol incliné, sur escalier ; attitudes commodes pour ouvriers et cultivateurs.

5 Novembre 1917.

Le larynx des chanteurs. — *M. Marage.* L'enseignement du chant est chose fort difficile; les élèves, se rendant mal compte de ce qu'est un larynx, le malmènent trop souvent. Il faut dire, à leur excuse, que les images qui représentent cet organe dans les traités d'anatomie et de physiologie n'en donnent qu'une idée fort imparfaite. Pour obvier à cet inconvénient, M. Marage a moulé la cavité intralaryngienne, de manière à montrer la forme de la masse d'air en vibration.

— *M. Delage.* Ces moulages peuvent rendre aux professeurs de grands services; ils permettent, en effet, de faire comprendre à l'élève ce qu'est la glotte et comment sont faites les cordes vocales inférieures et supérieures; un dispositif très pratique permet de plus d'expliquer l'image que l'on voit au laryngoscope.

SUR LE TRIAGE DES TUBERCULEUX AUX ARMÉES

Par M. LÉON-KINDBERG et A. DELHERM

Le problème de la tuberculose aux Armées est un des plus importants et des plus complexes parmi ceux qu'a à résoudre le Service de Santé. Aussi a-t-il créé des centres de triage dont le but consiste :

1° A éliminer d'une façon rapide avec un diagnostic définitivement fait les tuberculeux pulmonaires.

2° A conserver aux Armées et à rendre aux unités combattantes aussi vite que possible le plus grand nombre des non-bacillaires.

Le centre de triage de la ...e Armée dont nous avons été chargés était situé dans la zone des étapes. Il recevait, parfois directement, tous les suspects de l'armée. Outre les baraques du triage proprement dit, le laboratoire et le service radiologique, le centre comprenait : une baraque d'isolement où les bacillaires avérés attendaient au prorata des places disponibles, leur départ pour l'intérieur; un service d'oto-rhino-laryngologie et un service de médecine générale où était décidé le sort des non-bacillaires[1].

Ce sont les 1.000 premiers résultats dont nous apportons ici l'étude.

Les hommes que nous avions à examiner pouvaient être soupçonnés de tuberculose pour l'un des trois motifs suivants : troubles fonctionnels (toux, dyspnée, etc.), modifications de leur état général (fièvre, amaigrissement), signes physiques semblant traduire une lésion du parenchyme pulmonaire. Phénomènes généraux, symptômes fonctionnels, signes physiques constituent *les éléments du problème*; pour le résoudre nous pensons avec le maître de l'un de nous, M. Rist, qu'il faut dans chaque cas *administrer la preuve*.

Nous n'insisterons pas ici sur l'examen clinique du malade : nous avons chaque fois recherché les signes habituels, noté l'histoire antérieure (médicale et militaire). Chaque fois aussi deux autres examens également essentiels étaient pratiqués : l'examen radioscopique sans lequel il est impossible de faire une étude sérieuse et complète de l'état physique du poumon, et l'examen oto-rhino-laryngologique qui, dans nombre de cas, nous fournit la solution du problème posé par la clinique.

Enfin, dans chaque cas, nous pratiquions l'examen des crachats. Nous verrons combien la présence du bacille dans l'expectoration est précoce : elle constitue la seule démonstration certaine d'une tuberculose en évolution. Sa recherche a toujours été faite par l'un de nous *personnellement*; et nous insistons sur ce point, l'on doit faire soi-même cette recherche. Les malades crachaient le matin dans une boîte de Petri pour qu'il fût plus facile d'y choisir la pareelle suspecte. La préparation, séchée et fixée par la chaleur, était colorée par la méthode de Ziehl-Nielsen suivant les temps classiques.

En cas de réponse négative, plusieurs cas pouvaient se présenter : si l'ensemble des signes cliniques et radiologiques, si les données de l'examen oto-rhino-laryngologique cadraient avec cette absence de bacilles, le malade était dirigé dans un des services voisins. Mais si, pour une raison tirée soit de l'état général, soit de l'examen physique, un doute subsistait, l'expectoration était à nouveau examinée. Si ce second examen ne suffisait pas, nous avions recours à l'expectoration provoquée soit par l'iodure de potassium (de 1 à 2 gr. par jour) qui nous a donné maintes fois des résultats décisifs, soit par le kermès. Enfin, nous avons très souvent pratiqué l'homogénéisation des crachats d'abord par la méthode classique de l'antiformine, puis, à son défaut, par la méthode d'Erlandsen : le crachat, mélangé à parties égales avec du carbonate de soude à 0,6 pour 100, est mis vingt-quatre heures à l'étude à 37°, puis décanté, mélangé à 4 fois son volume de soude à 10,25 pour 100 et centrifugé.

Sur les 1.000 premiers malades examinés, nous avons diagnostiqué :

694 non bacillaires;

113 malades ressortissant du spécialiste de la gorge et du nez;

193 tuberculeux avérés, soit près de 1/5 [2].



Nous ne dirons qu'un mot des affections du nez et du larynx. De celles-ci, le groupe des lésions nasales est le plus intéressant. Il n'y a pas si longtemps que l'on a mis en évidence l'importance très grande des lésions des voies respiratoires supérieures dans la genèse des accidents pulmonaires. M. le médecin inspecteur Lemoine a surtout attiré l'attention sur les troubles mécaniques qui découlent de l'obstruction nasale : les infirmes du nez respirent mal et ce sont les sommets, qui, dans le poumon, respirent le moins bien.

Notre pratique au dispensaire Léon Bourgeois à l'hôpital Laënnec nous avait montré, ainsi qu'à M. Rist, l'importance des suppurations chroniques du naso-pharynx [3]. Symptômes fonctionnels (toux, fièvre), signes physiques localisés au sommet, hémoptysies peuvent en être la conséquence et en imposer pour une tuberculose au début.



Dans le groupe le plus important de notre statistique, celui des « non-tuberculeux », nous pouvons considérer deux classes : 1° les malades que nous pouvions dès le premier examen diriger sur le service de médecine générale; 2° les malades qui présentaient quelque signe précis de localisation pulmonaire, véritables suspects, chez lesquels le problème était particulièrement délicat.

Des premiers nous ne dirons que peu de chose : à côté des affections les plus disparates, nous notons d'abord des bronchites généralisées (82 cas), qu'il s'agisse soit de bronchite chronique liée ou non à de l'emphysème, fréquente chez les plus âgés des territoriaux, soit de bronchite aiguë, chez les jeunes, prenant chez les noirs une intensité extraordinaire et s'accompagnant chez eux d'une véritable inondation du poumon, avec râles bruyants que l'on peut ausculter à distance; des pleurésies (10 cas de pleurite sèche, 2 cas de pleurésie purulente, 17 cas de pleurésie séro-fibrineuse), des lésions cardiaques (3 cas d'insuffisance mitrale, 6 cas de rétrécissement mitral), etc. Signalons enfin un diagnostic dont l'importance à l'armée n'est pas à dédaigner : l'insuffisance dentaire. Souvent l'ensemble des symptômes ne fait que traduire les troubles digestifs qu'elle entraîne.

Les « suspects » sont plus intéressants :

1° Il y a d'abord le groupe de ceux (32 cas) où l'examen clinique permettait de penser à une lésion constituée des sommets : bronchite, toux, petits râles, élévation nette de la tonalité d'un côté, l'une des nombreuses anomalies signalées dans la tuberculose au début, plus souvent de la pectoriloquie aphone dans l'une des fosses sus-épineuses. Mais à cet examen clinique répondait un examen radiologique négatif, sommet parfaitement clair, ou encore légèrement grisé, mais homogène et s'éclairant très bien à la toux. Il nous paraît nécessaire d'insister sur ce point.

L'apex est la région du poumon qui respire le moins, et certains sujets ne l'aèrent pour ainsi dire jamais dans les inspirations ordinaires. Aussi les sommets peuvent-ils paraître plus ou moins gris au début d'un examen radioscopique.

Il ne faut pas se hâter de conclure. Après avoir jeté un premier coup d'œil sur ce point, nous procédons à l'examen détaillé des autres zones, ce qui oblige le malade à exécuter des inspirations forcées, à tousser énergiquement à plusieurs reprises, donc à aérer complètement ses alvéoles. Souvent on est agréablement surpris ensuite de trouver les sommets clairs ou notablement moins gris qu'au début de l'exploration et de les voir s'éclairer encore à la toux pendant qu'on les examine.

Cette constatation nous paraît avoir une grosse valeur. Comme le dit très bien M. Rist : « Se figurer qu'une condensation pulmonaire capable de donner des signes stéthacoustiques peut rester transparente aux rayons, c'est méconnaître absolument les fondements physiques aussi bien de la radiologie que des examens cliniques. »

Les rayons fournissent aussi des renseignements plus objectifs ou, plus exactement, plus contrôlables. On peut discuter sur les caractères d'un bruit respiratoire, mais deux observateurs se mettront toujours d'accord, en la voyant en même temps, sur une opacité apparue à l'écran.

Enfin, pour citer encore une fois le même auteur, « un poumon normal apparaît à l'écran indiscutablement normal. On est en droit de faire prévaloir cette constatation objective sur les impressions bien plus subjectives, bien plus changeantes, bien plus sujettes à l'erreur que donnent l'auscultation et la percussion appliquées à la découverte des lésions tuberculeuses commençantes ». Nous ne pensons donc pas qu'aucun des malades de cette catégorie puisse être considéré comme suspect; l'examen bactériologique était du reste négatif.

2° Dans le deuxième groupe nous réunissons les cas, au nombre de 27, où l'examen clinique ne nous avait rien révélé d'anormal, mais où l'examen radioscopique nous montrait à l'un des sommets ou aux deux des modifications certaines.

Après ce que nous venons de rappeler sur la valeur de l'examen radioscopique, si l'on réfléchit en outre que des lésions soit par leur profondeur soit par leur exiguïté, échapperont toujours au clinicien, il est évident que nous ne saurions alléguer des causes d'erreur.

Mais, avant d'affirmer que l'obscurité constatée répond à une lésion parenchymateuse constituée, il faut tenir compte — non pas d'une soi-disant obscurité normalement plus grande du sommet droit, invoquée par Williams — mais de la musculature de certains sujets, des ganglions de la base du cou, de la clavicule. Selon les cas il faudra intensifier le rayonnement, déplacer l'ampoule, faire pencher le malade.

Nous n'avons jamais eu l'occasion de noter une ombre signalée par Assmann et Alb. Schomberg, qui, siégeant au-dessous du bord de la 2e côte, serait, lorsqu'elle est unilatérale, un signe de sclérose du poumon.

Dans les cas douteux la manœuvre classique consiste à commencer l'examen avec des rayons peu pénétrants : quand l'ampoule durcit, dans les cas anormaux, il y a un moment où l'un des sommets s'éclaire plus que l'autre. Enfin, il peut être nécessaire de procéder à l'épreuve radiographique.

Dans les cas que nous visions, toutes ces réserves ont été faites. Il s'agissait bien d'ombres pathologiques : aussi, avant de rendre notre

1. Ces deux services étaient dirigés par MM. Sourdille et Le Caplain, que nous avons plaisir à remercier vivement de leur obligeance.

2. Cette proportion de 1/5 peut paraître faible au premier abord. Elle est cependant considérable : en effet, une bonne partie des malades qui nous étaient envoyés ne présentaient en fait aucun signe qui eût dû faire songer à de la tuberculose. N'avons-nous pas reçu une fois une blennorragie méconnue avec le diagnostic d' « asthénie suspecte »? La proportion sur les véritables « suspects » atteint près de 50 pour 100.

3. Cf. E. Rist. Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et les affections chroniques des fosses nasales, *La Presse Médicale*, 24 Juillet 1916, n° 41.

verdict, avions-nous toujours procédé à une plus minutieuse recherche des bacilles dans l'expectoration, et cette recherche s'était montrée négative.

Il nous paraît que deux ordres de lésions peuvent être surtout invoqués : la pleurite du sommet, sur laquelle M. Sergent[1] insistait il y a quelques mois, et les cicatrices de lésions anciennes fermées, fibreuses à l'heure actuelle ou même partiellement calcifiées.

En dehors des cas analogues, peut-on penser à des lésions bacillaires au début de leur évolution? Sans doute, mais ces cas sont, croyons-nous, exceptionnels.

Malgré la nécessité où nous étions d'aller vite, les cas douteux ont tous été revus avec soin. La suite de ce travail nous paraît du reste répondre à cette question.

En tous cas il ne saurait être question de « prétuberculeux », terme universellement condamné à l'heure actuelle par les phtisiologues, mais que trop de médecins continuent à considérer comme répondant à une réalité. Il n'y a pas de prétuberculeux : ou il s'agit de tuberculose en évolution, ou de tuberculose guérie, ou, plus souvent encore, c'est ailleurs qu'il faut rechercher la cause des symptômes pathologiques.

Il en est de même pour l'imminence tuberculeuse, terme vide de sens, qui devrait disparaître du langage médical.

3° Le troisième groupe comprend des malades peu nombreux qui se sont présentés à nous avec une association de signes cliniques et radiologiques.

Ici le problème est plus difficile, et nous n'avons pas besoin de dire que toutes les épreuves ont été mises en œuvre qui permettent à l'examen des crachats de se faire plus précis et plus sûr : sclérose du sommet, bronchites, cicatrices nous paraissent devoir être le plus souvent invoquées. Dans deux cas, il s'agissait de cicatrices crétacées, comme des grains de plomb au milieu du sommet, traces d'une ancienne lésion éteinte à l'heure actuelle.

L'existence de l'amaigrissement, de la fatigue, de la fièvre même, là où nous opérions, ne nous paraît pas avoir l'importance qu'elle a si souvent. Il ne faut pas oublier qu'il s'agissait de malades souvent fourbus, débiles, des récupérés dans 1/5 des cas. Sans doute, il pouvait y avoir parmi eux quelques bacillaires au début, et nul ne peut se vanter d'avoir un filtre parfait. Mais la proportion n'en est certainement pas grande. De plus, quel était le sort de ces malades? Evacués sur des hôpitaux, soit des étapes, soit de l'intérieur, ils ont pu être suivis à loisir et l'on put modifier le diagnostic. Pour autant que nous avons pu, nous sommes restés en rapport avec nos malades et le cas ne semble pas s'être produit. Au contraire, il semble que l'on ait eu l'impression que nous avions porté des diagnostics trop sévères et trouvé trop facilement tuberculeux des gens qui ne l'étaient pas; dans nombre de cas, l'évolution ultérieure a malheureusement vérifié nos constatations bactérioscopiques.

Sur ces 694 cas : 80 étaient d'anciens réformés, 45 d'anciens réformés temporaires ou ajournés, 24 d'anciens auxiliaires, soit en tout 1/5 environ. C'est justement la proportion que nous avons retrouvée dans le groupe des tuberculeux.

Dans 5 cas on pouvait relever une contusion du poumon ou l'explosion proche d'un obus; dans un cas il y avait eu blessure du poumon par balle. Dans 3 cas il y avait eu inhalation de gaz asphyxiants. Nous ne trouverons pas de chiffre plus important chez les tuberculeux.

***

Étudions maintenant le groupe des tuberculeux avérés :

1° Certains malades se présentaient avec les signes d'une bronchite aiguë. Nous en avons observé 12 cas. 9 fois même nous avons expressément noté que les râles prédominaient aux bases et qu'il n'existait aucun signe de condensation des sommets. Or, cette forme, cliniquement la même chez les 12 sujets, répondait — la radioscopie nous en apportait la preuve — à des lésions extrêmement variables, allant de la simple condensation du parenchyme dans le premier espace jusqu'à l'infiltration de tout un lobe avec caverne. Dans les premiers cas, seul l'examen de laboratoire permettait le diagnostic.

2° Nous avons vu des cas pris très vraisemblablement dès le début; en voici 9 qui semblent calqués l'un sur l'autre; il s'agit de malades envoyés pour faiblesse générale.

Bien que cinq fois nous ayons noté l'excellence de leur musculature et de leur aspect général, chez sept d'entre eux l'examen clinique (recommencé ultérieurement) ne permet de déceler aucun symptôme anormal. Chez cinq d'entre eux l'image des sommets semblait normale : sommets clairs et s'éclairant relativement à la toux. Il peut s'agir parfois de nuances difficiles à exprimer, comme dans un cas où, après constatation de bacilles de Koch, un deuxième examen radioscopique fut effectué et où nous avons noté une très légère teinte grise sur le sommet gauche. Dans ces 9 cas nous trouvons des bacilles de Koch, huit fois au premier examen; la neuvième fois au deuxième, sans avoir à recourir aux méthodes d'expectoration forcée ou d'homogénisation. Il ne faut pas croire en effet que seuls les crachats muco-purulents soient bacillifères; c'est une vérité bien connue de tous les phtisiologues, et que nous avons vérifiée maintes fois. « Nous ne crachons pas », disent les malades. Si on les entraîne à tousser, la boîte de Petri ne semble contenir en effet que de la salive, il faut savoir chercher dans les petits filaments qui y peuvent flotter. Onze fois cette recherche nous permit d'y découvrir des bacilles. Ici encore nous avons pu faire, grâce au laboratoire, un diagnostic précoce.

3° D'autres malades ne présentaient aucun signe stéthacoustique de bacillose pulmonaire. Ils avaient été évacués parce que leur état général était mauvais, parce qu'ils toussaient quelque peu, parce qu'ils avaient maigri, qu'ils présentaient quelques ganglions. L'examen local le plus minutieux ne permit pas de constater la moindre modification appréciable des vibrations, de la toux, de la respiration en un point quelconque du poumon. La radiologie montrait l'existence d'un sommet nettement plus gris, s'éclairant moins à la toux que le sommet du côté opposé, ou bien la présence d'une zone plus opaque dans la région sous-claviculaire. Le reste de l'image pulmonaire était normal. Il aurait pu s'agir d'une pleurite du sommet, d'une tuberculose ancienne cicatrisée, mais la présence des bacilles de Koch dans les crachats montrait qu'il s'agissait d'une lésion en évolution.

4° Une autre catégorie de malades plus nombreuse présentait des signes cliniques plus évidents : une légère élévation de la tonalité à la percussion, de la pectoriloquie, de la diminution du murmure vésiculaire, de la respiration bronchique ou soufflante, quelques petits craquements à la toux, quelques râles, etc. Les images radiologiques montraient des opacités plus accusées. Sommets obscurs, lobe supérieur opaque, lobe moyen commençant à s'infiltrer parfois.

A part quelques cas de pleurésie légère de la base, la partie inférieure du poumon et les culs-de-sac étaient normaux.

5° Les lésions étaient beaucoup plus étendues, chez un certain nombre de sujets : infiltration donnant à l'examen radioscopique l'aspect pommelé bien connu et pouvant envahir la plus grande partie du poumon. Dans ces cas, les bases sont loin d'être indemnes, et l'amplitude des mouvements du diaphragme est presque toujours diminuée du côté atteint.

Enfin, nous avons vu aussi un certain nombre de cavernes. Si leur image radioscopique est nette et le plus souvent indiscutable, — zone claire limitée par des bords sombres qui s'accentuent à la toux en rétrécissant la cavité, — les signes cliniques sont des plus variables : dans deux cas la caverne fut une surprise des rayons X; dans l'un de ces cas, où la caverne était du volume d'un œuf, un nouvel examen clinique, même après repérage radioscopique, fut encore négatif. De même l'état général avait pu être relativement satisfaisant pendant longtemps : dans sept cas, il s'agissait d'hommes au front depuis le début, dans des bataillons d'infanterie. Malgré les privations endurées, les efforts soutenus, les fatigues, ils ne s'étaient jamais fait porter malades. Dès le premier examen pourtant on découvrait des lésions massives. En particulier nous pûmes constater des cavernes chez des hommes dont l'état général semblait admirable, la musculature herculéenne. Deux autres malades porteurs de cavernes nous étaient envoyés avec le diagnostic de « prétuberculose ».

L'étude des antécédents de nos bacillaires ne nous a rien montré de bien caractéristique : 48 malades étaient d'anciens réformés ou auxiliaires (10 pour bronchite, aucun pour bacillose). C'est la même proportion que pour les non-tuberculeux. Dans un cas seulement on notait l'existence d'un traumatisme (et encore, traumatisme indirect, éclatement voisin d'une torpille, sans blessure ni contusion). Dans deux cas les malades faisaient remonter leurs accidents à une inhalation de gaz asphyxiants. Dans un seul de ces cas il semble qu'ils aient agi à titre de cause déterminante.

***

« Il faut, dit Rist, pour mériter le qualificatif de tuberculeux, d'une part la constatation d'une lésion parenchymateuse au moyen de la percussion ou de l'auscultation et de la radiologie, et, d'autre part, l'existence avérée de bacilles tuberculeux dans les produits morbides issus de cette lésion[2]. »

Tels sont les principes qui nous ont inspirés. Il nous a paru, par les résultats que nous avons brièvement résumés ici, comme par ceux que nous avons pu obtenir par la suite, qu'ils doivent diriger toute enquête, tout triage des tuberculeux. Sans doute, l'étude prolongée de l'évolution clinique permet souvent de réunir des présomptions, d'établir presque une certitude, elle peut engager à multiplier les épreuves; — mais, si précieuse que soit cette étude, elle ne fait qu'apporter de nouveaux éléments du problème : problème étiologique. Il faut pouvoir démontrer la cause, en l'espèce le bacille de Koch.

Aussi, nous ne saurions trop insister sur les *conditions d'examen des crachats* : la première expectoration, celle qui suit le réveil, est souvent la seule où il soit possible de révéler le bacille de Koch. Les boîtes de Petri doivent donc être portées à ce moment aux malades, et c'est à ce moment que doit s'exercer une surveillance sévère : il faut donc un personnel stylé et digne de confiance et souvent exercer soi-même le contrôle. D'autre part, la conviction personnelle de la présence du bacille est nécessaire pour persister dans les examens, pour pratiquer et réitérer les épreuves d'expectoration provoquée, d'homogénisation : tel de nos malades, après deux ou trois examens négatifs, eût pu être classé comme « tuberculose fermée », un examen suivant tranchait la question. Il ne s'ensuivait jamais un retard bien considérable et nous avions l'avantage inestimable de la certitude.

D'autre part, pour que l'examen radioscopique

1. Sergent. — « Les signes de la pleurite du sommet et leur diagnostic dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte ». *La Presse Médicale*, 24 Août 1916.

2. E. Rist. — « Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire. » *La Presse Médicale*, 1916, n° 39.

ait toute sa portée, il doit être pratiqué, en même temps que par le radiologue, par le médecin chargé du service. Dans une période plus récente, l'un de nous a même cumulé les deux fonctions. Pour toutes ces raisons il faut un service spécialement organisé, où il y ait unité parfaite entre le laboratoire, la clinique et la radioscopie. Notre expérience ultérieure n'a fait que nous en démontrer davantage encore la nécessité : d'abord lorsque notre centre, modifié, eut à fonctionner dans des circonstances toutes différentes, ensuite lorsque l'un de nous eut été nommé au laboratoire de bactériologie de la ...[e] région. Les malades venaient à toute heure cracher au laboratoire, envoyés par des services et des hôpitaux différents. Les recherches multipliées et sériées, les examens radioscopiques, les épreuves ne pouvaient être mis en jeu de la même façon, l'étaient moins rigoureusement en tous cas. *Dans ces conditions, qui sont les conditions habituelles, la recherche du bacille de Koch dans les crachats perd la plus grande partie de sa valeur pour le diagnostic.*



Quel que soit le mode de triage employé, pour qu'il donne tout son effet, il serait désirable qu'une note mentionnant les recherches effectuées suivît toujours le soldat. Un certain nombre de malades, déjà passés entre nos mains, nous sont revenus, sans aucune trace de la note que nous avions fait suivre après le premier séjour. Il y a là un fait préjudiciable et pour le malade et pour l'armée; aussi serait-il désirable qu'il existât une sorte de livret médical où l'histoire clinique de l'homme serait enregistrée. Une recherche bactériologique ou radioscopique positive, faite à une date donnée, mentionnée sur ce livret, serait de nature à éclairer utilement les médecins qui verraient ultérieurement le malade.

UN TRAITEMENT « OMNIBUS »

DES AFFECTIONS STOMACALES

Par **Léon MEUNIER**

Il existe, en pathologie gastrique, un caractère qui domine la symptomatologie stomacale : *la douleur tardive*.

Qu'elle revête, en effet, la forme de sensation de brûlure, de pesanteur ou de simple malaise, c'est en effet le symptôme qu'on peut relever dans la presque totalité des maladies gastriques observées.

En effet, dans les affections les plus différentes, néoplasme, ulcère, ptose, Reichmann, rétrécissement pylorique, le malade ressent des douleurs quelques heures après la prise alimentaire, et on peut affirmer que dans la majorité des cas, c'est pour ce symptôme seul que le patient vient consulter.

Y a-t-il une cause commune à cet élément douloureux, rencontré dans des cas pathologiques si dissemblables au point de vue organique ou fonctionnel?

Et si on rencontre dans ces affections si diverses une origine commune, quelle est la conduite thérapeutique à en déduire?

Tel est le problème que nous nous sommes posés et dont nous avons cherché la solution dans l'étude cryoscopique du contenu gastrique.

Étude cryoscopique du contenu gastrique dans des cas normaux.

La concentration d'un liquide gastrique peut cliniquement être déterminée par la recherche du degré de congélation de ce liquide.

On sait, en effet, d'après la loi de Raoult, que l'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel au nombre de molécules contenues dans cette solution.

Comment évolue la courbe cryoscopique du contenu gastrique après un repas?

Cette étude, nous l'avons d'abord faite chez un sujet normal :

Après un repas mixte, les aliments amylacés ou azotés subissant une dissolution chimique dans le suc gastrique, ces substances alimentaires peuvent donc seules modifier la teneur moléculaire du milieu gastrique et, par suite, faire varier l'indice cryoscopique. Nous avons donc recherché les degrés de congélation du contenu stomacal soit après un repas de pain, soit après un repas de viande.

Après un repas exclusif de pain, nous avons pratiqué chez un même sujet des tubages en série et nous avons recherché le point de congélation des différentes prises ainsi obtenues.

Nous avons choisi pour ces essais une vingtaine de sujets normaux ou pouvant être considérés stomacalement comme tels, et voici la moyenne des résultats observés :

Pendant les dix premières minutes qui suivent la prise du repas de pain, le degré cryoscopique du contenu gastrique subit des oscillations variables, mais en restant toujours à un chiffre élevé (moyenne cryoscopique $\Delta = 0,70$).

Au bout d'une dizaine de minutes, ce degré

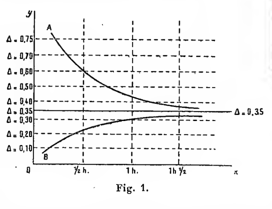


Fig. 1.

cryoscopique subit une évolution décroissante. Plus on avance dans la digestion, plus les chiffres donnés par la recherche des points de congélation diminuent.

Voici quelques moyennes de chiffres fournis par ces examens :

Au bout de	10 minutes		$\Delta = 0,70$
—	—	1/2 heure	$\Delta = 0,52$
—	—	1 heure	$\Delta = 0,42$
—	—	1 h. 1/2	$\Delta = 0,38$

Ces chiffres nous ont permis d'établir une courbe cryoscopique dans laquelle les durées de digestion sont marquées sur l'axe des abcisses et les points cryoscopiques sur l'axe des ordonnées.

L'examen de cette courbe montre que les degrés de congélation vont décroissant avec la durée de la digestion et tendent sans jamais l'atteindre vers le point cryoscopique $\Delta = 0,35$.

On peut, par suite, après un repas de pain, considérer la courbe cryoscopique d'un sujet normal, comme une courbe à évolution décroissante asymptote à la parallèle $\Delta = 0,35$.

Après un repas exclusif de viande, nous avons comme précédemment, chez un même sujet, fait des prélèvements du contenu gastrique, et nous avons pu en tirer les conclusions suivantes :

Pendant les dix premières minutes qui suivent le repas, le degré cryoscopique est toujours peu élevé (en moyenne $\Delta = 0,15$).

Ensuite, il va progressant avec la durée de la digestion.

Voici quelques moyennes de chiffres fournis par l'examen de cinq sujets normaux ou pouvant être considérés comme tels, au point de vue gastrique :

Au bout de	10 minutes		$\Delta = 0,12$
—	—	1/2 heure	$\Delta = 0,23$
—	—	1 heure	$\Delta = 0,30$
—	—	1 h. 1/2	$\Delta = 0,34$

Ces chiffres nous ont permis d'établir la courbe B (voir fig. 1).

Cette courbe montre que les points de congélation du contenu gastrique vont progressant avec la durée de la digestion et tendent vers le point cryoscopique $\Delta = 0,35$.

Par suite, après un repas de viande, on peut considérer la courbe cryoscopique chez un normal comme une courbe à évolution croissante asymptote à une parallèle $\Delta = 0,35$.

En résumé, de l'examen de la figure 1, on peut déduire que la courbe cryoscopique d'un contenu stomacal normal est une courbe à évolution différente, selon l'aliment ingéré, mais tendant vers une limite commune $\Delta = 0,35$.

Cette concentration $\Delta = 0,35$ paraît répondre à l'évacuation gastro-intestinale idéale.

Étude cryoscopique du contenu gastrique dans des cas pathologiques.

Nous avons fait cette étude chez des malades à diagnostics différents, mais présentant tous des symptômes douloureux tardifs, une heure à une heure et demie après la prise du repas d'Ewald. L'extraction du repas a toujours été faite au moment du maximum de douleurs, et nous donnons ci-dessous quelques-uns des indices trouvés dans ces contenus gastriques.

Diagnostic.	Moment de l'extraction du contenu gastrique.	Indice cryoscopique
Cancer corps estomac. . .	1 h. 20	$\Delta = 0,67$
Rétrécissement pylorique. .	2 h.	$\Delta = 0,72$
Ptose	1 h. 25	$\Delta = 0,59$
Reichmann	1 h.	$\Delta = 0,49$

Les conclusions qui découlent de l'examen de ce tableau sont les suivantes :

Dans les cas pathologiques observés, à la période habituelle d'évacuation du contenu gastrique la concentration de ces milieux est toujours $\Delta > 0,35$.

C'est à cette période, où la concentration est différente de la concentration d'évacuation normale, qu'on rencontre des symptômes douloureux.

Conclusions thérapeutiques.

Des résultats précédents, nous pouvons conclure que dans les affections stomacales les plus diverses, les douleurs gastriques sont liées à un trouble d'évacuation et à une concentration anormale du milieu gastrique.

Il est par suite thérapeutiquement indiqué, pour atténuer ces douleurs, de favoriser l'évacuation gastro-duodénale en ramenant la concentration du contenu gastrique à la concentration optima d'évacuation $\Delta = 0,35$.

Et pour arriver à cette solution, nous ne voyons pas de procédé plus logique que de diluer le contenu gastrique au moment des douleurs avec une solution ayant elle-même cette concentration.

Nous donnons ici quelques solutions médicamenteuses tendant vers cette concentration moléculaire :

Solutions aqueuses dont le point cryoscopique est voisin $\Delta = 0,35$[1].

Bicarbonate de soude.	9 p. 1.000
Citrate de soude sec	20 —
Sulfate de soude sec	10 —
Phosphate de soude	11 —
Chlorure de sodium.	5,50 —
Peptone	40 —
Acide chlorhydrique off[e]	9,35 —
Acide phosphorique off[e]	26,80 —

Cliniquement, on fera prendre ces solutions par verres à bordeaux toutes les dix minutes, au moment des douleurs.

Le point important pour le clinicien sera de choisir, selon l'altération organique ou fonctionnelle, un ou plusieurs sels ayant une action thé-

1. Nous avons fait ces recherches, non pas avec des produits purs, mais avec des échantillons de produits commerciaux d'un usage courant dans les pharmacies.

rapeutique déterminée : chlorurante, motrice, neutralisante...

C'est pourquoi cette thérapeutique « omnibus » n'exclut pas, mais nécessite au contraire un diagnostic précis, une connaissance exacte de la valeur de la sécrétion et de la motricité gastrique.

Nous tenons toutefois à signaler que dans quelques cas, dans les hypersécrétions par exemple, ce traitement ne donne pas de résultats calmants aussi rapides que de fortes doses d'alcalins. Mais nous avons la conviction que ces doses neutralisantes, en excitant la fonction, exagèrent la lésion, alors que les solutions par nous indiquées, en agissant surtout sur l'évacuation, calment sans augmenter cette lésion.

Ces restrictions étant faites, nous tenons à répéter, nous basant sur les considérations physiologiques précédentes, que dans les cas les plus divers de la pathologie gastrique, on peut utiliser un même traitement, une sorte de panacée thérapeutique, qui a pour but, en agissant sur la concentration moléculaire du milieu gastrique, de hâter l'évacuation de ce milieu, de diminuer de ce fait les douleurs gastriques tardives.

Et ce traitement « omnibus » se résume à cette règle :

A la fin des digestions stomacales, au moment des sensations douloureuses, quelle qu'en soit l'origine, faire prendre une solution à sel variable, mais à concentration moléculaire invariable.

LES PARALYSIES FONCTIONNELLES PAR INACTION

Par **P. HARTENBERG**

Médecin-chef du Service de Neurologie de Blois.

Sous le nom de paralysies fonctionnelles on réunit un groupe d'impotences motrices qui possèdent en commun un caractère négatif, l'absence de lésion initiale apparente du système nerveux, mais qui très vraisemblablement relèvent de mécanismes différents : actions réflexes, troubles sympathiques, manifestations hystériques, peut-être altérations ignorées du névraxe, etc.

Or, parmi ces mécanismes générateurs de paralysie, un des plus fréquents me paraît être l'inaction. Une expérience de deux années passées dans les centres et services de neurologie ou de physiothérapie m'a convaincu qu'un grand nombre de ces paralysies fonctionnelles, d'allure un peu déconcertante au premier abord, ne sont que le résultat d'une inaction prolongée du membre, du segment de membre ou du groupe musculaire intéressé.

Voici le plus habituellement ce qui se passe :

En raison d'une blessure, d'un phlegmon, d'une fracture, voire même d'une simple douleur, le bras, la main, la jambe, le pied, a été immobilisé dans un appareil ou dans un pansement et pendant un certain temps, le patient a cessé de l'employer. Mais les semaines, les mois passent, la blessure se cicatrise, la fracture se consolide, la douleur s'apaise : le moment vient de récupérer l'usage du membre. Or, cette reprise d'activité ne va pas sans quelques entraves : les articulations sont raides, les muscles sont paresseux, tous les tissus sont à la fois engourdis et sensibles; les premiers mouvements se montrent laborieux et pénibles : il faut un effort pour les réaliser. Et alors, de deux choses l'une : ou bien le patient est énergique, courageux, plein de bonne volonté : il triomphe de ces obstacles et retrouve sa motilité; ou bien, au contraire, c'est un pusillanime qui craint la douleur, un paresseux qui répugne à se contraindre, un aboulique incapable de le faire, un névropathe obsédé par une conviction d'impuissance, un récalcitrant qui ne veut pas guérir : et pour l'une de ces causes, dont la dernière, il faut bien l'avouer, paraît la plus fréquente, il s'abstiendra d'exécuter cet effort de mobilisation nécessaire et continuera à laisser son membre inerte, en négligeant de s'en servir. Et ainsi, par-dessus sa lésion primitive, il va surajouter secondairement une paralysie par inaction.

Car ce n'est pas impunément qu'un membre ou un segment de membre demeure indéfiniment inerte. A mesure que le temps passe, il s'y développe des modifications structurales et fonctionnelles que précisément les exemples de la guerre nous ont appris à bien connaître.

A la périphérie, s'installera progressivement le syndrome d'immobilité dont la réalité et l'authenticité ne paraissent guère douteuses : atrophie musculaire avec hypo-excitabilité électrique, décalcification osseuse, raideurs articulaires, hypothermie, cyanose, hyperhydrose, hypoesthésie.

De plus, si le segment de membre est tenu habituellement en attitude vicieuse (main tombante, poing fermé, doigts étendus, pied en équinisme, jambe en abduction, etc.), il va se produire à la longue un déséquilibre dynamique entre les muscles antagonistes par le fait que les muscles continuellement étirés par l'attitude s'allongent, perdent leur tonus, tandis qu'au contraire leurs antagonistes se raccourcissent, se rétractent: et ainsi le jeu de l'articulation sera limité à la fois par la résistance passive du muscle trop court et l'insuffisance de contraction active du muscle trop long.

Mais ce n'est pas tout encore. Le système nerveux à son tour ne manquera pas de souffrir de cette inaction, car il serait illogique qu'il n'obéisse pas à cette loi générale que tout organe qui ne travaille pas dégénère. On peut donc admettre que les filets des nerfs qui se rendent aux muscles inactifs vont perdre de leur conductibilité à l'influx moteur, modification contrôlée d'ailleurs par l'hypo-excitabilité électrique, tandis que s'affaibliront les noyaux moteurs de la moelle, contribuant ainsi à augmenter encore l'atrophie musculaire. On peut et on doit admettre aussi que les centres kinesthésiques corticaux, sous l'influence d'un repos excessif, s'engourdissent pour leur propre compte, et viennent compléter ainsi la perte de la sensibilité consciente et de la motricité volontaire. Et alors, le membre n'étant plus ni senti, ni remué, sort de la cénesthèse du sujet, cesse de faire partie de sa personnalité corporelle. Il le néglige, il l'oublie. Il le porte ou le traîne comme un corps étranger, comme un poids mort, avec cet air d'indifférence qui a certainement frappé tous les observateurs. Il est possible d'ailleurs que, pour que ce stade ultime d'inhibition soit atteint, il doive exister dans le système nerveux du patient une prédisposition qui la favorise; et ainsi, certains seraient particulièrement aptes à réaliser des états d'inertie, comme d'autres font des tics, des spasmes ou des tremblements.

Tel est le mécanisme de ces paralysies fonctionnelles par inaction dont j'ai suivi maints exemples depuis le début de la guerre. On voit qu'en définitive elles sont le résultat d'un facteur psychologique qui joue un rôle essentiel dans leur genèse : l'absence de volonté de mouvement, au moment opportun. Il y a dans leur histoire, à l'époque où, les lésions étant réparées, le patient devrait reprendre l'usage de son membre, un instant critique; et de la conduite adoptée à cet instant dépendra tout l'avenir.

De là la nécessité d'intervenir vigoureusement à ce moment même pour couper court à l'inaction. Un traitement énergique et prompt est indispensable, renforcé au besoin par des pressions disciplinaires pour les récalcitrants. Car, pour peu que l'on temporise, il sera trop tard. Quoi qu'on en ait dit, le pronostic de ces affections est en général défavorable. Au bout d'un certain nombre de mois, la guérison est rare; quand est atteinte la phase d'inhibition des centres corticaux, elle paraît improbable. Et, en pratique, après avoir traîné plus ou moins longuement dans les hôpitaux, ces sujets finissent le plus souvent par échouer au Centre de Réforme.

CARNET DU PRATICIEN

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS OCULAIRE

Par **A. POULARD.**

La syphilis oculaire se soigne, en principe, comme toute autre manifestation syphilitique de l'organisme. Néanmoins, le traitement antisyphilitique présente, dans son application à l'œil, certaines particularités qui doivent être connues des oculistes et des médecins.

En présence d'une affection syphilitique des yeux (une iritis par exemple), il importe d'agir avec promptitude et avec énergie. L'œil est un organe fragile; il s'altère ou se perd très vite sous l'action de la syphilis.

Un retard de quelques jours, une simple mollesse dans l'application du traitement peuvent causer des troubles visuels irréparables.

Le traitement doit commencer, et à pleine dose, le jour même de la consultation.

I. — Pendant trois jours consécutifs, on fait une injection de cyanure d'hydrargyre à la dose de 1 centig. par jour. Ensuite 1 centig. tous les deux jours. Ces injections peuvent être faites de 2 façons : sous la peau ou dans les veines.

Injections sous-cutanées de cyanure : Le cyanure est préparé en solution au centième cocaïnée.

Cyanure d'hydrargyre.	0 gr. 10
Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 05
Eau distillée.	10 gr.

On injecte un centimètre cube de cette solution. L'injection est faite avec une aiguille longue de 4 cm. enfoncée dans la fesse complètement et perpendiculairement à la surface de la peau. Il est inutile, sinon nuisible, d'employer des aiguilles plus longues.

Injections intraveineuses : Une solution de cyanure d'hydrargyre au centième est préparée sans cocaïne.

Cyanure d'hydrargyre.	0 gr. 10
Eau distillée.	10 gr.

L'injection est faite, suivant la technique habituelle des injections intraveineuses, à la dose de 1 cm^3 par injection. Les injections intraveineuses et les injections sous-cutanées, employées aux mêmes doses, ont sensiblement le même effet et la même rapidité d'action.

Si, dans une affection grave de l'œil menaçante pour la vue (iritis, choroïdite), le mal n'est pas arrêté et même en régression après quelques jours de traitement (sept à huit jours), il convient de joindre au traitement mercuriel le traitement par les sels arsenicaux (novarsénobenzol).

II. — Le traitement par le novarsénobenzol peut se faire de deux manières : en injections intra-veineuses ou en injections sous-cutanées.

Injections intraveineuses : Elles se font, suivant la technique habituelle, aux doses suivantes (novarsénobenzol) :

Une première injection, à la dose de 0 gr. 15. Une deuxième injection huit jours après, à la dose de 0 gr. 30. Une troisième injection huit jours après, à la dose de 0 gr. 45. Puis 6 doses tous les huit jours de 0 gr. 60 chacune.

Injections sous-cutanées : Dans 2 cm^3 d'eau stérilisée on dissout 10 centigr. de novarsénobenzol que l'on injecte sous la peau des fesses, en deux endroits voisins l'un de l'autre. Une semblable injection est faite tous les deux jours, ou tous les jours. On peut aussi injecter 15 centigr. par jour au lieu de 10 centigr.

Je sais fort bien que, suivant une théorie presque universelle, il est admis que le novarsénobenzol ne peut plus être introduit par la voie sous-cutanée. Je suis même persuadé que cette idée fausse continuera à se perpétuer pendant des années, comme tant d'autres erreurs médicales

démasquées ou encore triomphantes. N'empêche que l'administration du novarsénobenzol par injections sous-cutanées est une chose facile, et que je la pratique d'une manière courante.

III. — Dans les affections du segment antérieur du globe (iritis, kératites), je joins souvent, au traitement par les injections, des *instillations de novarsénobenzol*. On prépare une solution de novarsénobenzol, et dans un espace de dix minutes environ, on fait trois ou quatre instillations. J'ai fait également des injections sous-conjonctivales de novarsénobenzol dans les formes graves d'iritis.

Après guérison de l'œil, le traitement antisyphilitique est continué suivant les indications générales du traitement spécifique.

Choix du médicament.

Deux médicaments principaux forment le stock pharmaceutique contre la syphilis : le mercure et l'arsenic, sous des formes diverses. Il convient de laisser une place à l'iodure de potassium, bien que ce dernier médicament n'ait plus aujourd'hui la valeur qu'on lui attribuait autrefois.

Dans toutes les manifestations syphilitiques de l'œil, je commence toujours par appliquer le cyanure d'hydrargyre, pour les raisons suivantes :

A. De tous les sels mercuriels, il me paraît le plus actif.

B. Presque toujours il suffit, à lui seul, pour arrêter la maladie (résultat bien moins constant avec le novarsénobenzol seul). Je ne le remplace par un autre sel mercuriel que dans le cas d'intolérance (coliques, diarrhée). Néanmoins, il est des cas, très rares d'ailleurs, où les sels d'arsenic sont utiles pour compléter les effets du traitement mercuriel. Je déconseille formellement l'emploi exclusif des sels arsenicaux; il vaut mieux se passer de l'arsenic que du mercure.

La syphilis de l'œil réclame des moyens rapides et ne se prête pas, comme les affections cutanées, à l'essai successif de médicaments divers. Il faut employer d'abord le médicament le plus sûr, et, dans ce cas, c'est au mercure qu'il convient de donner la préférence.

Le novarsénobenzol, plus irrégulier dans ses effets, reste néanmoins un excellent médicament de la syphilis oculaire; il guérit souvent certaines manifestations rebelles à l'action du mercure. C'est ainsi qu'il se montre particulièrement efficace dans les lésions osseuses de l'orbite, quand elles résistent ou cèdent trop lentement au traitement mercuriel.

Il faut bien se convaincre de ce fait que les manifestations syphilitiques se comportent quelquefois d'une manière capricieuse vis-à-vis des médications qui leur sont opposées. On ne doit donc dédaigner ni l'une ni l'autre des deux armes principales qui sont à notre disposition pour lutter contre cette maladie.

D'autre part, en ce qui concerne la syphilis oculaire, et, j'ajoute même, la syphilis méningée, le mercure, et en particulier le cyanure d'hydrargyre, me paraît être de tous les médicaments celui dont l'action est la plus efficace. C'est pour cela que je commence toujours avec lui la lutte thérapeutique.

Plusieurs sels mercuriels peuvent remplacer le cyanure d'hydrargyre; on est même heureux de les trouver quand le cyanure est mal toléré (diarrhée, coliques, etc.). Mais il ne faut pas croire qu'ils puissent, tous, le remplacer à doses égales.

Beaucoup de sels mercuriels ont une activité bien moindre que le cyanure, et il importe d'en tenir compte, sous peine de courir à des échecs désastreux. On ne saurait par exemple avoir la prétention de remplacer 1 centigr. de cyanure d'hydrargyre par 2 centigr. d'enésol ou de benzoate.

Bien des insuccès sont dus au remplacement des sels mercuriels très actifs par des sels mercuriels d'une activité modérée. Malheureusement, l'équivalence des sels mercuriels n'est pas encore bien établie.

Je préfère de beaucoup les sels solubles, qui sont absorbés vite et complètement, aux sels insolubles (calomel, huile grise), dont l'absorption se fait lentement et irrégulièrement et d'une manière encore mal déterminée. Néanmoins, il est des cas où on se trouve dans la nécessité de remplacer les injections fréquentes de sels solubles par les injections espacées de sels insolubles.

Choix du mode d'administration.

Il faut préférer les injections (sous-cutanées ou intraveineuses) à la friction ou à l'ingestion.

L'administration du mercure par ingestion est beaucoup moins précise dans ses effets, car on ne sait pas, en réalité, si les doses ingérées sont totalement absorbées. Le même reproche peut être adressé à l'introduction du mercure par frictions (onguent napolitain). Néanmoins, cette dernière méthode, malgré son imprécision dans la dose absorbée, constitue un excellent moyen de traitement mercuriel, et c'est à elle que j'ai recours chaque fois que les injections sont impossibles.

L'injection intraveineuse constitue le meilleur mode d'introduction du mercure, mais elle est d'une application plus difficile que l'injection sous-cutanée; elle ne peut être employée que par une main expérimentée; chez certains sujets à petites veines peu visibles et peu accessibles, elle est même impraticable.

Le novarsénobenzol s'administre toujours, actuellement, par la voie intra-veineuse. Ce mode d'introduction, outre les difficultés que je viens d'indiquer pour les injections mercurielles intraveineuses, présente encore certains dangers qui vont en diminuant de fréquence et d'importance à mesure que les méthodes s'améliorent.

Pour ma part, sans tenir compte de la routine, j'applique souvent le novarsénobenzol par la voie sous-cutanée, sans y trouver aucun inconvénient sérieux, et avec les mêmes résultats que dans les injections intraveineuses. C'est d'ailleurs à cette méthode qu'on arrivera peu à peu.

L'injection de novarsénobenzol se fait comme l'injection sous-cutanée mercurielle; il n'est même pas nécessaire d'enfoncer l'aiguille profondément, il suffit qu'elle atteigne le tissu cellulaire sous-cutané de la fesse.

Pour éviter la douleur, je n'injecte qu'une petite quantité de médicament à la même place, 1 cm^3, en deux endroits voisins sur la même fesse.

Voici d'ailleurs la manière de préparer et de faire les injections sous-cutanées de novarsénobenzol.

On dissout 10 centigr. de novarsénobenzol dans 2 cm^3 d'eau stérile. On y ajoute IV à VI gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne, à 4 pour 100. Puis, on injecte les 2 cm^3 de solution, par moitié, en deux endroits séparés sur la même fesse.

Il est inutile de faire l'injection profonde; il suffit d'injecter à 3 cm. de profondeur, avec une aiguille de cette longueur, enfoncée complètement et perpendiculairement à la surface de la peau.

C'est, en somme, la même technique que pour les injections de cyanure d'hydrargyre.

L'injection peut être faite tous les jours ou les deux jours, suivant la rapidité avec laquelle on veut agir.

On peut ainsi injecter en 7 jours soit 35, soit 75 centigr. de novarsénobenzol.

C'est donc une méthode aussi rapide que la méthode par injections intraveineuses. En tout cas, elle ne présente aucun danger, il ne se forme même pas de nodosités secondaires. La douleur minime, analogue à celle des injections de cyanure d'hydrargyre, peut durer quelques heures.

Instillations et injections sous-conjonctivales de novarsénobenzol

J'ai souvent pratiqué, dans les iritis syphilitiques, des instillations répétées de novarsénobenzol en solution très forte (10 pour 100); elles sont indolores et inoffensives.

Souvent aussi dans les formes graves d'iritis, j'ai fait des injections sous-conjonctivales d'une solution de novarsénobenzol (cocaïné) à 1 pour 100 sans provoquer de douleur, et sans amener de réaction locale vive.

Toutefois, comme le traitement général par injections mercurielles ou arsenicales était appliqué en même temps que ces traitements locaux, je ne puis dire encore, avec certitude, le rôle joué dans la guérison par les instillations et par les injections sous-conjonctivales de novarsénobenzol.

SOCIÉTÉS DE PARIS

CONFÉRENCE CHIRURGICALE INTERALLIÉE

3e session

La « *Conférence chirurgicale interalliée pour l'étude des plaies de guerre* » a tenu sa 3e session, au Val-de-Grâce, les 5-8 Novembre dernier.

Les six questions sur lesquelles elle a eu à délibérer étaient :

1° *Traitement de l'ostéomyélite*; 2° *Traitement des fractures articulaires*; 3° *Résultats éloignés du traitement des fractures diaphysaires de la cuisse*; 4° *Interventions pour blessures des nerfs*; 5° *Complications secondaires et tardives des plaies du cerveau*; 6° *Plaies thoraco-abdominales*.

Après avoir entendu et discuté les rapports présentés sur ces différentes questions, la Conférence a adopté les conclusions suivantes :

I. — Conclusions sur le traitement de l'ostéomyélite chronique.

1° L'infection osseuse se produit par le même mécanisme que l'infection dans les autres plaies de guerre.

Elle se propage de deux manières :

a) De proche en proche, à travers le tissu médullaire et compact;

b) A distance, le long des fissures.

La pénétration à travers le tissu osseux est généralement lente et limitée.

2° Parmi les germes qui pénètrent les premiers, il faut citer : le streptocoque, le staphylocoque, l'entérocoque, plus rarement les germes anaérobies.

Dans la flore microbienne des suppurations osseuses subaiguës ou chroniques, on trouve le plus souvent les germes suivants : streptocoque, staphylocoque, entérocoque, pneumobacille.

3° Le traitement de l'ostéomyélite chronique est avant tout préventif.

Il n'est autre que le traitement du foyer de fracture[1].

4° Le traitement de l'ostéomyélite constitué est, à l'heure actuelle, purement chirurgical.

Il doit être précoce.

Il consiste essentiellement en :

a) Ouverture large du foyer;

b) Recherche minutieuse et ablation de *tous* les séquestres et corps étrangers;

c) Mise à plat de toutes les cavités.

5° Cette opération terminée, deux méthodes sont en présence :

a) Ou bien fermeture immédiate de la plaie, cette dernière étant comblée par une autoplastie à lambeaux;

b) Ou bien stérilisation chimique de la plaie, autoplastie secondaire permettant de combler la cavité osseuse, et suture.

Cette dernière méthode est le plus généralement appliquée.

II. — Conclusions sur le traitement des fractures articulaires.

1° L'évolution aseptique des lésions ostéo-articulaires précocement opérées (délai moyen de dix à douze heures) oriente nettement le traitement chirurgical des fractures articulaires vers le maximum de conservation.

2° Les fractures épiphysaires ou épiphyso-métaphysaires parcellaires (fractures trabéculaires, perforations incomplètes, etc.) sont justiciables, à

1. Voir les conclusions adoptées par la Conférence chirurgicale interalliée : 1° 2e session : article *Fractures*; 2° 3e session : article *Traitement chirurgical des fractures*.

l'heure actuelle, de l'évidement et du curettage suivis de fermeture primitive de l'article.

3° Les fractures épiphysaires ou épiphyso-métaphysaires partielles ou en T sont justiciables, suivant les cas, de l'arthrotomie avec reposition ou de l'arthrotomie avec esquillectomie économique (résection partielle atypique), suivie de suture primitive.

4° La résection primitive n'a plus que des indications exceptionnelles :

a) Du fait des lésions osseuses : elle sera limitée aux fractures très comminutives des extrémités articulaires.

Toutefois, ses indications sont plus larges à la hanche et à l'épaule qu'au genou, au coude et au cou-de-pied.

b) La pratique de la résection primitive, dans les cas discutables, en vue d'obtenir un meilleur résultat fonctionnel, doit céder le pas aux méthodes conservatrices (arthrotomie avec esquillectomie, résection partielle atypique).

Les résultats fonctionnels défectueux seront justiciables d'une résection orthopédique tardive dont la qualité sera très généralement supérieure à celle de la résection primitive.

5° L'amputation primitive a comme indications les broiements avec destruction du tronc artériel principal.

6° La mobilisation active immédiate paraît être le complément indispensable du traitement opératoire et semble avoir donné des résultats supérieurs à ceux de l'immobilisation (Willems).

7° La résection conserve ses droits dans les fractures articulaires infectées.

III. — Conclusions sur les résultats éloignés du traitement des fractures diaphysaires de la cuisse.

1° D'une façon générale, les résultats éloignés du traitement des fractures de la cuisse ont été médiocres.

Cette infériorité tient à l'étendue de leurs lésions, à l'insuffisance de la réduction et de la contention et surtout à l'infection du foyer.

2° Les résultats éloignés des fractures du tiers supérieur et surtout du tiers inférieur du fémur sont ceux qui laissent le plus à désirer.

3° Les accidents éloignés, constatés le plus fréquemment sont : 1° les infections sous forme d'ostéomyélite chronique; — 2° les difformités dues à des réductions incomplètes (raccourcissement, rotation, angulation); — 3° des défauts très rares de consolidation ou des impotences fonctionnelles d'origine articulaire, musculaire ou nerveuse.

4° Parmi les difformités, le raccourcissement est le plus fréquent et le seul qui ne soit pas toujours évitable (perte de substance osseuse).

5° La rotation et l'angulation sont dues le plus souvent à une insuffisance des soins chirurgicaux.

6° La stérilisation primitive est le facteur principal à réaliser. Son insuffisance est la cause essentielle, directe ou indirecte, des résultats défectueux. La lenteur et les difficultés du traitement des infections prolongées rendent moins réalisable la contention des fragments.

7° La suture primitive de la plaie et la suture secondaire après cicatrisation, transformant la fracture ouverte en fracture fermée, ont une influence capitale sur les résultats éloignés du traitement des fractures de cuisse.

8° Les raideurs articulaires très fréquentes du genou et celles de la hanche et du pied, isolées ou associées, peuvent être prévenues par une mobilisation précoce.

9° Les adhérences musculaires au cal sont l'origine de nombreux troubles fonctionnels qui peuvent nécessiter des libérations chirurgicales.

10° Les troubles trophiques (atrophies musculaires, œdèmes, troubles vaso-moteurs) jouent un rôle très important et doivent toujours faire l'objet de soins précoces et persistants.

11° Les déviations très accentuées, avec ou sans ostéomyélite, sont justiciables de l'ostéotomie. Dans les cas d'ostéomyélite concomitante, la résection du cal est généralement indiquée.

IV. — Conclusions sur les interventions pour blessures des nerfs.

1° Les interventions sur les nerfs, pour blessures de guerre, ont donné jusqu'à présent des résultats éloignés relativement médiocres.

Les lésions partielles donnent un pourcentage de bons résultats supérieur à celui des lésions totales.

2° Les résultats médiocres résultent avant tout de l'époque trop tardive de l'intervention.

3° Les interventions ne doivent jamais être faites en milieu suppurant.

4° Les trois principales causes d'insuccès pour les interventions *tardives* sur les nerfs sont :

α) La sclérose du bout périphérique qui ne fait que croître avec le temps;

β) L'écart trop considérable entre les deux bouts;

γ) L'intensité et la durée de la suppuration.

5° Les rétractions tendineuses, les ankyloses articulaires, les scléroses musculaires ischémiques sont de nature à diminuer dans une grande mesure la valeur du résultat fonctionnel. Il faut, dès le début, donner aux articulations une attitude appropriée correctrice.

6° La suture primitive du nerf, rendue possible par nos méthodes actuelles de désinfection des plaies, est de nature à améliorer considérablement nos résultats au point de vue de la fréquence, de la rapidité et du degré de la récupération fonctionnelle.

7° Même en cas d'insuccès, la suture primitive maintient les extrémités nerveuses en un tel état anatomique qu'une nouvelle intervention est grandement facilitée.

8° Les récupérations fonctionnelles sont lentes à se produire, elles demandent de longs mois et même des années, et c'est une notion à prendre en considération dans l'évaluation des dommages.

V. — Conclusions sur les complications secondaires et tardives des plaies du cerveau.

1° L'ensemble des documents recueillis [1] démontre que, si les complications secondaires des plaies cérébrales sont relativement fréquentes, les complications infectieuses tardives sont beaucoup plus rares qu'on ne le supposait.

2° Les troubles organiques consécutifs aux plaies du cerveau (hémiplégies, monoplégies, aphasies, troubles visuels, etc.) ont fréquemment une tendance à l'amélioration. Leur traitement est du domaine de la neurologie.

3° Les crises épileptiques tardives à caractère jacksonien peuvent bénéficier d'une intervention chirurgicale : ablation d'une cause compressive, de corps étrangers, d'esquilles. Il n'est pas utile d'intervenir pour une ou deux crises isolées d'épilepsie jacksonienne, car celles-ci peuvent être dues à une poussée d'encéphalite susceptible de guérison et sur laquelle l'intervention n'aurait aucune influence.

Les crises épileptiques, en dehors des cas où existent un corps étranger ou une esquille, ne comportent aucune nouvelle intervention chirurgicale. Les ponctions lombaires, en cas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, contrôlée au manomètre, peuvent avoir un résultat utile.

4° Les abcès cérébraux tardifs, diagnostiqués et différenciés de l'encéphalite non suppurée, doivent être opérés après localisation clinique précise faite par le chirurgien et le neurologiste. Après ponction exploratrice et sans détruire les adhérences protectrices, l'abcès sera ouvert et sa stérilisation suivie bactériologiquement.

5° Les méningites tardives localisées, les abcès enkystés des méninges doivent être opérés.

6° La thérapeutique actuelle des méningites généralisées est le plus souvent inefficace. Les ponctions lombaires répétées paraissent le moyen de traitement le plus rationnel.

7° Les hernies cérébrales avec abcès seront opérées et l'abcès drainé.

Il semble préférable de s'abstenir des ponctions lombaires à la phase primitive aiguë, fébrile, de certaines hernies cérébrales, en vue d'éviter la diffusion possible d'une infection locale. Lorsque les phénomènes infectieux du début se seront atténués, les ponctions lombaires, en diminuant l'hypertension intracranienne, peuvent favoriser la réduction de ces hernies.

La résection des hernies est une opération seulement justifiée dans le cas de névrose locale ou de méningocèle.

8° Les corps étrangers intracérébraux déterminant des poussées d'encéphalite, des crises épileptiques ou un abcès, seront extraits. Les corps étrangers bien tolérés semblent devoir être respectés.

9° Il ressort des faits recueillis que les cranioplasties sont indiquées au point de vue esthétique spécialement dans les pertes de substance de la région frontale. Au point de vue curatif, elles ne sont justifiées que dans les cas où l'extensibilité de la cicatrice est la seule cause des accidents observés. Au point de vue prophylactique, le danger d'un traumatisme cranien ultérieur de la région trépanée peut devenir une indication opératoire. Dans tous les cas on devra s'assurer qu'aucun trouble nerveux, qu'aucune modification chimique ou cytologique du liquide céphalo-rachidien, qu'aucune stase pupillaire, ne soit une contre-indication à l'intervention.

10° La thérapeutique précoce, la désinfection méthodique, la stérilisation primitive des foyers traumatiques intracérébraux, sont le meilleur traitement prophylactique des accidents infectieux secondaires ou tardifs.

VI. — Conclusions sur les plaies thoraco-abdominales.

1° Dans les plaies thoraco-abdominales, c'est la plaie du diaphragme qui constitue le facteur spécifique de la lésion; les plaies des organes thoraciques et abdominaux ne présentent rien de spécial au point de vue anatomique.

2° La hernie des organes abdominaux est difficile à reconnaître cliniquement. L'examen radioscopique, en signalant le déplacement du cœur à droite, est un élément de diagnostic dont il faut tenir compte, surtout pour l'hémithorax gauche.

3° Les indications opératoires sont presque absolues, réserve faite des cas où le projectile, très petit, n'intéresse que la partie haute de l'abdomen et spécialement à droite. En dehors des indications opératoires du fait du thorax de l'abdomen, la perforation du diaphragme nécessite, à elle seule, la suture.

4° L'intervention par voie thoracique transpleurale présente de gros avantages pour l'inspection des lésions, le traitement de la cavité pleurale et de la déchirure diaphragmatique (suture). Elle permet le traitement des lésions des organes abdominaux sous-diaphragmatiques, herniés ou non.

5° L'association d'une laparotomie séparée peut avoir ses indications.

6° La thoraco-laparotomie permet le traitement large et par voie unique des lésions thoraciques et abdominales.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Octobre 1917.

Traitement de la méningite tuberculeuse par les injections intrachidiennes d'air stérilisé. — *MM. Félix Ramond et François* apportent une observation de laquelle il semble résulter qu'il est possible d'espérer la guérison de la méningite tuberculeuse par l'action d'injections intrarachidiennes d'air stérilisé. Ces injections sont d'une parfaite innocuité si l'on suit la technique suivante. Ponction lombaire pratiquée dans la station couchée et fournissant environ 40 cm^3 de liquide céphalo-rachidien.

L'air à injecter est aspiré dans une seringue de Roux, à travers une longue aiguille de platine portée au rouge, afin de le stériliser et de le chauffer. L'air doit en effet être injecté à la température du corps pour éviter, s'il était plus froid, sa dilatation brusque dans le canal rachidien, ce qui pourrait occasionner une certaine compression. L'air ainsi préparé est injecté lentement dans le canal céphalo-rachidien par l'aiguille à ponction lombaire laissée en place. Sa quantité ne doit pas dépasser la moitié ou les deux tiers du liquide soustrait. L'opération peut être répétée cinq à six jours consécutifs pour l'air stérilisé.

Jusqu'ici, les neuf malades traités par cette méthode ont fini par succomber. Mais le dernier présenta une amélioration temporaire remarquable et inespérée.

Les auteurs estiment, cependant, qu'à la condition d'agir de façon très précoce et d'injecter de fortes doses d'air stérilisé dans la cavité céphalo-rachidienne et, au besoin, dans les ventricules latéraux, il n'est pas interdit d'espérer des guérisons complètes.

L'hypertension dans un centre de l'intérieur. — *M. Prosper Merklen* a constaté que, parmi les soldats provenant du front en traitement dans les centres de l'intérieur, les hypertendus ne sont point rares.

1. Sur 6.664 trépanés anciens hospitalisés en France dans les Centres neurologiques des régions, il a été observé 676 cas de crises épileptiques partielles ou généralisées (soit 10,14 pour 100), 94 cas d'abcès cérébraux tardifs (soit 1,41 pour 100), 32 cas de méningites tardives (soit 0,48 pour 100), 54 cas de hernies cérébrales tardives (soit 0,81 pour 100). Il y ent parmi ces anciens trépanés 83 cas de mort (soit 1,24 pour 100) et un seul cas de mort subite.

Les hypertendus paraissent se référer à quatre modalités différentes.

La première renferme des sujets d'apparence normale, dépourvus de tout trouble subjectif et de toute lésion cliniquement appréciable, et présentant une poussée d'hypertension. Chez ces sujets, l'hypertension en général tombe rapidement.

La seconde forme d'hypertension se relève chez des sujets atteints de néphrite confirmée.

La troisième forme est liée à l'obésité et aux modifications concomitantes de la statique abdominale.

Enfin la quatrième forme d'hypertension, qui comporte le plus grand nombre des cas, se caractérise par un ensemble symptomatique dont les éléments s'associent, selon les cas, en plus ou moins grand nombre. Au point de vue fonctionnel : battements forts ou violents qui sont perçus par le malade, douleurs précordiales et thoraciques fixes ou passagères, palpitations parfois très pénibles, sensation de gêne dans la poitrine, anhélation subcontinue, dyspnée sans cause immédiate ou par effort ; et, par ailleurs, fatigue assez persistante, malaises avec impression de faiblesse, étourdissements, vertiges, insomnies, douleurs dans les membres inférieurs. Au point de vue physique : éréthisme, impulsion énergique et vibrante du myocarde, tachycardie spontanée ou provoquée, soulèvement de la base du cou, éclat du second bruit aortique, souffles extracardiaques, arythmie, acrocyanose des membres, du nez et des oreilles qui sont rouges, moites et froids. A côté de ces signes, ou mieux, au-dessus d'eux, prend place l'hypertension.

De l'avis de M. Merklen, ces malades sont impropres à l'effort et à la fatigue. Il est cependant difficile de s'en référer à une ligne de conduite générale pour les décisions militaires à leur appliquer; des questions de degré et d'adaptation personnelle dominent la situation. L'essentiel est de leur confier un poste en rapport avec leurs possibilités; leur demander plus qu'ils ne peuvent n'aboutit qu'à les rendre bientôt inutilisables.

Tuberculose pulmonaire traumatique. — *MM. L. Giroux et Fabre* rapportent l'observation d'un malade atteint, huit mois après une plaie pénétrante du poumon, d'une tuberculose à évolution grave et rapidement mortelle et se demandent s'il existe un lien entre le traumatisme antérieur et les accidents observés.

A leur avis, dans le cas particulier en question, le traumatisme ne paraît pas avoir créé de toutes pièces la tuberculose, mais il l'a certainement aggravée, encore que les accidents survenus soient apparus tardivement.

Aussi, en prévision de cas de ce genre, il serait intéressant de déterminer dans quels délais le traumatisme peut être considéré comme responsable d'une tuberculose ultérieure.

En effet, s'il est aisé d'estimer la part revenant au traumatisme quand la tuberculose succède immédiatement à celui-ci, en revanche, cette estimation est-elle beaucoup plus délicate quand l'échéance de la tuberculose est plus tardive.

Or, c'est justement dans ces dernières conditions que souvent le traumatisme se présente à l'observation en vue de décision du plus haut intérêt, puisqu'elles comportent ou non, suivant le cas, une indemnité ou une pension.

Action du traitement d'attaque par le mercure sur le potentiel syphilitique. — *M. Louis Bory* estime que le mercure peut être employé, sans danger, sous certaines formes et dans certaines conditions, à des doses incomparablement supérieures à celles qu'on n'osait guère dépasser jusqu'ici. Il a, en effet, constaté qu'en suivant la méthode de l'accoutumance progressive, il est possible de faire absorber par la voie musculaire ou la voie intraveineuse des doses massives de 8 et 10 centigr. répétées à des intervalles relativement courts et même plusieurs jours de suite consécutivement. Pour cela, il suffit de commencer à injecter tous les jours ou tous les deux jours, 4 centigr., puis 5, puis 6, 7 centigr. Au bout du douzième ou du quinzième jour, l'organisme accoutumé supporte sans difficulté des doses de 8, 9 et même 10 centigr.

Dans le traitement au début de la syphilis ou en période d'accidents contagieux, ces fortes doses sont terminales et données seulement vers le vingtième jour. Le traitement a une durée totale de 25 à 30 jours et comporte l'incorporation d'une dose totale de 1 gr. 10 à 1 gr. 20 de sel mercuriel en 18 à 20 injections d'une solution de benzoate de mercure concentrée à 3 ou à 6 pour 100, la première étant réservée aux injections intraveineuses et la seconde aux injections intramusculaires.

Le mercure administré en ces conditions, a constaté M. Bory, est aussi actif et aussi rapidement actif, sinon plus, que le novarsenobenzol. Ce sont là des constatations basées sur l'observation de plus de 1.200 malades, pour lesquels la moyenne d'hospitalisation n'a jamais dû dépasser 30 jours consacrés à l'ensemble du traitement, les accidents contagieux étant en général effacés vers le dixième jour, souvent plus tôt et rarement plus tard que le quinzième.

Un nouveau sel mercuriel, l'ortho-amido-benzoate de mercure. — *MM. Louis Bory et Albert Jacquot* font connaître un nouveau composé mercuriel, l'ortho-amido-benzoate de mercure, dans lequel se trouve introduite la fonction amine qui donne généralement aux médicaments chimiques une activité beaucoup plus grande.

L'action thérapeutique de ce composé a paru aux deux auteurs de la note être très importante pour les rares cas qu'ils ont pu observer dans l'impossibilité où l'on se trouve présentement de se procurer l'acide ortho-amino-benzoïque indispensable à la fabrication du médicament.

Le nouveau sel a été employé aux doses quotidiennes de 4 à 6 centigr. sans aucun inconvénient.

Cinquième cuspide et hérédo-syphilis. — *M. Ch. Nantoux* a procédé à des recherches desquelles il semble résulter que, contrairement à ce qu'a affirmé M. Sabouraud il y a quelques mois, l'existence d'une cinquième cuspide est très loin d'être un signe certain d'hérédité syphilitique.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Octobre 1917.

Un procédé de gastrostomie. — *M. Defontaine* (du Creusot) décrit un procédé de gastrostomie comprenant deux temps :

1° Une laparotomie médiane sus-ombilicale pour explorer l'estomac et choisir le meilleur point à ouvrir sur sa paroi ;

2° L'attraction, la fixation et l'ouverture à l'extérieur de la paroi stomacale amenée par une pince à travers une petite boutonnière faite au bistouri dans le muscle droit antérieur du côté gauche. Seules d'ailleurs, la peau et la paroi antérieure de la gaine du muscle sont perforées au bistouri, les fibres musculaires et le péritoine étant simplement dissociés ou effondrés par la pince : de la sorte, les fibres du muscle gardent toute leur puissance contractile et assurent la continence de la bouche stomacale.

M. Defontaine n'a encore utilisé ce procédé qu'une seule fois, chez un enfant de 3 ans, avec un succès d'ailleurs complet.

Etudes sur la chirurgie des troncs nerveux. — *M. Chevrier*, sous ce titre, se propose de soumettre à la Société : 1° la technique qu'il emploie dans la restauration des troncs nerveux atteints de blessures de guerre; 2° les résultats obtenus par cette technique. La présente communication est consacrée à la première partie de ces études : technique opératoire.

L'opération peut consister en une libération, une suture totale, une suture partielle du nerf.

1° *Libération.* — M. Chevrier n'aborde jamais le nerf au niveau de la lésion, mais il le découvre au-dessus et au-dessous, en prenant soin de le manier sans instrument pour ne pas le contusionner ; puis il le libère de près, de façon à avoir d'emblée un nerf bien paré ; enfin il herse superficiellement sa surface de la pointe du bistouri et finalement il l'engaine dans un cylindre d'amnios.

2° *Suture totale.* — Il convient d'y préluder par une mobilisation nerveuse étendue, une neurolyse qui favorisera le rapprochement après la résection.

La section nerveuse est le temps capital. Le principe est de faire une résection assez large et d'obtenir une coupe nerveuse finement granitée, voisine, comme aspect, de la coupe d'un nerf normal. L'expérience a appris à M. Chevrier qu'il fallait réséquer un peu plus que le noyau induré dans les cas anciens, un peu moins dans les cas plus récents. La section doit être faite avec un bistouri bien effilé (et non aux ciseaux, qui écrasent). L'auteur a utilisé successivement trois formes de coupes :

a) *Section en double biseau du bout périphérique et en T renversé du bout central.* — Il y a renoncé parce que les coupes nerveuses se répondent mal.

b) *Sections obliques parallèles des deux bouts.* — La surface ovalaire de section est agrandie (c'est un avantage), mais l'affrontement ne se fait pas d'une façon parfaite au niveau de la partie amincie des biseaux, et l'on peut créer à ce niveau de la désorientation cylindraxile.

c) *Sections perpendiculaires à l'axe nerveux sur les deux bouts du nerf.* — C'est la pratique à laquelle M. Chevrier s'est très rapidement arrêté : les surfaces circulaires qu'elles donnent se prêtent le mieux à l'affrontement de la suture et réduisent au minimum les risques de désorientation cylindraxile.

La suture doit être, en effet, non un rapprochement approximatif, mais un affrontement circonférentiel exact. M. Chevrier procède par points séparés de catgut, prenant le névrilème et la partie la plus superficielle du nerf. Il met un grand nombre de fils, séparés par des pinces rangées en ordre. Il préfère le catgut parce qu'il juge imprudent de laisser des corps étrangers dans des tissus où l'infection peut être latente. Il importe que le serrage rapproche les extrémités nerveuses sans les écraser l'une contre l'autre pour éviter la désorientation cylindraxile. Si les extrémités nerveuses ont quelque peine, malgré la neurolyse, à arriver au contact, on serre les fils suivant le procédé du tour de vis, en les reprenant successivement plusieurs fois. Il est bon de faciliter le rapprochement en recourant aux positions de relâchement du nerf : flexion de la jambe pour les nerfs de la cuisse, flexion de l'avant-bras pour le médian et le radial, extension et adduction pour le cubital.

M. Chevrier croit que seule cette technique de suture est pleinement satisfaisante. Il est opposé aux points transfixiants de rapprochement, qu'on a employés par analogie avec les sutures tendineuses, absolument différentes des sutures nerveuses : ces points font du tissu fibreux dans la partie saine du nerf, ils contusionnent et écrasent le tissu nerveux.

3° *Suture partielle.* — La difficulté de la suture partielle est dans la résection. Il importe en effet que le principe de l'ablation de tout le noyau fibreux soit respecté, et cela est très difficile. C'est parce qu'on reste presque toujours en deçà des limites du noyau fibreux que le principe fondamental n'est pas observé, que les résections partielles donnent souvent des résultats inférieurs à ceux des sutures totales. Si le cas ne semble pas se prêter à une résection bien complète du noyau fibreux, mieux vaut préférer une résection et une suture totale, quitte à couper quelques fibres saines dont une bonne suture totale donnera certainement la régénération.

Cette réserve faite, la résection préliminaire à la suture partielle peut être effectuée suivant divers types : elle peut être cunéiforme, trapézoïdale, rectangulaire. C'est à cette dernière que M. Chevrier donne la préférence, à cause de la question d'affrontement. La suture est pratiquée à points séparés comme ci-dessus; mais elle donne un résultat immédiat moins joli que la suture totale, à cause de la bosse latérale que forme la partie saine, respectée du nerf. La suture étant terminée, on pratique également l'engainement avec une lame d'amnios.

En terminant, M. Chevrier insiste sur la nécessité absolue d'obtenir l'évolution aseptique du foyer opératoire.

Quand il a cru utile de donner au membre une position anormale pour faciliter la suture par relâchement, il la maintient en moyenne trois semaines, puis fait reprendre progressivement la position normale. Il n'a jamais vu, dans les suites opératoires, ces positions anormales devenir définitives.

Cette technique, on le voit, est simple, mais si l'on s'en rapporte aux résultats qu'elle donne, elle est bonne. Voici, par exemple, la statistique intégrale des interventions pratiquées par M. Chevrier sur le sciatique poplité externe :

2 libérations, revues et suivies ont donné 2 guérisons ;

Sur 6 sutures totales, 2 n'ont pas été suivies au delà de 4 mois et, bien qu'elles fassent espérer un bon résultat, M. Chevrier ne les retient pas. Les 4 autres ont été suivies et revues : elles ont donné 4 guérisons complètes avec retour moteur total.

Et M. Chevrier termine en déclarant :

« Au risque de nuire à l'impression favorable qu'ont pu vous laisser ses bons résultats et sa simplicité, je dois à la vérité, qu'elle rappelle, sous beaucoup de rapports, la technique exposée devant vous par M. Delorme et fortement critiquée à l'origine. Peut-être son premier auteur a-t-il mérité certaines de vos critiques par l'absence de résultats éloignés que je vous fournis, et par des résultats immédiats imparfaits, dus à des suppurations qu'on ne peut me

reprocher. Il convient de reconnaître cependant que M. Delorme a défendu le principe fondamental de la résection totale de la lésion qui est la base de la bonne chirurgie des nerfs périphériques. Par contre, il s'est montré partisan de certaines pratiques que je critiquerai dans ma seconde communication. »

— *M. Walther*, à propos de la libération des nerfs, fait remarquer que cette libération n'est pas toujours possible à exécuter sans instrument, quand, par exemple, le nerf est inclus dans un bloc fibreux épais. Depuis longtemps il a l'habitude de faire cette libération avec un petit ténotome mousse appliqué à plat.

En ce qui concerne la suture nerveuse, pour éviter le rebroussement des fibres nerveuses qui peut résulter de l'affrontement trop exact des deux bouts, il pratique un évidement en cupule de ces bouts, ce qui permet de réussir sans pression l'accolement de leur partie centrale.

Mais il est une autre question bien autrement importante, c'est celle de l'indication opératoire au cours de l'opération. M. Chevrier se renseigne par l'exploration électrique du nerf. C'est fort bien. Le malheur est que, lorsque cette exploration donne un résultat négatif, nous ne pouvons en tirer aucune conclusion sur la nature de la cause d'interruption; nous ne pouvons savoir si les cylindraxes rencontrent dans la cicatrice un obstacle qui les arrête définitivement ou s'ils ont franchi cet obstacle cicatriciel pour pénétrer dans le bout inférieur. Tout ce que nous indique le résultat négatif de l'exploration, c'est qu'ils ont été complètement détruits et nous n'en pouvons tirer aucun renseignement sur la conduite à tenir. Il ne nous reste donc plus que l'aspect des lésions, la consistance des noyaux, etc., pour en tirer l'indication opératoire. Lorsqu'il existe un gros noyau bien isolé, pour ainsi dire encapsulé, de névrome ou de gliome, M. Walther croit qu'il est bon de l'enlever en tâchant, par une incision longitudinale, de le disséquer de très près, de le décortiquer, pour ainsi dire, en prenant toutes les précautions pour froisser le moins possible le tissu du nerf qui l'entoure. Lorsqu'il s'agit d'indurations diffuses on ne peut songer à énucléer; on n'a plus là que le choix entre la résection totale avec suture des deux bouts ou la conservation du tronc avec son tissu cicatriciel. De toute façon, il convient de ne faire cette dernière opération que si, après un traitement médical suffisamment prolongé pendant plusieurs mois, on ne constate aucune tendance à l'amélioration.

— *M. Quénu* constate également qu'il est impossible, dans certains cas, de connaître la valeur du tissu de cicatrice; il est donc exagéré de dire qu'il faut, dans tous les cas, faire l'exérèse de tout le tissu de cicatrice, alors surtout que cette exérèse doit porter sur un long segment.

M. Quénu partage donc les réserves qu'a formulées M. Walther et qui avaient déjà été faites à l'époque où M. Delorme a fait ses communications.

— *M. Chaput* estime que la suture nerveuse peut réussir par une technique plus simple que celle de M. Chevrier. Celui-ci a recommandé la suture névrilématique, qui est logique en principe, mais qui est très difficile à exécuter, à cause de la hernie des tubes nerveux sur la tranche des deux bouts: cette hernie est si considérable qu'elle ressemble à l'extrémité d'un boulon à laquelle on aurait donné une forme convexe.

Les conditions de succès des sutures nerveuses dépendent à la fois des conditions techniques et locales et de l'état général des sujets.

Au point de vue technique, M. Chaput préfère le catgut simple qui est moins irritant que la soie et que le catgut chromé; les sutures doivent être rares; la suture doit passer aussi près que possible de la tranche nerveuse, pour éviter l'inflexion et le chevauchement des deux bouts. Les sutures ne doivent pas être tendues, car tendues elles coupent les tissus; elles ne doivent pas être serrées, car le serrage compromet la nutrition des tubes nerveux : les deux bouts doivent être simplement en contact et même pas tout à fait en contact, car la congestion post-opératoire augmente la compression du tissu nerveux si la suture est serrée, et amènera les bouts au contact, s'ils n'y sont pas tout à fait. Enfin, les sutures nerveuses ne doivent pas reposer sur des os rugueux, mais sur des couches musculaires interposées.

L'état général présente aussi une importance considérable. L'âge d'abord : les sutures réussissent mal chez les gens âgés et beaucoup mieux chez les jeunes sujets. Les alcooliques, les intoxiqués, les syphilitiques, les tuberculeux, les rénaux, les hépatiques, les cardiaques et les artérioscléreux sont dans de mauvaises conditions pour réparer leurs troncs nerveux et, chez eux, les sutures échouent le plus souvent.

Deux observations de corps étrangers (projectiles) de la prostate. — *M. Pousson* rappelle que les corps étrangers de la prostate consécutifs aux blessures de guerre sont rares — il n'en aurait été publié, jusqu'ici, en France, que 4 cas. — Les deux faits suivants sont donc intéressants.

Obs. I. — Un soldat reçoit une balle de fusil dans le pli inguinal gauche; il guérit sans avoir de fait de fistule urinaire. Entré dans le service de M. Pousson, huit mois après sa blessure, il se plaint d'un unique symptôme, à savoir l'impossibilité absolue d'uriner dans la station verticale : pour le faire, il est obligé de s'étendre presque horizontalement. L'exploration de l'urètre avec un explorateur métallique décèle la présence d'un corps étranger métallique au niveau de l'urètre prostatique : la radiographie montre que ce corps étranger est une balle orientée de haut en bas. Cette balle est extraite par taille hypogastrique, à travers le sphincter urétral. Suites des plus simples.

Obs. II. — Chez ce blessé, le projectile avait pénétré par la fesse droite, mais avait laissé à sa suite une fistule urinaire. D'autre part, l'exploration de l'urètre ne révélait rien d'anormal dans l'urètre prostatique; par contre, le toucher rectal faisait percevoir au niveau de la prostate la présence d'une saillie arrondie, dure, douloureuse, que la radiographie montra être un éclat d'obus. Cet éclat fut enlevé par l'incision de la prostatectomie périnéale. Guérison en six semaines.

— *M. Marion* ajoute aux cas de M. Pousson deux faits analogues, l'un personnel, l'autre appartenant à *M. Vallas* (de Lyon). — Dans le cas qui lui est personnel, il s'agissait d'un shrapnell qui fut extrait par la voie sus-pubienne. Le projectile enlevé par M. Vallas était enclavé dans un des lobes prostatiques.

— *M. Jacob* a enlevé, il y a un an, un gros éclat d'obus intraprostatique qui avait pénétré probablement par la fesse. Le blessé accusait des troubles vésicaux (dysurie, douleurs, pesanteur, urines troubles). La radiographie révéla la présence d'un gros projectile en arrière de la symphyse pubienne. Le toucher rectal le localisa dans la prostate. Une tentative d'extraction par la voie périnéale échoua : le projectile échappa et tomba dans la vessie où il fallut aller le chercher par cystotomie hypogastrique. Les suites opératoires furent bonnes.

Présentation de malades. — *M. Chaput* présente une malade atteinte d'*Abcès dentaire, avec ostéopériostite suppurée du maxillaire inférieur* qu'il a traitée avec succès par *le drainage filiforme buccocutané sans anesthésie* (cicatrice insignifiante).

— *M. Tixier* présente un homme chez qui il a pratiqué une *Résection de l'épaule pour arthrite suppurée, suite de blessure de guerre*, avec un excellent résultat fonctionnel : non seulement la néo-articulation est remarquablement mobile, mais encore elle permet des manœuvres de force très violentes.

— *M. H. Picqué* présente plusieurs cas de *Plaies de l'estomac ou de l'intestin grêle guéris par l'intervention* et qui sont remarquables par le degré des cas ayant nécessité l'opération.

Présentations de pièces. — *M. Pousson* présente un *volumineux calcul urétral extrait par l'urétérotomie* : ce calcul mesure 3 cm. de long sur 2 cm. 5 de large.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Novembre 1917.

Décès de M. Peyrot. — *M. Hayem*, président, annonce à l'Académie le décès de M. le sénateur Peyrot, membre de l'Académie, dont il prononce l'éloge funèbre.

Pour compenser le déficit en froment panifiable. — *M. Armand Gautier* constate tout d'abord qu'il est illogique de dresser une carte de pain uniforme pour tous les habitants du pays. Les ouvriers de la campagne ont besoin et doivent avoir une ration plus forte que les citadins. Ceci posé et étant donné que par suite du déficit de notre récolte nous disposons seulement de la moitié de la quantité de froment qui nous est nécessaire, il faut recourir à des succédanés.

L'élévation du taux de blutage à 85 pour 100 augmente bien la quantité de farine, mais seulement au détriment de sa qualité. Il convient d'y renoncer. L'utilisation des succédanés du froment (seigle, orge, maïs) serait certainement acceptée facilement par les consommateurs. De même on aurait avantage, comme l'a proposé M. Maurel, à recourir à la farine de riz.

Quant à ajouter à nos farines actuelles, si nous devons les conserver, une quantité de farines de pommes de terre ou de fèves pouvant s'élever jusqu'à 30 et même 50 pour 100, M. Gautier estime que, bien que la chose soit possible en ce sens que nos ressources en tubercules le permettent, il serait cependant regrettable de recourir à cette pratique.

L'introduction dans notre pain, non pas de fécule de pomme de terre, mais bien de pulpe de pomme de terre, préalablement soumise à la cuisson, donne un pain qui n'est pas comparable poids pour poids, au pain ordinaire.

En définitive, si théoriquement il est possible de faire du pain en mélangeant aux farines utilisées de la pulpe de pomme de terre, pratiquement il est préférable, si la dose de pain est insuffisante, de laisser au public le soin de compléter sa ration de pain réduite en utilisant comme il l'entend les pommes de terre et les fèves dont nous nous trouvons disposer.

La réglementation et la vente des spécialités pharmaceutiques. — *M. Galippe*, qui ouvre la discussion du rapport de M. Léger, fait remarquer qu'il est actuellement impossible, sans l'intervention d'une convention internationale garantissant une réciprocité absolue, d'exiger de nos fabricants de produits pharmaceutiques en gros la divulgation de leurs formules.

Passer outre présentement, ce serait porter un coup mortel et irrémédiable à une industrie florissante, ce serait jeter cinq cents millions dans un trou et supprimer près de cent millions d'exportations.

Les intérêts de la santé publique sont absolument sauvegardés par le décret de Septembre 1916 exigeant le nom et la dose des substances actives entrant dans les préparations pharmaceutiques.

Il y a donc lieu présentement de ne point poursuivre la discussion du rapport de M. Léger et de remettre celle-ci après la signature de la paix.

— *M. Bourquelot* fait remarquer que les arguments qui ont amené l'Académie, dans sa séance du 24 Février 1914, à voter le vœu suivant : « qu'une réglementation du commerce des spécialités pharmaceutiques intervienne pour sauvegarder les intérêts de la santé publique et oblige leurs auteurs à en donner la formule intégrale », n'ont en rien perdu de leur valeur.

Ce qu'il s'agit d'atteindre, ce n'est en aucune façon le commerce de la pharmacie, mais bien les remèdes secrets qui ont envahi la thérapeutique et qu'on compte aujourd'hui par milliers.

Il est à remarquer, au surplus, que les spécialités ne sont pas admises partout librement.

En République Argentine, où se fait un important commerce d'exportation de spécialités françaises, par exemple, celles-ci ne sont mises en vente qu'après autorisation donnée par le Conseil national d'hygiène qui exige d'abord que lui soient remis des exemplaires du produit, sa formule complète ainsi que le flaconnage et la boîte qui le contient.

Ce qu'il faut, c'est revenir à notre vieille loi de Germinal, qui interdit les remèdes secrets et l'annonce de ces remèdes.

L'adoption du vœu suivant suffirait pour permettre de façon complète l'application de cette loi :

« Les spécialités pharmaceutiques dont l'étiquette porte l'indication exacte du nom et de la dose des substances entrant dans leur composition cesseront d'être considérées comme des remèdes secrets. »

Contribution à l'étude du traitement des abcès cérébraux suite des plaies de guerre. — *MM. Villandre et Rochaix*, qui, au Centre neurologique de Lyon, ont observé sur 450 traumatismes craniens 61 complications infectieuses, soit un pourcentage de 14 pour 100, ont eu l'occasion de traiter 3 abcès par l'autovaccin.

Alors qu'avant la guerre actuelle la pratique médicale avait enseigné le peu d'affinité du staphylocoque pour le tissu nerveux, les auteurs ont trouvé du staphylocoque dans le pus de ces fistules craniennes.

Ils ont traité trois cas par l'injection d'autovaccin à doses progressives : les deux premiers cas ont été complètement guéris, le troisième fut suivi de mort après récidive.

(*A suivre.*) Georges Vitoux.

TRAITEMENT DES FRACTURES DES MEMBRES
AU MOYEN DE LA SUSPENSION ET DE LA TRACTION

PAR MM.

Joseph A. BLAKE et **Kenneth BULKLEY**
Major, M. R.C., U. S. A. 1er lieutenant, M.R.C., U.S.A.

L'un de nous [1] a décrit, en 1916, une méthode de traitement des fractures des membres par la suspension et la traction, en fournissant une statistique de 193 cas de fractures ainsi traitées. Depuis la publication de ce travail, il a été apporté tant de modifications et de perfectionnements à cette méthode, qu'il nous semble utile, non seulement de la décrire à nouveau, mais encore d'en élargir les applications. Nous donnerons pour chacun des dispositifs à adopter, suivant le siège de la fracture, une description assez détaillée.

Le présent article a pour but d'exposer :

1° Les différentes parties de l'appareil;

2° La méthode de traitement appropriée à chaque fracture, suivant son siège.

Les avantages de cette méthode, précédemment exposés, méritent cependant d'être rappelés en quelques mots. C'est l'amélioration de la circulation dans le membre blessé (amélioration mise en évidence par la rapide disparition de l'œdème), c'est la très grande facilité apportée aux pansements, l'aisance avec laquelle peut être quotidiennement contrôlé l'état de la fracture, enfin, le parfait confort dont jouit le blessé, avantages importants, qui, tous, parlent en faveur de cette méthode.

Pour nous, nous estimons que la réunion osseuse se fait d'une façon plus précoce, que la propagation de l'infection (cause fréquente d'amputation) se trouve souvent arrêtée, que la mobilisation des articulations avoisinantes est possible, tandis que certaines autres méthodes de traitement exigent l'immobilisation absolue de tout le membre.

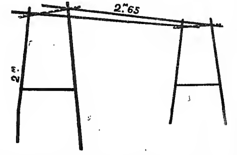


Fig. 1. — Aspect général du cadre, monté isolément, et destiné à être placé au-dessus du lit. Les longues barres de 2 m. 65 peuvent se déplacer latéralement pour être fixées dans les encoches que portent les barres transversales supérieures. (Voir la figure 2 pour le détail de ces encoches.)

Contrairement aux fractures simples de la pratique civile ordinaire, où le mécanisme de fracture, les lignes de résistance et le déplacement des fragments sont pour ainsi dire, toujours invariables, les fractures compliquées de la chirurgie de guerre ne suivent aucune règle déterminée. Cela est dû au fait que presque toutes les fractures compliquées causées par éclats d'obus — représentant le type le plus commun des fractures actuelles, — sont presque toujours associées, soit à des pertes de substance des muscles, soit à des destructions d'insertions musculaires, soit à des lésions de troncs nerveux, entraînant la paralysie des territoires qu'ils desservent.

La position respective des différents fragments est également très variable. Dans chacun des cas, il est nécessaire de disposer le membre de telle sorte qu'il puisse être, ou immobilisé, ou déplacé s'il en est besoin, afin que le fragment inférieur de l'os puisse être toujours maintenu dans le prolongement exact du fragment supérieur. C'est, à notre avis, en combinant l'action de la traction à celle de la suspension que ce résultat peut être obtenu; de plus, pour le traitement de la blessure elle-même, on acquiert ainsi toutes les plus grandes facilités.

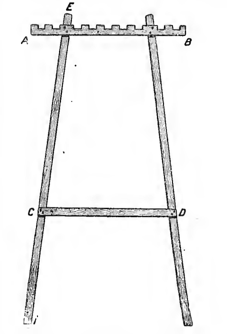


Fig. 2. — Détail de construction d'un des cadres placés aux extrémités du lit. L'encoche médiane de la barre transversale supérieure n'est presque jamais utilisée. Comme elle tend à diminuer la résistance de la traverse, il est donc préférable de ne pas la couper.

Chaque montant vertical mesure 2 mètres de hauteur. La longueur des barres transversales dépend de la largeur du lit employé. Pour les lits du Service de Santé, la barre supérieure mesure 1 mètre, et la barre inférieure 75 cm.

Par cette méthode, soigneusement contrôlée par l'examen radiologique pratiqué au lit même du blessé, on obtient sans peine l'alignement parfait des fragments osseux.

L'appareil de suspension consiste en deux sortes de cadres (un à chaque extrémité du lit du blessé) reliés l'un à l'autre au-dessus de ce lit par deux, ou même plusieurs longues barres parallèles et longitudinales.

Chaque cadre est constitué par deux montants réunis entre eux par deux barres transversales. La barre inférieure est placée au niveau du bord supérieur du matelas. La barre supérieure est fixée très haut sur le montant, pas trop haut toutefois, afin de ne pas fendre le bois en plaçant les vis. Cette barre transversale supérieure est munie, à sa partie supérieure, d'encoches destinées à recevoir les grandes barres longitudinales.

Chacune de ces barres transversales porte 9 encoches. D'autre part, chaque grande barre longitudinale est creusée de deux encoches sur sa face inférieure. Ces deux encoches sont distantes l'une de l'autre de la longueur qui sépare les extrémités supérieures des cadres.

Les deux barres étant accrochées respectivement au niveau de leurs encoches, afin d'éviter tout glissement, on assure ainsi la solidité de l'appareil entier (v. fig. 1 montrant la construction d'un cadre). Les cadres placés aux extrémités du lit ont la forme d'un cône tronqué à base inférieure. La distance qui sépare le pied des montants est un peu supérieure à la largeur du lit, tandis qu'elle est inférieure à cette dernière dimension entre les deux extrémités supérieures. Cette largeur du cadre est donc un élément essentiellement variable, suivant le genre du lit employé.

La hauteur totale est en général de deux mètres. En faisant usage du bois de sapin, qui nous a toujours donné toute satisfaction, nous avons reconnu que des barres de 5 cm. de largeur sur 21 mm. d'épaisseur sont assez résistantes pour les montants et la barre transversale inférieure du cadre. Pour la barre transversale supérieure, et pour les longues barres longitudinales, nous préférons la largeur de 6 cm.

Afin de permettre au blessé de modifier sa position dans le sens longitudinal, comme par exemple pour s'asseoir, il est indispensable que le système de suspension soit mobile (cela dans le cas de fracture du membre inférieur seulement, car nous avons reconnu que cette mobilité longitudinale était inutile pour le traitement des fractures du membre supérieur).

Ce mouvement de va-et-vient se fait grâce à un trolley (fig. 3) consistant en une tringle de fer sur laquelle vient glisser, à l'aide de poulies, une pièce de bois.

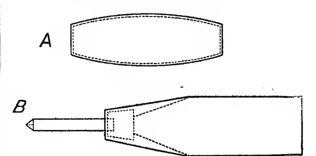


Fig. 4. — A, Forme des bandes destinées à supporter les membres dans les attelles de Hodgens et de Blake, on dans le bereeau pour avant-bras. Elles sont faites de deux épaisseurs de mousseline non blanchie. Elles existent en deux dimensions, les plus petites mesurant 40 × 12 cm. et les plus grandes 60 × 20 cm. Avec les pansements humides, on utilise des bandes semblables en tissu caoutchouté, double face.

B, Forme des bandes de traction à coller sur la peau. Elles se font en finette en deux dimensions : Petite taille pour l'avant-bras et la plante du pied, 25 × 8, non compris les rubans. Grande taille pour la jambe, 40 × 15.

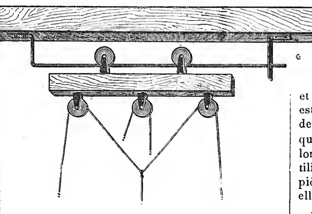


Fig. 3. — Le Trolley. En A, la tige cylindrique de fer, recourbée en baïonnette à l'une de ses extrémités; l'autre extrémité s'engage dans un trou pratiqué sur l'un des côtés d'une pièce de fer (B), coudée à angle droit, et vissée par son autre côté, à l'une des barres longitudinales. Sur la tige de fer une pièce de bois glisse, par l'intermédiaire de deux poulies qu'elle porte à sa partie supérieure.

A sa partie inférieure se trouvent trois poulies destinées à la suspension du membre.

Cette tige de fer a 10 mm. de diamètre, et 90 cm. de longueur. L'une de ses extrémités est courbée deux fois à angle droit, en forme de baïonnette. Elle est destinée à être fixée par quelques tours de bande de toile à l'une des barres longitudinales, après que l'autre extrémité rectiligne a été engagée dans un trou percé dans une pièce de fer recourbée à angle droit et vissée elle-même à la barre longitudinale.

A cette tige est suspendue, par l'intermédiaire de deux poulies, une barre de bois de 40 cm. de longueur environ; ces deux poulies, destinées à rouler sur la tringle, sont fixées à la face supérieure de cette pièce de bois, alors que la face inférieure porte trois poulies pour la suspension du membre. On peut employer, soit des poulies à crochet, soit des poulies à vis. Ce dernier modèle nous semble être plus facilement ajustable.

Les poids sont ordinairement de 500 gr. Toutefois pour un réglage précis, et lorsque les poids

1. J. A. Blake. — *Archives de Médecine et de Pharm. militaires*, Paris, 1916, LXVI, p. 289.

sont placés au-dessus du lit du blessé, on utilise de petits sacs de toile remplis de grenaille de plomb, dont le poids varie de 250 à 1.000 gr.

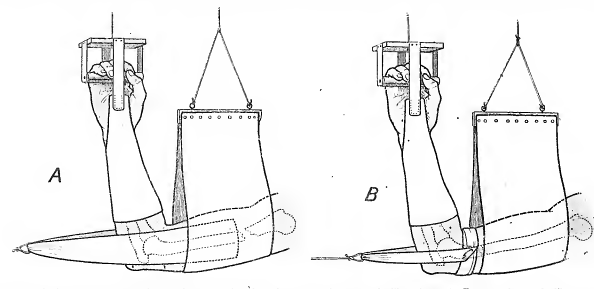


Fig. 5. — Principes de la suspension et de la traction dans les cas de fractures de l'humérus : A, Fracture haute de l'humérus où la traction se fait à l'aide de bandes collées. On a omis de représenter la planchette qui doit séparer les deux bandes de traction du bras. La méthode de suspension de l'avant-bras et de traction du bras est clairement représentée. — B, Fracture basse de l'humérus, pour laquelle les bandes collées n'ont pu être utilisées. Dans ce cas, on sert de la bande de Hennequin. Pour plus de clarté, l'épaisse couche de coton n'est pas représentée ici. Dans ce dessin, la planchette qui doit se trouver entre les bandes de traction du bras manque également. Noter la direction dans laquelle se fait la traction et qui correspond exactement à l'axe de la diaphyse humérale. Ce résultat s'obtient par la bonne fixation des épingles qui maintiennent la bande latéralement. (Pour les détails de la planchette à main, voir la figure 8.)

Les poids à employer dans chaque cas se trouvent indiqués approximativement dans les dessins reproduits ici. Il faut se rappeler qu'ils doivent toujours être tels, qu'ils contre-balancent exactement le poids du membre suspendu.

La diminution de l'œdème, qu'amène le traitement par cette méthode, oblige souvent à réduire le contre-poids après un ou deux jours de suspension.

Le membre est suspendu à l'aide de bandes de tissu et d'attelles métalliques, auxquelles des cordes sont attachées.

Les différents dispositifs seront décrits avec chaque genre de fracture à traiter.

Comme substances adhésives, nous avons utilisé deux sortes de colles :

1° La colle de Heussner (colophane, 50; alcool à 90°, 50; térébenthine de Venise, 1; benzine, 10) qui nous a servi au début, pour tous les cas. Elle nous a donné satisfaction, sauf cependant quelques formations de phlyctènes. Elle a, de plus, l'inconvénient d'exiger que la peau soit préalablement rasée. Après avoir étendu cette colle au pinceau sur la peau ainsi préparée, on applique des bandes de traction spéciales faites en finette (fig. 4). Un enroulement de bande les maintient en place sur le membre.

Ces bandes de traction, prêtes d'avance, se font en deux dimensions : l'un des modèles pour la jambe, l'autre servant indifféremment pour le bras ou pour la plante du pied. Chacune de ces bandes



Fig. 6. — Dispositif de suspension pour fracture d'humérus. Remarquer l'usage de trois barres longitudinales, la plus externe des trois servant à soutenir l'avant-bras, en maintenant le fragment inférieur de l'humérus en rotation externe. (Se reporter au texte « Humérus », observations générales.)

se termine à l'une de ses extrémités par un cordon qui y est cousu, et qui est de la même

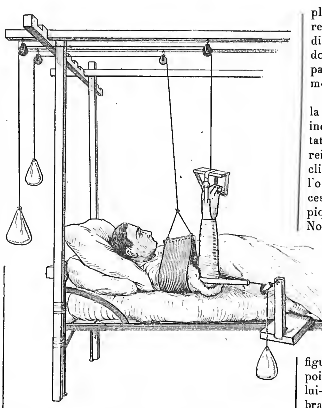


Fig. 7. — Méthode simple permettant d'obtenir l'abduction et la traction du bras à l'aide d'une planche non rabotée, glissée entre le matelas et le sommier, et maintenue en place par le poids même du blessé. (Voir le texte « Humérus », tiers supérieur.)

largeur que la boucle de l'appareil de traction.

Pour utiliser la colle de Heussner, il est nécessaire de préparer la peau par un nettoyage au savon et à l'alcool, sans autre antiseptique, afin qu'elle soit totalement débarrassée de toute matière grasse à sa surface. Ce dernier point est essentiel. Mais plus récemment nous avons employé :

2° La colle de Sinclair-Smith, composée de colle forte ordinaire 50, eau 50, glycérine 2, thymol 1, chlorure de calcium 1.

Les principaux avantages sont que la peau n'a aucun besoin d'être rasée avant l'application de la colle, et que les bandes peuvent être facilement retirées en les recouvrant pendant quelques instants de serviettes humides et chaudes.

La colle (préalablement liquéfiée au bain-marie) doit être étendue à chaud sur la peau. Nous recommandons de faire ce badigeonnage dans le sens opposé à celui que suivra la traction, précaution qui évitera le tiraillement pénible qui pourrait être exercé sur les poils.

La formation de phlyctènes semble être plus rare avec la colle à base d'eau qu'avec la colle au vernis de Heussner. Cela est dû sans doute au fait que l'évaporation se produit dans de meilleures conditions.

En employant l'une ou l'autre de ces colles, les bandes tiennent en général de dix jours à trois semaines, sans qu'il soit nécessaire de les remplacer.

La traction peut être établie environ vingt minutes après que les bandes ont été appliquées.

Les détails des dispositifs employés pour les fractures des os à leurs différents niveaux doivent être soigneusement étudiés pour chaque blessure en particulier, étant donné que le siège des fractures et les plaies des parties molles, causes de déplacement des fragments, varient eux-mêmes à l'infini.

Une surveillance et un contrôle constants de la position du membre et des poids employés est indispensable, afin d'obtenir les meilleurs résultats. Il est capital de vérifier chaque jour l'appareil lui-même, et de reconnaître, par un examen clinique, la position des fragments osseux. Si l'on a le moindre doute au sujet de la situation de ces fragments, il faut faire un examen radioscopique ou radiographique au lit même du blessé. Nous allons essayer d'indiquer, autant que possible, le traitement nécessaire à toutes les fractures des membres, suivant les différents niveaux où elles se rencontrent.

HUMÉRUS. — *Observations générales.*

Le dispositif général pour le traitement des fractures de l'humérus par la suspension et la traction est représenté dans les figures 5, 6, 7, 8. La suspension se fait en deux points, l'un pour la suspension directe du bras lui-même, l'autre pour la suspension de l'avant-bras. Le bras est suspendu à l'aide d'une bande unique, en toile caoutchoutée à double face, de 20 cm. de largeur et de 70 cm. de longueur. La double bande de suspension du bras, qui avait été décrite précédemment, a été reconnue, depuis, inutile et, pour ainsi dire, abandonnée. La courbure anormale formée par l'os fracturé, que ces deux bandes étaient destinées à corriger, peut être plus facilement modifiée à l'aide de la traction si elle est employée, ainsi que par la nature de la suspension appliquée à l'avant-bras.

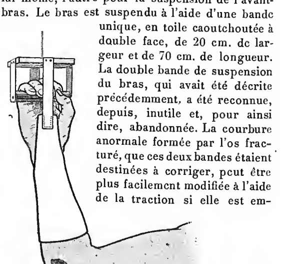


Fig. 8. — Suspension de l'avant-bras dans un cas de fracture compliquée du coude. Noter la disposition de la planchette et l'absence de soutien du bras. (Se reporter au texte.)

Cette bande unique passe sous le bras; puis l'une de ses extrémités est fixée, à l'aide de punaises métalliques, à une petite barre de bois de 20 cm. de longueur. L'autre extrémité de la bande est percée d'une série de petits trous munis d'œillets, destinés à être accrochés à un même nombre de clous, situés sur l'autre face de la pièce de bois. Ainsi, le tissu caoutchouté ne peut faire de plis au-dessous du bras.

De plus, grâce aux œillets, il peut être très facilement retiré lors des pansements. A chaque bout de ce morceau de bois est fixée l'extrémité d'une corde de 50 cm. de longueur environ. De la moitié de cette corde part une seconde corde qui monte verticalement du milieu de l'humérus vers une poulie fixée a l'une des grandes barres longitudinales. La suspension plus ou moins élevée, soit de l'extrémité proximale, soit de l'extrémité distale de cette bande caoutchoutée, s'obtient en faisant glisser le long de la corde de 50 cm. (fixée aux deux bouts de la pièce de bois) le nœud par lequel vient s'attacher la longue corde verticale. Une fois le point obtenu, on prévient le glissement des deux cordes l'une sur l'autre, par quelques tours de ruban adhésif. En général, 1 kilog. et demi suffit pour la suspension directe du bras.

L'avant-bras est suspendu au moyen de deux bandes collées l'une du côté des fléchisseurs, l'autre du côté des extenseurs (fig. 8). Ces deux bandes ne doivent pas se rejoindre latéralement, afin que l'avant-bras ne se trouve jamais comprimé, et qu'aucun obstacle ne soit mis à la circulation. Les rubans qui terminent ces bandes de traction sont fixés, par l'intermédiaire de boucles, à une planchette au centre de laquelle est percé un trou. Par ce trou, on passe la corde de suspension à laquelle on fait alors un nœud d'arrêt.

La planchette pour la main doit être un peu plus longue que la largeur du poing. Sa largeur égale les trois quarts de sa longueur.

Les rubans des bandes de traction passent au-dessus des bords de la planchette, tandis qu'aux extrémités de cette dernière sont cloués deux morceaux de ruban élastique. Aux deux bouts libres de ces élastiques est fixée une baguette ronde en bois. Elle doit être ajustée de telle sorte que les doigts étendus puissent la saisir, afin de faire quelques exercices, mettant en jeu l'élasticité des rubans. Ce dispositif est important, en particulier dans les lésions du nerf radial.

La corde de suspension de l'avant-bras monte alors et va passer dans une poulie fixée à l'une des barres longitudinales situées au-dessus du lit. Cette barre, spéciale à l'avant-bras, est placée à 20 cm. (ou plus) en dehors de la barre servant à la suspension directe du bras (fig. 6). On obtient par ce moyen la rotation externe du fragment inférieur, résultat qui serait difficile à acquérir si le bras et l'avant-bras étaient tous deux fixés sur un même axe longitudinal.

La poulie soutenant l'avant-bras est placée, d'ordinaire, suffisamment loin dans la direction du pied du lit, pour donner au coude un angle d'ouverture de 135° environ. Dans la suite, cet angle peut être ramené à 90°; mais un angle assez ouvert, donné dès le début, permet plus facilement la traction.

Si la traction est nécessaire, elle peut être obtenue de deux façons différentes :

a) L'emploi des bandes collées sur chaque face latérale du bras est très efficace et donne une bonne traction du fragment osseux inférieur (fig. 5). Egalement dans ce cas, on se sert d'une planchette de traction, dépassant de 2 cm. la largeur du coude, afin d'éviter la pression latérale sur les condyles huméraux. Une corde fixée au centre de cette planchette en assure la traction, et va passer sur une poulie fixée à la barre transversale inférieure du cadre situé au pied du lit. La hauteur même de cette barre transversale se règle suivant les besoins.

b) Si la blessure du bras siège assez bas, rendant ainsi impossible l'emploi des bandes collées, la traction peut être obtenue en passant autour de l'extrémité inférieure du bras une bande croisée en 8 rappelant l'écharpe de Hennequin pour les fractures du fémur. Cette bande, de grosse mousseline, a 1 m. de longueur sur 6 cm. de largeur. Le milieu de cette bande est placé à la face postérieure du bras, à sa partie inférieure. Les deux bouts sont ramenés en avant, puis croisés l'un sur l'autre à la face antérieure du bras. Une fois parvenus sur le côté opposé, ils sont épinglés avec soin, de telle façon que la traction qu'ils transmettront passe exactement dans l'axe de la diaphyse humérale (fig. 5). Dans le cas de blessures basses du bras, il est bon de placer une épaisse couche de coton entre le pansement et la bande de traction. La contre-extension produite par le seul poids du corps est suffisante pour ce traitement de fractures de l'humérus. Pour toute fracture ainsi traitée, il faut encourager le blessé à mobiliser lui-même les articulations de l'épaule, du coude, du poignet et des doigts. Chaque jour la main et les doigts devront être massés.

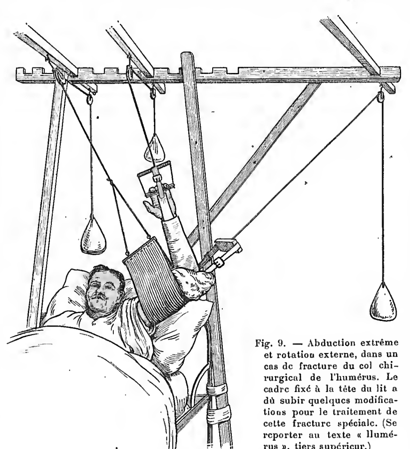


Fig. 9. — Abduction extrême et rotation externe, dans un cas de fracture du col chirurgical de l'humérus. Le cadre fixé à la tête du lit a dû subir quelques modifications pour le traitement de cette fracture spéciale. (Se reporter au texte « Humérus », tiers supérieur.)

La question de l'abduction à donner au membre sera exposée en détail à propos du traitement de chaque fracture, suivant son siège.

Selon la hauteur de la fracture, nous aurons à envisager, en trois chapitres, les modifications à apporter aux principes généraux exposés ci-dessus :

1° Fracture du tiers supérieur y compris les résections de la tête humérale;

2° Fracture du tiers moyen;

3° Fracture du tiers inférieur y compris les résections du coude.

Humérus au tiers supérieur *y compris les résections de la tête humérale.*

Les fractures rentrant dans ce groupe doivent être traitées ainsi qu'il a été indiqué ci-dessus. A la suite des résections de tête humérale, il ne faut pas employer la traction; en effet, on ne doit pas chercher à étirer le deltoïde, mais au contraire lui permettre de maintenir et d'appliquer le mieux possible, contre la cavité glénoïde, l'extrémité de l'humérus sectionné. En effet, on n'observe que de mauvais résultats après des résections de tête humérale, accompagnées de paralysie du circonflexe, ou de perte de substance étendue du deltoïde. Le bras doit être mis en abduction, presque à angle droit, afin qu'une fois guéri, le blessé obtienne sans peine cette même position. On peut toujours arriver à cette abduction par la rotation de l'omoplate.

Dans les fractures hautes du col chirurgical, le fragment supérieur se trouve habituellement en abduction, et en forte rotation externe. Le fragment inférieur devra donc être placé, lui aussi, dans cette même position.

La figure 9 montre un blessé traité pour une fracture de ce genre. Il convient de noter que le cadre placé à la tête du lit a dû être légèrement modifié en vue de ce dispositif spécial. Dans de semblables cas, l'importance de la traction à appliquer dépend des constatations radiologiques recueillies au lit même du blessé.

Dans les fractures du tiers supérieur de la diaphyse humérale, en dessous du col chirurgical de l'humérus, la traction est en général nécessaire, mais dépasse rarement 2 kilogr. Elle peut être faite à l'aide de bandes collées. Quant à la suspension, on l'établit comme à l'ordinaire.

Les indications de l'abduction à donner au membre seront fournies par l'importance des lésions musculaires reconnues. En effet, si les insertions pectorales et dorsales sont détruites, il y aura lieu de donner plus d'abduction au membre que si ces insertions étaient conservées.

D'une manière générale ces fractures demandent une abduction de 60°. On y parvient très simplement ainsi qu'il est indiqué figure 7.

Le procédé consiste en une planche ordinaire non rabotée, dépassant de 50 cm. la largeur du lit employé, et ayant elle-même 22 cm. de largeur environ. Elle est glissée entre le matelas et le sommier; ainsi le poids du malade, reposant sur le matelas suffit à maintenir cette planche dans la position désirée. Son extrémité libre porte un montant vertical en bois, auquel est fixée une poulie. Cet ensemble peut prendre toutes les positions voulues. Il faut bien noter que cette planche ne doit être ni peinte, ni même rabotée.

Humérus au tiers moyen.

Les fractures du tiers moyen sont suspendues de la façon habituelle; mais ici il faut soigneusement éviter la formation de courbures antéro-postérieures de l'os. La traction est faite, en général, avec un angle d'abduction de 45° environ.

La plaie, soignée concurremment à la fracture, est presque toujours placée de telle sorte qu'il est nécessaire d'avoir recours à la bande de Hennequin. Ici, plus que dans tout autre cas, il importe d'épingler soigneusement la bande, afin que la traction qu'elle exercera se fasse exactement dans l'axe de la diaphyse humérale (fig. 5, B). Si l'épingle est placée trop haut, il se produira une courbure osseuse à convexité antérieure. Si, au contraire, elle est placée trop en arrière, elle provoquera une courbure à convexité postérieure. Cette incurvation possible de l'os peut être également modifiée par la quantité de poids suspendant l'avant-bras et le bras.

Un excès de poids à l'avant-bras détermine une courbure à convexité postérieure; trop peu de poids au contraire, permet l'affaissement du coude et la formation d'une courbure à convexité antérieure.

Humérus au tiers inférieur
y compris les résections du coude.

Les fractures hautes du tiers inférieur de l'humérus sont traitées exactement comme celles du tiers moyen. Il faut bien veiller à ce que la bande soutenant l'humérus dépasse largement le siège de la fracture, car, s'il en était autrement, il en résulterait un affaissement du coude entraînant une incurvation de l'os, à convexité antérieure. Il est rare qu'il faille dépasser un angle d'abduction de 25° et un poids de traction de 1 kilogr.

Après les résections du coude, on ne doit jamais utiliser la traction. Le résultat fonctionnel de l'articulation dépend en plus grande partie de la technique opératoire de la résection. Si celle-ci est faite soigneusement sous-périostée, suivant la méthode de l'Ecole de Lyon, la mobilisation du coude doit être faite très tôt, en vue d'une réintégration articulaire.

Si le périoste n'a pas été respecté, le mieux que l'on puisse attendre de cette intervention c'est l'ankylose, bien que ce soit très souvent le « bras en fléau » que l'on observe.

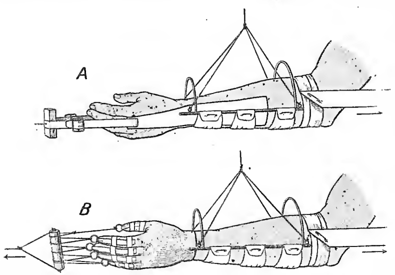


Fig. 10. — Berceau de fractures du radius et du cubitus, muni des bandes destinées à recevoir et à soutenir l'avant-bras blessé. La traction peut être faite : A, soit par des bandes collées, — B, soit par un gant collé. La contre-extension est obtenue par une bande d'Hennequin également représentée sur ces deux figures.

Dans ce deuxième groupe d'interventions, la suspension n'est utile que jusqu'au moment où l'infection de la blessure est arrêtée. En effet, aussitôt après, il faut placer le membre en un appareil plâtré pour obtenir l'immobilisation absolue du coude. Dans le cas d'ankylose, la position la meilleure à donner au membre dépendra des nécessités de la profession habituelle de chaque blessé. Ainsi pour un cultivateur ou un ouvrier, c'est avec un angle d'ankylose de 135° que l'on obtient les meilleurs résultats.

Dans les fractures compliquées du coude sans résection, et dans le cas d'arthrite suppurée, la suspension est utile, mais ne doit être faite que pour l'avant-bras seul (fig. 8). Dans ces conditions le poids du bras lui-même tend à maintenir les os du coude écartés les uns des autres, et facilite ainsi le drainage de l'articulation.

Avant-bras.

La méthode habituelle de suspension et traction de l'avant-bras est indiquée par la figure 10. L'avant-bras est suspendu dans une sorte de berceau, qui consiste en deux barres rondes, en fer, de 40 cm. de longueur chacune, et de 8 à 9 mm. de section. Elles sont réunies l'une à l'autre par deux tiges de diamètre plus faible, tiges accessoires, recourbées, et rivées à leurs extrémités, dans quatre trous pratiqués dans les barres parallèles. L'écartement entre les deux barres parallèles est de 15 cm. environ. Mais cette distance peut être augmentée en modifiant la courbure des tiges intermédiaires. Les deux tiges arquées passent au-dessus de l'avant-bras. Ce dernier est suspendu à l'aide de bandes obtenues en cousant ensemble deux épaisseurs de mousseline non blanchie (fig. 4, A).

Les extrémités amincies de ces bandes sont passées au-dessus des barres parallèles du berceau, et sont attachées, soit avec des épingles de sûreté, placées extérieurement, soit avec des pinces métalliques (pinces à dessin ordinaires). De cette façon, elles sont ajustables au membre qu'elles ont à soutenir.

Lorsque des pansements humides ou l'irrigation continue sont nécessaires, on emploie des bandes semblables, mais en tissu caoutchouté à double face. Si la plaie le permet, la traction peut être pratiquée à l'aide de bandes collées à la partie inférieure de l'avant-bras. Sinon, dans les plaies situées bas, on obtient une très bonne traction en se servant d'un gant, ainsi que le montre la figure 10. La main est d'abord copieusement enduite de colle, puis recouverte d'un gant de coton blanc, portant à l'extrémité de chacun des doigts un petit anneau métallique. La traction est faite par l'intermédiaire des doigts et demande un poids de 1 kilogr. 1/2 environ.

Il faut prendre grand soin d'interrompre la traction deux fois par jour, afin de pouvoir pratiquer la mobilisation active et passive des petites articulations des doigts. La supination extrême est rarement nécessaire. Un degré un peu moindre suffit à empêcher l'union entre les deux os de l'avant-bras.

Dans les cas d'œdème considérable, il est parfois utile de suspendre l'avant-bras en position verticale, soit à l'aide du gant, soit à l'aide de bandes collées.

Aussitôt que l'état des blessures le permet, presque toutes les fractures de l'avant-bras (et en particulier celles où l'un des deux os seulement est atteint) peuvent être traitées avec l'appareil de Van De Velde, la suspension ne présentant ici aucun avantage particulier.

Fémur. — *Observations générales.*

Pour le traitement de ces fractures, il est difficile d'obtenir le résultat idéal, quelle que soit la méthode employée; toutefois, la suspension et la traction amènent plus de succès que l'immobilisation absolue. La position la meilleure à donner au membre est la flexion de la hanche et la flexion du genou, à cause du relâchement musculaire qu'elle procure. Mais il arrive parfois que le siège de la plaie, gênant l'application de la traction, rende cette position difficile à donner au membre. Malgré cela, on parvient à obtenir, dans la grande majorité des cas, soit un alignement parfait des fragments, soit une consolidation avec très léger chevauchement. De plus, l'extrême facilité avec laquelle les blessés peuvent se mouvoir dans leur lit évite, dans une large part, la production de complications pulmonaires, qui sont parmi les

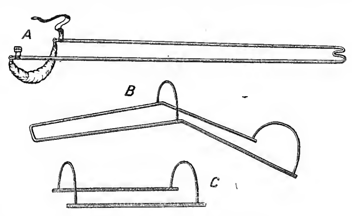


Fig. 11. — Les trois modèles d'atelles métalliques servent à la suspension. A, Modification à l'attelle de cuisse de Thomas, apportée par le lieutenant-colonel Keller. (Pour la description détaillée, se reporter au texte page 656.) B, Attelle de Hodgens. Celle-ci n'est pas interchangeable et exige un modèle pour le côté droit, et un pour le côté gauche. L'angle du genou peut être modifié suivant les besoins de chaque cas. C, Attelle métallique pour suspension de l'avant-bras. (Voir pour description, page 656.)

causes les plus fréquentes de mort à la suite de ces blessures.

Toutes les fractures du fémur, à quelque niveau qu'elles siègent, doivent être suspendues. La figure 11, A et B représente les deux types d'attelles habituellement employées. L'utilisation de chacune d'elles sera décrite à propos du traitement de chaque genre de fracture, pris en particulier. L'attelle rectiligne (A) figurant en haut de cette planche est une modification récente, apportée par le lieutenant-colonel W. L. Keller, de l'armée des Etats-Unis d'Amérique, à l'attelle décrite par l'un de nous en 1916 [1].

La partie recourbée en demi-cercle, destinée à faire pression sur le pelvis, a été montée à charnières, aux points où elle s'unit aux deux barres parallèles.

Ce dispositif permet d'utiliser l'attelle indifféremment pour la jambe droite ou pour la jambe gauche. A leurs extrémités distales, ces barres sont unies entre elles par un segment transversal non rectiligne, recourbé lui-même dans la direction de la racine du membre, de façon à ménager à sa partie médiane une sorte d'encoche ouverte

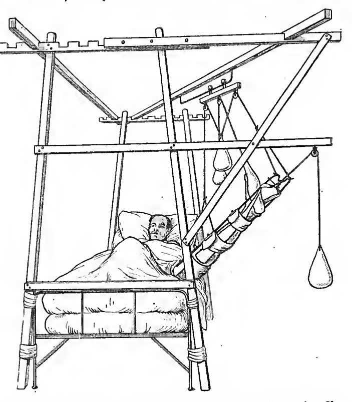


Fig. 12. — Utilisation de l'attelle droite et méthode de traction. Noter la disposition du cadre situé au pied du lit, l'abduction prononcée du membre, l'angle de la grande barre supportant le membre et ayant presque la même direction que lui, ainsi que la méthode du tourniquet pour obtenir la traction du membre dans l'attelle. — Remarquer également la bande plantaire destinée à éviter la chute du pied.

1. Blake. — *Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires*, Paris, 1916, LXVI, 57.

en dehors. C'est dans cette partie incurvée que la traction prendra point d'appui, ainsi qu'il va être dit.

La pédale métallique à glissière, du modèle primitif, a été supprimée.

La traction s'obtient ainsi que le montre la figure 12. Une forte bande est fixée par ses extrémités à chacun des rubans de traction du membre. Cette bande passe de chaque côté, au-dessus des barres parallèles de l'attelle. Sa partie médiane est alors engagée au-dessus de la barre transversale terminale, pour venir se loger dans l'encoche dont nous avons parlé. Puis, à l'aide d'une petite tige métallique (sorte de broche dont la longueur totale est moindre que l'écartement des deux barres de l'attelle à ce niveau), les deux parties de cette bande sont réunies, puis tordues ensemble. Grâce à ce petit tourniquet, on diminue la distance existant entre la plante du pied et l'extrémité distale de l'attelle, obtenant ainsi le degré de traction désiré. Quand l'allongement nécessaire est acquis, on fait glisser, un peu excentriquement, la broche de torsion, de telle sorte que sa portion la plus longue vienne buter contre l'une des barres de l'attelle. Le mouvement de détorsion de la bande ne pouvant alors se faire, la traction est maintenue au point voulu.

La contre-extension est provisoirement établie par la pression de l'extrémité supérieure de l'attelle contre le pelvis; mais ce procédé donne peu de confort au blessé et pourrait même, s'il était prolongé, causer des troubles trophiques aux points comprimés. On y remédie par la traction de tout l'appareil à l'aide de poids au-dessus du pied du lit. Cette dernière traction est naturellement supprimée, s'il s'agit de transporter le blessé. Le membre est soutenu dans l'attelle à l'aide des bandes représentées figure 4, A. L'attelle est elle-même suspendue à un trolley ainsi que le montrent les figures 3, 12, 13, 14.

La figure 11, B représente l'attelle de Hodgens ordinaire. L'angle du genou peut être modifié suivant les exigences de chaque cas, ainsi qu'il sera dit plus loin. Cet appareil est assez clairement représenté par le dessin, pour ne pas nécessiter de description spéciale. La corde supportant la partie supérieure de cette attelle va passer dans une poulie fixée sur la grande barre parallèle, située du côté opposé à celui du membre. On évite ainsi que le blessé glisse vers le pied du lit, et que l'attelle s'incline latéralement. Pour un bon réglage de l'appareil, il est préférable de fixer les cordes à la hauteur du genou environ, et à celle des malléoles. Avec l'une ou l'autre de ces attelles, il faut toujours que la quantité de poids employée contre-balance exactement le poids du membre. Il y a donc lieu, par conséquent, de la modifier pour chaque cas. Ainsi qu'il a déjà été exposé à propos des fractures du membre supérieur, il faut radiographier chaque fracture, au lit même du blessé, après que la réduction clinique en a été obtenue, ayant toujours pour objectif l'alignement des deux fragments sur le même axe.

Pour le traitement des fractures du fémur, on peut obtenir la traction de trois façons différentes :

1° Par bandes collées;

2° Par traction exercée directement sur le squelette, comme par exemple avec la broche de Steinman ou la bande de Finochetto;

3° Par pression du mollet avec une attelle de Hodgens à courbure appropriée.

Les bandes collées ne donnent pas souvent de bons résultats, mais peuvent cependant être appelées à servir, notamment avec les attelles rectilignes. Mais, par ce moyen, une grande partie de la force de traction se perd, étant absorbée par la peau et les parties molles. C'est pour cette raison qu'il faut appliquer un poids de 10 ou 15 kilogr. Un tiers de ce poids seulement est nécessaire, si l'on exerce la traction directement sur le squelette, comme par exemple avec la broche de Steinman, qui passe à travers l'extrémité inférieure du fémur. C'est là la forme idéale de traction, si l'on peut écarter tout risque d'infection. Ce procédé est applicable spécialement aux fractures de la moitié supérieure du fémur, avec usage concomitant d'une attelle de Hodgens à courbure appropriée.

Dans la dernière des trois méthodes relatées ci-dessus, le genou est fléchi, et la force de traction est appliquée à la face dorsale du mollet. On peut y parvenir de deux façons : avec la méthode de Hennequin, on entoure le membre jusqu'à mi-cuisse d'un épais pansement de coton non absorbant, maintenu en place par un enroulement de bande légèrement serré. Le genou doit être conservé en flexion pendant qu'on applique le pansement. Puis, on recouvre ce dernier de bandes de tarlatane mouillée, ou d'un mince bandage plâtré pour maintenir le tout en place. Enfin, après avoir plié une écharpe pour obtenir une bande de 1 m. 50 de longueur sur 15 cm. de largeur, on décrit avec cette bande un enroulement en forme de 8, autour de la cuisse et du genou. C'est là, sans doute, la meilleure méthode de traitement des fractures hautes du fémur, lorsqu'il est impossible d'utiliser la broche de Steinman. Il est évident que l'on ne peut employer un semblable procédé lorsqu'il y a une blessure basse de la cuisse.

L'autre méthode de traction par le mollet consiste à bander la jambe en même temps qu'une attelle de Hodgens à courbure appropriée, et à faire la traction par l'attelle même. Cette méthode permet de panser les blessures basses de la cuisse, rendues ainsi facilement accessibles. Mais on ne peut guère l'utiliser au début d'un traitement par la traction, par suite de la gêne et de la pression qu'elle provoque au niveau du mollet. Mais plus tard, en cours de traitement, quand une forte traction n'est plus absolument nécessaire, ce procédé peut rendre de très réels services.

Le dispositif que nous employons pour éviter la chute du pied dans tous les cas de fractures du fémur, et dans quelques cas de fractures de jambe, dépend de la forme de traction adoptée et demande quelques mots d'explication. La bande de traction en finette [également utilisée pour le bras (fig. 4)] est collée à la plante du pied, afin que son extrémité supérieure dépasse un peu le bout des orteils. A cette bande est attachée une corde, qui va glisser dans une poulie fixée au trolley placé au-dessus du lit; à cette corde est accroché un poids d'un demi-kilogr. environ. Ainsi est conservée la longueur habituelle du tendon d'Achille. De plus, ce dispositif donne au blessé un point d'appui mobile, grâce auquel il peut s'exercer à mobiliser son articulation tibio-tarsienne. La rotation du fragment inférieur peut être modifiée dans une certaine mesure par le changement de l'angle avec lequel est collée cette bande, à la face plantaire du pied (fig. 12, 14, 15).

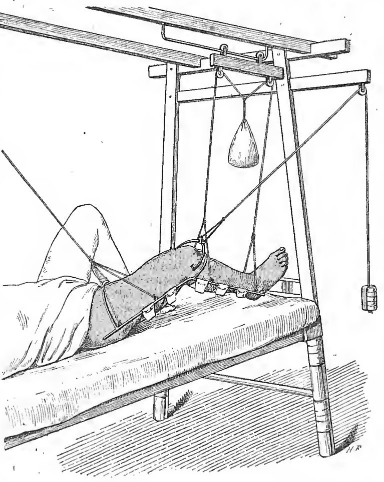


Fig. 13. — Dispositif pour fracture du tiers supérieur du fémur, où a été employée la broche de Steinman. Noter la flexion du genou, l'abduction et la rotation externe du membre.
La bande plantaire contre la chute du pied n'a pas été figurée ici, pour plus de clarté du dessin. (Voir le texte page 657.)

Fémur au tiers supérieur.

Dans les fractures de cette partie du fémur, les muscles de l'abduction et de la rotation externe sont rarement détruits, et n'ont presque jamais perdu leur innervation. Ils continuent à fonctionner en produisant une forte abduction avec rotation externe et légère flexion du fragment supérieur. Pour ce genre de fracture, c'est en général l'attelle de Hodgens que l'on emploie (fig. 11, B). La position de choix est une forte abduction avec grande élévation du membre, et rotation externe. L'élévation aide au maintien de la contre-extension effectuée par le poids du corps du blessé lui-même. Si le blessé a tendance à « descendre dans son lit », une contre-extension supplémentaire peut être obtenue, en élevant un peu le pied du lit. L'importance de la traction dépend, entre autres facteurs, de la perte de substance osseuse ou musculaire, de la musculature du blessé, et du délai qui s'est écoulé entre la blessure et le début du traitement par suspension et traction.

En règle générale, il vaut mieux faire une forte traction pendant la première semaine, car c'est à ce moment, non plus tard, que l'on obtient le plus grand allongement possible. 10 kilogr. suffisent habituellement, mais la quantité de poids employée doit être soigneusement contrôlée ou modifiée, par des mensurations exactes, et par les renseignements fournis par la radiographie. La rotation externe du fragment inférieur est obtenue par une légère élévation au moyen de la corde de suspension fixée au côté interne de l'attelle, et en appliquant diagonalement la bande collée à la plante du pied, cette bande partant du côté externe du talon, et allant jusqu'au côté interne du premier orteil.

La figure 13 représente un blessé atteint d'une semblable fracture. On notera que le cadre du pied du lit a dû être modifié par l'adjonction d'une barre transversale plus longue, permettant de pratiquer l'abduction. Dans le cas figuré, une broche de Steinman a été utilisée. Si le siège de la blessure fait craindre une infection possible, on peut alors, renonçant à la broche, obtenir une excellente traction par la méthode de Hennequin, avec attelle de Hodgens large et de bonne courbure. (V. Fémur, observations générales.) Si, pour une raison quelconque, la broche de Stein-

man et la méthode de Hennequin ne peuvent être utilisées, le membre est placé dans une attelle de Hodgens redressée; la traction se fait alors par des bandes collées bien au-dessus du genou avec forte abduction, rotation externe et flexion de la hanche.

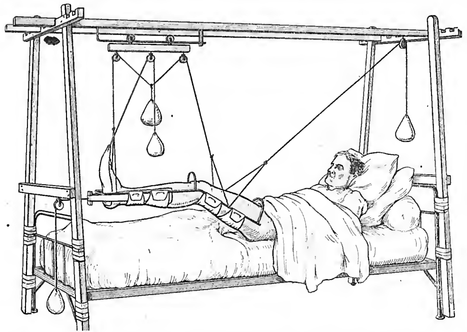


Fig. 14. — Méthode de suspension des fractures de jambe. L'attelle est courbée à 135° environ. La corde de suspension, que l'on voit au milieu, est représentée comme attachée trop haut sur l'attelle. En fixant cette corde à la hauteur du genou, environ, on parvient à mieux équilibrer l'appareil. (Se reporter au texte page 658.)

L'étrier de Finochetto peut également être employé. Il faudra au moins un poids de 12 kilogr. pour maintenir étiré le tendon d'Achille et dépasser le poids du membre.

Fémur au tiers moyen.

Dans ces fractures, les plaies situées à la partie moyenne permettent l'emploi de l'une ou l'autre des attelles. Mais la méthode de Hennequin ne peut être parfaitement utilisée. En effet, la position prise par le fragment supérieur est l'abduction, si la fracture siège au-dessus de l'insertion du grand adducteur; autrement il est à peine courbé, se rapprochant de la rectitude et en rotation externe.

La méthode de traitement diffère suivant que l'on peut, ou non, employer la broche de Steinman.

Si cela est possible, le membre est placé dans une attelle de Hodgens à courbure appropriée, en flexion de la hanche et du genou; puis, suspendu en abduction moyenne et rotation externe; un poids de 4 à 5 kilogr. de traction est utilisé au début de ce traitement.

Si la broche de Steinman ne peut être employée par suite d'infection, on a recours aux bandes ou à l'étrier avec attelle de Hodgens droite, ou attelle de Thomas modifiée, celle-ci permettant une meilleure contention latérale des fragments. Le membre est suspendu en abduction avec flexion de la hanche et rotation externe. On lui applique alors, au début, une traction de 10 à 12 kilogr.

Fémur au tiers inférieur.

Ces fractures sont très difficiles à soigner, parce que le siège de la blessure empêche souvent d'adopter la méthode de traitement appropriée. Le fragment supérieur se place en général suivant l'axe du corps, la tendance qu'il aurait à basculer se trouvant corrigée par l'enveloppement des muscles qui l'entourent. Il est en rotation externe à 30°. Le fragment inférieur cependant se fléchit au niveau du genou, et pour obtenir son alignement avec le fragment supérieur, il faut mettre le genou lui-même en flexion. La traction par la broche de Steinman est le seul procédé efficace de traction dans une telle position, et on devra l'appliquer toutes les fois que l'infection ne sera pas à redouter. Le traitement est simple, et se fait suivant le procédé décrit à propos des fractures du tiers moyen de l'os. Le poids à employer est ici de 3 à 4 kilogr. environ.

Mais, dans la majorité des cas, la broche ne peut être utilisée à cause de l'infection, et l'on est obligé d'avoir recours au procédé suivant, en principe défectueux. Il consiste à placer le membre dans une attelle droite, à faire la traction à l'aide de bandes ou de l'étrier, puis à attendre le début de la réunion des fragments. Le siège de la fracture est encore fibreux et flexible. On retire alors l'attelle droite, pour la remplacer par une attelle de Hodgens courbée à 110° environ. Lorsque le membre est fléchi dans cette attelle, le mouvement de flexion ne se fera pas au genou (qui sera devenu raide), mais au point de fracture, et les fragments devront être remis, bout à bout. Un enroulement de bande au niveau du mollet maintient alors l'attelle, par l'extrémité distale de laquelle se fait ensuite la traction. Pour avoir un bon résultat, il faut pratiquer une forte traction avant de changer d'attelle, afin que les muscles se trouvent suffisamment étirés, et que tout chevauchement soit corrigé.

Fractures du tibia et du péroné.

Toutes les plaies et fractures de la jambe se guérissent beaucoup plus vite, si le membre est mis en suspension. C'est là une règle générale. Pour cela, on se sert d'une attelle de Hodgens courbée à 135°, disposée ainsi que le montre la figure 14. La jambe placée au milieu de l'attelle repose sur les bandes ordinaires (v. fig. 4). L'appareil est suspendu par le trolley précédemment décrit. La contre-extension est obtenue par l'intermédiaire de la portion de l'attelle supportant la cuisse. La corde qui est attachée à cet endroit va passer dans une poulie fixée à une barre longitudinale placée de l'autre côté du lit. Les fractures du péroné seul sont peu importantes, étant bien soutenues par le tibia qui remplit le rôle d'attelle. Elles doivent être suspendues à cause de l'amélioration qui est apportée à la circulation du membre, et à cause de la facilité avec laquelle se font les pansements; la traction est inutile.

Les fractures du tibia seul sont maintenues par le péroné resté intact, ce qui évite un chevauchement excessif. Mais ici l'incurvation est fréquente, et se corrige aisément par 1 ou 2 kilogr. de traction.

Les fractures des deux os demandent plus de soins, et exigent 3 ou 4 kilogr. de traction environ.

La figure 15 représente les quatre méthodes de traction qui nous ont semblé les meilleures. Elles peuvent être employées les unes ou les autres, mais chacune d'elles a ses avantages propres.

La figure 15, A montre la traction faite à l'aide d'une guêtre. Cette dernière, composée de deux épaisseurs de mousseline non blanchie, est lacée sur le dessus du pied, et porte, latéralement, deux rubans de même largeur que les boucles de la planchette de traction. Pour plus de clarté dans le dessin, on n'a pas figuré l'épaisse couche de coton dont la cheville doit être préalablement entourée. Cette guêtre ne dispense pas de l'emploi de la bande collée à la face plantaire pour éviter la chute du pied.

La figure 15, B montre la traction par bandes collées le long de la jambe. Dans ce cas également, on doit faire usage de la bande plantaire contre la chute du pied. Même s'il est nécessaire de raccourcir ces bandes de traction, on peut obtenir un résultat satisfaisant.

La figure 15, C représente la bande de Finochetto. Elle est très efficace, et peut être placée sous anesthésie locale. Elle ne doit être employée qu'en région absolument saine et sans risques d'infection, car elle arrive à pénétrer encore assez profondément dans l'épaisseur du calcanéum. Il n'y a besoin ici ni de suspension, ni de bande plantaire contre la chute du pied.

La figure 15, D montre le patin de Sinclair-Smith, une innovation extrêmement ingénieuse et utile. Il consiste en une planche de bois dont les dimensions dépassent un peu le contour du pied. Dans les deux bords latéraux sont ménagées dix encoches. Au centre de cette planche, et suivant son grand axe, est découpée une fente longitudinale au travers de laquelle passe un boulon.

La tête plate de ce boulon reste du côté où viendra reposer le pied, tandis que son autre extrémité libre, passant à travers la planche, reçoit, à l'extérieur, un gros écrou à oreilles. On garnit d'ouate et de gaze la face interne du patin. La barre transversale figurée dans le dessin est une pièce de fer de 5 millim. d'épaisseur, de 2 cm. de largeur, et de 15 cm. de longueur, portant un trou à son centre et un autre à chacune de ses extrémités.

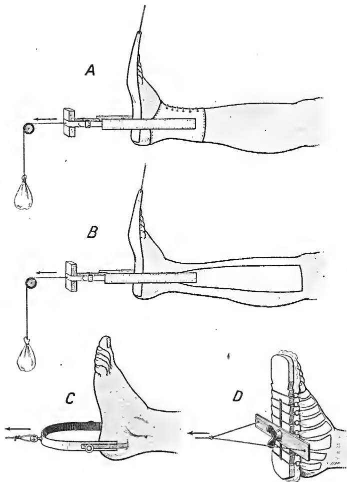


Fig. 15.— Quatre méthodes de traction employées pour fractures de jambe. (Pour description détaillée, voir p. 658.)

Au moyen de colle, on fixe sur chaque côté du

pied, huit ou dix rubans étroits, portant chacun un petit anneau métallique à son extrémité libre. Les rubans doivent être mis de telle sorte qu'ils ne se rejoignent pas au-dessus du pied, afin de ne pas entraver la circulation. Le pied est fixé à la planche en réunissant alternativement les anneaux latéraux, à l'aide d'un lacet qui passe extérieurement au patin, et se loge dans les différentes encoches pratiquées dans le bois. L'appareil forme en quelque sorte une articulation à rotule destinée à modifier, suivant les besoins, la position du pied. Le bord inférieur de la lame métallique transversale repose sur les barres parallèles de l'attelle de Hodgens, et maintient la position du pied telle qu'elle lui est donnée. Pour élever ou pour abaisser le pied tout entier (afin de corriger une courbure à convexité antérieure ou postérieure au niveau de la fracture), la planche de bois est glissée soit en montant, soit en descendant, par rapport aux barres parallèles de l'attelle, puis immobilisée dans cette position par le serrage de l'écrou à oreilles. Pour mettre les orteils en abduction ou en adduction, afin de placer le fragment inférieur soit en rotation externe, soit en rotation interne, on fait pivoter la planche de bois par rapport à la traverse de fer, et on la fixe ainsi par l'écrou. Pour mettre le pied en varus ou en valgus (afin de corriger une incurvation latérale des fragments osseux), il suffit de raccourcir l'un des brins de la corde, réunissant les deux extrémités de la traverse de fer du patin. Le pied se trouve alors dévié du fait que la traction n'est plus exercée exactement au milieu de cette corde. Le patin est tout particulièrement utile dans le cas de fractures très basses des deux os, et dans les fractures intéressant l'articulation tibio-tarsienne.

Fractures du tarse et du métatarse.

Ces fractures sont aussi traitées par la suspension à cause de l'amélioration que ce traitement apporte à la circulation du membre, et, par conséquent, aux conditions plus favorables qu'y rencontre la guérison. Dans les fractures où il y a lésion de l'articulation tibio-tarsienne, on applique la traction à l'aide du patin de Sinclair-Smith. Dans les autres cas, elle n'est pas particulièrement nécessaire, mais il est bon de placer une bande plantaire pour éviter la chute du pied.

En terminant, nous tenons à exprimer ici au Dr Pierre Payen nos sentiments de reconnaissance pour tout le soin qu'il a bien voulu apporter à la traduction de ce mémoire.

DES FAITS CONCERNANT LA PELADE CHEZ LES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

Par R. SABOURAUD

Mon précédent article sur les rapports de la pelade — de certaines pelades du moins — avec l'hérédo-syphilis demande une note clinique complémentaire. C'est un usage ancien et logique de mettre l'exemple après la règle; et je voudrais éclairer par quelques brèves observations personnelles la loi que j'ai dû poser d'abord.

J'apporterai ces observations sans ordre et sans discussion estimant que leur simple résumé fera réfléchir les médecins plus soucieux des faits que des théories et aimant les démonstrations mieux que les opinions préjugées.

Depuis mon article sur l'origine hérédo-syphilitique du tubercule de Carabelli (éminence mamillaire de la face interne des premières grosses molaires supérieures), plusieurs médecins qui ont remarqué sur eux-mêmes cette difformité sont venus me demander de pratiquer leur séro-réaction, et elle a vérifié la loi que j'avais énoncée.

Dans d'autres cas, des malades sont venus chez moi et, pour des raisons diverses, je n'ai pas pu obtenir ou même demander leur séro-réaction. Cette réaction commence à être trop connue de tous pour qu'on puisse l'exiger dans tous les cas sans troubler les familles. Ainsi plusieurs des observations que je résume sont-elles incomplètes. Telles qu'elles sont, elles me paraissent suffisamment claires ou suggestives pour que j'aie le droit de les résumer ici en quelques mots. Certaines se rapportent exclusivement à la pelade, d'autres à la pelade et à des affections diverses concomitantes; d'autres enfin à des affections qui ne sont pas de la pelade, mais présentent avec elle des relations profondes déjà plus ou moins pressenties. Il m'a semblé qu'il y avait intérêt clinique à les juxtaposer aux précédentes. Les voici :

Observation I. — L'an passé, un jeune homme (16 ans) commence une pelade grave d'emblée qui, en deux mois et demi, se constitue à l'état de décalvante totale.

Un an plus tard — aujourd'hui — deux touffes de cheveux ont reparu, une de chaque côté de la nuque. Les sourcils restent à moitié détruits. Les cils sont conservés. Quelque duvet sur le visage, mais pas de barbe.

Depuis six mois, le patient fait sans le savoir le traitement mixte ancien de la syphilis et le poil du corps qui avait disparu paraît revenir peu à peu.

Ce malade a perdu un frère mort de méningite probablement tuberculeuse après une coxalgie de deux ans.

Il a deux frères *jumeaux* malingres, de santé précaire.

Un autre a présenté une affection nerveuse de type choréiforme dont certains tics ont persisté.

Le malade présente très développés les tubercules de Carabelli. Pas de séro-réaction possible.

Observation II. — Une malade m'arrive pour une grande pelade ophiasique ayant fait disparaître les cheveux de la nuque sur une largeur de quatre doigts environ. Elle est dans un état d'extrême dépression morale depuis sa maladie et surtout depuis que sa mère lui a avoué la syphilis de son père. Le père est mort hémiplégique. La malade me demande de pratiquer la séro-réaction. Celle-ci donne : 5, 4, 3 à l'antigène de foie : 0 à l'antigène de Desmoulières. (Echelle de Vernes.) Donc hérédo-syphilis certaine. L'examen minutieux de la bouche, où plusieurs dents font défaut, ne révèle parmi celles qui restent aucune difformité appréciable. Les tubercules de Carabelli manquent.

Observation III. — Je connais Charles M...t depuis l'âge de 9 ans. Il en a 22. A 9 ans, début d'une pelade grave de type ophiasique qui, avec des alternatives, n'a pas cessé depuis treize ans. A deux reprises, pelade totale ayant fait disparaître même les sourcils. Depuis trois ou quatre ans l'ensemble de la chevelure est rétabli, mais il reste en permanence quatre ou cinq plaques grandes comme des pièces d'un ou deux francs qui changent incessamment de forme, de dimension et de place, sans pouvoir guérir complètement. Ce jeune homme présente un cœur à rythme respiratoire, il n'a que 45 pulsations au réveil et jamais plus de 65 au repos pendant la journée.

C'est un fils unique et conçu involontairement par un père qui se savait syphilitique et, bien que traité, ne voulait pas avoir d'enfants. Le père a confessé sa syphilis à sa femme avant la naissance de l'enfant. Celui-ci présente quatre tubercules de Carabelli, c'est-à-dire un sur chacune des deux grosses molaires gauche et droite, supérieures, tous ont un développement considérable.

Son Wassermann, il y a deux ans, était presque complètement négatif. Sans l'aveu du père, on n'aurait pu conclure fermement à la syphilis héréditaire.

Observation IV. — Un enfant m'est adressé par un confrère du Havre, pour deux plaques symétriques de pelade de la nuque. La consultation a lieu en présence des deux parents, et, devant la mère, le père s'empresse de me dire que l'enfant est traité depuis longtemps à l'Elixir Deret. (Hg. KI.)

Les deux premières grosses molaires supérieures ont une énorme éminence mamillaire caractéristique.

Observation V. — M. J. P. O. est Espagnol et passe me voir, au cours d'un voyage, pour une troisième récidive de pelade de gravité moyenne. Il présente un type de tératologie dentaire que je n'ai jamais vu que chez lui : *Les deux* incisives médianes supérieures sont remplacées par *un seul* moignon dentaire très informe mais vaguement cylindrique, jaune et privé de dentine, ayant la largeur de la moitié d'une incisive environ, exactement placé sur la ligne médiane.

Observation VI. — Un enfant de 13 ans, parfaitement constitué en apparence et vigoureux, mais d'une laideur remarquable, avec une face lunaire et un nez ensellé, m'est amené par sa mère pour une très petite plaque de pelade commençante de la nuque. La mère ne peut me donner aucun renseignement. L'enfant présente d'un seul côté, à droite, un gros tubercule de Carabelli à la face interne de sa première grosse molaire supérieure.

Trois jours plus tard, le père arrive chez moi.

Aux questions pourtant vagues posées à sa femme, il a deviné ce que je cherchais et vient me raconter son histoire. Il a été traité cinq ans par le professeur Fournier, et s'est marié avec son autorisation et après un traitement sérieux, qu'il a poursuivi même depuis lors par intervalles. Il me demande sa séro-réaction et celle de son fils.

La séro-réaction du père donne : 8, 7, 6 faible à l'antigène de foie, 6 à l'antigène cholestériné de Desmoulières, donc une trace de syphilis à peine reconnaissable et que l'on n'affirmerait pas sans l'histoire clinique.

L'enfant au contraire : 5, 3, 2 à l'antigène-foie et 0 au Desmoulières, c'est-à-dire une syphilis héréditaire qu'on pourrait affirmer sans enquête clinique préalable.

Observation VII. — Une jeune fille de 16 ans 1/2, beaucoup trop grosse, hommasse et laide, quoique fille d'une mère encore jolie et de beauté fine, m'est amenée pour une petite plaque de pelade commençante à la région pariétale droite.

De prime abord et sur son seul aspect j'affirmerais l'hérédité spécifique. Cependant cette jeune fille est suivie depuis son enfance par un maître qui ne semble pas y avoir jamais songé et aurait dit (?) qu'avec l'âge tout l'ensemble physique s'améliorerait.

Voici la dentition : Les incisives médianes supérieures sont normales, les deux incisives latérales pointues comme des poinçons, les deux canines tout à fait anormales de forme; la droite, creusée d'une gouttière demi-cylindrique qui n'est pas une carie et a toujours existé.

De tous temps le dentiste a attiré l'attention sur ces anomalies extraordinaires.

Au delà des premières molaires à peu près normales, le rebord gingival s'aplatit et au toucher il est évident que les deuxièmes grosses molaires ne pousseront jamais.

Observation VIII. — Madame Z..., d'origine grecque, 50 ans, vient me demander un conseil pour sa chevelure. Depuis l'âge de 32 ans, goitre exophtalmique, 3 fois opéré à Berne par amputation partielle du corps thyroïde et ligature des artères : grosse difformité du cou consécutive.

A 25 ans, c'est-à-dire avant l'apparition du basedowisme, attaque de pelade en aires multiples, qualifiée *trichophagos* en Grèce (c'est notre trichophytie, mais on sait que la trichophytie du cuir chevelu n'existe pas après la puberté, donc il s'agissait de pelade). Cette attaque guérit en quelques mois.

La malade présente à droite un énorme tubercule de Carabelli; à gauche, la molaire est recouverte d'une capsule d'or qui dessine manifestement la forme d'un même tubercule symétrique.

Observation IX. — Aussitôt après mon premier article sur l'éminence mamillaire de la face interne des premières grosses molaires supérieures, un de nos confrères vint me présenter à la fois sur lui un exemple parfait de cette difformité dentaire et un psoriasis datant de quinze ans. De la syphilis de son père qui est vivant, il ne sait rien. Il l'ignorait. Il l'ignore encore. On pratique le Wassermann : demi-positif.

Deux semaines plus tard, le frère de ce médecin, officier, averti par lui, arrive à sa première permission me montrer la même difformité dentaire de développement inaccoutumé.

Depuis toujours il est malingre et peu solide, atteint d'une entéro-côlite perpétuelle. Il est venu me montrer une tache de pelade récidivante au niveau du trou mentonnier droit : Wassermann demi-positif identique à celui de son frère.

Observation X. — Femme de 30 ans, vient me voir pour une deuxième récidive de pelade. Son père est mort d'anévrisme de l'aorte, ce qui a incité son médecin à lui faire faire une séro-réaction qui aurait été négative (?).

Les deux incisives latérales supérieures sont un

exemple typique de microdontisme sporadique. Elles sont grosses chacune comme un grain de riz.

Observation XI. — Ma onzième observation est complexe, je la résumerai ainsi :

A 16 ans, une jeune fille présente un ulcère de la sous-cloison narinaire qui, avec une extraordinaire apidité, fait disparaître cloison et sous-cloison, et vide le nez comme une noix en respectant tout le reste de sa forme extérieure. Cette femme fut traitée et admirablement guérie par mon maître et ami Brocq et depuis lors n'a plus présenté aucun accident.

En l'absence de M. Brocq, elle vient me montrer son fils (17 ans) pour une pelade bénigne et un psoriasis bénin : 15 taches environ. Mais ce psoriasis s'accompagne d'une onychose de tous les ongles qui sont criblés de trous borgnes comme des dés à coudre. Ce jeune homme a deux beaux tubercules de Carabelli à ses deux premières grosses molaires supérieures.

Je passe sans commentaire sur cette observation où le tubercule de Carabelli paraît à la deuxième génération puisque la lésion maternelle était déjà héréditaire (?). Je passe également sur la concomitance du psoriasis et de la pelade que j'ai si souvent signalée, et enfin sur les rapports possibles du psoriasis et de la syphilis dans ce cas. (Comparer l'obs. IX.)

Observation XII. — En mon absence, un cas de vitiligo est envoyé à mon ami le Dr Brodier par un collègue avec ces mots : « Cette malade présente à ses grosses molaires le tubercule décrit par Sabouraud. Je ne crois pas beaucoup à sa valeur comme diagnostic d'hérédo-syphilis, mais ne pourrait-on faire le Wassermann ? »

La séro-réaction donne à l'antigène-foie : 6, 5, 4 et 0 à l'antigène de Desmoulières, c'est-à-dire la cote normale de l'hérédo-syphilis ; on sait les rapports étroits du vitiligo et de la pelade. Cazenave identifiait jadis ces deux affections.

En voici une autre observation bien intéressante malgré sa complexité :

Observation XIII. — Une femme de 37 ans m'est conduite par son mari pour une pelade récente en quatre aires de dimensions moyennes. Cette pelade est apparue quelques mois après une hystérectomie totale faite pour un fibrome.

Pas de difformités dentaires appréciables, mais on ne peut rien savoir concernant les premières grosses molaires supérieures dont l'une est enlevée et dont l'autre est abrasée jusqu'à la gencive.

La sœur de cette malade a un vitiligo de tout le corps. Leur père est mort de congestion à 53 ans.

Voici enfin une observation, belle à ce point d'en paraître paradoxale.

Observation XIV. — M. A. L..., 44 ans, est venu me montrer une pelade grave dont le début remonte à deux ans seulement. Jamais il n'eut d'atteinte de pelade antérieure, sa pelade a donc commencé à 42 ans. La chevelure est ravagée et présente moins de parties saines que de taches glabres. La barbe est prise presque entièrement, les deux paupières inférieures n'ont plus de cils. Un demi-sourcil disparu. Le malade présente tous ses ongles concaves « pétaloïdes », et fissurés dans leur longueur. Le poil du corps est conservé sauf une large tache alopécique ventrale.

La première grosse molaire supérieure gauche présente un énorme tubercule de Carabelli, la droite est enlevée. Quant aux commémoratifs familiaux, les voici :

De son père, mort à 73 ans d'une ascite et de sa mère, morte à 70 ans de congestion pulmonaire, sont nés *treize* enfants dont il ne reste que *quatre*. Neuf sont morts entre 4 et 6 ans de « convulsions » et de « congestion cérébrale ».

En outre de ces treize enfants, la mère a eu douze fausses couches ou enfants nés avant terme morts, ou morts en naissant. La mère a donc eu 25 grossesses pour laisser quatre enfants bien portants (?) dont notre peladique.

Pour terminer, je résumerai enfin deux observations bien particulières.

Observation XV. — Un enfant de 12 ans m'est adressé avec le diagnostic de pelade. Mais ce n'est pas une pelade, c'est une morphée en bande, cas des plus rares où la plaque forme une cannelure creuse à loger la moitié de l'épaisseur du doigt. L'enfant n'a pas de sourcils. Toutes ses dents sont coniques, pointues, affectant la forme dite dents de poissons. L'incisive latérale droite n'a jamais poussé.

Wassermann entièrement positif.

Observation XVI. — Un enfant de 8 ans m'est conduit pour un cas remarquable d'agénésie pilaire.

On dirait une tête de nègre à cheveux crépelés. Aucun cheveu ne dépasse 5 mm. de long sans se casser. Et il en a toujours été ainsi. Une incisive latérale manque, l'autre pousse la tranche en avant. Wassermann entièrement positif : 0 à l'antigène-foie, 0 à l'antigène de Desmoulières.



Je n'ajouterai pas de commentaires à ces observations qui me semblent se suffire à elles-mêmes, sans qu'il soit besoin d'insister. Et je formulerai seulement leurs conclusions. Les voici :

I. On peut être sûr désormais qu'il existe des alopécies en aires — des pelades — en relation avec la syphilis héréditaire.

II. Toujours l'examen d'un peladique devra comporter l'examen de son système dentaire pour rechercher les anomalies qui pourraient signaler l'existence d'une syphilis paternelle.

III. Le plus souvent possible et surtout s'il y a difformité dentaire caractérisée, on devra faire pratiquer, ou mieux, on devra pratiquer soi-même la séro-réaction. Comme toutes les fois qu'il s'agit de syphilis très traitée ou de syphilis héréditaire, cette réaction devra être faite avec un soin minutieux. On se servira d'antigènes déjà sélectionnés et toujours d'une série de plusieurs antigènes, on fera toujours le titrage préalable du complément, et enfin on fera une réaction comparative à l'antigène cholestériné de Desmoulières, procédé très délicat mais précieux entre les rares mains qui savent s'en servir.

IV. Je tiens à répéter une fois de plus que la pelade, malgré son unité clinique et symptomatique apparente, paraît n'être qu'un syndrome ; un syndrome que plusieurs causes peuvent déterminer, et même des causes traumatiques de voisinage telles que l'évolution anormale et douloureuse de la dent de sagesse. (L. Jacquet.)

Je ne soutiens donc *nullement* que la pelade soit toujours liée à la syphilis héréditaire. Il me suffit d'avoir montré les liens qu'elle présente *souvent* avec elle. Cela ouvre un assez beau champ d'observation clinique et thérapeutique et peut suffire quant à présent à notre appétit d'apprendre encore.

LA CONGESTION HÉPATIQUE AIGUË DES NOURRISSONS

par R. RAIMONDI
Médecin en chef et directeur de l'Institut de puériculture (Autorisé par l'Université de Paris).

Cette maladie, excessivement fréquente chez le nourrisson, s'observe chez les « gros mangeurs » mal rationnés ; ainsi que chez les nourrissons ayant dans leurs antécédents héréditaires des parents atteints d'affection hépatique.

Les uns, les « gros mangeurs », ont un appareil digestif normal qui a été fatigué, surmené par une alimentation exagérée. Les autres, les hépatiques héréditaires, sont congénitalement atteints d'une impossibilité de tolérer longtemps les aliments riches en corps gras, ou dans lesquels on a ajouté une trop forte proportion de beurre. En outre, ces derniers enfants ne peuvent supporter, sans être atteints de troubles digestifs, la ration alimentaire qui convient à leur âge.

Cette maladie, dont les récidives ont leur maximum de fréquence pendant les deux ou trois premières années, est loin d'être rare au cours de la seconde enfance ; elle a été décrite chez l'adulte.

Au cours de la première année, les nourrissons élevés à l'allaitement artificiel sont presque exclusivement atteints.

On a souvent l'occasion de la diagnostiquer de 1 an à 3 ans lorsque les enfants reviennent de la campagne, du bord de la mer ou de la montagne. Pendant leur séjour au grand air, leur appétit étant exagéré, ils ont facilement digéré, assimilé une alimentation copieuse. Quelques jours après leur arrivée dans la grande ville, une congestion hépatique aiguë leur fait perdre rapidement le bénéfice d'une cure d'air de plusieurs semaines.

La congestion hépatique aiguë n'est pas saisonnière, bien qu'ayant son maximum de fréquence en été.

Elle n'est consécutive ni à un embarras gastrique, ni à une maladie infectieuse. Elle est primitive, et offre une évolution bien particulière.

Cette hyperémie du foie provoque des troubles fonctionnels généralement de courte durée, peu intenses, comme l'indiquent le contrôle chimique des selles et de l'urine.

Symptomatologie. L'enfant est atteint de fièvre. Il n'a pas eu d'embarras gastrique. Le plus souvent, un peu d'inappétence ou des nausées ont précédé la poussée fébrile. Les biberons ne sont pas terminés. Parfois, mais exceptionnellement, il y a eu un ou deux vomissements légèrement bilieux (jaunâtres ou verdâtres) et glaireux.

Pas de diarrhée. *Les selles* sont, dans la majorité des cas, décolorées ; mais conservent quelquefois leur coloration normale. Elle sont toujours extraordinairement fétides. La constipation est d'ordinaire observée.

Le contrôle au sublimé acétique dénote que la bilirubine est dans un état d'oxydation plus ou moins avancé : c'est, en effet, la coloration verte avec liquide trouble que l'on obtient presque toujours.

Il y a, sans nul doute, diminution de la fonction biliaire ; puisque nous avons à différentes reprises obtenu, par l'examen des selles avec le sublimé acétique, la coloration rose, indice de la présence de la biliverdine à l'état naissant.

D'ordinaire, après quelques jours de traitement, on trouve de la stercobiline indiquée par la teinte lilas à la réaction de Triboulet.

L'*urine* est foncée, jaune caramel, mais jamais de teinte acajou. La quantité émise est toujours notablement moindre. Les pigments biliaires et le sucre ne s'y rencontrent pas, souvent l'indican s'y trouve en forte proportion. La recherche de l'acide glycuronique, selon la méthode de H. Roger, décèle une glycuronurie légèrement diminuée, mais toutefois sensible. C'est ce qui, à notre avis, permet d'expliquer la rareté des complications dans cette maladie qui présente pourtant une hyperthermie très accusée.

Deux symptômes prédominent : 1° *l'augmentation de volume du foie* avec douleur plus ou moins accentuée, seulement à la pression de l'organe ; 2° *l'élévation de la température*.

A la *palpation* abdominale, au-dessous du rebord des fausses côtes et dans la région épigastrique, on perçoit le foie débordant de un ou plusieurs travers de doigt. En général, c'est le lobe gauche qui est le plus hypertrophié ; c'est lui qui diminue en dernier lieu, de même qu'il avait été le premier à augmenter de volume. Souvent la congestion reste localisée à ce lobe.

L'enfant ne souffre pas, mais au palper de l'organe on éprouve de la défense de la paroi musculaire, en même temps le visage du malade se contracte, l'enfant crie ; la douleur est ainsi manifestée. L'insensibilité à la palpation se rencontre aussi, elle est exceptionnelle.

A la *percussion* la matité peut descendre jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic et remonter jusqu'au niveau de la 4e côte.

La température, dans la majorité des cas, est très élevée : 39°, 40°, 40°5 et même 41°. Elle reste en plateau tant que le foie est hypertrophié ; redescendant d'ordinaire en lysis, d'autres fois, brusquement ou montrant des alternatives de baisse

et de hausse pendant quelques jours. La courbe suit l'évolution congestive ou décongestive de la glande.

Nous avons vu, pourtant, la température persister à 38°, deux ou trois jours après que l'organe avait repris son volume normal. Dans ces cas, il y avait toujours une constipation rebelle.

La *langue* est blanche, pas saburrale, humide. A mesure que l'amélioration se produit, la teinte rosée réapparaît, d'abord à la pointe, pour progressivement gagner la base du muscle en même temps que les phénomènes morbides s'amendent.

Il n'y a *jamais d'ictère*. Parfois une légère teinte subictérique. La *rate* conserve toujours son volume normal.

Après quelques jours de diète et de traitement l'appétit revient.

Durée et *marche*. La maladie est d'autant plus tenace, que la suralimentation a été plus considérable et plus prolongée.

Sa *durée* est en général de six à huit jours, mais peut varier entre quarante-huit heures et trois semaines, selon que le traitement en a été appliqué plus ou moins rapidement, le régime strictement imposé.

Elle persiste avec une température d'intensité variable oscillant entre 38° et 40°.

Tant que le thermomètre n'est pas descendu pendant trois jours à 37° matin et soir et même n'a pas indiqué une légère hypothermie le matin, on peut toujours redouter une rechute.

Grâce au régime et au traitement, on constate la diminution progressive du foie. Il peut arriver que cette décongestion soit brusque, s'accompagnant alors d'une assez violente douleur dans la région hépatique et au niveau de l'épaule droite pendant quelques heures. Il se produit aussi des alternatives de diminution légère, suivies d'augmentation de l'organe, pendant quelques jours, rappelant le foie en accordéon. Cette dernière forme s'observe principalement lorsque le régime n'est pas scrupuleusement observé.

Rechutes. Elles sont la règle, chaque fois qu'on veut rétablir trop rapidement l'alimentation et qu'on n'a pas attendu, pour la recommencer progressivement et lentement, une période de trois à quatre jours de température normale.

Les *récidives* sont fréquentes chez les enfants atteints sinon de boulimie, au moins d'un appétit exagéré.

Chez les hépatiques héréditaires, qui sont d'ordinaire des atrophiques congénitaux ou deviennent atrophiques parce qu'ils ne peuvent digérer l'alimentation convenant à leur âge, les atteintes de congestion aiguë hépatique se produisent chaque fois qu'on veut les mettre au régime alimentaire des nourrissons de leur âge.

Ces récidives deviennent de moins en moins fréquentes, à mesure que l'observation des règles d'hygiène alimentaire est plus sévère et à mesure que les enfants avancent en âge. Il n'est pas rare qu'ils y soient encore sujets jusqu'à 6 et 8 ans, mais à intervalles de plus en plus espacés.

Le *diagnostic* est généralement facile.

Le *simple embarras gastrique* ne s'accompagne pas de fièvre; l'*embarras gastrique fébrile* provoque de nombreux vomissements; il peut arriver qu'alors le foie soit atteint, mais il ne l'est que secondairement comme dans les maladies infectieuses.

Les *vomissements cycliques* avec acétonémie sont facilement reconnaissables; de même que les vomissements tenaces du début de la MÉNINGITE. D'ailleurs, les vomissements dans la congestion hépatique aiguë n'existent pas ou bien ne sont pas nombreux.

La *colite muco-membraneuse* fonction d'hyposécrétion biliaire, mise en valeur par H. Roger, démontrant la propriété anticoagulante du foie sur le mucus, ne sera pas confondue avec la maladie que nous décrivons.

L'*entérite aiguë* avec fièvre, diarrhée, vomissements, selles verdâtres plus ou moins liquides; ou l'*entérite chronique* avec constipation, peuvent avoir un retentissement sur le foie qui n'est atteint que secondairement. Leur diagnostic sera facile à établir.

La *dothiénentérie* ou les *fièvres paratyphiques* seront rapidement écartées : l'absence de taches rosées; l'hypertrophie de la rate qui n'existe jamais dans la congestion hépatique aiguë et surtout la séro-réaction ou une hémoculture donneront un diagnostic précis.

La matité avec ou sans douleur au niveau du creux épigastrique; la perception douloureuse au palper du rebord du foie au-dessous des fausses côtes, n'ont aucun rapport avec la *douleur appendiculaire*. Et pourtant, c'est avec l'*appendicite chronique* que les crises de congestion aiguë du foie peuvent, lorsqu'elles sont de courte durée, être le plus souvent confondues. Il arrive aussi, parfois, que l'appendice remonte assez haut dans l'hypocondre droit, en même temps qu'il y a rétention de matières dans le côlon transverse, d'où matité et douleur dans cette région. C'est alors que le palper devra être méthodiquement pratiqué, pour éviter de confondre une appendicite chronique à crises répétées avec des crises de congestion hépatique aiguë. La délimitation de la zone douloureuse, l'appréciation de l'organe hépatique, l'examen des selles ne prêtent pas à confusion.

Il faudra toutefois se souvenir que la *coexistence* de l'appendicite chronique et de la congestion hépatique aiguë se rencontre chez le nourrisson après la seconde année.

Pronostic. Il n'est pas grave, la terminaison par la guérison étant la règle. Quant au pronostic de durée, il sera plus réservé, la maladie variant entre quelques jours et plusieurs semaines.

La congestion hépatique aiguë du nourrisson est guérissable définitivement, mais le plus souvent après une série de plus en plus espacée de récidives.

Le *traitement pendant la période aiguë* consiste en une ou deux purgations au calomel : 2 centigr. à partir de six mois. De 1 an à 2 ans : 5 centigr. de calomel mélangés à 5 centigr. de poudre de scammonée. De 2 à 3 ans : 10 centigr. de calomel mélangés à 5 centigr. de poudre de scammonée. A 3 trois ans : 10 centigr. de calomel et 10 centigr. de poudre de scammonée mélangés.

Nous donnons toujours le calomel le soir, une heure et demie à deux heures après un biberon d'eau bouillie sucrée. Le lendemain matin au réveil, nous prescrivons une cuillerée à café d'huile de ricin, suivie trois heures après d'un lavage d'intestin. Ce lavage est renouvelé chaque jour pendant toute la période fébrile.

Pour agir sur la température, nous ordonnons en plus du lavage d'intestin, soit le bain à 36°, soit l'enveloppement humide avec une serviette nids d'abeilles trempée dans de l'eau à 37°.

Nous adjoignons au traitement de l'opothérapie biliaire l'opothérapie totale selon l'âge de l'enfant.

Des paquets avec bicarbonate de soude, sulfate de soude et benzoate de soude, ainsi que l'eau de Vals sont prescrits.

Un peu plus tard, après la convalescence, l'extrait fluide de boldo est indiqué.

Nous nous attachons en effet, surtout, au *traitement préventif*. Jamais d'alimentation copieuse chez les hérédo-hépatiques. Chaque mois une purgation de calomel, suivie le lendemain d'une journée de demi-diète.

Alimentation. Pendant la période aiguë : lait écrémé ou lait baratté coupé d'eau de Vals. Bouillon de légumes. Babeurre. Infusion de poudre d'embryons de blé. Kéfir n° 1 et 2. Yaourte.

Reprise progressive de l'alimentation après que la température est redescendue à la normale pendant trois à quatre jours.

Hygiène alimentaire. Peu de beurre, lait homogénisé ou lait baratté. Jamais de plats copieux à partir de l'époque du sevrage. Le minimum de beurre et de sucre.

MOUVEMENT MÉDICAL

DU ROLE DE LA MOELLE OSSEUSE DANS LA COAGULATION DU SANG

On sait que la thrombine ou fibrine-ferment est un des facteurs indispensables à la coagulation du sang. Il est, en effet, admis que le fibrinogène devient de la fibrine sous l'action de la thrombine, elle-même dérivant de la prothrombine. Les sels de chaux sont indispensables à la transformation de la prothrombine en thrombine, mais ils ne sont plus nécessaires à la coagulation dès que cette transformation est effectuée (Peckelharing et Hammarsten).

Il semble d'après les recherches récentes que l'on soit tenté d'attribuer à tous les tissus de l'organisme la propriété d'une action favorisante sur la coagulation, par la production de fibrinogène ou de substances thrombo-activantes; tous les tissus seraient également capables de sécréter des antithrombines. Toutefois l'importance des hématoblastes, déjà reconnue par Hayem et Bizozzero, semble prouvée par la plupart des recherches sur la coagulation [1].

Il est vrai que pour Nolf, les plaquettes, tout en étant capables de contribuer à la coagulation, ne jouent qu'un rôle effacé, celle-ci s'effectuerait parfaitement en leur absence; le plasma de tous les vertébrés contiendrait tout ce qui est nécessaire à la formation du caillot, c'est-à-dire des sels de calcium et trois substances protéiques, le fibrinogène, le thrombogène et le thrombozyme, de l'union desquelles résulterait la fibrine; la coagulation intravasculaire serait impossible en raison de la présence dans le plasma d'une ou de plusieurs substances empêchantes, dont la plus importante serait l'antithrombine hépatique. Hors des vaisseaux interviendraient des agents thromboplastiques qui créent des conditions favorables à la coagulation.

Les conclusions des travaux de Morawitz sont différentes; cet auteur a montré que les suspensions de plaquettes dans l'eau distillée provoquaient la coagulation; mais Morawitz estimait que le rôle des plaquettes est identique à celui des globules blancs.

Les travaux plus récents de Lesourd et Pagniez [2] ont prouvé à l'évidence que les plaquettes interviennent dans la coagulation du sang et la rétractilité du caillot, alors que les globules blancs séparés des plaquettes par une centrifugation fractionnée sont à peu près inactifs. Le rôle tout à fait secondaire des globules blancs ressort d'ailleurs nettement des expériences de Howell [3], qui, dans une étude sur la coagulation de la lymphe recueillie au niveau du canal thoracique, n'est pas arrivé à démontrer la présence de prothrombine, et conclut que si les lymphocytes sont susceptibles d'en fournir, c'est en petite quantité.

Morawitz [4] également n'avait pas trouvé de fibrine ferments dans les leucocytes, mais de grandes quantités d'une substance thromboplastique qu'il appelle leucothrombine ou thrombozyme. On n'est d'ailleurs jamais arrivé à mettre en évidence la prothrombine dans les extraits de ganglions lymphatiques.

Bordet et Delange [5], reprenant les expériences de Lesourd et Pagniez, ont constaté eux aussi que les leucocytes sont nettement inférieurs aux plaquettes en ce qui concerne la production de la thrombine. Comme beaucoup d'autres cellules, les leucocytes lavés libèrent de la thrombine au

1. *Arch. internat. de Physiol.*, 1908.
2. LESOURD et PAGNIEZ. — *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, 1909, n° 1.
3. HOWELL. — *Am. Journ. of Phys.*, 1914, p. 483.
4. MORAWITZ. — *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1904, p. 215; *Ergebn. der Phys.*, 1905, IV, p. 307.
5. BORDET et DELANGE. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1912, XXVI, p. 737.

contact du sérum, mais les suspensions de plaquettes sont à cet égard beaucoup plus actives; elles agissent encore puissamment à des dilutions extrêmes, ce qui n'est pas le cas pour l'émulsion leucocytaire.



On voit que la question de l'origine de la prothrombine est loin d'être épuisée; elle vient d'être reprise sous la direction de Howell, dans son laboratoire de la John Hopkin's University par C. K. et K. R. Drinker[1].

Ces auteurs ont étudié chez l'animal le pouvoir coagulant des liquides de lavage de divers organes; ils ont vu que les liquides de lavage de la rate, et surtout du foie, contenaient de faibles quantités de prothrombine. Mais ils ont vu aussi que les liquides de lavage de la moelle osseuse contenaient des quantités considérables de prothrombine, et ils sont arrivés à la conclusion que la moelle osseuse joue un rôle considérable dans la coagulation sanguine.

Leurs expériences ont consisté à irriguer par son artère nourricière le tibia d'un chien, et à recueillir toutes les quinze à trente minutes le liquide de lavage, soit solution de Ringer, soit sérum physiologique, oxalate de sodium ou la solution donnée par Deetjen pour la conservation des hématoblastes; tantôt l'os était enlevé et complètement débarrassé de ses insertions musculaires, tantôt il était laissé en place, le liquide étant recueilli par une canule introduite dans la veine poplitée, après que des ligatures appropriées prévenaient toute déperdition de ce liquide par le système anastomotique.

La quantité de prothrombine contenue dans ces liquides de lavages était facile à déterminer en recherchant le pouvoir coagulant de ce liquide sur une solution titrée de fibrinogène préparé avec du plasma de chat, par une demi-saturation par le chlorure de sodium, suivant la méthode donnée par Hammarsten et modifiée par Howell; pour les liquides de lavage composés de chlorure de sodium et d'oxalate, il était nécessaire d'ajouter du chlorure de calcium pour transformer la prothrombine en thrombine.

Pour chaque spécimen de ces liquides on faisait une numération des globules rouges et des globules blancs, et on déterminait le pouvoir coagulant de dilution sanguine contenant le même nombre de globules blancs et rouges. Il s'agissait, en effet, de déterminer si le pouvoir coagulant des liquides de lavage était dû aux globules sanguins; toutes les épreuves montrèrent qu'il n'en était rien. C'est ainsi qu'avec un liquide de lavage contenant 3.400 globules rouges, une solution donnée de fibrinogène coagulait en 9 minutes; alors que le sang provenant du même animal, dilué de façon à contenir 3.500 globules rouges, avec une solution identique de fibrinogène, ne donnait pas de caillot avant 3 h. 49 minutes. Avec du sang oxalaté, dilué dans de l'eau distillée, le temps de coagulation était un peu plus court, l'hémolyse mettant en liberté de la prothrombine, mais ce temps était toutefois nettement supérieur à celui observé pour des liquides de lavage de la moelle, ayant même concentration en globules sanguins. Donc, si le sang contenu dans les liquides de lavage de la moelle ajoute des traces de prothrombine, il n'en est sûrement pas la source principale.

Restait à préciser l'origine exacte de cette prothrombine contenue dans les liquides de lavage. Très rapidement, par de simples numérations, les auteurs purent se rendre compte qu'il n'y avait aucun parallélisme entre le degré du pouvoir coagulant des liquides de lavage, et le pourcentage des leucocytes, des lymphocytes, des myélocytes et des globules rouges nucléés et aussi des cellules endothéliales migratrices.

Restaient les mégacaryocytes et les hématoblastes dont il fallait mettre en évidence le rôle respectif.

Pensant que la prothrombine provenant de la moelle osseuse est fournie par les hématoblastes qui se désagrègent pendant le lavage, les auteurs, dans le but de fixer les hématoblastes, et d'en empêcher la désintégration, se servirent comme liquides de lavage de solutions oxalatées de chlorure de sodium; théoriquement on pouvait penser que le liquide ayant traversé la moelle osseuse ne contiendrait pas trace de prothrombine, mais un grand nombre d'hématoblastes fixées par la solution oxalatée; en réalité les liquides de lavage ne contenaient nulle trace de prothrombine, mais aussi pas un hématoblaste; la centrifugation de ce liquide, et la reprise par l'eau du sédiment formé de globules rouges et blancs, ne libéraient pas de prothrombine.

Il fallait admettre que les hématoblastes avaient été fixés, *in situ*, par les solutions oxalatées et n'avaient pas été entraînés par les liquides de lavage avec les autres cellules médullaires. En continuant longtemps le lavage, on finissait par voir réapparaître la prothrombine; et en faisant succéder un lavage chloruré simple à un lavage oxalaté, de la prothrombine était libérée en quantités croissantes. Dans une de ces expériences, alors que le liquide oxalaté contenait un mégacaryocyte, on trouvait dans le liquide chloruré lui ayant succédé plusieurs mégacaryocytes intacts et un grand nombre de noyaux provenant de la désintrégration de ces cellules. Ceci semble en faveur du rôle primordial des mégacaryocytes dans la production de la prothrombine de la moelle osseuse. Les auteurs pensent qu'il est bien difficile d'admettre que des éléments de dimensions aussi restreintes que les plaquettes ne sont pas entraînés par la solution oxalatée, alors que les myélocytes, les leucocytes et les érythrocytes le sont si rapidement.

Au contraire, les mégacaryocytes, avec leurs grands prolongements ramifiés, intriqués dans le réticulum de la moelle osseuse, peuvent fort bien être fixés sur place par les liquides oxalatés, et être entraînés seulement par un lavage prolongé ou par un liquide non fixateur substitué au premier. Avec un tel liquide employé d'emblée, solution de Ringer ou sérum physiologique, les prolongements cellulaires des mégacaryocytes seraient détruits, les mégacaryocytes entraînés par le liquide de lavage et la prothrombine mise en liberté.

Etant donné, d'autre part, que les travaux les plus récents ont prouvé nettement que les plaquettes sanguines sont productrices de prothrombine; et aussi le fait que ces plaquettes tirent leur origine, non pas comme on le croyait autrefois, de la désintégration des leucocytes ou des globules rouges, mais bien des mégacaryocytes de la moelle, on voit le rôle considérable que l'on doit attribuer à la moelle osseuse dans la production de la prothrombine et par suite dans la coagulation sanguine. M. Romme.

1. C. K. et K. R. Drinker. — « Une nouvelle fonction de la moelle osseuse. La moelle osseuse source de prothrombine ». *Amer. Journ. of Physiol.*, 1er Juillet 1916, vol. XLI, n° 1, p. 5.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA IIIe ARMÉE

11 Octobre 1917.

M. Robert Rendu présente six nouveaux **cas d'une maladie infectieuse à spirilles** caractérisée par l'inflammation des muqueuses conjonctivale, nasale, bucco-pharyngée et préputiale, et, accessoirement, par une éruption vésiculo-bulleuse des membres.

Deux observations analogues ont été antérieurement publiées par l'auteur.

Ces cas semblent se rapporter à une entité morbide nouvelles, ayant les allures cliniques d'une maladie infectieuse aiguë, ne paraissant pas contagieuse, et caractérisée par *l'inflammation simultanée des muqueuses externes au voisinage des orifices naturels* (conjonctive, pituitaire, muqueuse buccopharyngée et ano-génitale). Cette inflammation consiste *en exulcérations très superficielles, avec tendance suppurative, ou avec exsudat pseudo-membraneux plus ou moins épais, peu adhérent, et recouvrant une muqueuse qui saigne très facilement.*

C'est au niveau du rebord palpébral, du pourtour du méat, et surtout de la bouche (face interne des joues et des lèvres), que les lésions atteignent leur maximum d'intensité.

Les lésions nasales sont souvent assez discrètes; celles de l'anus n'ont été observées que deux fois sur huit. Quant à l'éruption vésiculo-bulleuse à tendance purpurique, notée par l'auteur dans les deux premiers cas, elle n'a été retrouvée que deux fois dans les six observations suivantes. La maladie s'accompagne parfois d'albuminurie, et presque toujours de fièvre, au début tout au moins; elle se termine par la guérison au bout de trois ou six semaines.

La bilatéralité des lésions, leur caractère pseudo-membraneux et non ulcéreux ou nécrotique, l'atteinte simultanée des muqueuses conjonctivale, nasale et génitale, la coexistence d'un état fébrile, d'une albuminurie parfois notable et d'une éruption cutanée, suffisent à différencier cette affection de la stomatite ulcéro-membraneuse décrite par Bergeron.

Les recherches bactériologiques faites par MM. Costa et Troisier ont mis en évidence un grand nombre d'espèces microbiennes (fuso-spirilles, pseudodiphtériques, diplocoques, diplobacilles, staphylocoques, streptocoques), sans prédominance nette et constante de l'une d'entre elles, pouvant faire penser à son action pathogène. L'association fuso-spirillaire a bien été trouvée dans trois cas (sur 8), mais deux fois les spirilles étaient rares. De plus, l'association en question n'a jamais été trouvée au niveau des lésions conjonctivale et balanique. Par contre, MM. Costa et Troisier ont observé deux fois, à l'intérieur des polynucléaires provenant des exulcérations balaniques, des amas de petits bacilles minces et courts, parfois en diplo, ne prenant pas le Gram, pouvant bien être l'agent causal de la maladie, mais n'ayant malheureusement pas pu être cultivés, même sur gélose-sang.

— ***MM. Grysez et Pierret*** ont tout dernièrement présenté, sous le nom de « spirillose généralisée », trois observations de stomatite ulcéro-membraneuse avec conjonctivo-blépharite et éruption bulleuse symétrique des extrémités des quatres membres.

Ces observations semblent devoir se rattacher aux précédentes, ce qui porterait à onze le nombre des cas actuellement publiés, de cette curieuse affection.

Arthrite suppurée de la hanche à pneumocoques. — ***M. F. Piéri*** rapporte une observation d'arthrite suppurée de la hanche consécutive à une pneumonie.

Il s'agit d'un Malgache qui, quelques semaines après une pneumonie, présentait une tuméfaction marquée de la hanche gauche déformée en gigot. Le membre inférieur était en extension et légère rotation externe; la palpation douloureuse, surtout au niveau du pli inguinal, effacé, et en arrière du grand trochanter, où on percevait une fluctuation profonde. Mouvements très douloureux. Etat général médiocre, mais sans symptômes d'adynamie. Température : 40°. Pouls fréquent, mais régulier. Langue humide.

L'examen radiographique confirme le diagnostic d'arthrite. L'espace compris entre la cotyloïde et la tête fémorale est flou, le pourtour de cette dernière un peu festonné.

Le 3 Octobre, après anesthésie chloroformique, incision postérieure de Farabeuf. A l'ouverture de l'articulation issue d'un flot de pus jaune verdâtre.

La tête fémorale est réséquée à la scie de Gigli. Une fusée purulente est drainée par une contre-ouverture au niveau du pli fessier. Après nettoyage à l'éther de l'articulation, deux drains et une mèche assurent son drainage.

Ce pansement est complété par un appareil de Tillaux qui assure l'extension en abduction, en attendant l'application d'un appareil plâtré à anses.

L'examen de l'épiphyse céphalique montre des érosions multiples du cartilage diarthrodial, avec quelques points d'ostéite.

Suites opératoires simples; la température tombe à 37° le lendemain et s'y maintient depuis. La douleur a totalement disparu et les pansements sont relativement peu souillés.

La clinique déjà permettait d'établir une causalité entre cette arthrite et l'infection pneumococcique antérieure. L'ensemencement du pus prélevé au

moment de l'intervention a permis, en outre, d'identifier le pneumocoque.

M. Piéri insiste sur l'opportunité de la résection de la tête fémorale, seul moyen efficace de drainer largement cette articulation; les altérations du cartilage diarthrodial la commandaient par surcroît. Il a préféré la voie postérieure à celle antérieure de Bérard; celle-ci, moins mutilante, puisqu'elle respecte les muscles rotateurs pelvi-trochantériens, trouve de meilleures indications dans les cas de fractures intra-articulaires, de plaies récentes et peu infectées.

La rareté d'une telle localisation a engagé l'auteur à publier cette observation.

Dactylites gangreneuses à association fuso-spirillaire. — *MM. Favre et René Mathieu* rapportent l'observation de deux tirailleurs malgaches, qui ont présenté l'un et l'autre deux ulcérations gangreneuses des orteils provoquées par une association de bacilles fusiformes et de spirilles. Les ulcérations étaient situées à l'extrémité des orteils, en avant et en dessous des ongles, qu'elles avaient partiellement érodés et décollés, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, à bords nets et arrondis, superficiels, n'entamant que le derme, elles étaient tapissées par un enduit putrilagineux, grisâtre, et répandaient une odeur gangreneuse repoussante.

Deux de ces lésions ont été traitées par des badigeonnages de nitrate d'argent à 1/20, et au bleu de méthylène à 1/50. Les deux autres, par des applications locales de poudre de novarsénobenzol. Les résultats obtenus par cette dernière méthode n'ont pas été très favorables : malgré une désinfection rapide, et la disparition presque totale des fuso-spirilles, la plaie restait humide et suintante, sans aucune tendance à la cicatrisation.

Les badigeonnages au bleu de méthylène et nitrate d'argent ont provoqué un assèchement et une cicatrisation beaucoup plus satisfaisante.

L'existence d'une suppuration cutanée, localisée, provoquée par une association microbienne fuso-spirillaire, constitue un fait exceptionnel. Les deux nègres porteurs de ces lésions ont été vraisemblablement infectés, tandis qu'ils exécutaient des travaux au fond d'un canal boueux, souillé par des ordures et des détritus organiques.

Nouveau masque à anesthésie. — *M. le médecin-major Beaugrand* présente un masque à anesthésie chloroformique de son invention, appelé à rendre de réels services dans la pratique chirurgicale et dont les avantages sont les suivants :

1° Réduction de l'encombrement et du poids au minimum;

2° Suppression de tout organe délicat et fragile;

3° Possibilité d'une surveillance auditive et visuelle constante de la respiration par le jeu de deux soupapes, sans quitter le sujet des yeux;

4° Réglage de l'air et du chloroforme par des organes, placés à portée de la main sur le masque même;

5° Suppression absolue de l'effort dans l'inspiration par l'établissement d'orifices très largement calculés;

6° Contrôle et nettoyage très facile de tous les organes, l'appareil étant complètement et instantanément démontable;

7° Fonctionnement identique en position horizontale ou en position latérale droite ou gauche. L'appareil, réversible, permet, en effet, de placer les soupapes en bonne position, sans rien changer à l'accessibilité des organes;

8° Possibilité de connaître instantanément, par une simple pesée du réservoir, la quantité de chloroforme absorbé.

Depuis Décembre 1915, époque où ces appareils ont été mis en service, des milliers d'anesthésie ont été pratiquées dans différents centres chirurgicaux. Tous les chirurgiens qui les ont eus entre les mains se sont déclarés enchantés de leur fonctionnement et n'ont eu aucun incident à signaler.

ANALYSES

SYPHILIGRAPHIE

Paul Richard. *Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par un nouveau dérivé arsenical* (Nancy, 1917). — L'auteur a eu l'occasion de traiter, à l'avant, un certain nombre de syphilitiques par le « Galyl », produit dont le nom scientifique est « tetraoxydiphosphaminodiarsénobenzol.

La dose moyenne préconisée par l'auteur est de 20 à 30 centigr. en injections faites tous les quatre ou tous les six à huit jours suivant la gravité des accidents. La dose totale de sel injecté étant de 1 gr. 60 à 2 gr. en trente à quarante-cinq jours par 8 ou 10 injections. Dans les accidents primaires, d'après les résultats obtenus par l'auteur, les chancres moyens se cicatrisent en dix ou douze jours, les chancres volumineux en vingt-cinq à trente jours. Mais le tréponème ne serait plus décelable par les procédés habituels, dès le lendemain de la première injection. L'induration et les ganglions sont peu influencés. Le galyl se présente donc comme un produit d'une efficacité réelle, donnant des résultats excellents. Dans les accidents secondaires il agit plus vite et mieux sur les plaques muqueuses que sur la roséole.

Les réactions générales qui peuvent se produire sont: fièvre, syncopes passagères, céphalée, vomissements, mais ces phénomènes sont le plus souvent très légers ou même ne se produisent pas. Les contre-indications sont celles de toutes les injections intraveineuses.

En ce qui concerne les récidives il est connu qu'un malade, blanchi rapidement et non guéri par l'action énergique d'un des dérivés arsenicaux, peut refaire une poussée évolutive à une époque plus ou moins éloignée. Dans ce cas il y a lieu, d'après l'auteur, de refaire immédiatement une nouvelle série d'injections.

L'influence du galyl sur l'évolution des accidents tertiaires n'étant pas encore bien établie, il y aurait lieu de faire concurremment au traitement arsénical un traitement mercuriel. R. P.

Rostenberg. *Les nouvelles conceptions sur la syphilis congénitale et son diagnostic* (*The Therapeutic Gazette*, 1917, Mars). — On admet aujourd'hui que les spirochètes arrivent du placenta maternel dans les vaisseaux du fœtus, déterminant ainsi des lésions secondaires précoces de syphilis acquise. Finker et Landsteiner, en inoculant au singe le sperme d'un syphilitique et en obtenant des lésions spécifiques, ont prouvé la contagiosité du sperme syphilitique malgré l'absence de spirochètes dans les spermatozoïdes.

Bab a obtenu une réaction de Wassermann positive avec le sperme des syphilitiques, fait qui pourrait expliquer pourquoi une femme saine, rendue enceinte par un syphilitique sans lésions apparentes, peut présenter dans la première moitié de la grossesse des accidents secondaires, sans accident primitif.

L'avortement est habituel et le fœtus présente tous les stigmates de la syphilis congénitale.

On admet généralement que la contagiosité de la syphilis maternelle persiste plus longtemps que celle de la syphilis paternelle. On voit ainsi parfois une femme syphilitique, mariée à un homme sain, donner naissance à des enfants syphilitiques. Des cas de ce genre peuvent s'observer quand la mère a eu la syphilis depuis plus de vingt ans.

Chez toutes les femmes enceintes ayant un Wassermann positif, on doit instituer un traitement antisyphilitique énergique.

On doit supposer l'existence de la syphilis dans tous les cas d'avortement survenant chez une femme en bonne santé apparente. Sur 94 avortements, Ruge trouva la syphilis comme cause dans 78 cas. Quand les enfants ne naissent pas macérés, ils présentent habituellement des lésions, surtout cutanées, dans les trois premiers mois de la vie.

Le Wassermann peut être négatif dans le sang des fœtus et positif dans le sang maternel. R. B.

OTOLOGIE

J. Tarneaud. *La mastoïdite récidivante* (*Thèse*, Paris, 1917, 70 pages, Steinheil, éditeur). — Lorsqu'une mastoïde antérieurement trépanée pour mastoïdite aiguë se réinfecte, alors que l'intervention avait amené la guérison complète et prolongée de la mastoïdite et de l'otite, on dit qu'il y a mastoïdite récidivante.

Ces récidives sont peu fréquentes. Elles se voient principalement chez les enfants, mais aussi chez les individus de tout âge.

Chez l'enfant, la mastoïdite récidivante apparaît le plus souvent dans l'année qui suit l'intervention, parfois plus longtemps après.

Chez l'adulte, l'époque de la récidive est habituellement plus éloignée de la première atteinte. L'intervalle est variable, parfois considérable.

Une même mastoïde peut se réinfecter une ou plusieurs fois, d'où récidive unique, cas le plus fréquent, ou mastoïdites récidivantes successives.

La cause de la récidive est la même que celle de la mastoïdite première : infection du rhino-pharynx, activée par une maladie infectieuse ou un mauvais état général et propagée par la voie tubaire, la caisse et l'aditus.

Les causes de l'infection étant plus nombreuses chez l'enfant, celui-ci fait plus facilement et plus rapidement une récidive.

La rareté de la mastoïdite récidivante, son apparition longtemps après la première atteinte et sa pathogénie identique à celle de la première mastoïdite ne semblent pas donner fondement à l'hypothèse d'une *débilité mastoïdienne*, créée par la première infection ou par l'intervention.

La réinfection post-opératoire de l'apophyse mastoïde dépend de la conduite de l'opération et des pansements consécutifs. Ses points essentiels sont : l'organisation du bourgeonnement de la cavité opératoire, la néoformation osseuse, la formation d'un revêtement fibreux de la cavité, la persistance de la communication de la caisse et de la cavité au moyen de l'aditus.

Dans la mastoïdite récidivante, il y a infection du tissu fibreux de la cavité mastoïdienne et de la cicatrice. Il n'y a pas de lésion d'ostéite. C'est un abcès mastoïdien qui s'extériorise rapidement à la peau au niveau de cette cicatrice. Il y a toujours inflammation de la caisse, mais l'évolution de l'otite est très variable de forme et d'allure.

Les symptômes sont ceux d'une mastoïdite. La douleur y est manifeste.

Les signes de l'abcès mastoïdien au niveau de la cicatrice sont ceux de l'abcès chaud.

Le pronostic dépend de la conduite de la première intervention : si celle-ci a été bien menée, est bénin et l'évolution se fait sans complications.

Le diagnostic comporte la distinction avec la fausse récidive. Celle-ci est due à la persistance de lésions de la mastoïde et de la caisse après intervention. Elle présente, soit une otorrhée persistante depuis l'intervention, soit une fistule rétro-auriculaire ancienne ou plus rarement un abcès mastoïdien à évolution lente et sans symptôme aigu.

Le traitement curatif consiste à inciser les plans superficiels de la mastoïde au niveau de la cicatrice, à évacuer le pus de la cavité par expression et drainage, à traiter l'otite. Il ne faut ni ouvrir largement ni cureter, ni trépaner la mastoïde : la mastoïdite récidivante guérit par incision simple et drainage. Seuls sont justiciables d'une intervention plus complète les cas où la récidive s'est faite sur une mastoïdite trépanée incomplètement ou produite par reformation de la corticale.

Le traitement causal, général ou naso-pharyngé doit attirer l'attention particulièrement. Effectué dès la première atteinte, on évitera nombre de récidives.

Robert Leroux.

Guisez. *Emploi de la poudre de Vincent dans les évidements osseux mastoïdiens et sinusaux* (*Paris médical*, t. VII, n° 35, 1917, 1er Septembre, p. 184). — On sait que le professeur Vincent a préconisé comme désinfectant de guerre, pour le premier pansement des plaies au poste de secours et afin de prévenir leur infection ultérieure, l'emploi d'une poudre composé d'un mélange d'hypochlorite de chaux et d'acide borique (hypochlorite de chaux titrant 100 à 110 litres de Cl, 10 gr.; — acide borique officinal pulvérisé, 90 gr.). Or, M. Guisez a utilisé largement, depuis six mois, la poudre de Vincent, au Centre oto-laryngologique de la Xe région, soit immédiatement après l'acte opératoire comme premier pansement, soit lors des pansements ultérieurs et il en a obtenu des résultats tout à fait favorables.

Il l'a tout d'abord employée dans 20 cas de *sinusites*, dont 5 traumatiques, trépanées et curettées par lui (8 sinusites fronto-ethmoïdales, 6 sinusites maxillaires, 6 pansinusites). Dès que l'opération est terminée, toute la cavité opératoire est tapissée de poudre de Vincent à l'aide de l'insufflateur de Kabierske. Cette poudre a un premier effet hémostatique manifeste: l'hémorragie en nappe cesse immédiatement après l'insufflation de la poudre. Ensuite elle tarit la suppuration : aux pansements, faits tous les deux jours, on n'en trouve aucune trace; la plaie a bon aspect, ses bords ne sont ni tuméfiés ni enflammés et la cavité sinusienne se comble rapidement de tissu fibro-cicatriciel en sorte que les suites opératoires sont très raccourcies. Or, on sait, en particulier, combien est long le comblement cicatriciel dans les sinusites traumatiques qui s'accompagnent toujours de larges délabrements osseux :

M. Guisez, grâce à la poudre de Vincent, a pu guérir en quatre à cinq semaines des cavités qui demandent en général deux à trois mois pour se combler.

L'auteur a également essayé l'emploi de cette poudre dans l'*otite suppurée chronique*, en remplacement de la poudre d'acide borique simple. Elle enlève assez rapidement la fétidité et, dans certains cas, elle a paru agir favorablement sur l'écoulement lui-même.

Dans la *mastoïdite aiguë suppurée*, après l'évidement mastoïdien, son action est incontestable, en particulier dans les formes ostéomyélitiques : dans tous les cas, le temps de la guérison a toujours été singulièrement raccourci.

Dans *l'évidement pétro-mastoïdien* (opération de Stacke), la poudre est indiquée lorsqu'au début il y a de l'odeur fétide sur les mèches, en particulier dans le cholestéatome; mais il convient de ne pas en prolonger l'emploi, car elle favorise le bourgeonnement aux dépens de l'épidermisation.

Enfin son action est remarquable sur la *périchondrite* du pavillon de l'oreille. On sait combien cette complication est tenace, surtout au décours des pansements d'évidement ; or, elle a disparu très rapidement après quelques pansements à la poudre de Vincent.

M. Guisez a eu l'occasion également d'employer la poudre de Vincent dans plusieurs cas de *suppuration des cartilages laryngés* consécutivement à des blessures de guerre et après l'opération de la *laryngostomie*. Les insufflations de poudre agissent très bien et font disparaître rapidement la suppuration et le sphacèle du cartilage.

Il est certains cas où la poudre de Vincent ne semble pas avoir d'action bien efficace, par exemple lorsqu'il y a *infection par le B. pyocyanique*, comme cela se voit dans les suppurations d'oreilles : le nitrate d'argent en solution étendue agit alors mieux.

Du reste, comme pour tout antiseptique, il convient, au décours des pansements, de ne pas en prolonger l'emploi et il est bon parfois de revenir pendant quelques jours aux bains d'eau oxygénée, à la teinture d'iode, etc. En particulier, on cessera l'application de poudre dès que la plaie sera sèche, toute trace de suppuration ayant disparu. Mais, quoi qu'il en soit, l'usage de cette poudre est appelé à rendre les plus grands services en abrégeant au moins de moitié les suites opératoires toujours si longues dans les opérations otologiques. J. D.

UROLOGIE

H. Pecker. *Les urines chyleuses dans la filariose* (*Journal de pharmacie et de chimie*, 7e série, n° 5, 1917, 1er Septembre, p. 139-142). — Chez un Sénégalais atteint de chylurie endémique, l'auteur a pu étudier, pendant plus de deux mois, les urines chyleuses et noter les variations qu'elles subissent au cours de cette affection causée par la *Filaria Bancrofti*.

Ce parasite a été décelé dans le sang prélevé pendant le sommeil, sous la forme de nombreux embryons de filaire nocturne.

La coloration des urines varie du rose sale au rouge saumon en passant par la teinte café au lait ou chocolat au lait suivant la plus ou moins grande abondance de globules rouges.

Les matières grasses des urines ont varié de 1 gr. 50 à 6 gr. par litre; l'absorption d'huile et de lait fait monter légèrement le taux de la graisse. La cholestérine atteignait le chiffre de 0 gr. 19.

Les urines chyleuses contenaient toujours de l'albumine (globuline et sérine). Le fibrinogène se transforme en fibrine au bout d'une ou plusieurs heures ; il peut rester sous la forme fibrinogène si l'on a soin de recueillir l'urine dans le citrate de soude ou l'oxalate d'ammonium. Le taux de l'albumine a varié entre 7 gr. 50 et 1 gr. 90, avec une moyenne de 3 grammes. La quantité de fibrinogène est minime, le pus ne fut jamais constaté.

La quantité des urines émises en vingt-quatre heures fut de 3 à 5 litres. Les urines nocturnes sont habituellement plus riches en matières grasses.

En résumé, les urines chyleuses dans la filariose sont caractérisées par l'apport à l'urine normale dans la vessie de quantités plus ou moins importantes de chyle et de sang (graisse, globules rouges, fibrinogène). B. R.

Gaillard et Fabre. *Glycosurie compliquée de maltosurie et dextrinurie* (*Journal de pharmacie et de chimie*, t. XVI, 7e série, n° 5, 1917, 1er Sept., p. 129-137). — Un médecin aide-major est projeté, en Septembre 1914, violemment à terre par l'explosion d'un gros obus. Après une syncope, le malade est pris de vomissements, bourdonnements d'oreilles, vertiges, surdité presque complète, puis diminution de l'acuité visuelle, délire, lassitude générale. Le malade fut envoyé au Val-de-Grâce un an plus tard et en Juillet 1916, l'examen des urines, après traitement par le sous-acétate de plomb, montra au polarimètre une énorme déviation de 170 saccharimétriques correspondant à 340 gr. de glucose, tandis que le dosage par réduction n'en accuse que 50 gr.

Des recherches permirent de déceler d'autres hydrates de carbone, tels que la dextrine (environ 36 gr.) et la maltose (environ 36 gr.).

Les faits de ce genre sont relativement rares, ils permettent d'expliquer les divergences remarquables, dans certains cas, dans le dosage du sucre urinaire, suivant que l'on utilise les propriétés réductrices ou rotatoires du glucose. En raison de l'origine traumatique de ce diabète, il serait intéressant pour les physiologistes de rechercher si, à côté du glucose constaté par Claude Bernard chez les animaux après piqûre du 4e ventricule, on ne trouverait pas également de la maltose et de la dextrine. B. R.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

F. Devé. *Echinococcose osseuse expérimentale* (deuxième mémoire) (*Arch. de Méd. exp. et d'An. path.*, t. XXVII, n° 4, 1917, Mars, pp. 357-386). — Dans un second mémoire, Devé étudie deux nouveaux kystes expérimentaux développés dans deux os possédant une architecture particulièrement complexe, les maxillaires qui renferment entre leurs deux tables de tissu compact, outre des nerfs volumineux, des organes très spéciaux : les dents.

Les tumeurs consistent en :

1° Un kyste gros comme un grain de raisin, proéminant fortement dans l'orbite gauche, au niveau de sa face inférieure, ayant pris naissance dans le corps du maxillaire supérieur ;

2° Un kyste gros comme une noisette, dans l'épaisseur du maxillaire inférieur du même côté, faisant une saillie transparente au niveau du bord inférieur de l'os, érodé par lui. Ces deux kystes sont acéphalocystes.

Il n'y a pas de lésions parasitaires dans les autres tissus de la région (langue, glande sous-maxillaire, parotide), non plus que dans l'encéphale.

L'auteur étudie successivement au point de vue microscopique les deux tumeurs. Il insiste sur un point particulier : l'examen méthodique des coupes sériées lui a permis de découvrir en pleine évolution, au milieu de l'os du premier kyste, un autre kyste provenant du même ensemencement de scolex, né près de la racine de l'incisive, mais bientôt entré en évolution et donnant lieu à une petite lésion nodulaire spécifique, pseudo-tubercule échinococcique. Cette petite lésion permet de préciser la localisation initiale du parasite et établit de façon irréfutable l'origine périostique éventuelle de certains kystes hydatiques des os.

L'étude histologique que fait Devé de cette seconde série de coupes contribue à éclairer pour lui certains côtés obscurs du processus pathogénique élémentaire de l'échinococcose osseuse. La présence des dents au milieu des lésions parasitaires fournit un vrai réactif histologique. Sans s'arrêter aux phénomènes de dislocation, de luxation, d'incurvation qui s'expliquent d'eux-mêmes, l'auteur analyse de plus près le déterminisme des érosions dentaires hydatiques. Il s'agit d'une érosion active de nature cellulaire : une nappe de cellules particulières, odontophages, attaque, dissout et résorbe de proche en proche la substance fondamentale de l'ivoire, par une action de digestion paracellulaire. Ce processus creuse, dans le tissu dur de la dent, des encoches, des lacunes, qui ne diffèrent en rien des « lacunes de Howship » observées dans l'ostéite raréfiante.

Quelles sont la nature et l'origine des cellules odontophages ? Il s'agit sans nul doute de cellules d'origine périostique, provenant soit des vestiges du périoste alvéolo-dentaire, soit de l'adventice de vaisseaux nés dans le périoste voisin et s'étant insinués, de proche en proche, entre la cuticule parasitaire et la surface de la dent.

Ces altérations ne siègent pas au hasard, mais dans les points où la dent, déplacée, est comprimée contre un plan résistant. Les éléments ostéoclastes entrent ainsi en activité dans les lésions aseptiques, uniquement sous l'influence de la pression locale.

L'auteur arrive à cette opinion que l'érosion dentaire hydatique, qu'elle soit directe ou indirecte, ressortit à un processus de *compression odontophage* et que l'érosion osseuse hydatique ressortit à la même pathogénie.

Aussi, par l'étude analytique précise des lésions expérimentales, on peut envisager d'un coup d'œil global la pathogénie générale des lésions de l'échinococcose osseuse. Cet examen présente des points de vue différents :

1° La pathogénie des lésions provoquées par le parasite dans le tissu osseux ;

2° La pathogénie de la forme « multiloculaire » affectée par le parasite hydatique dans le tissu osseux.

1° Trois ordres de processus élémentaires interosseux dans la pathogénie des lésions de l'échinococcose osseuse :

a) Un processus purement *mécanique* et pour ainsi dire physique ;

b) Un processus *nécrosique* d'origine toxique ou ischémique ;

c) Enfin, un processus *irritatif, ostéoclasique*, actif, de nature cellulaire, processus essentiel.

Les phénomènes d'ordre inflammatoire font presque complètement défaut dans l'échinococcose osseuse non compliquée.

2° L'absence de réactions osseuses, l'absence d'enkystement des formations échinococciques, le bourgeonnement diverticulaire de la vésicule primitive sont des données déjà suffisantes à expliquer la tendance du parasite à l'infiltration dans les aréoles du tissu spongieux. A cet ensemble de conditions vient s'ajouter la multiplication vésiculaire exogène. La disposition multiloculaire qui, au début, n'était qu'une apparence, qu'un aspect artificiel, devient une réalité résultant de l'agglomération d'une série de vésicules indépendantes logées dans les cavités aréolaires.

Ce que Gangolphe a appelé la période de début ou d'infiltration représente une période déjà relativement avancée, la période initiale, que seule l'expérimentation pouvait surprendre et caractérisée en réalité pour Devé, par « le développement d'une vésicule mère, plus ou moins diverticulaire, dans le tissu spongieux au milieu duquel elle se creuse une cavité artificielle. Cette vésicule primitive progresse un certain temps sans se multiplier par prolifération exogène ». La période d'infiltration proprement dite, qui constitue une seconde période, ne commence qu'à partir du moment, variable, où entre en jeu la multiplication du parasite par prolifération vésiculaire exogène.

L'auteur adopte par ailleurs la conclusion de Gangolphe que le séjour des vésicules dans les aréoles osseuses paraît leur imprimer une forme, des dimensions spéciales, un mode de prolifération particulier, d'où résulte l'aspect multicolore habituel des kystes hydatiques des os.

L'*échinococcose multiloculaire* habituelle des os ressortit donc, le fait est tout à fait évident, à l'*échinococcose hydatique*.

Cette longue étude pathogénique a trait à l'échinococcose osseuse « pure » exempte de complications. Or les kystes des os, au moment où le chirurgien les voit, sont, pratiquement, toujours compliqués. Au point de vue anatomo-pathologique, l'infection plus ou moins atténuée, la suppuration même stérile, provoquent une série de lésions purement inflammatoires qui s'ajoutent à celles décrites plus haut : périostite, ostéite raréfiante et ostéite condensante à distance du parasite, enfin présence de « tissu de bourgeon charnu » riche en vaisseaux et en leucocytes.

Ce tissu inflammatoire emprisonnant souvent, dans un processus nodulaire, des débris échinococciques, tend à former çà et là une membrane pyogénique, un kyste fibroïde.

Les fractures spontanées favorisent l'issue des formations vésiculaires emprisonnées et leur prolifération dans les tissus mous environnants (échinococcose secondaire locale, abcès migrateur hydatique. Si les vésicules intra-osseuses sont fertiles, leur rupture entraîne une dissémination du sable échinococcique qui ensemence les tissus voisins et l'os lui-même, et cette inoculation est en général suivie d'une échinococcose secondaire plus ou moins diffuse.

La conclusion de ce beau travail anatomo-pathologique est un conseil aux chirurgiens de se mettre à l'abri des récidives hydatiques post-opératoires en pratiquant le formolage des lésions parasitaires et, dans certains cas, en complétant ce temps prophylactique par l'éthérisation de la plaie incisée.

E. Schulmann.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

QUELQUES RECHERCHES RÉCENTES SUR LES FONCTIONS DES CAPSULES SURRÉNALES[1]

Par **H. ROGER.**

Les anciens médecins, imbus de conceptions anatomiques, essayèrent d'établir une relation entre le volume des glandes et l'importance de leurs fonctions. Cette idée a conduit parfois à des déductions que l'expérience a ratifiées. Ainsi Galien fait judicieusement remarquer qu'un organe aussi volumineux que le foie n'a pas pour simple fonction de sécréter la bile. En tenant compte des dimensions de la glande, de sa situation, et de ses rapports avec l'intestin, il aboutit à des conceptions physiologiques d'une exactitude remarquable.

Mais quand un organe était fort petit, on négligeait d'en poursuivre l'étude. Jusqu'au milieu du XIX[e] siècle, personne ne se préoccupa des capsules surrénales.

C'est alors qu'Addison décrivit le syndrome qui porte son nom et le rattacha à la dégénérescence de ces glandules. Ainsi l'observation clinique, complétée par l'étude anatomo-pathologique, ouvrait la voie et traçait aux expérimentateurs une route qui devait les conduire à des découvertes extrêmement importantes.

Brown-Séquard, en cette question comme en tant d'autres, fut l'initiateur. Le premier, en 1856, il pratiqua l'extirpation des capsules surrénales : les animaux opérés succombèrent au milieu de phénomènes paralytiques ou convulsifs, après une survie qui varia de neuf à vingt-trois heures.

Fig. 1. — Lapin normal. Embolie cérébrale. La ligne supérieure du tracé traduit les mouvements respiratoires. Sur la ligne du milieu, fournie par un manomètre à mercure, on voit l'abaissement initial de la pression, l'ascension secondaire et l'hypertension permanente. La ligne inférieure donne le temps marqué en secondes.

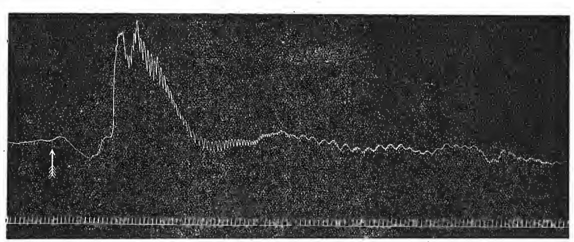


Fig. 2. — Lapin décapsulé. Embolie cérébrale (le moment de l'injection est indiqué par la flèche). Chute initiale, élévation secondaire et abaissement progressif de la pression.

La découverte passa inaperçue et la question n'a été reprise que dans ces dernières années, où elle inspiré les travaux de Tizzoni, Alezais et Arnaud, Abelous et Langlois, Albanese, Supino, etc.

Etudiant systématiquement l'action des extraits organiques sur la pression sanguine, Oliver et Schafer constatèrent que les extraits de surrénales, injectés dans les veines, déterminent une hypertension très marquée. Cet effet est dû à une substance cristallisable, isolée par Takamine et désignée sous le nom d'adrénaline. C'est un corps bien défini, l'orthodioxyphényléthanolméthylamine, que l'on peut reproduire synthétiquement. Injecté dans les veines à la dose minime de 0 gr. 05, l'adrénaline amène une élévation considérable de la pression, qui se prolonge pendant deux ou trois minutes. Même avec des quantités dix fois moindres, on obtient encore des réactions très nettes. Ainsi, dans une de mes expériences, un lapin reçut 2 cm³ d'une solution à 1/400.000, soit 0 mgr. 005. La pression s'éleva de 44 mm. et se maintint au-dessus de la normale pendant cinquante secondes.

La quantité d'adrénaline contenue dans le sang normal est extrêmement faible. Les expériences de Trendelenburg permettent d'affirmer que la proportion est certainement inférieure à 1/100.000.000, soit à 0 mgr. 001 par litre.

On discute encore sur la signification physiologique de cette quantité minime de substance active. Certains savants pensent que, chez les individus au repos, elle sert à maintenir la tension sanguine et à régler la sensibilité réactionnelle du système vaso-moteur. Cette conception, qui me paraît exacte, n'est pas encore admise sans réserve, mais ce qui est hors de conteste, c'est que dans les diverses conditions, tant physiologiques que pathologiques, où la pression sanguine tend à baisser, les surrénales interviennent et interviennent rapidement, instantanément pourrait-on dire, pour lancer dans la circulation leur principe actif.

C'est ainsi que les impressions violentes, les émotions, la crainte, la frayeur qui tendent à déterminer des hypotensions marquées, provoquent simultanément une hypersécrétion adrénalinique. Les recherches de Cannon et de la Paz, de Crile, de Hoskins semblent absolument démonstratives. L'absence de ganglions sur le trajet des nerfs qui se rendent aux surrénales explique cette rapidité des réactions.

L'influence des affections nerveuses sur le fonctionnement des surrénales apparaît nettement quand on étudie les effets des embolies cérébrales sur la pression.

Voici, en effet, les constatations que j'ai faites sur des lapins auxquels j'injectais du lycopode par le bout périphérique d'une carotide primitive. C'est tout d'abord une chute plus ou moins brusque de la pression. Mais l'effet est passager et, au bout de quelques secondes, la pression se relève et ne tarde pas à dépasser le niveau primitif. L'ascension se fait suivant deux types différents ; tantôt elle est brusque et soudaine, tantôt elle est lente et progressive ; dans le premier cas, l'hypertension est en rapport avec quelques mouvements spontanés, spasmodiques ou même convulsifs. Ceux-ci s'arrêtent presque aussitôt, mais la pression ne retombe pas, elle se maintient au-dessus du chiffre initial pendant tout le temps que dure l'expérience, une heure et plus.

Voici, par exemple, un tracé (fig. 1) qui vous permettra de suivre les diverses phases des troubles circulatoires. Après être tombée en treize secondes, de 100 à 68 mm., la pression artérielle remonte en six secondes à 164 ; c'est une augmentation de 64 pour 100. En même temps, les oscillations systo-diastoliques, qui, au début, étaient de 2 mm., atteignent 6 et 10 mm. Neuf secondes après le commencement de la période descendante, la respiration s'est accélérée ; les mouvements sont devenus plus étendus et deux fois plus fréquents qu'à l'état normal. Mais ce trouble a été passager et n'a duré que quatorze secondes, tandis que la pression sanguine, après quelques oscillations, s'est maintenue à 146 mm. Trente-deux minutes après le début de l'expérience, elle oscillait entre 120 et 124, restant ainsi de 20 à 24 pour 100 au-dessus de son point de départ.

Ces premières expériences établissent que les embolies cérébrales provoquent des hypertensions artérielles marquées et durables et comportent évidemment des applications cliniques. Quand nous constatons, chez un malade frappé d'apoplexie, une élévation de la pression, nous ne devons pas conclure tout de suite que l'hypertension artérielle a été la cause des accidents : il est très possible qu'elle en soit la conséquence. Il y a là un problème un peu nouveau qu'il serait intéressant d'étudier. Mais l'expérimentateur ne doit pas se contenter d'observer des faits et d'en tirer des déductions cliniques. Il doit pousser plus loin l'analyse et chercher à préciser le mécanisme des phénomènes qu'il provoque. Si l'embolie cérébrale détermine une élévation durable de la pression, quel processus met-elle en œuvre ? La première idée qui vient à l'esprit est d'invoquer un spasme vasculaire résultant de l'influence exercée par les centres nerveux sur le système vaso-moteur. Cette hypothèse se heurte à une grave objection. Les effets consécutifs aux excitations nerveuses sont passagers et l'hypertension produite par l'embolie est durable.

1. Première leçon du Cours de pathologie expérimentale et comparée, faite le 15 Novembre 1917.

J'ai été ainsi conduit à me demander s'il ne faut pas faire intervenir un autre facteur et s'il ne convient pas de rattacher l'élévation de la pression artérielle à une suractivité des capsules surrénales. Une telle conception cadre assez bien avec les faits que je vous rappelais précédemment, mais il fallait lui donner l'appui expérimental.

J'ai repris la question en opérant sur des lapins auxquels j'avais préalablement extirpé les capsules. Si l'expérience a été bien faite, c'est-à-dire si le choc a été évité, la pression sanguine reste normale ou s'abaisse légèrement, mais ne tombe pas au-dessous de 80 ou 70 mm. Sur des animaux ainsi préparés, je pratique une embolie cérébrale, j'observe, comme chez les lapins normaux, un léger abaissement primitif, suivi d'une élévation secondaire, liée à des mouvements spontanés. Mais cette hypertension est passagère et la pression retombe rapidement, s'abaissant même au-dessous du chiffre initial. Rien de plus démonstratif que la comparaison des tracés que je vous présente (fig. 1 et 2). Les deux premières périodes semblent calquées l'une sur l'autre. Mais chez l'animal décapsulé la tension ne peut se maintenir et vous voyez qu'elle retombe aussitôt; elle revient à son point de départ, puis s'abaisse progressivement et ne tarde pas à être de 20 pour 100 inférieure à ce qu'elle était primitivement.

Ainsi l'expérimentation conduit à un résultat tout à fait nouveau. Elle établit une intervention, insoupçonnée jusqu'ici, des capsules. Elle fait voir leur rôle dans une des manifestations de l'embolie cérébrale. Elle montre une fois de plus avec quelle facilité et quelle rapidité les excitations nerveuses stimulent l'excrétion de l'adrénaline.

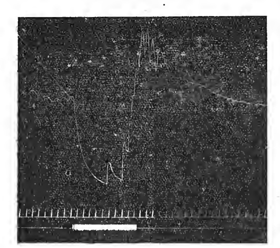



Fig. 3. — Lapin normal Section du pneumogastrique gauche. Faradisation du bout périphérique.

***

L'adrénaline n'agit pas seulement sur les vaisseaux périphériques. Excitant tout le sympathique, elle influence aussi le fonctionnement du myocarde.

Vous savez en effet que le cœur reçoit une double innervation et que ses mouvements sont sous la dépendance de deux nerfs antagonistes, le sympathique et le pneumogastrique.

Le fonctionnement du sympathique étant conditionné par les surrénales, il m'a semblé utile d'étudier l'action des nerfs vagues sur le cœur des animaux décapsulés.

Les résultats ont été fort intéressants, comme vous pouvez vous en rendre compte en examinant les tracés que je mets sous vos yeux.

Quand, sur un lapin normal, on excite par un courant faradique le bout périphérique du pneumogastrique sectionné, on observe une véritable défaillance du cœur, c'est-à-dire une chute diastolique brusque et profonde, presque aussitôt suivie d'une reprise des battements. La courbe décrit une sorte de V. C'est toujours, pour une même intensité électrique, la première excitation qui détermine l'effet le plus marqué.

Si on opère comparativement sur un lapin décapsulé, le premier tracé obtenu a l'apparence d'un tracé normal. Mais dès la deuxième faradisation, l'arrêt diastolique s'allonge et la reprise des mouvements se fait avec difficulté.

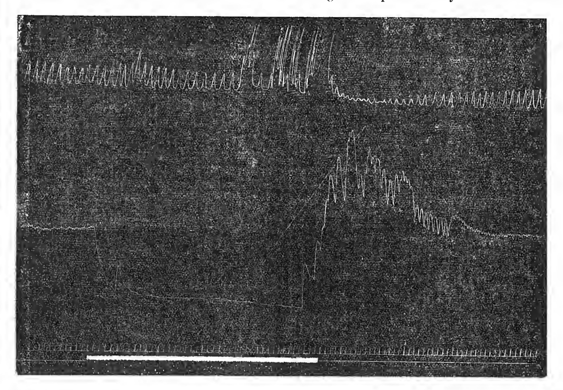


Fig. 4. — Lapin décapsulé. Section du pneumogastrique gauche. Faradisation du bout périphérique.

Continuant à pratiquer des excitations successives, nous obtiendrons bientôt des diastoles d'une durée insolite pouvant atteindre trente et même quarante secondes.

Quand les arrêts cardiaques dépassent une certaine limite, des convulsions éclatent qui semblent déclencher la reprise des battements. Sur la figure que je vous montre (fig. 4), le tracé supérieur était fourni par un pneumographe appliqué sur le thorax et disposé de telle façon que l'inspection s'inscrivait sur une ligne ascendante. Les convulsions sont marquées par une série de longs traits verticaux, nombreux et rapprochés.

La comparaison des deux figures (fig. 3 et 4) est tout à fait démonstrative. Dans la première recueillie sur l'animal normal, la reprise des battements est immédiate et le plus long intervalle entre les deux sommets systoliques n'est que de quatre secondes. Dans le second, provenant d'un animal décapsulé, l'arrêt diastolique s'est prolongé trente-neuf secondes.

Ainsi l'extirpation des capsules a décuplé l'action du nerf vague. Les différences sont encore plus remarquables quand on étudie une série de tracés pris successivement : à mesure qu'on répète les excitations, on constate, chez l'animal normal, que les arrêts du cœur sont de moins en moins longs et sont suivis d'une légère augmentation progressive de la pression. Au contraire, chez l'animal décapsulé, les temps d'arrêt s'allongent et la pression moyenne tend à baisser.

Comment expliquer ces différences ?

On dit généralement que le pneumogastrique agit de moins en moins parce que son action s'épuise. Si cette explication était exacte, le même phénomène devrait s'observer chez l'animal décapsulé. Puisque l'inverse a lieu, on est forcément conduit à invoquer l'intervention du seul élément qui varie dans les deux expériences : la capsule surrénale. On arrive ainsi à la conception suivante : lorsque l'action du pneumogastrique devient prépondérante, lorsqu'elle s'exerce sur le cœur avec une énergie insolite, une réaction, probablement d'ordre réflexe, se produit sur les capsules, qui aboutit à une excrétion d'adrénaline : cette substance vient contre-balancer l'action du nerf vague; elle tend à empêcher l'arrêt du cœur et à faire monter la pression.

Cette conception conduit à supposer que l'injection d'adrénaline chez un animal décapsulé doit mettre le cœur à même de réagir normalement. C'est ce qui a lieu en effet, et c'est ce que vous pouvez constater sur le tracé que je mets sous vos yeux (fig. 5). L'animal avait été décapsulé et les excitations du pneumogastrique déterminaient des arrêts prolongés du cœur. J'injecte dans les veines une solution d'adrénaline à 1/100.000. La pression s'élève progressivement.

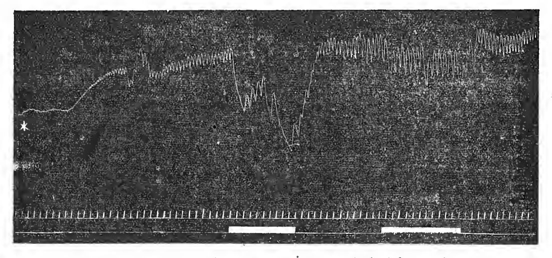


Fig. 5. — Lapin décapsulé. Injection d'adrénaline à partir du signe *. Faradisation à deux reprises du pneumogastrique (bout périphérique).

J'excite alors le pneumogastrique, tout en continuant l'injection, et je vois que l'action du nerf diminue et finit par devenir nulle; quand l'animal

a reçu une dose suffisante d'adrénaline, le sympathique l'emporte et l'arrêt diastolique que détermine normalement la faradisation du vague ne se produit plus : tout au plus observe-t-on un léger abaissement de la pression moyenne.

L'effet de l'adrénaline est passager et, quelques secondes après la fin de l'injection, le pneumogastrique a retrouvé son pouvoir inhibiteur.



En poursuivant l'étude des surrénales, j'ai découvert une substance antagoniste de l'adrénaline. C'est le pigment noir qu'on peut extraire de ces glandes en les épuisant par l'eau bouillante. Ce pigment est précipité par l'alcool, ce qui permet de le purifier facilement en le soumettant à des lavages prolongés avec ce liquide. On le redissout dans de l'eau alcalinisée par une trace de carbonate de soude. Injecté dans les veines, il produit peu d'effet, et tend simplement à abaisser légèrement la pression. Si, après l'injection d'une certaine dose, on excite le bout périphérique du pneumogastrique, on obtient des dépressions plus marquées qu'à l'état normal et des arrêts cardiaques souvent fort longs. Dans quelques expériences, les battements ont été complètement suspendus pendant dix et quinze secondes. Ce sont des effets comparables à ceux qu'on observe chez les animaux décapsulés.

Ainsi la surrénale élabore deux substances antagonistes qu'on peut facilement séparer par l'alcool. L'extrait alcoolique, qui entraîne l'adrénaline, entrave le pouvoir inhibiteur du pneumogastrique; l'extrait aqueux, qui renferme le pigment noir, favorise l'action de ce nerf.

Le pigment noir se trouve dans les surrénales à l'état de chromogène brun. Or, quelques expériences encore peu nombreuses tendent à me faire croire que ce chromogène n'influence pas le fonctionnement du vague. Dès lors le problème se pose de savoir quel est le rôle de ce pigment : passe-t-il dans la circulation? reste-t-il à l'état de chromogène dans les capsules ou s'oxyde-t-il pour former du pigment vrai? Intervient-il dans les conditions normales ou pathologiques? Autant de questions qui, pour le moment, attendent une réponse.



L'histoire des pigments contenus dans les surrénales constitue un chapitre encore fort obscur. D'après les auteurs classiques, ces pigments dériveraient de l'adrénaline, qui brunit, en effet, quand on la laisse au contact de l'air. On a donc été amené à la considérer comme le chromogène du pigment surrénal.

Mes recherches me permettent d'affirmer que les surrénales renferment au moins deux pigments distincts : un pigment rouge, qui est soluble dans l'alcool et traverse la membrane du dialyseur; un pigment noir, insoluble dans l'alcool et non dialysable. Ces deux pigments se trouvent dans les glandes à l'état de chromogènes; mais ceux-ci s'oxydant avec la plus grande facilité, il faut, pour les obtenir, opérer à l'abri de l'air.

Voici comment on peut les préparer :

Des capsules surrénales de cheval sont mises à bouillir, puis broyées, triturées et épuisées par l'eau bouillante. Toutes ces opérations doivent être faites dans une atmosphère d'anhydride carbonique. L'extrait ainsi obtenu est placé sur la membrane du dialyseur, et l'appareil est mis sous une cloche dont l'air est remplacé par le même gaz. Dans ces conditions l'eau du vase extérieur devient jaunâtre. Si on recueille ce liquide jaune et si on l'abandonne à l'air, très rapidement il prend une magnifique couleur mauve, puis il passe au violet et finalement devient rouge.

Le liquide qui reste sur la membrane du dialyseur est brun; au contact de l'air, il ne tarde pas à devenir noir.

Si l'on prépare les extraits capsulaires à l'air libre, la dialyse sépare les deux pigments et l'eau du vase extérieur devient rouge, tandis que la partie non dialysable est noire. Au lieu de la dialyse, on peut employer l'alcool qui dissout le pigment rouge. L'extrait alcoolique ainsi que le liquide dialysé renferme de l'adrénaline. Pour se débarrasser de cette substance on emploie l'ammoniaque qui donne un petit dépôt qu'on sépare par filtration. Le liquide restant n'a plus les propriétés physiologiques de l'adrénaline, car injecté dans les veines, loin d'élever la pression, il l'abaisse. L'hypotension est assez marquée, mais peu durable; elle se traduit sur le tracé par une encoche. Malgré cette transformation de ses propriétés physiologiques, le liquide conserve les réactions chimiques de l'adrénaline : il donne avec le perchlorure de fer une coloration verte et avec l'acide osmique une belle couleur rouge vineux.

On peut donc dire que le pigment rouge répond aux descriptions classiques et se rattache à l'adrénaline. Au contraire le pigment noir en diffère totalement. C'est une substance insoluble dans l'alcool et non dialysable; elle précipite par les acides et par les sels de mercure; elle se dissout facilement dans les liquides alcalins. Injectée dans les veines, elle tend à abaisser la pression et à la maintenir assez longtemps au-dessous du niveau initial. Enfin, je vous ai déjà dit qu'elle se montre l'antagoniste de l'adrénaline dans son action sur la dixième paire.

La signification physiologique et pathologique des pigments surrénaux est assez obscure.

Le pigment rouge semble jouer un rôle dans le fonctionnement des cellules cérébrales. Certaines expériences tendent à démontrer qu'il sert à la formation de la chromatine contenue dans ces éléments. Je ne fais que vous signaler ce résultat, dont il serait intéressant de poursuivre l'étude.

En ce qui concerne le pigment noir, nous sommes réduits à des hypothèses. Il n'est pas illogique de lui attribuer le développement des mélanodermies cutanées et muqueuses qui constituent un des symptômes de la maladie bronzée. Comme c'est dans les cas d'insuffisance capsulaire que les téguments se pigmentent, le trouble morbide ne peut être rattaché à une surproduction de pigment. Cette remarque, tirée des faits pathologiques, conduit à une hypothèse sur le pigment noir. Il est probable que, loin de l'élaborer, les glandes surrénales ne font que s'en emparer. Le pigment noir proviendrait des autres parties de l'organisme et, arrêté par les surrénales, il serait transformé en chromogène. Quand les glandes ne peuvent plus exercer leur fonction, le pigment s'accumule dans les divers points où il prend naissance. Ce n'est là, je le répète, qu'une hypothèse et il serait intéressant de la soumettre au contrôle expérimental. Mais elle cadre assez bien avec les observations faites dans la maladie bronzée.



Quand la glande est douée d'une suractivité pathologique, on observe différents troubles : ce sont, dans les formes chroniques, l'hypertension, l'artério-sclérose, la glycosurie; dans les cas aigus, l'œdème du poumon.

Le rôle des surrénales dans le développement de l'artério-sclérose et de l'athérome a été mis hors de doute par les expériences de M. Josué, qui furent, en grande partie, réalisées dans mon laboratoire. Des injections intraveineuses répétées d'adrénaline, provoquent dans les artères des lésions marquées, des indurations, des infiltrations calcaires, des formations athéromateuses et même des anévrismes.

Si les injections sont faites sous la peau un phénomène bien différent se produit : les urines contiennent du sucre. C'est ce que démontrent les expériences primordiales de Blum, de Bouchard et Claude. Ce résultat a une importance capitale, car il conduit à modifier complètement les idées classiques sur le mécanisme des glycosuries et du diabète. C'est par une action sur les surrénales que les impressions nerveuses provoquent la glycosurie, et c'est aussi par l'intermédiaire de ces glandes qu'agit la piqûre du quatrième ventricule.

En poursuivant l'étude des glycosuries, on a constaté que diverses glandes agissent concurremment. Les unes sont antagonistes : ainsi, le pancréas produit un hormone qui semble contre-balancer l'action de l'adrénaline. Les autres agissent synergiquement : ainsi, chez les animaux dont on a extirpé la thyroïde, les injections d'adrénaline ne provoquent plus de glycosurie. Réciproquement les recherches faites dans mon laboratoire par MM. Garnier et Schulmann montrent que l'action de l'adrénaline est notablement augmentée quand on injecte cette substance après l'avoir mélangée à de l'extrait thyroïdien. Je ne fais qu'indiquer ces résultats si curieux; j'y reviendrai dans une leçon ultérieure quand je traiterai des glycosuries.

Les animaux auxquels on injecte dans les veines une dose relativement élevée d'adrénaline succombent par œdème aigu du poumon. Il se fait une telle hypersécrétion trachéo-pulmonaire que le liquide est rejeté à flots par la bouche et les narines. La mort arrive par asphyxie rapide.

Faut-il conclure, transportant à la clinique ce résultat expérimental, que tous les œdèmes aigus du poumon relèvent d'une hypersécrétion capsulaire?

Ce serait, je crois, une généralisation un peu hâtive contre laquelle je puis invoquer quelques recherches personnelles.

J'ai étudié les œdèmes pulmonaires qu'on est capable de provoquer expérimentalement chez les lapins. Trois procédés conduisent à ce résultat : on peut augmenter la masse sanguine en injectant dans les veines une grande quantité d'un liquide isotonique, à la condition que ce liquide soit isovisqueux. Si vous introduisez dans le sang d'un lapin la dose énorme de 600 ou même 800 cm³ d'eau salée, vous n'observerez aucune infiltration du poumon. Mais si vous utilisez un liquide rendu visqueux par de la gomme arabique, il vous suffira d'injecter 200 cm³ pour amener l'œdème pulmonaire.

Un deuxième procédé consiste à introduire dans les veines une substance irritante qui se fixe dans les capillaires du poumon; le salicylate de méthyle par exemple.

Enfin le troisième procédé est celui que je vous signalais tout d'abord : c'est l'injection intraveineuse d'adrénaline à dose assez élevée.

L'hypersécrétion pulmonaire a dans les trois cas la même apparence; c'est un liquide aéré et spumeux, qui est pauvre en mucine et contient une forte proportion d'albumine.

Si les caractères chimiques semblent analogues, les propriétés physiologiques sont bien différentes.

Reprenons ces trois échantillons. Diluons-les dans de l'eau salée et injectons-les comparativement dans les veines de trois lapins.

Le liquide rejeté par l'animal rendu pléthorique ne modifie en rien la pression; celui qui provient de l'animal dont le poumon a été irrité par le salicylate de méthyle est nettement hypotenseur; au contraire, l'exsudat consécutif à l'injection d'adrénaline provoque une hypertension marquée.

La variabilité des résultats est en rapport avec la variabilité du mécanisme.

Dans les cas de pléthore, le poumon laisse simplement filtrer le plasma sanguin, plus ou moins dilué, et ce plasma est, comme on sait, à peu près dépourvu d'action sur la pression. Quand, au contraire, une substance irritante, comme le salicylate de méthyle, s'arrête dans les capillaires du poumon, l'exsudat est formé en grande partie par des albumines provenant du tissu lui-même; or, l'expérience démontre que les albumines du poumon sont hypotensives. Enfin le pouvoir hypertensif du liquide provoqué par l'adrénaline est en rap-

port avec la présence de cette substance dans l'exsudat recueilli.

Ces faits expérimentaux devraient être complétés par des observations cliniques. Il y aurait un grand intérêt à rechercher quelles modifications la pression subit quand on injecte aux animaux les liquides expulsés par les malades atteints d'œdème pulmonaire. Suivant les effets obtenus, on pourrait tirer des conclusions fort précises sur le mécanisme mis en œuvre.



Je n'ai pas la prétention, dans cette courte leçon, d'avoir fait un exposé complet des diverses fonctions dévolues aux capsules surrénales. Je n'ai pu que vous indiquer brièvement quelques résultats nouveaux, insistant sur les constatations qui ont été faites dans mon laboratoire. J'espère avoir réussi à vous montrer que les surrénales interviennent constamment dans l'économie et qu'elles réagissent avec la plus grande rapidité aux diverses excitations nerveuses. Voilà comment elles sont capables de rétablir presque instantanément l'équilibre de la pression sanguine ou du moins de contre-balancer les influences morbides qui tendent à l'abaisser. Elles interviennent aussi bien dans les cas de troubles psychiques que de lésions matérielles des centres nerveux; elles combattent l'épuisement cardiaque produit par la fatigue et servent à modérer l'action des pneumogastriques sur le cœur. Elles règlent aussi le métabolisme nutritif et exercent une influence manifeste sur la consommation du sucre. Elles servent encore à l'élaboration des pigments, de la cholestérine, des lipoïdes et semblent agir sur divers poisons formés ou introduits dans l'organisme. La multiplicité des fonctions qui leur sont dévolues explique la multiplicité des troubles qu'elles tiennent sous leur dépendance. Grâce aux efforts synergiques des cliniciens et des expérimentateurs, l'histoire des capsules surrénales qui pouvait, il y a soixante ans, être résumée en quelques lignes, constitue aujourd'hui un des chapitres les plus intéressants de la pathologie.

L'EMPLOI D'UN VACCIN POLYVALENT DANS LES INFECTIONS

ET PRINCIPALEMENT DANS LES PLAIES DE GUERRE

Par le Dr **Gaston POCHON**

Ancien interne des hôpitaux,
Chirurgien de l'hôpital auxiliaire 213 (A. D. F.).

L'intérêt croissant de la vaccinothérapie m'invite à relater ici, sommairement, les faits observés, depuis vingt-huit mois, dans mon service de l'Hôpital auxiliaire 213. Mon interne, Mlle Vouaux, en a fait l'objet de sa thèse inaugurale [1], soutenue le 19 Avril dernier, dans laquelle se trouvent des détails que je ne chercherai pas à exposer ici. D'un commun accord, nous n'avons voulu livrer à la publicité les résultats de nos recherches qu'après de nombreuses observations, et avec la consécration du temps.

Dès les premiers jours de la guerre, j'ai utilisé les vaccins de Wright, grâce à la précieuse collaboration du Dr Marbais, attaché au Laboratoire du Val-de-Grâce. Mais, les cultures du pus ou de sécrétions des plaies de guerre étant presque toujours polymicrobiennes, il fallait, le plus souvent, préparer des vaccins polyvalents, d'où nécessité d'un travail et d'un temps considérables.

Dalimier et Danysz, au commencement de 1915, émettent l'idée de préparer un certain nombre de vaccins types polyvalents et de traiter en série les cas *analogues*. (*La Presse Médicale*, 15 Avril 1915.)

Marbais a fait un vaccin polyvalent reposant sur un principe plus général encore.

Les microbes les plus fréquemment rencontrés dans les cultures étant le staphylocoque, le streptocoque, le colibacille, le pyocyanique et le proteus (les mêmes qu'emploient Leclainche et Vallée pour leur sérum polyvalent,) il prépara, avec ces cinq espèces, un vaccin qui fut injecté à tous les blessés infectés, sans examen bactériologique préalable. Les ensemencements, faits en cours de traitement, permirent de constater son efficacité locale. Son action sur le pyocyanique eut même la valeur d'une expérience; nous vîmes rapidement disparaître le pus bleu de notre service.

Nous pûmes remarquer aussi que la présence, dans le vaccin, de microbes n'existant pas chez le blessé n'avait aucun inconvénient, et n'empêchait nullement l'action opsonisante des microbes existants. Cela amena Marbais à enrichir progressivement son vaccin. Dans sa composition actuelle, qui n'est pas définitive, celui-ci renferme dix espèces différentes.

A signaler, de plus, comme caractéristique, l'adjonction d'une dose infime de tuberculine. Nombreuses, en effet, sont les tuberculoses latentes constituant des terrains favorables à l'infection. Chez les sujets qui en sont atteints, la dose inoffensive de tuberculine contenue dans le vaccin est souvent un précieux élément de diagnostic, par la cuti-réaction qu'elle provoque. Nous avons pu constater aussi une congestion des plaies, qui parfois deviennent saignantes, témoignant d'une suractivité cellulaire et humorale favorables à la défense locale.

Ajoutons que l'action remarquable du vaccin polyvalent tuberculiné dans certains cas d'acnés et d'eczémas suintants généralisés, et la réaction locale très vive qui a suivi son injection, nous confirment dans notre croyance qu'il faut souvent chercher la tuberculose latente derrière ces manifestations cutanées.

Notre pratique du vaccin polyvalent porte actuellement sur environ quatre cents cas choisis et scrupuleusement contrôlés, dans lesquels de nombreux examens bactériologiques, associés aux observations cliniques, nous ont permis de constater la stérilisation progressive des plaies, en même temps que l'amélioration des lésions.

Les tentatives contre les anaérobies ne nous ont donné, jusqu'ici, aucun résultat sérieux. Par contre, à l'exposé suivant des principaux cas dans lesquels nous avons utilisé avec succès le vaccin de Marbais, je pourrais ajouter quelques faits recueillis par des collègues qui l'ont employé après en avoir constaté les effets à l'Hôpital 213, ou après en avoir entendu parler. Leurs résultats permettent de croire que son efficacité dépasse les limites dans lesquelles nous l'avons utilisé.

La technique d'injection ne présente rien de spécial. Nous commençons habituellement par un quart de centimètre cube, pour augmenter d'un quart tous les trois jours, jusqu'à 1 cm³, et revenir de même, progressivement, à un quart. La reprise des séries et la modification des doses sont en raison des indications.

Sauf dans les cas, plus fréquents qu'on ne pourrait le croire, où une tuberculose latente détermine une cuti-réaction, et parfois une élévation de température et des frissons, la réaction est légère, purement locale, ou nulle.

Nous n'avons jamais observé d'accidents d'aucune sorte, bien qu'ayant pratiqué plus de 5.000 injections en vingt-huit mois.

L'efficacité du vaccin polyvalent a été constante, sauf dans quelques cas (14 en tout) de septicémies chez des sujets tellement infectés, ou débilités antérieurement, que le vaccin n'a pu provoquer chez eux aucune réaction de défense. Cette inertie physiologique, en présence du vaccin, est tellement caractéristique que nous la considérons comme d'un pronostic fatal.

Un des résultats les plus constants est l'abaissement immédiat de la température, qui remonte souvent pour redescendre plus bas après une nouvelle injection. Le caractère de ces courbes est très frappant.

Dans la plupart des cas, les infections locales se modifient rapidement : les plaies atones deviennent saignantes, les débris sphacélés s'éliminent; il se développe du pus homogène sur les plaies sèches ou à sécrétions sanieuses. Les états phlegmoneux peuvent se résorber. Plus souvent on assiste à la formation rapide d'un abcès dont l'ouverture est suivie de guérison.

Les lymphangites, adénites, disparaissent habituellement sans suppuration, l'acné, la furonculose, certains eczémas, les pyodermites, guérissent avec une rapidité remarquable. Nous avons aussi obtenu des résultats très favorables, dans la phlébite, dans des érysipèles localisés; dans 3 cas de pyélo-néphrite qui ont guéri sans opération. Deux appendicites aiguës très graves se sont terminées rapidement, après injections de vaccin, l'une par formation d'un abcès, qui a été ouvert, l'autre par résorption presque immédiate du gâteau inflammatoire qui avait résisté à tous les traitements locaux.

Nous avons vu se fermer également très vite une fistule intestinale. L'entérocoque, contenu dans le pus, avec beaucoup d'autres bactéries, avait été ajouté au vaccin, dont il est demeuré un des éléments.

Dans les plaies infectées si graves des articulations, dans les fractures à grands fracas et suppurantes, le vaccin apporte aux traitements locaux une aide considérable.

Ses effets sur l'infection générale sont remarquables : la température s'abaisse, le teint s'éclaircit, l'appétit renaît, les urines deviennent plus abondantes.

La stérilisation des plaies et des tissus voisins nous a permis d'observer plusieurs fois l'enkystement et la tolérance de projectiles dont l'extraction eût été dangereuse.

Le vaccin polyvalent ne s'est pas montré seulement curatif, mais préventif. Nous l'administrons systématiquement, dès l'arrivée, chez les blessés atteints de plaies à grands délabrements, principalement juxta-articulaires, ou articulaires, ou osseuses, chez ceux qui ont des plaies nombreuses, et qui s'infectent si facilement.

De même, chez les anciens infectés qu'il faut réopérer, les injections préventives empêchent, le plus souvent, les accidents dus au réveil du microbisme latent.

J'ajouterai que la vaccination n'exclut aucun des modes habituels de traitement.

Il résulte de ce qui précède que l'usage d'un stock-vaccin polyvalent, préparé avec une sélection judicieuse des espèces microbiennes, constitue un mode de traitement facile, rapide, efficace et sans danger. Son emploi systématique, le plus tôt possible après la blessure, empêcherait vraisemblablement un grand nombre d'infections secondaires et de complications. C'est une méthode qui mérite d'être connue et généralisée.

GAZ TOXIQUES, URTICAIRE ET TUBERCULOSE

Par **Marcel PINARD**

Médecin-major de 2e classe,
Ancien chef de clinique à la Faculté.

Parmi les accidents causés par les gaz toxiques, ceux que nous allons relater ont été intéressants malgré leur peu de gravité, par leurs localisations, leur apparition assez tardive, mais surtout par le problème de pathologie générale qu'ils soulevaient.

Le chasseur B... se présentait un jour, à la visite médicale du bataillon, pour un œdème des bourses et de la verge. Des élevures urticariennes siégeaient sur la face interne des cuisses avec quelques éléments épars sur les oreilles, le cou, le creux poplité. Des compresses humides et chaudes, une purgation, le régime lacté ame-

1. « La bactériothérapie dans les infections pyogènes pratiquée principalement dans les blessures de guerre (Etude d'un stock vaccin polyvalent) ».

nèrent rapidement la guérison de cette éruption urticarienne dont l'origine digestive nous parut tout d'abord vraisemblable. Mais, le lendemain, de nouveaux cas m'incitèrent à poursuivre une enquête sur ces faits; quelques cas d'ailleurs aussi rares étaient observés en même temps dans des bataillons voisins. Je pus, grâce à l'obligeance de mes confrères, examiner leurs malades, l'un d'eux ne vint que lorsqu'un paraphimosis eut déjà gangrené le fourreau.

Ces accidents : œdème des organes génitaux, urticaire non seulement génitale et crurale, mais généralisée, provenaient de gaz auxquels ces hommes avaient été exposés de douze à quinze jours environ auparavant.

Pourquoi, sur un grand nombre d'hommes soumis à pareil régime, observait-on sept cas? On pourrait penser à une action locale des gaz sur la région génitale due à une culotte déchirée ou mal boutonnée, à l'absence de caleçon, à l'humidité. Les causes locales peuvent jouer certainement un rôle et si on pouvait les invoquer pour quelques-uns, la généralisation de l'éruption chez les autres enlevait de la valeur à cette conception.

Trois malades présentaient, par contre, ce caractère commun, d'avoir un sommet du poumon touché par la tuberculose, d'une façon discrète d'ailleurs. Matité ou submatité, respiration diminuée ou en escalier, atrophie du trapèze, retentissement des bruits du cœur, léger myxœdème, varicosités interscapulaires, tels étaient les signes que l'on pouvait noter.

Cette proportion était suffisamment forte pour retenir notre attention et nous pensons que, soumis aux mêmes causes, ne fait pas de l'urticaire qui veut; il faut une sensibilisation de l'organisme.

Nous pensons également qu'une cause importante de la sensibilisation provient comme chez ces malades d'une épine tuberculeuse plus ou moins discrète et larvée, plus ou moins ancienne ou récente, pulmonaire, pleurale, ganglionnaire ou autre.

Ce phénomène ne viendrait que confirmer les observations faites chaque jour.

Notre maître, le professeur Landouzy, attirait toujours l'attention sur les fortes réactions cutanées faites par les tuberculeux, lors d'injections de sérums ou même d'eau distillée.

Dans les urticaires d'origine gazeuse le même fait est possible tout en admettant que la sensibilisation de l'organisme puisse être obtenue en dehors d'une épine tuberculeuse, par d'autres facteurs, comme des injections sériques antérieures ou une intoxication alimentaire, par exemple.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Novembre 1917.

Sur la suture primitive des plaies. — La discussion soulevée par la communication de M. Duval se prolonge par des revendications de priorité, sans intérêt général. Au reste, ainsi que le fait remarquer ***M. Sencert***, « il convient d'observer une certaine réserve dans l'attribution de la priorité de telle ou telle méthode employée aujourd'hui en chirurgie de guerre. En ce qui concerne particulièrement le large débridement des plaies par armes à feu, l'exérèse des parties broyées ou vouées à la mort, l'ablation des esquilles, libres ou non, même le rapprochement primitif immédiat des bords de la plaie, on trouve, dans les *Cliniques chirurgicales* de Larrey, de nombreuses observations qui prouvent que ce chirurgien employait toutes ces pratiques ».

Appareil pour le transport des blessés dans les boyaux. — ***M. Mille***, médecin principal de 2[e] classe des troupes coloniales, a inventé et présente à la Société de Chirurgie un chariot monocycle, pour le transport des blessés à travers les boyaux, qui lui paraît répondre, au point de vue de la rapidité du transport et de l'économie de fatigue, aux *desiderata* exprimés par les brancardiers dont il avait la direction lors des évacuations de Champagne et de la Somme. Le poids du blessé étant supporté par la roue, les brancardiers n'ont, en cours de route, qu'à maintenir l'équilibre. L'appareil est simple et robuste. La vitesse de la marche peut atteindre 5 kilomètres à l'heure sur des caillebotis en bon état. Si l'on prend, par exemple, une distance de 4 kilomètres, le trajet, avec le brancard ordinaire, nécessiterait deux heures et quatre brancardiers; avec le chariot-brancard monocycle, la durée ne serait que d'une heure et avec deux brancardiers : donc, économie de temps et d'hommes.

— ***M. Quénu*** a essayé l'appareil de M. Mille : il a pu constater que ce mode de transport est beaucoup plus doux que le brancard à bras et surtout privé de ces secousses rythmées à direction verticale, inévitables avec le transport à bras, puisqu'elles sont liées à la physiologie même de la marche.

Un cas de section du nerf cubital, avec troubles fonctionnels presque nuls. — ***MM. Moncany et Perronne***, rapportent l'observation d'un blessé qui, atteint, le 17 Avril 1917, d'un séton par balle du coude droit, au-dessus de l'épitrochlée, avec fracture de l'extrémité de l'humérus, se présenta à eux le 25 Septembre suivant, parce que la cicatrice était douloureuse à la pression, avec irradiations douloureuses dans les deux derniers doigts. Tous les mouvements de la main étaient conservés, mais il existait une diminution notable de force musculaire et une atrophie musculaire accentuée, en sorte que l'on conclut à une compression et que la libération du nerf fut exécutée le 5 Octobre. Or, après l'ablation de tout le tissu cicatriciel, on a trouvé, séparés l'un de l'autre par un intervalle de 2 cm., un volumineux névrome du bout central du nerf cubital, et, plus bas, le renflement de l'extrémité supérieure du segment distal. Comme l'intervention était pratiquée à l'anesthésie locale, les auteurs ont demandé au blessé de mobiliser sa main : *aucun des mouvements dont l'absence caractérise la paralysie du nerf cubital n'était supprimé*.

L'avivement et la suture du nerf ont été pratiqués, ainsi que son engainement, dans un manchon de graisse. Dix jours après, le blessé a été soumis à un examen électrique, qui a naturellement démontré qu'il y avait *réaction de dégénérescence complète* sur le nerf cubital.

Ce cas, qui est à rapprocher de celui que M. Broca a rapporté dans la séance du 10 Octobre 1917, montre donc une fois de plus, combien il faut être prudent, dans l'appréciation des résultats des sutures nerveuses, les récupérations motrices rapides signalées après résection et sutures nerveuses n'étant que des récupérations d'emprunt, de suppléance et d'adaptation.

A propos du plombage des cavités osseuses à l'aide de la pâte du professeur Delbet. — ***M. Auvray*** a essayé de cette méthode dans trois conditions différentes :

La première fois, il s'agissait de combler l'extrémité supérieure du tibia évidée pour un sarcome à myéloplaxes : la pâte a été admirablement tolérée pendant trois ans; à ce moment une récidive de la tumeur mit dans l'obligation d'amputer le membre.

M. Auvray a employé aussi la pâte pour l'obturation des cavités osseuses suppurées, vieilles cavités d'ostéomyélite ; il n'a eu, en pareil cas, que des échecs ; la pâte était éliminée au bout de quelques jours.

Il a eu recours, au contraire, avec un plein succès, au plombage des cavités osseuse créées par l'extraction des projectiles situés dans l'épaisseur des os. Il est intervenu, dans ces conditions, dans neuf cas. Ces cavités osseuses étaient aseptiques, ou tout au moins pouvaient être considérées comme telles après le travail de stérilisation qu'elles avaient subi (nettoyage à l'éther, cautérisation à l'iode) avant d'y abandonner la pâte. — Les résultats immédiats ont toujours été très satisfaisants : les neuf opérés sont guéris par réunion primitive et sont sortis de l'hôpital dans un délai très court, avec une cicatrice en parfait état. — Quant aux résultats éloignés, M. Auvray a pu suivre 8 de ses opérés. Sur ces huit opérés, six ont repris du service d'une façon normale, cinq sont actuellement dans les tranchées, le sixième se prépare à y retourner. Des deux autres, l'un a été réformé temporairement, parce qu'il présentait des troubles de la marche liés à la ténotomie du tendon d'Achille pratiquée comme complément à la première intervention, l'autre a été versé dans le service auxiliaire, parce qu'il avait conservé de la gêne de la marche provoquée par la blessure de l'astragale.

Les résultats éloignés ont donc été aussi satisfaisants qu'on pouvait le souhaiter chez tous les opérés et chez quelques-uns d'entre eux le plombage est vieux de plus de deux ans.

Le traitement des plaies cranio-cérébrales par la cranioplastie immédiate et la suture primitive des parties molles. — ***M. Tanton***, adepte enthousiaste, dès les premiers mois de 1916, de la suture primitive des plaies telle que la pratiquait Gaudier, a jugé que cette même technique devait être appliquée aux blessures cranio-cérébrales.

D'abord, il a suturé primitivement les plaies cranio-cérébrales avec dure-mère intacte, puis celles qui s'accompagnaient de perforations punctiformes de la dure-mère, avec écoulement de liquide céphalo-rachidien ; peu à peu, il est arrivé à fermer primitivement toutes les plaies cranio-cérébrales, et cela sans tenir compte de l'étendue des désordres cranio-cérébraux. Depuis cette époque, il n'a pas observé de méningite chez des blessés qui, traités par le procédé classique du pansement à plat, avec ou sans mèche, auraient certainement présenté des complications infectieuses.

M. Tanton a donc complètement abandonné le drainage, la mise à l'air ou désinfection chimique des plaies cranio-cérébrales, pour les remplacer par la suture primitive des parties molles dans tous les cas.

Dans une deuxième étape, il est arrivé à réparer immédiatement la brèche cranienne par cranioplastie, au moyen d'un greffon ostéopériostique prélevé, soit sur le tibia, soit sur le crâne même, au voisinage de la brèche cranienne. Le greffon étant mis en place, on suture immédiatement les lèvres de la plaie du cuir chevelu au-dessus de lui.

M. Tanton n'apporte à l'appui de cette pratique qu'un nombre très restreint de faits (3); mais ces 3 cas ont parfaitement guéri.

L'existence d'une hernie cérébrale primitive lui semble une indication de plus à la cranioplastie immédiate.

En cas de projectile intracérébral, la conduite doit être la suivante. — Si le projectile est assez volumineux pour que son extraction s'impose, on pratiquera cette extraction et on complétera l'intervention par la cranioplastie immédiate et la suture primitive des parties molles. Si l'on ne dispose pas des moyens suffisants pour extraire le projectile, on fera la désinfection de la plaie cranienne et on terminera par la suture des parties molles, sans plastie : il est moins dangereux d'évacuer un blessé ainsi mis à l'abri de l'infection secondaire et tout aussi facile, en rouvrant secondairement la plaie, d'extraire le corps étranger cérébral. Si, enfin, le projectile est de tout petit volume et l'extraction non indiquée, l'intervention sera conduite comme il a été dit plus haut.

Présentations de malades. — ***M. A. Schwartz*** communique un cas de *Fracas du genou suivi de genou ballant ; greffe du péroné ; échec ; suture osseuse fémoro-tibiale ; résultat parfait.*

— ***M. Tanton*** présente un blessé chez qui il a pratiqué avec succès la *Résection partielle du foie pour plaie par projectile de guerre.* Un autre blessé, opéré pour la même lésion, mais atteint en outre de plaies multiples du rein droit, a succombé.

— ***M. Willems*** présente plusieurs blessés qui démontrent les *Résultats fonctionnels récents de la mobilisation active immédiate dans les lésions articulaires* : ces blessés, opérés depuis 18 jours (tibiotarsienne), 16 jours (coude), 8 jours (coude), exécutent facilement des mouvements de la jointure ; il n'y a aucune tendance à la rétention intra-articulaire ou à l'infiltration progressive; l'état général et l'état de la musculature sont excellents.

— ***M. Chaput*** présente : 1° un cas de *Large fistule traumatique du sinus frontal fermée avec un bon résultat esthétique par une autoplastie périodique à volet*; 2° un cas de *Drainage filiforme pour une volumineuse synovite à grains riziformes des extenseurs des doigts ; guérison parfaite avec cicatrices insignifiantes.*

— ***M. Walther*** présente le *Résultat éloigné d'une énorme éventration épigastrique réparée au moyen d'une myoplastie par glissement* (mobilisation de l'un des muscles grands droits de l'abdomen).

Présentation de pièce. — ***M. Silhol*** présente du *Kapok*, produit rappelant le coton, et qu'il préconise en remplacement de ce dernier qui coûte actuellement fort cher.

14 Novembre 1917.

Sur la suture primitive des plaies de guerre (Suite de la discussion). Les revendications de priorité continuent.

Résultats éloignés des trépanations pour plaies de guerre. — *M. N. Lapeyre* (de Montpellier), dont le travail est rapporté par *M. Mauclaire*, communique tout d'abord 20 cas d'intervention pour *plaie du crâne sans lésion de la dure-mère*. Tous ces 20 malades ont guéri après une trépanation de nettoyage et leur situation ultérieure a été la suivante deux ans après : 6 réformés n° 1, 2 réformés temporairement, 5 placements dans le service auxiliaire, 4 retours au dépôt, 3 retours au front.

M. Lapeyre montre 40 cas de *plaies cranio-encéphaliques*; or, 27 sont décédés : 16 du 1er au 10e jour, 5 du 11e au 20e jour, 4 du 21e au 30e jour, 2 du 30e au 50e jour. Aucun n'est mort après le 60e jour, nous dit M. Lapeyre, qui conclut qu'après deux mois le pronostic de guérison définitive est très probable. Sur les 13 opérés qui ont survécu : 2 se disent complètement guéris et redevenus tels qu'ils étaient avant leur blessure ; tous les autres présentent, à un degré plus ou moins élevé, et dans certaines conditions, de la céphalée et des vertiges. Les troubles aphasiques très profonds présentés par 2 blessés ont presque totalement disparu. De même pour les troubles sensitivo-moteurs légers (parésies, hypoesthésies) accusés par 3 blessés : l'amélioration à la suite de l'opération a été très grande. Les paralysies complètes, au contraire, semblent définitives.

La guérison complète, c'est-à-dire la « restitutio ad integrum », est donc assez rare dans les plaies pénétrantes du crâne, mais il faut avouer que souvent, quand les lésions cérébrales siègent en dehors de la zone rolandique, les troubles qui persistent sont légers et compatibles avec une vie active. Il est intéressant de noter la bénignité relative des blessures du lobe frontal.

Un autre fait semble aussi se dégager de l'examen de cette série opératoire, c'est que la gravité d'une lésion cérébrale est plutôt fonction de sa profondeur que de son étendue. L'impossibilité où l'on se trouve, de pouvoir nettoyer et désinfecter suffisamment les trajets profonds intracérébraux, doit être un facteur de gravité important.

— *M. Delbet*, bien que M. Mauclaire, dans son rapport, n'ait envisagé que les résultats éloignés des trépanations pour plaies crano-encéphaliques, aurait cependant voulu savoir les causes de la mort dans les 27 décès survenus au cours des deux premiers mois après l'opération.

Pour les accidents véritablement éloignés, M. Mauclaire n'a envisagé que les troubles intellectuels. M. Delbet s'étonne qu'il n'ait pas parlé de l'épilepsie. L'auteur d'une thèse toute récente, dont M. Delbet a été juge, en a rapporté un certain nombre de cas, et il en a observé lui-même deux cas saisissants : deux malades, réformés à la suite de plaies du crâne, ont été ramenés dans son service avec des crises d'épilepsie subintrantes, et ils ont succombé en état de mal avec une certaine rapidité. De pareils cas sont impressionnants.

— *M. Tuffier*, au contraire, est plutôt optimiste en ce qui concerne l'avenir éloigné des opérés du crâne : les accidents sont moins fréquents et moins graves qu'on ne le croyait autrefois et, quant aux crises d'épilepsie qu'on observe chez certains opérés, il s'agit plus souvent d'épilepsie jacksonienne que d'épilepsie généralisée.

— *M. Delbet* fait remarquer que, sur ce dernier point, M. Tuffier est en contradiction complète avec les conclusions de la thèse à laquelle il a fait allusion plus haut.

Etude sur la chirurgie des troncs nerveux (suite). — *M. Chevrier*, dans cette deuxième partie de son travail, envisage d'abord les moyens de faciliter ou d'obtenir le rapprochement nerveux dans les cas où la suture bout à bout est difficile ou impossible. Il passe ainsi successivement en revue : la *neurolyse*, les *positions de relâchement* à donner au membre, la *suture à distance*, le *dédoublement nerveux*, enfin la *greffe* nerveuse. Puis il étudie la *marche de la guérison* dans les sutures nerveuses.

Cette marche est régulière et lente. Régulière et cyclique, elle évolue en plusieurs phases. Dans une première phase silencieuse, les réactions électriques continuent d'abord à s'aggraver pour s'améliorer ensuite pendant que reparaît peu à peu le tonus musculaire. Cette phase a une durée minima de 4 mois. Dans une deuxième phase paraissent les contractions volontaires. Les muscles se contractent d'abord sans avoir assez de force pour produire le mouvement, mais ils se développent et le mouvement volontaire succède à la contraction volontaire. Il semble que les muscles paraissent dans l'ordre de la naissance de leurs filets nerveux de haut en bas et dans l'ordre inverse de la longueur de ces filets du tronc nerveux au corps musculaire. Cette marche cyclique n'est observée que dans les sutures totales. Elle est irrégulière et sans rythme spécial dans les sutures partielles et les libérations. Elle peut même alors être très rapide. — Un autre de ses caractères, dans les sutures totales, est d'être extrêmement lente. La lenteur est d'autant plus grande que le trajet nerveux à parcourir est plus long de la lésion à la terminaison du nerf : d'où le pronostic plus favorable des sutures voisines de la terminaison du nerf, le pronostic beaucoup moins favorable des sutures voisines de la racine du membre. M. Chevrier n'a observé aucun fait de guérison rapide ou plutôt il a observé de « fausses guérisons rapides » qui, paradoxales au premier abord, se sont montrées des apparences trompeuses à un examen plus attentif. La lenteur de la guérison ne tient pas seulement à la lenteur de la régénération nerveuse, mais aussi à l'état du muscle, dont on ne se préoccupe pas suffisamment, dans l'appréciation des résultats. Il ne suffit pas, en effet, que la régénération nerveuse se fasse, que les fibres nerveuses parviennent jusqu'au muscle, pour que la guérison clinique se manifeste par la contraction musculaire : il faut que les plaques terminales soient en état de fonctionner, que les fibres musculaires puissent se contracter. Et ici se place naturellement la question si importante du *traitement post-opératoire*.

Il importe, — si l'on ne veut pas encourir un échec final malgré une régénération nerveuse effective — il importe de ne pas abandonner les opérés du nerf après leur intervention, mais d'entretenir le muscle par le traitement électrique longtemps continué, par le massage et la mobilisation; d'activer la circulation du membre par le travail, de lutter par des appareils redresseurs contre la rétraction des antagonistes, en même temps que contre la distension des muscles paralysés. Ce traitement post-opératoire électrique, mécanothérapique, orthopédique devra être continué d'autant plus longtemps qu'on estimera la période de réparation plus longue, c'est-à-dire qu'il s'agira de lésion plus éloignée des branches terminales du nerf et de muscles courts qui perdent plus vite et reprennent plus lentement leurs contractions.

Il faudra aussi chercher à activer la régénération nerveuse. A ce point de vue, la radiothérapie à doses réfractées et faibles, qui est excitante, pourrait être employée avec avantage. Des injections excitantes ont été proposées. Sans doute, les injections de strychnine sont utiles ; mais il faudrait chercher, aussi, une action excitante plus directe sur la fibre nerveuse, peut-être par de l'opothérapie (injections de lécithine).

M. Chevrier émet ensuite quelques réflexions sur les *causes d'échec* des sutures nerveuses.

Les échecs des interventions nerveuses sont de deux ordres : réels ou apparents.

La plupart des échecs réels sont dus à ce que l'intervention nerveuse n'a pas été faite avec une technique appropriée. Beaucoup sont explicables par une résection insuffisante. D'autres sont dus, et ils sont nombreux, à ce que l'intervention nerveuse n'a pas été adéquate à la lésion, à ce qu'une libération simple a été pratiquée, alors qu'une résection avec suture était utile. Certains échecs totaux ne sont pas à mettre sur le compte du chirurgien, mais de la lésion ou de la région : lésion trop étendue, région des plexus, du plexus brachial, par exemple, où les principes d'une bonne suture ne peuvent être appliqués.

Un très grand nombre des *échecs apparents* sont dus à la lenteur de la guérison, dont on ne tient pas assez compte. Les sujets n'étant pas revus assez longtemps après l'opération, M. Chevrier est persuadé que beaucoup de ces échecs seraient transformés en succès si les sujets étaient suivis plus longtemps, soignés plus longtemps.

En terminant, l'auteur expose sa *conduite personnelle générale en présence des lésions nerveuses*.

En présence d'une plaie d'un membre avec lésion nerveuse et paralysie, il fait, dès que l'état de la cicatrisation de la plaie le permet, pratiquer un examen électrique. Puis il laisse la plaie se cicatriser complètement en instituant, le plus tôt possible, avant même la cicatrisation entière, des séances de radiothérapie à doses un peu fortes pour diminuer les adhérences et libérer les divers tissus et organes. Il soumet en même temps le sujet au traitement électrique. Six semaines environ après la cicatrisation complète, — au bout d'un traitement électrique et radiothérapique de huit à dix semaines environ, il fait pratiquer un nouvel examen électrique. Si ce nouvel examen ne révèle pas une aggravation appréciable des lésions, il attend dans l'espoir d'une guérison spontanée : et, de fait, il a vu un certain nombre de lésions nerveuses s'améliorer lentement et guérir sans intervention. Si le deuxième examen révèle une aggravation appréciable des lésions, il conclut à l'intervention.

La découverte du nerf le montre sectionné ou non. Si le nerf est sectionné et montre ses deux bouts séparés l'un de l'autre, le parti à prendre s'impose et M. Chevrier pratique la résection et la suture.

Si le nerf n'est pas sectionné et a gardé sa continuité apparente, totale ou partielle, pour prendre la décision théorique, il essaye d'apprécier sa valeur fonctionnelle préopératoire (exploration à l'œil, au doigt, par l'excitation directe du nerf). Lorsque le nerf, épaissi et irrégulier, est induré au toucher sur toute son épaisseur ou une grande partie de son épaisseur; quand l'excitation directe attentive et sur toutes ses faces ne provoque aucune contraction sous-jacente ; que l'examen électrique montre une inexcitabilité du nerf au faradique et au galvanique, et une réaction de dégénérescence complète pour tous ou la plupart des muscles conservés, il faut regarder le nerf continu physiologiquement sectionné et justiciable d'une résection.

Par contre, il a simplement libéré des nerfs irréguliers et indurés dont l'excitation provoquait des contractions musculaires, et le blessé s'en est bien trouvé.

Ayant pris une détermination théorique entre la libération et la suture après résection, reste à l'appliquer, et à pratiquer cette dernière, si elle est choisie :

1° La lésion nerveuse n'est pas supérieure à 1 cm. 5, et l'écart probable, après résection, sera de 2 à 3 cm. : la neurolyse étendue permet le rapprochement des bouts, sans qu'il soit nécessaire de recourir aux positions de relâchement; — 2° La lésion nerveuse est de 1 cm. 5 à 5 cm., et l'écart probable, après résection, sera de 3 à 8 cm. : la neurolyse est pratiquée aussi étendue que possible et le rapprochement est fait, grâce aux positions de relâchement; — 3° La lésion nerveuse est supérieure à 5 cm., et l'écart, après résection, supérieur à 8 cm : dans ce cas, sauf dans des régions spéciales, sur le nerf sciatique par exemple, où les positions de relâchement lui ont permis de rapprocher des extrémités nerveuses écartées de 10 cm., M. Chevrier se contente d'une libération de nécessité, faute de pouvoir faire mieux (il n'est partisan, en effet, ni de la suture à distance, ni du dédoublement des nerfs ; tout au plus essaierait-il, à l'occasion, de recourir à la greffe nerveuse).

Après l'opération, il institue le traitement post-opératoire : électricité, massage, travail manuel, excitation par la radiothérapie, correction par l'appareillage.

Dans les lésions de six mois à un an, les chances de guérison sont considérables, si la décision opératoire est bien prise, si les sutures et les résections sont bien faites, si le traitement post-opératoire est sérieusement, complètement et longuement institué.

Présentation de malades. — *M. Chaput* présente : 1° Un cas de *Sinusite frontale avec nécrose et abcès de l'orbite : incision sourcilière dissimulée, trépanation, drainage filiforme par les fosses nasales. Guérison : cicatrice à peine visible* ; — 2° Un cas de *Fracture de la rotule à grand écartement : suture osseuse sous-cutanée extra-articulaire. Cal court et solide; flexion complète; extension excellente.*

Présentation de pièce. — *M. Chevrier* présente une pièce de *Sarcome du condyle fémoral gauche avec fracture pathologique para-articulaire.* Cette dernière, par les douleurs quelle occasionnait, avait fait porter par un premier médecin le diagnostic de tumeur blanche fongueuse du genou.

Présentation d'appareils prothétiques. — *M. Le Bazy* présente des *Appareils prothétiques pour amputés*, d'une extrême légèreté, fabriqués qu'ils sont à l'aide d'une pâte de bois durcie, la « boiséine », à la fois très résistante et très légère.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Novembre 1917.

Erythème provoqué pour le diagnostic de la rougeole avant l'éruption. — *M. Henri Godlewski* a recherché s'il n'existerait pas une réaction cutanée provoquée par l'application d'une ventouse chez les rougeoleux, non pas à la période d'éruption, ainsi que naguère l'a indiqué M. d'Ælmitz en vue de préciser le diagnostic de cas suspects ou douteux chez des malades ayant déjà une éruption, mais aux périodes précédentes d'incubation et d'invasion. M. Godlewski a constaté qu'à ces dernières périodes, la ventouse provoque l'apparition non pas d'éléments éruptifs, mais d'un érythème à caractères définis.

Chez un sujet en incubation ou en invasion de rougeole, environ une demi-minute après l'ablation de la ventouse, qui doit être appliquée sur la poitrine ou dans le dos et laissée en place jusqu'à congestion telle que le réseau capillaire hyperémié se dessine nettement, on voit apparaître une couronne érythémateuse de coloration uniforme variant du rose au pourpre suivant qu'on est plus ou moins proche de la période d'éruption. L'intensité de cet érythème augmente lentement, atteint son maximum au bout de trois minutes et demie ; il décroît ensuite peu à peu et peut durer jusqu'à dix minutes.

Chez les sujets sains, au contraire, dans les trois quarts des cas où l'on constate l'apparition d'aucun érythème et quand il s'en produit un, chez les sujets à dermographisme facile, notamment, il présente des caractères très différents.

Persistance du trou de Botal chez un homme de 50 ans. — *M. Menetrier et Mlle Wolff* rapportent l'observation d'un malade, âgé de 50 ans, arrivé dans le service, cyanosé, incapable de parler et en proie à une dyspnée intense. Ce malade, soumis au traitement des cardiaques, ne tarda pas à succomber.

L'autopsie révéla chez cet homme, qui toute sa vie avait pratiqué un métier pénible, l'existence d'une grave malformation cardiaque, la persistance du trou de Botal permettant une facile communication de la circulation des deux cœurs.

Syndrome thalamique consécutif à une blessure de guerre. — *M. Georges Guillain.* Les observations de lésions du thalamus par projectile de guerre sont très rares, car de telles lésions profondes amènent très souvent rapidement la mort. Il nous a done paru intéressant de rapporter l'observation d'un soldat d'artillerie blessé par un éclat d'obus à la région pariéto-occipitale gauche ; l'éclat profondément situé vers la selle turcique fut extrait le jour même de la blessure. Chez ce blessé, nous avons constaté un syndrome thalamique tout à fait caractéristique : hémiparésie peu accentuée, ataxie, dysmétrie, secousses athétosiques, crises douloureuses de tout un côté du corps, troubles de la sensibilité tactile avec hypoesthésie douloureuse, retards de la perception, nécessité de la sommation des excitations, troubles de la sensibilité à la piqûre, troubles de la sensibilité thermique interprétée comme sensibilité douloureuse, diminution et perturbation de la sensibilité vibratoire, troubles de la sensibilité profonde, perte de la notion des attitudes segmentaires, astéréognosie. Ajoutons qu'il existait aussi une hémianopsie latérale homonyme droite. Le blessé surveillé pendant deux mois a pu être évacué guéri au point de vue opératoire et en voie d'amélioration au point de vue des symptômes cliniques.

L'existence d'une lésion du thalamus s'explique très bien chez ce blessé par le trajet du projectile entré à la région pariétale postérieure, localisée et extrait vers la selle turcique. De telles lésions ne sont généralement pas compatibles avec la vie, et à ce point de vue, cette observation nous a paru mériter d'être relatée.

Les troubles sphinctériens transitoires dans les commotions par éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure. — *MM. Georges Guillain et A. Barré.* Les troubles sphinctériens consécutifs aux déflagrations d'obus sans plaie extérieure sont assez rares, puisque nous ne les avons rencontrés que dans 12 cas sur plusieurs centaines d'observations. Parmi ces 12 observations, la rétention d'urine existait dans 9 cas et l'incontinence d'urine dans 3 cas. La rétention d'urine chez nos malades a duré de deux à six jours, elle a complètement guéri. L'incontinence d'urine paraît avoir une durée plus longue. Ces troubles sphinctériens existaient chez des commotionnés qui ne présentaient aucune paraplégie, aucun trouble de la sensibilité des racines lombaires et sacrées, aucun trouble des réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs. Il n'existait chez eux aucune hémorragie méningée.

Quelle que soit l'interprétation exacte de la modalité par laquelle agit sur l'innervation du sphincter vésical ou sur ce sphincter lui-même la déflagration de l'explosif, les troubles sur lesquels nous attirons l'attention nous paraissent, quoique rares, mériter d'être connus et de prendre place parmi les symptômes cliniques des commotions.

Un cas de néphroparatyphus. — *M. A. Gouget* rapporte l'observation d'un cas de néphroparatyphus qui ne s'est accompagné d'aucune manifestation intestinale. L'infection paratyphique, dans ce cas, a frappé le rein de façon absolument prédominante, sinon exclusive. Il est à noter que le malade, à l'âge de 22 ans, soit trois ans avant son infection actuelle, fut atteint d'une néphrite aiguë. Il ne semble donc point y avoir doute, qu'il ait ou non conservé de l'albuminurie depuis son atteinte de néphrite que ses reins constituaient chez lui un *locus resistentiæ*, ce qui semble expliquer leur atteinte élective par l'infection paratyphique.

Un nouveau cas de sodoku. — *MM. Félix Ramond et Lévi-Bruhl* rapportent l'observation d'un soldat âgé de 41 ans qui, à la suite d'une morsure de rat, fut atteint de sodoku.

L'infection produite put se partager en deux périodes. Dans la première, il y eut à la fois réaction locale (lymphangite adénite) et réaction générale (température, éruption diffuse, courbature et douleurs ostéo-musculaires et surtout nocturnes) ; dans la seconde, on constata seulement la réaction générale.

Les auteurs de la communication insistent sur ce fait qu'un observateur non prévenu venant à ne connaître que la seconde phase de la maladie serait tout naturellement conduit, en raison de la symptomatologie observée, à se croire en présence d'un cas de fièvre des tranchées.

Doit-on identifier les deux affections ? Les auteurs de la communication, après avoir posé cette question, font observer que si l'on pouvait démontrer l'analogie du sodoku et de la fièvre des tranchées, le rat se trouverait être l'agent unique de la contamination, soit en mordant lui-même, soit en déposant dans les tranchées, où il abonde, le micro-organisme spécifique.

Numération des gonocoques en série au cours de la blennorragie urétrale aiguë chez l'homme. — *MM. Louis Ramond et Louis Charlet* ont pensé pouvoir trouver dans la numération des microbes, dans le pus de sujets atteints de blennorragie urétrale aiguë des renseignements intéressants sur le pronostic et la durée de la maladie et surtout sur l'instant propice à l'intervention d'une thérapeutique active.

Des recherches qu'ils ont poursuivies en ce sens, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Le pus blennorragique est un pus à polynucléaires, pendant la majeure partie de la maladie. Les cellules épithéliales n'y apparaissent qu'à la fin, sans toutefois que leur présence constitue un signe certain de guérison.

2° La numération des gonocoques sur lames sèches ne peut fournir aucun renseignement utile sur l'évolution et le pronostic d'une urétrite blennorragique aiguë. Elle ne peut pas non plus indiquer le moment opportun de l'administration des balsamiques.

3° L'augmentation du nombre des gonocoques intracellulaires par rapport aux extracellulaires ne présente aucune valeur pronostique favorable ou défavorable.

4° La constance de l'acmé de la courbe du total des gonocoques au cours de la troisième semaine, semble indiquer l'apparition, à cette date, d'une immunisation partielle de l'organisme vis-à-vis de l'infection blennorragique localisée à l'urètre.

Cette vaccination, il est juste de le remarquer, serait loin d'être absolue. Elle ne saurait assurer à elle seule la guérison complète. Mais elle contribue sans doute, à favoriser l'action des balsamiques. Elle suffirait à justifier la nécessité d'attendre au moins, la fin de la troisième semaine, pour administrer utilement ces médicaments.

Ostéite suppurée à bacille paratyphique B. — *M. Eschbach* rapporte un fait d'ostéite suppurée dû au bacille paratyphique B, fait observé par lui il y a trois ans. Ce fait tend à montrer que les ostéites dans les paratyphoïdes sont moins rares que les auteurs l'admettent communément.

Trois observations d'hémoglobinurie paroxystique. — *M. L. Giroux* a eu l'occasion de pouvoir observer en peu de temps trois cas d'hémoglobinurie paroxystique.

Dans deux de ces cas, l'auteur de la communication peut déterminer la crise en exposant les malades au froid et, dans ces deux cas, il observe les grands phénomènes décrits par Widal, Abrami et Joltrain, à savoir, cliniquement le frisson, la courbature, le tremblement et, biologiquement, la chute de la tension artérielle, la diminution des globules blancs et des troubles de la rétraction du caillot.

Etude des deux variétés de cocco-bacilles atypiques et vraisemblablement non pathogènes isolés par hémoculture chez un typhoïdique non vacciné, à réaction de Widal fortement positive vis-à-vis du bacille d'Eberth. — *M. Braillon* se base, pour dénier aux microbes rencontrés dans le sang un rôle pathogène appréciable : 1° sur les caractères des microbes étudiés qui étaient coagglutinés par les sérums préparés contre les bacilles du groupe typhique, mais qui faisaient tous deux, à un degré différent, fermenter la lactose, l'intensité des réactions humorales étant, non pas inversement, mais directement proportionnelle à celle des réactions fermentatives ; 2° sur l'existence d'une réaction de Widal fortement positive et élective pour le bacille d'Eberth ; 3° sur l'absence de tout pouvoir agglutinant du sérum du malade en présence des bacilles retirés de son sang.

Recherches sur le dosage et le temps d'élimination de l'alcool du liquide céphalo-rachidien dans l'intoxication éthylique aiguë et subaiguë. — *MM. E. Lenoble et F. Daniel* ont procédé à des recherches d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Le dosage de l'alcool dans le liquide C. R. se fait d'une façon rigoureusement exacte. Cette quantité est proportionnelle à l'intensité de l'intoxication. Elle peut être très forte ;

2° La quantité d'alcool éliminé diminue toujours progressivement jusqu'à la disparition complète, à condition que le sujet ne soit pas soumis à l'absorption d'une nouvelle dose toxique ;

3° Lorsque les examens sont faits dans le délai le plus rapproché du début de l'intoxication, la durée de l'élimination varie entre treize et huit jours. On doit donc *estimer à dix jours en moyenne le temps nécessaire pour la disparition de l'alcool du liquide C. R.* ;

4° L'élimination se fait parallèlement dans le liquide C. R. et dans l'urine, mais l'alcool semble être en moindre quantité dans ce dernier liquide, probablement parce qu'il existe d'autres voies d'excrétion comme la peau, les poumons, etc. ;

5° Au point de vue médico-légal, la constatation de l'alcool dans le liquide C. R. a une importance capitale. On peut toujours ajouter artificiellement de l'alcool dans un liquide de l'organisme, comme dans l'urine, par exemple, par le sondage. Une pareille fraude est impossible sur le liquide C. R. ;

6° Au point de vue du diagnostic, la recherche de l'alcool, parallèlement à celle des autres poisons qui s'éliminent par la voie rachidienne, permet de préciser la véritable nature de quelques états infectieux avec fièvre que l'on aurait rangés jadis sous l'étiquette vague d'embarras gastrique fébrile. Dans ces cas, l'azotémie accompagne souvent l'intoxication éthylique. C'est encore ainsi que s'expliquent les à-coups d'hypertension provoquant la rupture des vaisseaux méningés ; les jaunisses à allures d'ictère grave observées chez des sujets dont le foie et les reins sont déficients.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Novembre 1917.

Un cas de kyste hydatique du cerveau chez l'homme. — *MM. H. Bouttier et E. Molard,* à l'autopsie d'un sujet mort en trois semaines des suites d'une lésion destructive du lobe fronto-pariétal gauche, ont trouvé, du côté opposé, une tumeur kystique renfermant des hydatides.

Sur le pain de guerre. — *M. Raphaël Dubois* dans une première note insiste sur les avantages que l'on pourrait retirer, tant au point de vue de l'hygiène qu'à celui de l'économie en farines panifiables et en

sel, en snivant la coutume habituelle en Italie et notamment en Toscane, de préparer du pain sans sel.

Ce pain déchloruré, à l'encontre de ce qu'on pourrait croire, serait vite agréé par les consommateurs qni trouveraient dans son usage d'être débarrassés d'une foule de troubles et de malaises qui n'ont d'autre cause que l'hyperchlornration.

Dans une seconde note sur le pain de guerre, M. Raphaël Dubois montre tout le bénéfice qu'on ponrrait retirer de l'emploi pour la panification, au lieu d'eau de chaux, comme le recommandent MM. Lapique et Legendre, du carbonate de chaux obtenu par précipitation et ajouté à la dose de 15 à 20 gr. par kilogramme de pain.

Le pain déchloruré-calcique ainsi fabriqué avec de l'eau dans laquelle a été délayée la quantité indiquée de craie, gagne en blancheur, est bien levé, point acide et d'une odeur fort appétissante.

Le sang chez les paludéens entre et pendant les accès. — *MM. Ch. Garin et A. Giraud* ont procédé à des recherches hématologiques chez les paludéens. En ce qui concerne le pourcentage leucocytaire, ils ont trouvé des résultats concordant avec ceux déjà publiés par MM. Garin et Sarrouy. Pour la résistance globulaire, ils ont tronvé que la résistance des globules paraît légèrement diminuée pendant les accès et est normale dans la période apyrétique. Ils ont constaté ainsi que les hématies parasitées étaient aussi résistantes que les hématies normales. Enfin, en ce qui concerne la nnmération globulaire, les deux auteurs ont relevé que la destruction globulaire pendant un accès correspond en moyenne à 467.000 globules ronges.

Comparaison du liquide de Ringer et de la solution chlorurée physiologique pour l'évaluation de la résistance globulaire. — *MM. A. Chauffard et J. Stuber* ont étudié comparativement les courbes obtenues en se plaçant dans des conditions d'isotonie absolue. Ils concluent que le liquide de Ringer titrant 9 pour 1.000 NaCl se montre plus conservateur que l'eau salée, à hydratation égale, plus conservateur aussi qu'un sérum humain normal à l'égard des hématies d'un autre sujet. L'écart maximum a été de 7 tubes, les chiffres moyens obtenus ont été : en chloruré H[1] = 44, H[2] = 36, H[3] = 26; en Ringer, respectivement 40, 34 et 26. Dans 3 cas sur 15; la fragilité a été plus marquée dans le Ringer (un tube d'écart seulement). Deux cas d'ictère hémolytique congénital ont donné une hémolyse débutant en solution chlorurée à 68 et 74, en Ringer à 64 et 70.

A côté de la notion de l'isotonie, il faut faire une place à l'action cytophylactique du milieu salin employé. Il y aurait donc lieu, afin de se placer dans les conditions les plus favorables pour observer le degré de résistance des hématies de faire usage de la solution de Ringer à 9 pour 1.000 NaCl.

Mesure du temps de coagulation du sang. — *MM. Ch. Achard et Léon Binet*, pour mesurer le temps de coagulation du sang, recueillent celui-ci dans un milieu protecteur constitué par de l'huile de vaseline et l'explorent ensuite avec des instruments induits de ce même liquide, de manière à le soustraire au contact direct avec des parois de verre.

Dans ces conditions, les deux auteurs de la note ont constaté que le sang se coagule plus lentement que celui subissant le contact direct du verre.

L'élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine chez l'homme. — *MM. Ch. Mattei et E. Ribon* ont procédé à des recherches desquelles il ressort que le chlorhydrate d'émétine possède un mode d'élimination suivant le type discontinu et très prolongé.

Sur le « Bacillus bellonensis ». — *M. E. Sacquépée* a procédé à des recherches expérimentales concernant le *Bacillus bellonensis*, l'ancien bacille de l'œdème gazeux malin, recherches d'où découlent les conclusions suivantes :

1° Le *Bacillus bellonensis* constitue une espèce nettement différenciée;

2° Les propriétés sériques spécifiques essentielles de l'espèce sont : *a*) le pouvoir antitoxique; *b*) le pouvoir préventif; *c*) l'existence d'une sensibilisation spécifique;

3° Les résultats constatés permettent d'entrevoir la possibilité d'obtenir des sérums thérapeutiques efficaces.

L'absorption des poisons par les voies intestinales et sous-cutanées. — *MM. E. Schulmann et M. T. Egret* ont procédé à des recherches expérimentales effectuées sur la grenouille, recherches qui montrent qu'une même dose de poison injectée sous la peau agit beaucoup plus vite que si elle se tronve introduite dans l'intestin. Cette différence d'action est due à la fonction antitoxique de la glande hépatique. En effet, si le foie vient à être extirpé, l'absorption des poisons est notablement plus rapide par la voie intestinale que par la voie sous-cutanée.

L'absorption du virus rabique par les muqueuses saines. — *M. P. Remlinger* a procédé à des recherches expérimentales d'où il semble résulter que la muqueuse pituitaire paraît seule constituer une surface propre à l'infection rabique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Octobre 1917.

Dosimétrie en X-radiothérapie : choix du rayonnement optimum. — *M. Guilleminot* montre dans sa note que le problème de la radiothérapie se ramène à quelques propositions très simples.

Dans le cas de lésions superficielles intéressant les téguments, il y a lieu de donner des doses efficaces élevées aux quelques premiers millimètres traversés, et il n'y a aucune utilité à agir dans la profondeur.

Dans le cas de lésions profondes avec peau saine, il convient, quel que soit le rayonnement employé : 1° de ne pas donner aux couches les plus sensibles de la peau, c'est-à-dire aux cellules de Malpighi, plus de 25 à 30 M' par séance ou plus de 75 à 80 M' par mois en trois séances; 2° d'arriver, tant par le choix du rayonnement que par l'emploi de plusieurs portes d'entrée, à la dose efficace profonde nécessaire pour atteindre, au niveau de la lésion, au moins le seuil de l'action thérapeutique.

La différenciation du sérum syphilitique. — *M. Arthur Vernes*, en partant d'expériences sur les suspensions minérales fines, indique un procédé d'étude pour la différenciation du sérum syphilitique. L'auteur montre qu'il est possible de préparer une suspension fine d'une stabilité déterminée qui précipitera avec une certaine dose de sérum syphilitique et ne précipitera pas avec une même dose de sérum normal.

Résistance des muscles après lésion des nerfs ou atrophie. — *M. Amar* a effectué de nombreuses mesures sur muscles gastrocnémiens (mollet) de grenouille, en vue de connaître leur résistance à la rupture par traction. Il résulte de ces recherches que la résistance du muscle vivant et intact atteint 45 gr. par millimètre carré de section; qu'elle diminue de 20 à 25 pour 100 après lésion grave des nerfs ou atrophie par ankylose du genou, mais rien qu'au bout de trois à quatre mois. De sorte qu'en intervenant à temps, on peut restaurer la fonction névromusculaire et enrayer toute dégénération.

Un autre fait intéressant, c'est que les muscles maigres et vivaces possèdent une ténacité supérieure à celle des gros, soit 60 gr. au millimètre carré. Ce qui donne, par exemple, 360 kg. environ à la force capable de rompre les muscles du mollet d'un adulte.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Novembre 1917.

La réglementation de la vente des spécialités pharmaceutiques. — *M. Léger*, répondant à l'argumentation de M. Galippe qui, dans une précédente séance, demandait qu'on remît à la fin des hostilités le soin de réglementer la question des spécialités, fait observer que la guerre pouvant se prolonger durant encore de longs mois, il y a lieu, dans l'intérêt même des malades, des médecins et des pharmaciens, de se mettre le plus vite possible d'accord et de faire cesser l'état d'anarchie dans lequel se trouve présentement la vente des spécialités.

Répondant ensuite à M. Bourquelot, M. Léger lui fait observer que les spécialités pharmaceutiques n'étant pas seulement des médicaments, mais aussi des produits d'industrie, on ne saurait légalement obliger les industriels qui les préparent à faire connaître leurs procédés de fabrication. En ces conditions, il croit donc devoir défendre les conclusions de son rapport et en demander le vote par l'Académie.

— *M. Hayem*, beaucoup plus radical que M. Léger, demande à l'Académie de décider qu'il y a lieu de revenir, en ce qui concerne les spécialités, à la législation de Germinal an XI et propose que l'on adopte la formule proposée par M. Bourquelot : « Les spécialités pharmaceutiques, dont l'étiquette porte l'indication exacte du nom et de la dose des substances entrant dans leur composition, cesseront d'être considérées comme des remèdes secrets ».

Eclat de balle para-aortique extrait par le médiastin postérieur. — *M. O. Laurent* rapporte l'observation d'un soldat de 20 ans, blessé il y a six mois par une balle à la poitrine. Ce soldat souffre de rétention purulente par accès. Le fragment de projectile est situé sur l'aorte descendante qui lui communique ses battements. Incision cutanée de 25 cm.; résection-désarticulation de 12 cm. des 10e et 11e côtes, mise à nu du 10e nerf intercostal, décollement du poumon gauche et du diaphragme. A 12 cm. de profondeur le doigt perçoit la sensation d'un tourbillon provoqué par les mouvements du poumon et du diaphragme et par les battements aortiques. Le corps étranger, constitué par une enveloppe de balle, est extrait sans incident. La précision de la localisation du projectile permet au chirurgien anatomiste de pratiquer une véritable dissection grâce à laquelle son opération répond à toutes les exigences.

Sur la fréquence actuelle de la gale. — *M. Georges Thibierge.* Comme toutes les précédentes, la guerre actuelle s'accompagne d'une recrudescence de la gale, tant dans le milieu militaire que dans le milieu civil.

Dans l'armée, elle est fréquente dans tous les corps, extrêmement fréquente dans certains; souvent contractée pendant les contacts sexuels, elle est souvent transmise par les draps, non lavés et non désinfectés, dans lesquels a couché un galeux, par les sacs de couchage.

Dans la population civile, il en est de même : les permissionnaires apportent à l'arrière le parasite contracté sur le front, le transmettent à leurs femmes, à leurs enfants, le laissent dans les draps du garni ou de l'hôtel où ils ont couché et qui servant à un nouvel occupant, sans avoir été lavés, disséminent la maladie.

Le nombre des galeux traités dans les hôpitaux de Paris en 1917 est de plus de 3 fois 1/2 supérieur à celui de 1913. Dans la classe aisée, la proportion est plus considérable encore et a passé de moins de 1 pour 100 à 10 ou 12 pour 100 des malades atteints d'affections cutanées.

L'insuffisance du lavage des draps dans les hôtels et maisons meublées, l'insuffisance et la mauvaise application du traitement de la gale dans un grand nombre d'établissements expliquent la propagation de la maladie.

La méconnaissance de la gale dans un grand nombre de prurits fréquemment attribués à l'eczéma, à l'urticaire, à des troubles digestifs, à l'usage du pain (qui malgré une croyance de plus en plus répandue, ne provoque jamais de prurit), entraîne la persistance de la maladie — et par suite sa dissémination — alors que la gale guérit très rapidement lorsqu'elle est reconnue et bien traitée.

Présentation de 25 blessés opérés de projectiles intrapulmonaires. — *M. Petit de la Villéon* présente à l'Académie de Médecine un groupe de 25 blessés, opérés de projectiles intrapulmonaires, par la méthode d'extraction à la pince sous écran qu'il a décrite devant l'Académie à la séance du 7 Mars 1916.

Les éclats siégeaient dans le poumon à des profondeurs variant entre 3 et 10 cent. de profondeur *vraie* dans le parenchyme.

Tous les opérés ont guéri en quelques jours sans complication aucune, ni pulmonaire, ni pleurale, avec « restitutio ad integrum », et une perfection anatomique qui constitue, à mon avis, une des caractéristiques de la méthode.

Parmi les sujets présentés qui sont accompagnés chacun de leurs documents radiologiques et localisateurs, 5 ont été opérés de projectiles juxta-cardiaques pulsatiles, et 2 de projectiles cardiaques proprement dits : l'un dans la paroi postérieure du ventricule gauche sous-péricardique, l'autre dans le myocarde de la pointe du cœur; ces blessés opérés par la même méthode ont guéri avec une simplicité étonnante, comme les pulmonaires proprement dits.

Depuis l'ouverture de son service de Paris, M. de la Villéon y a opéré 104 blessés de poitrine porteurs de projectiles de guerre inclus dans le poumon. *Ces 104 opérés ont donné 104 guérisons*, et sur 234 blessés qu'il a opérés personnellement jusqu'ici, il compte exactement 233 guérisons.

En ces conditions, M. de la Villéon considère qu'avec sa méthode radio-opératoire, tous les projectiles de guerre inclus dans la poitrine peuvent être extraits et doivent l'être.

Georges Vitoux.

LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES
DES PLAIES PULMONAIRES [1]

PAR MM.

Raymond GRÉGOIRE et **A. COURCOUX**

Professeur agrégé à la Faculté, Chirurgien des hôpitaux. Médecin des hôpitaux.

Les lésions du poumon par projectiles de guerre peuvent être divisées en trois groupes de faits.

Le projectile a traversé le poumon, en y faisant un séton.

Le projectile, après avoir cheminé plus ou moins dans le parenchyme, y est resté inclus.

Le poumon peut être largement sectionné ou même dilacéré et éclaté.

La perte de substance produite par l'action du projectile est éminemment variable. Parfois elle est à peine visible, réduite à un séton dont les bords accolés masquent complètement le trajet intrapulmonaire. D'autres fois, au contraire, le poumon est creusé d'une ou plusieurs cavités ou loges renfermant des corps étrangers (projectiles, débris vestimentaires, esquilles osseuses), d'autres fois enfin le poumon peut être complètement dilacéré.

Dans tous ces cas, une conséquence immédiate de l'effraction du poumon est la production d'une hémorragie, elle aussi, éminemment variable comme importance, réduite dans certains cas (assez nombreux d'ailleurs) à un raptus sanguin tellement léger qu'il ne s'extériorise même pas par des crachats hémoptoïques. Dans d'autres cas au contraire l'hémorragie intraparenchymateuse est telle qu'elle semble infiltrer un lobe entier. Tous les intermédiaires existent d'ailleurs entre ces deux aspects et l'*hématome pulmonaire* constitue ainsi une lésion dont l'étude histologique est extrêmement intéressante à préciser.

Mais cette lésion n'existe pas seule, elle s'accompagne le plus souvent d'autres altérations pulmonaires, qui, les unes d'ordre purement mécanique, sont le résultat de la compression qu'exerce, quand il existe, l'hémothorax sur le poumon : c'est *le collapsus pulmonaire* auquel se trouvent parfois associées des lésions d'*atélectasie* ou *carnisation pulmonaire*; d'autres sont de nature ou d'apparence inflammatoire et se localisent de préférence autour des foyers hémorragiques. L'aspect de ces dernières lésions, à ne considérer que leurs caractères macroscopiques, a donné lieu souvent à des erreurs d'interprétation, leur étude histologique mérite aussi d'être précisée.

Séton pulmonaire simple. Trajet du projectile. — Latarget a décrit les *lésions immédiates* constatées chez des sujets morts rapidement. Ces lésions, d'après cet auteur, sont disposées en trois zones concentriques.

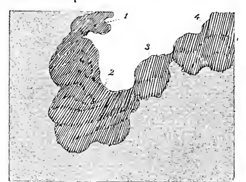


Fig. 2. — Figure schématique dessinée à un très faible grossissement et montrant la forme bosselée de l'hématome péricavitaire. 1, 2, 3, 4, représentent ainsi autant de noyaux hémorragiques disposés autour de la loge du projectile.

La première, la plus interne, forme en quelque sorte la paroi du trajet ; elle est le siège de lésions destructives très accentuées ; les contours alvéolaires ont disparu en bordure du trajet, les vaisseaux et les bronches présentent des lésions d'arrachement déterminées par le passage du projectile. Au delà, les alvéoles réapparaissent avec leurs contours, mais ils sont affaissés, comme aplatis et ne contiennent, fait curieux, aucun élément sanguin dans leur intérieur. Cette zone interne est très limitée, elle n'excède pas quelques millimètres.

La deuxième zone est caractérisée par une hémorragie très abondante ; dans ce foyer d'infarctus, les contours alvéolaires sont indistincts, masqués par l'infiltrat : au milieu de ce foyer de contusion, on trouve de place en place des lacunes d'emphysème aux contours imprécis.

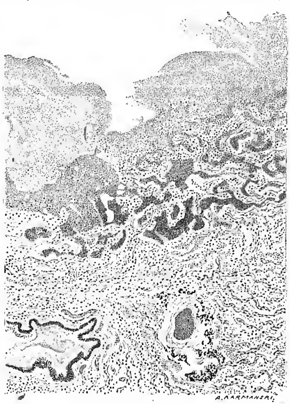


Fig. 1. — *Séton pulmonaire par balle.* La partie supérieure de la coupe montre un exsudat fibrineux qui tapisse toute la cavité du séton. Au-dessous existe une zone hémorragique; — celle-ci forme à gauche un noyau dans lequel il est impossible de reconnaître aucun élément du poumon; à droite, au contraire, le sang, tout en ayant disloqué les alvéoles, n'a pas tout rompu ; certaines travées ont résisté. — Dans la partie inférieure de la coupe les alvéoles d'abord tassés reprennent peu à peu leur forme. On voit aussi une coupe de bronche et une artériole pulmonaire.

La troisième zone n'a pas de limite nette, c'est par transition insensible que l'infarctus fait place à une zone excentrique, caractérisée par l'absence d'hémorragie et par la confluence d'alvéoles dont les parois mitoyennes ont disparu, *zone d'emphysème* périphérique.

Dans les pièces que nous avons pu examiner, *les lésions dataient de plusieurs jours* et avaient un autre aspect. La perte de substance, quelle que soit son importance, est toujours doublée d'une zone hémorragique, formant un hématome plus ou moins étendu qui, dilacérant puis infiltrant le parenchyme pulmonaire, constitue la lésion primordiale des plaies pulmonaires.

a) La *paroi* même du trajet, zone la plus interne, est toujours tapissée par un exsudat fibrineux, accolé sur le tissu pulmonaire, dont on ne distingue plus les éléments ; la base de l'exsudat étant marquée par une infiltration plus ou moins abondante de cellules rondes.

b) Immédiatement au dehors, et débordant sur l'exsudat fibrineux, existe une *zone hémorragique*. Celle-ci, plus ou moins large, habituellement inégale, s'infiltre excentriquement dans le tissu pulmonaire, faisant éclater les alvéoles. Les contours alvéolaires, complètement disloqués, sont indistincts et marqués seulement par quelques fibrilles que la coloration à l'orcéine met en valeur au milieu du sang qui s'est superposé à tous les éléments existants. Puis insensiblement les alvéoles reparaissent bourrés de globules rouges.

c) Au delà, le tissu pulmonaire, s'il n'a pas été comprimé par un hémothorax concomitant, a une apparence normale, ses alvéoles montrant parfois un léger exsudat albumineux avec des cellules transsudées en très petit nombre (voir fig. 1).

D'autres fois les alvéoles tassés, aplatis ont leur lumière plus ou moins complètement effacée, les capillaires péri-alvéolaires étant vides de sang.

On peut constater aussi quelquefois, au delà de l'hématome qui entoure le séton, d'autres zones hémorragiques à distance.

Dans un cas — balle ayant traversé en séton oblique le poumon gauche dans sa partie antéro-inférieure — il existait autour du trajet une zone totalement infiltrée de sang, puis une portion où les contours alvéolaires remplis d'exsudat albumineux étaient nets, enfin une troisième zone périphérique hémorragique.

Cavité ou loge du projectile. — Lorsque le projectile est resté inclus dans le poumon, le même exsudat fibrineux recouvre les parois anfractueuses découpées et inégales de la loge qui présente parfois comme des sortes de diverticules produits par les corps étrangers, esquilles osseuses ou parcelles métalliques venues se ficher en plein tissu. On voit parfois, s'ouvrant dans la cavité, une bronche sectionnée plus ou moins obturée, quand elle est de petit calibre, par l'exsudat fibrineux. L'hémorragie périphérique est toujours plus diffuse, plus accentuée, plus étendue. Un caractère assez particulier de ces hématomes péricavitaires, c'est d'être constitués par une série de foyers qui, compacts à leur centre, laissent entre eux des zones où l'infiltration sanguine est moins marquée. La figure 2 en donne un aspect schématique.

Les lésions produites par l'hémorragie, violentes et brutales au point où s'est fait la rupture, vont peu à peu en s'estompant quand on s'éloigne des parois de la loge.

La figure 3 a été dessinée sur une préparation d'un des noyaux hémorragiques représentés dans le schéma indiqué, figure 2. On y voit comment, insensiblement, le sang qui remplit en totalité, sur la partie droite de la coupe, les alvéoles dont beaucoup ont éclaté, vient peu à peu s'infiltrer dans le tissu sous-jacent, dont on distingue parfaitement la structure bien conservée.

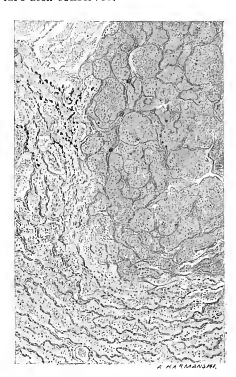


Fig. 3. — Coupe faite au niveau d'un des noyaux hémorragiques représentés dans le schéma de la figure 2. En haut et à droite, le sang remplit totalement les alvéoles dont on distingue les contours distendus; puis peu à peu l'irruption sanguine moins violente infiltre simplement les cavités qui paraissent même aplaties et étalées.

1. Nous empruntons les figures de cet article au livre que nous venons de publier dans la *COLLECTION HORIZON* : *Plaies de la plèvre et du poumon* (Masson et Cie, éditeurs).

Dilacération du tissu. — Éclatement du parenchyme. — Dans ces cas, le traumatisme traduit encore ses effets par une hémorragie et une perte de substance plus ou moins considérable. Le résultat en est marqué parfois par les lésions que nous avons représentées (fig. 4).

Cette coupe a été colorée à l'orcéine pour bien mettre en valeur les fibres élastiques. Le poumon a été rompu, la perte de substance a été suivie d'une hémorragie, qui a dû certainement être brusque et violente. Elle a agi dès lors mécaniquement, comprimant le parenchyme dont on voit les fibres élastiques tassées et aplaties, formant comme une barrière à l'infiltration sanguine intra-alvéolaire qui est extrêmement minime à ce niveau.

Lésions pulmonaires associées. — Collapsus pulmonaire. — Le poumon comprimé par l'hémothorax auquel s'ajoute souvent les premiers jours un pneumothorax qui se résorbe assez vite, peut être complètement affaissé et tassé contre la colonne vertébrale. Ordinairement la compression est limitée et c'est habituellement sur le lobe inférieur qu'elle s'exerce. Dégagé des fausses membranes qui l'entourent parfois et souvent sans qu'il y ait d'exsudats organisés, le poumon déposé sur la table d'autopsie apparaît flasque, mou, d'une teinte grisâtre, la surface extérieure plus foncée par imbibition sanguine.

Les alvéoles sont vides d'air, les vaisseaux pulmonaires vides de sang. Le poumon ne crépite pas sous la main qui le palpe, mais on peut l'insuffler. Seules les portions lésées primitivement ou secondairement, et qui sont le siège d'un hématome, gardent une consistance qui

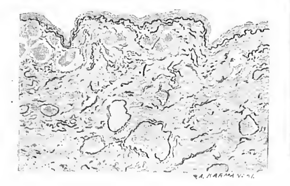


Fig. 5. — Coupe d'un poumon en collapsus. En haut, la plèvre est plicaturée. Au-dessous les alvéoles pulmonaires, dont les contours élastiques sont colorés en noir, sont tassés et aplatis. L'air et le sang ne peuvent plus y circuler.

pourrait faire penser à de l'induration pulmonaire.

Histologiquement, l'aspect de ce collapsus, qui est souvent beaucoup plus marqué que celui qu'on voit dans la pleuro-tuberculose primitive à grand épanchement, ne diffère en rien des descriptions qui ont été données par les classiques. La surface extérieure pleurale est plicaturée, au-dessous les alvéoles sont tassés, aplatis, leur cavité réduite à une fente linéaire, les capillaires vides de sang ne sont plus visibles. Les colorations à l'orcéine sont particulièrement favorables pour rendre compte de ces aspects; le tassement se fait sentir jusqu'au niveau des foyers hémorragiques, lesquels restent incompressibles (voir fig. 5).

Atélectasie. — Carnisation. — Dans quelques cas, nous avons observé sur la surface d'un poumon en collapsus une zone assez étendue rouge violacée, flasque, sans élasticité, mais de consistance rappelant la chair musculaire. Au microscope, la coupe montre des alvéoles aplatis, les capillaires au contraire, distendus par le sang, paraissent turgescents. Les cellules de l'endothélium alvéolaire, volumineuses, viennent faire saillie dans la cavité (voir fig. 6). Les vaisseaux sont remplis de sang. Ce sont bien les caractères histologiques de l'atélectasie ou carnisation pulmonaire. On sait que, pour que pareille lésion se produise, il est nécessaire que la bronche

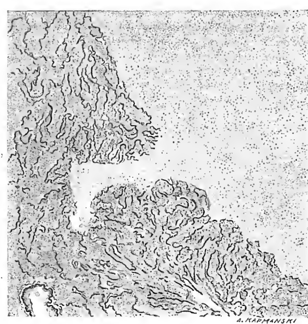


Fig. 4. — Coupe faite au niveau d'une déchirure pulmonaire avec grosse hémorragie intraparenchymateuse. Cette coupe est colorée à l'orcéine. En haut et à droite, cavité remplie de sang. Sur la gauche, le poumon est tassé, les fibrilles élastiques colorées en noir montrent bien la compression qu'ont subi les alvéoles.

dont est tributaire la région pulmonaire atélectasiée soit oblitérée. Elle peut l'être dans ces cas, soit par compression, soit peut-être plutôt par un caillot sanguin.

Lésions péri-hémorragiques. — On rencontre parfois autour des trajets, autour des loges contenant des corps étrangers ou autour des déchirures pulmonaires, des zones du poumon d'apparence rouge foncé, mal limitées, assez résistantes au doigt, s'opposant à la compression de l'épanchement. La surface de section laisse s'écouler un exsudat rougeâtre peu abondant, le poumon ne crépite pas, surnage mal, et va parfois au fond de l'eau.

Se basant sur cet aspect extérieur, beaucoup d'observateurs concluent à des lésions d'hépatisation et on parle comme d'une chose banale de la *pneumonie traumatique*.

Il nous semble qu'on s'est peut-être laissé guider par des vues théoriques. On sait, et le fait est classique, qu'autour des foyers d'infarctus hémoptoïque de Laënnec, on voit souvent se développer des lésions d'hépatisation pneumonique ou broncho-pneumonique qui peuvent aller jusqu'à la suppuration et même la gangrène. De semblables éventualités peuvent certes se produire autour des foyers d'hémorragie traumatique, d'autant que ceux-ci renferment souvent des corps étrangers septiques. Mais les conditions d'infection secondaire, qui le plus souvent paraissent être la cause des lésions d'hépatisation qui compliquent parfois l'infarctus de Laënnec, ne se trouvent pas dans l'hématome traumatique. On ne peut comparer ces deux lésions ni dans leur pathogénie, ni dans leur évolution. Assurer que la plupart des plaies pénétrantes du poumon peuvent se compliquer de pneumonie ou de broncho-pneumonie autour de la lésion, est une affirmation qui n'a pu être vérifiée par des preuves anatomo-pathologiques.

Les lésions qu'on rencontre autour des foyers hémorragiques sont plutôt d'ordre congestif. Quelquefois, on peut voir des portions assez étendues qui offrent les caractères de la *splénisation pulmonaire*. Les alvéoles, parfaitement distincts, contiennent dans leurs cavités des cellules endothéliales desquamées en plus ou moins grand nombre, mêlées de leucocytes et de globules rouges, mais sans réticulum fibrineux, sans exsudat organisé. Les parois alvéolaires sont souvent élargies, les capillaires distendus.

Il ne nous a jamais été donné de constater un vrai bloc pneumonique autour des foyers hémorragiques.

***

Dans un cas nous avons observé un aspect histologique assez particulier.

La lésion datait de huit jours, éclat d'obus ayant traversé la base du poumon droit et étant ressorti au niveau de la dernière côte après avoir traversé le foie. Il existait un foyer hémorragique assez étendu dans le lobe inférieur du poumon. Autour de ce foyer, et s'étendant assez loin dans une zone compacte rouge violacé, on voit au microscope des zones dans lesquelles les lobules sont bourrés de globules rouges alternant avec d'autres placards dans lesquels, cellules endothéliales, parois des capillaires, trame conjonctive, sont entrés en réaction proliférative et forment de vrais bourgeons cellulaires qui remplissent en totalité les cavités alvéolaires. Une légère trame fibrineuse sert de soutien à cette néoformation si particulière, qui, en certains points, a quelques caractères communs avec les lésions décrites par Cornil et René Marie dans la pneumonie traumatique expérimentale. Mais il y a lieu de remarquer que ces lésions alvéolaires ne sont pas uniformément réparties et ne forment pas un bloc étendu à un lobe.

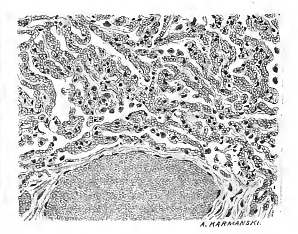


Fig. 6. — *Atélectasie.* Les capillaires sont distendus, la lumière des alvéoles est très réduite, souvent même effacée; à la partie inférieure de la préparation on voit un vaisseau rempli de sang.

LE TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE CHEZ L'HOMME

Par le Dr Alex. RENAULT.

Dans le numéro du 4 Octobre dernier de la *Presse Médicale*, mon distingué collègue, le Dr Paul Chevallier, a écrit un article fort intéressant intitulé : Traitement pratique de la blennorragie chez l'homme.

En présence de la multiplication des maladies sexuelles et de la blennorragie en particulier, l'importance d'un tel sujet ne saurait être discutée. Telle est la raison pour laquelle je me permets de présenter quelques remarques, inspirées par la lecture de ce travail et par ma longue pratique des maladies vénériennes.

Au point de vue de la cure, M. le Dr Chevallier divise naturellement la blennorragie en aiguë et chronique. Rien de plus légitime que cette distinction, les moyens à mettre en œuvre différant absolument dans l'un et l'autre cas. C'est sur ce terrain que nous le suivrons pas à pas, en soumettant à une critique amicale certaines assertions qui ne nous semblent pas légitimes.

I. *Traitement de la blennorragie aiguë ou subaiguë.* — Contrairement à un préjugé populaire,

qui engage les malades à se mettre à la diète, M. Chevallier les incite au contraire à se bien nourrir. Il a tout à fait raison, la blennorragie aiguë étant une maladie infectieuse, qui tend à diminuer les forces de résistance du sujet. Mon collègue ajoute, que si l'état général est médiocre, on doit recourir aux reconstituants et, dans cet ordre d'idées, il indique l'acide phosphorique. Les acides, quels qu'ils soient, ne trouvent pas ici leur indication. Ils rendent l'urine plus irritante et risquent ainsi d'augmenter les douleurs à la miction, au début de la blennorragie. M. Chevallier ne semble pas du reste en douter, puisqu'il conseille lui-même les alcalins contre l'âcreté des urines. Il ajoute qu'aucun mets ne doit être défendu, sauf les épices : d'accord, en ce qui concerne celles-ci. Mais, par la raison que les acides ne sauraient convenir, il serait utile de stipuler que les oranges, les citrons et la salade, à cause du vinaigre, ne peuvent également trouver place ici. Je constate encore une autre lacune : l'oubli de proscrire les asperges, pendant la saison de ce légume. Rien de plus irritant pour l'urètre que ce principe immédiat cristallisable, dénommé asparagine, qui est contenu dans le suc de l'asperge et passe dans l'urine.

M. Chevallier est partisan des balsamiques : copahu et santal, à toutes les périodes de la blennorragie. Il indique qu'au début ils empêchent l'écoulement de croître, et qu'à la période d'état ils diminuent l'inflammation. Je ne puis accepter cette allégation. Sans doute, les médicaments balsamiques, administrés dès le début, tendent à restreindre le flux. Mais à quel prix ? en augmentant presque toujours l'inflammation de l'urètre et en exaspérant les douleurs à la miction, de telle sorte que l'on est obligé d'y renoncer pour revenir aux émollients. Je constate d'ailleurs dans le traitement de la blennorragie au début, indiqué par M. Chevallier, une contradiction avec l'emploi des balsamiques. Il conseille au malade de boire deux litres par jour de tisanes diurétiques pour uriner souvent et prévenir ainsi la stagnation du pus. Or, ces tisanes favorisent plutôt l'écoulement et tendent par conséquent à annihiler l'effet des remèdes. Ceux-ci ne doivent être prescrits, que lorsque les douleurs à la miction ont pour ainsi dire disparu, qu'il n'existe plus, au passage de l'urine, qu'une légère sensation de chaleur et que l'écoulement, d'épais, est devenu séro-purulent; ce qui n'est guère réalisé qu'au bout de quinze jours à trois semaines.

M. Chevallier considère comme exceptionnelles les blennorragies qui guérissent sans traitement local. Tel n'est pas mon avis. Quand l'estomac peut supporter les balsamiques et que le malade est persévérant, c'est-à-dire les continue pendant quatre à cinq semaines en moyenne, il arrive, dans la généralité des cas, à assécher complètement son canal. Il me serait facile d'en citer de nombreux exemples.

La gonorrhée aiguë n'est vraiment rebelle que lorsque le sujet est entaché profondément d'arthritisme. Dans ces conditions, la fin de la cure exige quelques lavages au permanganate. Le plus souvent, 3 à 4 suffisent pour libérer complètement le malade. Mais, comme le déclare à très juste raison M. Chevallier, il ne faut pas que ce précieux moyen soit laissé aux mains du patient. L'intervention d'un médecin ou d'un infirmier expérimenté est indispensable. Les lavages nécessitent un doigté spécial. Ce n'est qu'en augmentant progressivement et avec prudence la concentration du liquide médicamenteux et en le suspendant en temps opportun que l'on arrive au résultat décisif.

M. Chevallier conseille deux lavages par jour. En dehors de la gêne que ce traitement occasionne au patient, j'ai toujours vu un seul suffire. Ce n'est que tout à fait au début de l'écoulement, lorsqu'on a l'espoir de le supprimer *ab ovo*, que deux lavages sont conseillés par un certain nombre de spécialistes.

Quant aux injections médicamenteuses, prônées par l'auteur, je ne saurais souscrire à son opinion. « Les petites injections, dit-il, guérissent très bien la blennorragie »; sans doute, on peut les essayer tout à fait au début, lorsque l'inflammation n'a pas encore dépassé la fosse naviculaire et qu'on espère enrayer le processus. Mais combien peu de patients accourent chez le médecin à cette phase éphémère. Plus tard, la tentative est inutile. Pour mon compte, j'ai toujours échoué. Quoi qu'il en soit, dans le cours de la blennorragie et vers la fin, je n'ai retiré aucun bénéfice de ce mode de traitement et j'y ai renoncé.

La raison des insuccès est facile à comprendre. Très promptement, le gonocoque gagne les parties profondes du canal. Sur 50 cas, Heisler l'a constaté 10 fois dès la première semaine et 17 fois dans la seconde. Pour Lanz, l'extension à l'urètre postérieur se produirait au cours de la première semaine chez 20 pour 100 des malades. Enfin, Janet cite 40 pour 100 d'urétrites postérieures, survenant dans les quatre premiers jours, et même une fois au bout de quinze heures, sans traitement local.

Dans ces conditions, on ne peut guère espérer que les injections parcourent tout le canal. Il persiste donc quantité de gonocoques, qu'elles ne parviennent pas à détruire. Ce n'est qu'aux grands lavages, pénétrant jusque dans la vessie, qu'appartient ce privilège.

Pour M. Chevallier « l'épreuve de la bière, de la fatigue et du bon dîner confirme ou infirme la guérison ».

D'accord, mais, à mon avis, il n'est prudent de tenter pareille fête que deux mois après disparition complète de l'écoulement.

Qu'il me soit permis de rappeler, en quelques lignes, les signes qui permettent de certifier que la guérison est absolue.

Il importe que l'examen ait lieu le matin au réveil; que le malade soit resté au moins sept à huit heures sans uriner et que la verge soit à l'état naturel. Réalisé le jour, le contrôle serait précaire; car c'est toujours la nuit que l'écoulement persiste en dernier ressort. Or, voici les constatations nécessaires :

1° Les lèvres du méat ne doivent pas être collées.

2° Il faut voir, en les écartant, si l'on aperçoit la moindre goutte. A l'état de santé, au point où les deux muqueuses se rejoignent, il n'existe qu'une ligne transparente, analogue à la glycérine et constituée par le produit de la sécrétion normale des glandes du canal.

3° Il est indispensable de presser l'urètre avec soin, depuis la marge de l'anus jusqu'à l'extrémité de la verge. Lorsque la guérison est complète, aucune goutte, aucun suintement ne doit franchir le méat.

4° Une dernière épreuve est encore importante. L'absence de goutte étant bien et dûment constatée, on commandera au malade de vider sa vessie dans plusieurs verres; puis on laissera l'urine déposer cinq minutes environ. Alors, avec une petite tige en bois ou mieux une baguette de verre, on recherchera dans le premier et le dernier verre, en pénétrant jusqu'au fond, s'il y a de petits fils blancs à remonter vers la surface, en agitant le liquide.

A l'état normal, on aperçoit dans la première urine du matin, quantité de petits filaments. Mais ces filaments sont très fins, transparents et nagent au milieu du liquide. Ils se précipitent au contraire, s'ils sont franchement blancs et lourds et indiquent que le canal n'est pas encore complètement sec.

Chez un sujet, antérieurement atteint de blennorragie, il est très rare de faire disparaître complètement les fils. Il en persiste un ou deux, gagnant lentement le fond du verre ou encore un long filament, plus coloré que les autres, et occupant la couche supérieure de l'urine. Si tout suintement a disparu par la pression du canal, il n'y a pas à y attacher d'importance. Le malade peut se considérer comme guéri.

Mais, lorsqu'il est arrivé à ce point, doit-il encore continuer les balsamiques pendant une dizaine de jours, en diminuant progressivement les doses, pour affermir le terrain et, en outre, la cure terminée, observer la diététique une à deux semaines en plus, c'est-à-dire ne boire que de l'eau. Ce qui représente, depuis le début de la maladie, deux mois environ.

Il pourra ensuite reprendre la vie normale et des rapports sexuels modérés avec une femme saine. Mais quant à la bière et au bon dîner, surtout accompagné de champagne et les liqueurs fortes, j'estime qu'il fera bien d'attendre un mois encore.

II. *Traitement de la blennorragie chronique.* — Dans cette forme rebelle, le D[r] Chevallier établit de nombreuses divisions « dans ce chaos, dit-il, des blennorragies chroniques ». Il distingue les blennorragies simples prolongées, les blennorragies prolongées avec inflammation du col vésical, les blennorragies à rechutes, qu'il sépare en pseudo-rechutes et rechutes vraies, les blennorragies avec placards inflammatoires superficiels, enfin les blennorragies profondes et invétérées. Ces types divers, adoptés par l'auteur, indiquent une étude très serrée de la question, mais à mon sens la compliquent. Je crois que l'on peut considérer, comme chronique, une blennorragie qui dépasse trois mois, l'intérêt consiste à rechercher la cause de cette persistance. *Sublata causa, tollitur effectus.*

M. Chevallier admet dans sa division, sous le nom de blennorragie prolongée, celle qui se complique d'une inflammation du col vésical. Sans doute, la cystite augmente la durée du flux urétral, mais en tant que complication pouvant surgir aussi bien dans les formes aiguës de la blennorragie que dans les formes les plus invétérées. Il n'est donc pas exact de la classer dans les formes chroniques exclusivement.

J'ajoute que la cystite est surtout justiciable du traitement émollient : repos au lit, cataplasmes, bains de siège ou grands bains, régime lacté exclusif. Le santal, que M. Chevallier propose comme traitement, n'est utile qu'après la disparition de l'orage inflammatoire. Le prescrire auparavant risquerait de prolonger le processus phlegmasique.

Il n'y a pas lieu d'admettre, à mon avis, des pseudo-rechutes et des rechutes vraies.

Dans les deux cas, il s'agit de blennorragies, incomplètement guéries, soit parce qu'il persiste des gonocoques encore virulents, soit, ce qui est plus rare, parce qu'il existe autour du méat des diverticules purulents, qui réinoculent constamment le canal. Mais, dans l'un et l'autre cas, si l'on examinait attentivement l'urètre le matin au réveil, on découvrirait, sous forme de suintement et de filaments lourds dans l'urine, le corps du délit. Dans l'hypothèse de diverticules, le traitement, indiqué par M. Chevallier, de cautérisation du trajet, à l'aide d'une fine pointe de thermo ou de galvano-cautère, est sans conteste le meilleur.

Contre les rechutes et les inflammations foncièrement chroniques, M. Chevallier préconise les balsamiques, les injections antiseptiques et astringentes, les instillations et enfin les grands lavages urétro-vésicaux.

D'après mon expérience, il n'y a que ce dernier mode de traitement qui ait chance de réussir. Les balsamiques sont tout à fait impuissants. Les injections urétrales, ne parcourant qu'exceptionnellement le canal en entier, ne peuvent prétendre à détruire tous les recels de gonocoques.

Quant aux instillations, elles n'agissent que sur des points limités et l'on ne peut jamais être certain qu'elles atteignent les foyers morbides. La preuve en est dans les nombreux insuccès qui suivent leur usage. Pour mon compte per-

sonnel, après les avoir consciencieusement mises en œuvre, j'y ai tout à fait renoncé.

Les grands lavages seuls, soit au permanganate chaque jour, soit au nitrate d'argent, à 20 ou 25 centigr. pour 1.000, tous les trois jours, lorsque l'examen microscopique ne révèle plus de gonocoques, m'ont donné seuls des résultats probants, surtout si on les combine avec le massage de la prostate.

Enfin, lorsque les lavages n'arrivent pas à supprimer complètement le suintement urétral, je me suis bien trouvé de l'introduction dans le canal, une nuit sur deux, de bougies médicamenteuses, soit iodotanniques, soit au tanin.

Avant les lavages, il est toujours utile de dilater le canal avec des Béniqué, au moins jusqu'au numéro 46, alors même qu'il n'existe pas de rétrécissement appréciable. La dilatation est une sorte de massage, qui assouplit la muqueuse et exprime des glandules les produits morbides.

Il est exceptionnel que l'on soit obligé d'avoir recours à l'endoscopie et à la cautérisation directe des points malades. On doit néanmoins ne pas perdre de vue qu'il y a des cas désespérants par leur ténacité. C'est alors que l'intervention d'un spécialiste, habitué à manier ces méthodes délicates, est particulièrement indiquée.

M. le Dr Chevallier déclare enfin que : « lorsque la blennorragie est franchement chronique, c'est-à-dire lorsque les excès de boissons ne provoquent pas de poussées aiguës, toute restriction alimentaire, physique, génitale, est inutile pour le traitement et nuit à la santé générale ».

Je ne puis partager cette manière de voir. Sans doute le régime habituel des boissons et des rapports sexuels modérés ne déterminent pas de nouvelles poussées. Mais le malade ne guérit pas. Il conserve son suintement matinal. N'oublions pas que le plus difficile n'est pas de supprimer radicalement l'écoulement, mais d'en maintenir la disparition. Il suffit de la moindre imprudence pour ramener la goutte fatale et cela au grand désespoir des malades.

C'est donc à une diététique sévère, ne tolérant que de l'eau claire pour toute boisson, que je condamne mes clients, pendant deux ou trois mois, après extinction complète de leur suintement urétral. C'est le seul moyen, à mon sens, d'affermir la guérison.

Si des besoins génitaux urgents se manifestent dans le cours de ce jeûne, je tolère des rapports sexuels, aussi rares que possible et avec préservatifs bien entendu. Recommander au malade de s'abstenir dans l'intervalle de toute excitation sexuelle.



En terminant cet article, je suis heureux de partager le sentiment de mon collègue, au sujet du réconfortant qu'il faut apporter aux malheureux malades, que la persistance de leur mal frappe souvent d'une hypocondrie profonde. Il importe de les rassurer, de leur relever le moral et de leur affirmer que pour l'avenir leurs aptitudes génitales n'en seront nullement diminuées.

J'approuve non moins les quelques lignes qu'il consacre au traitement des névralgies urétrales, parfois consécutives à la blennorragie chronique. Ces névralgies, révélées par des élancements douloureux, se produisent en général en dehors des mictions et tourmentent beaucoup les malades.

Le rôle du médecin consiste à calmer la douleur en usant des divers sédatifs que nous avons à notre disposition, notamment de l'aspirine, et surtout à rassurer le patient en lui démontrant que cette séquelle importune ne sera que momentanée et ne comporte par elle-même aucune conséquence fâcheuse.

CARNET DU PRATICIEN

COMMENT ON DEVIENT AÉROPHAGE COMMENT ON CESSE DE L'ÊTRE

Par le Dr G. LYON.

Depuis plus d'un siècle (Desjardin, 1814), on a beaucoup écrit sur l'aérophagie : après l'avoir dégagée de l'ancienne dyspepsie flatulente avec laquelle elle se trouvait englobée, on a étudié ses localisations : œsophagienne, gastrique, intestinale; son mécanisme variable (A. volontaire, involontaire, consciente, inconsciente), sa pathogénie, également variable (A. par tension douloureuse, par sialophagie), ses effets à distance (fausse angine de poitrine, angoisse nocturne, etc.), ses effets sur la nutrition (vomissements, dépression nerveuse), ses différentes modalités cliniques (formes larvées, formes « bruyantes » des grands névropathes, des hystériques). On a saisi sur le vif, au moyen de l'écran, la déglutition d'air qui se traduit au moment de l'effort d'expulsion, constaté le soulagement éprouvé par le malade quand la main relève et comprime l'estomac pour en chasser l'air, etc. Bref, la question a été envisagée sous tous ses aspects, mais de l'étude si minutieuse du syndrome peut-être n'a-t-on pas dégagé des règles thérapeutiques suffisamment précises.

Cependant la solution du problème est simple : sous ses aspects divers, l'aérophagie est *une*; c'est essentiellement un syndrome lié à un état gastrique, syndrome qui, dans nombre de cas, revêt les allures d'une manifestation nerveuse, parce que le terrain du sujet était tout préparé pour donner à un trouble morbide, primitivement gastrique, le cachet spécial que la névropathie imprime aux manifestations les plus diverses : n'en est-il pas de même de l'éternûment, du hoquet, etc. ?

L'aérophage est donc un dyspeptique qui avale de l'air (la déglutition d'air qui se produit normalement avec celle des boissons, des aliments ne donne lieu à aucun trouble local ou à distance, l'air dégluti est expulsé par quelques éructations rares et discrètes).

Chez le dyspeptique cette déglutition qui se produit avec une abondance et une fréquence anormales, et se traduit par des troubles fonctionnels nombreux et divers, est subordonnée à deux causes principales :

a) Le dyspeptique avale de l'air parce qu'il éprouve une sensation pénible, une tension douloureuse au creux épigastrique. Instinctivement, pour la faire disparaître, il fait une large inspiration pour expulser « les gaz qui le gênent ». Et cette inspiration a pour résultat de faire pénétrer de l'air dans l'œsophage (où il peut rester emmagasiné : variété œsophagienne) et dans l'estomac. Eprouvant un soulagement passager, il récidive et voilà le tic créé : ce tic se développera et se perfectionnera d'ailleurs par la suite.

b) Dans certains cas (mais non dans tous, ainsi qu'on l'a prétendu, récemment encore) la salive est déglutie en quantité plus considérable qu'à l'état normal, sous une influence réflexe, et chaque déglutition de salive s'accompagne d'une déglutition simultanée d'air.

Il faut donc, pour devenir aérophage, que le sujet présente, soit une atonie gastrique, cause, à la fois, de tension épigastrique et de facilité pour l'estomac à se laisser distendre passivement par l'air (condition réalisée au maximum dans les ptoses), soit encore, sans atonie très marquée, une hyperesthésie gastrique d'ordre nerveux — ou bien une sialophagie anormale, habituellement liée à l'hyperchlorhydrie, parfois à la fumée du tabac.

Voilà l'aérophagie installée; pour qu'elle devienne un tic obsédant, il faut encore l'intervention d'un autre facteur, d'ordre général : c'est la prédisposition névropathique. Ne devient pas aérophage qui veut!

Aucun aérophage n'est exempt de nervosisme, mais l'état nerveux présente tous les degrés, depuis le nervosisme vague, la neurasthénie, la psychopathie, jusqu'à l'hystérie nettement caractérisée.

Dans tous les cas, c'est l'obsession créée chez le névropathe par la dyspepsie, qui l'amène insensiblement à « perfectionner » son tic.

Si l'on tient compte de ces divers facteurs, qu'il est essentiel de différencier suivant les cas, il est facile de guérir l'aérophagie.

1° Il faut traiter la GASTROPATHIE, tâche aisée, en général, car l'aérophagie, comme tout retentissement d'ordre nerveux d'une gastropathie, est habituellement l'apanage des dyspepsies bénignes. Toutefois, il y a des exceptions : tel est le cas de l'aérophagie liée à l'ulcère, dont elle aggrave le pronostic, en augmentant l'intensité des douleurs, en prédisposant à l'hématémèse.

Peut-on incriminer une atonie gastrique primitive ou secondaire d'un état neurasthénique? Dans ce cas on emploiera les moyens propres à rendre au muscle gastrique sa tonicité, à faciliter l'évacuation. Ces moyens, qu'on ne l'oublie pas, doivent être empruntés presque exclusivement aux agents physiques : *massage manuel de l'estomac* (surtout sous forme de vibrations, d'effleurage, de pétrissage léger); *gymnastique « viscérale »*, dans la position debout et couchée, particulièrement efficace, à laquelle devra toujours être associé le *décubitus horizontal*, prolongé, après le repas; *hydrothérapie*, sous forme de douches tièdes, à 36°, en jet brisé, avec douche locale, épigastrique (pour agir sur le plexus solaire), plus chaude (40°), et en pluie.

Le port d'une *ceinture maillot* est indispensable, quand la radioscopie a démontré l'existence de l'allongement de l'estomac.

A ces moyens, il faut ajouter un régime approprié : *régime mixte*, dit d'exclusion, comprenant la plupart des aliments, sous la forme divisée, en recommandant la *mastication lente*; de plus, la *réduction des boissons au cours des repas*, en faisant prendre à longue distance (trois ou quatre heures après, des boissons chaudes, à discrétion. Il est essentiel d'insister sur la *réalimentation* et d'y consacrer une psychothérapie patiente, la plupart des aérophages ayant tendance à réduire progressivement leur alimentation, ce qui augmente la dépression nerveuse, l'atonie gastrique et entretient les sensations douloureuses.

Quels médicaments employer? Uniquement les *solutions dites dialytiques, de sels sodiques*, qui sont excito-sécrétoires. Je recommande particulièrement ces deux formules :

a) Phosphate de soude sec. . . .	5 gr.
Chlorure de sodium.	3 gr.
Eau distillée	1 litre.

Un verre, tiédi au bain-marie, à prendre le matin à jeun et le soir avant le dîner.

b) Bicarbonate de soude . . . } Phosphate de soude sec. . }	àâ 40 gr.
Chlorure de sodium . . . } Sulfate de soude . . . . . }	àâ 10 gr.

Une cuillerée à café dans un verre d'eau tiédie, au bain-marie à prendre de la même façon.

Si l'on est conduit à incriminer particulièrement l'hyperesthésie d'ordre nerveux, on peut employer, avec discrétion, les médicaments analgésiques : codéine, belladone, valérianates, bromures, l'eau chloroformée. Je conseille particulièrement la *belladone* (VI à VIII gouttes de teinture avant les repas) ou même le *sulfate neutre d'atropine* :

Sulfate neutre d'atropine . .	1 centigr.
Eau distillée.	10 gr.

V gouttes avant chaque repas.

l'*eau chloroformée*, diluée (une cuillerée à soupe, dans un demi-verre d'eau, après le repas, par

petites gorgées), le *bromure de potassium* (1 gr. 50 en lavement, pris avec une poire, le soir, au moment du coucher).

Mais, même dans ces cas, il faut surtout accorder confiance au *massage vibratoire*; à l'*hydrothérapie chaude locale*.

Si le sujet est hyperchlorhydrique ou suspect d'ulcère, le traitement gastrique est tout différent : le *régime lacté*, nuisible dans le cas d'atonie gastrique, parce qu'il est mal toléré et augmente la distension gazeuse, est au contraire indiqué : exclusif au début, puis plus ou moins rapidement mitigé par l'adjonction d'œufs mollets, de bouillies légères et de poisson bouilli.

Le médicament par excellence est le *bismuth* (carbonate ou sous-nitrate) pris, par jour, à la dose de 5 gr., délayée dans un demi-verre d'eau, additionnée trois fois de sirop de gomme, ou sous forme de magnésie bismuthée :

Carbonate de bismuth	2 ou 3 gr.
Magnésie hydratée.	1 gr.

Pour un paquet, 3 par jour, après les repas (deux ou trois heures après chaque repas, dans l'hyperchlorhydrie simple).

Le *repos au lit* est souvent utile, au début du traitement.

Il reste, et c'est d'égale importance, à traiter le TIC et l'ÉTAT NERVEUX.

Il convient tout d'abord d'apprendre au malade qu'il est l'artisan inconscient de son mal et qu'il peut être aussi l'artisan de sa guérison, en supprimant les efforts d'expulsion d'air qui, en réalité, en provoquent la déglutition. C'est ici qu'intervient la *psychothérapie*.

Quant aux moyens physiques qui ont été proposés, surtout pour entraver la sialophagie, tels : le bouchon ou le fume-cigarettes interposés entre les dents, le ruban lié au-dessous du cartilage thyroïde (moyen employé chez les chevaux tiqueurs), ils sont d'un emploi peu pratique et d'effet médiocre, quoi qu'on ait dit. Le *repos au lit* est indispensable, chez les malades très amaigris et déprimés, et l'*isolement* s'impose chez les hystériques de grande marque ; l'*hydrothérapie* tiède, déjà indiquée, est toujours utile.

Chez le NOURRISSON, l'aérophagie, cause fréquente de vomissements incoercibles, exige une *réglementation rigoureuse des tétées*, en tant que doses et intervalles; il faut veiller de plus à ce que l'enfant tête lentement, au besoin, le retirer fréquemment du sein pour obtenir des tétées lentes ; pratiquer un léger *massage de l'estomac*, appliquer *des compresses chaudes au creux épigastrique*, faire prendre de petites doses de *phosphate de soude* (0 gr. 25) et de *sulfate de soude* (0 gr. 10) deux fois par jour, dans de l'eau aromatisée avec quelques gouttes d'eau de fleurs d'oranger ou dans du lait.

Tel est le traitement, fort simple, de l'aérophagie que je préconise. Il s'inspire dans ses directives plutôt des causes du syndrome que du mécanisme du tic, envisagé isolément. Il faut s'attaquer à la cause des causes, disait Trélat père.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

8 Novembre 1917.

Section complète du cubital avec parésie presque négligeable. — *M. Halipré* rapporte un cas de lésion du nerf cubital au-dessus de l'épitrochlée présentant les signes cliniques d'une interruption incomplète. La motilité et les réactions électriques étaient peu touchées; mais il existait une anesthésie complète dans le territoire cutané du nerf, une inexcitabilité électrique du tronc nerveux au-dessus de la lésion et des topoalgies très prononcées.

L'intervention montra un nerf totalement sectionné avec les deux bouts écartés, renflés et désaxés.

Il s'agit probablement d'une anomalie d'innervation musculaire. Les fibres sensitives seules ont dû suivre le tronc du cubital, alors que les fibres motrices ont gagné le médian à travers l'anastomose, peu importante à l'état normal, qui réunit les deux nerfs au bras.

Quatre cas de tumeurs de la moelle opérées et guéries. — *MM. Pierre Marie, Chatelin et De Martel.* Ces malades ont été opérés par la méthode lente inaugurée par M. De Martel.

M. Pierre Marie fait ressortir les remarquables résultats obtenus par M. De Martel. Ces malades étaient complètement paraplégiques avant l'intervention et sont opérés respectivement depuis six ans, quatre ans, deux ans, huit mois.

M. De Martel fait observer que la laminectomie pour tumeur de la moelle lui avait donné une mortalité élevée tant qu'il avait pratiqué cette intervention sans précaution spéciale et que cette mortalité a beaucoup baissé depuis qu'il opère en contrôlant constamment la tension artérielle du malade et en s'arrêtant dès qu'elle s'abaisse d'une façon notable. Il fait remarquer en outre qu'au point de vue pronostic, il ne faut pas confondre les tumeurs extra-durales et intradurales. Le pronostic de ces dernières étant beaucoup plus sombre, il a à l'heure actuelle opéré avec succès douze tumeurs intrarachidiennes dont une extra-durale, onze intradurales ; parmi ces dernières une était intramédullaire.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée et guérie. — *MM. Pierre Marie, De Martel et Chatelin.* Les signes cliniques étaient ceux d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec céphalée, vomissements, mais sans stase papillaire. L'opération a été exécutée par la méthode lente et sous anesthésie locale.

Le temps dangereux de l'opération est celui où on récline le cervelet pour découvrir la tumeur. Il en résulte un tiraillement de la protubérance et du bulbe souvent mortel. Dans le cas présent, il n'a pas hésité à pratiquer l'ablation du tiers externe de l'hémicervelet correspondant, ce qui a augmenté sensiblement les troubles cérébelleux. Il a opéré ce malade en position assise, la tête penchée en avant. Cette technique rend l'opération d'une facilité que ne saurait guère imaginer celui qui n'a jamais assisté à une intervention de ce genre.

C'est le premier cas, publié en France, de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée avec succès. Le nombre des opérations de ce genre pratiqué avec un résultat heureux est d'ailleurs fort restreint.

Troubles synesthésalgiques dans la causalgie. — *M. Tinel* a constaté dans la moitié des cas de causalgies l'existence sur le bras blessé d'une zone cutanée où le pincement profond de la peau provoque une crise douloureuse dans la main atteinte. Ces zones sont variables suivant les sujets, mais toujours fixes chez le même malade.

Ainsi, dans les causalgies du médian, le champ de provocation synesthésalgique occupe assez souvent le bord externe du bras, dans celles du cubital le bord interne, dans celles du plexus brachial, la totalité du membre supérieur à l'exception du bord interne du bras, etc. Parfois ce champ est étendu à tout le corps, mais avec une prédominance nette dans la moitié du corps correspondant au bras blessé.

A mesure que les phénomènes causalgiques reprennent, la zone synesthésalgique diminue d'étendue et se réduit à quelques îlots.

L'existence de phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires ailleurs que dans le territoire douloureux, l'existence même d'une dilatation de la pupille du côté blessé, que l'auteur eut l'occasion de constater au cours d'une crise causalgique, prouvent bien la nature sympathique de tous ces troubles. Le point de départ de tout ce complexus causalgique n'est pas toujours la plaie nerveuse elle-même, car la section du nerf au-dessus de la blessure n'amène pas toujours une sédation complète des troubles causalgiques. Il faut donc admettre l'existence de voies sympathiques collatérales passant par les gaines artérielles ou mêmes veineuses reliées par des anastomoses en étages.

— *M. Meige* constate avec plaisir que les faits observés par M. Tinel viennent confirmer de tous points cette idée qu'il soutient depuis longtemps que les phénomènes causalgiques paraissent être tantôt sous la dépendance d'une atteinte des fibres sympathiques qui accompagnent les nerfs du système cérébro-spinal, tantôt des fibres sympathiques qui accompagnent les voies vasculaires. En développant cette idée, M. Meige et Mme Bénisty (*La Presse Médicale*, 6 Avril 1916) ont insisté également sur la coexistence de troubles vasculaires et sécrétoires avec les phénomènes causalgiques et l'extension presque constante de ces troubles au delà des territoires périphériques des nerfs lésés, voire même leur généralisation.

Les minutieuses observations de M. Tinel viennent corroborer cette manière de voir.

— *M. Souques* fait remarquer que les zones synesthésalgiques sont étendues et plus diffuses lorsqu'on interroge les malades attentivement.

— *M. Thomas*, dans un cas de causalgie du médian, obtenait en réfrigérant une partie quelconque du corps du blessé, le phénomène de « chair de poule » plus marqué et plus durable dans le bras blessé que partout ailleurs. Au contraire, ce phénomène manque dans le territoire des nerfs complètement sectionnés. Il reparaît, ainsi que l'a montré Head, au moment de la régénération nerveuse ; on observe alors des îlots de « chair de poule » disséminés sur le territoire cutané du nerf.

— *M. Alquier* croit que les phénomènes causalgiques sont dus à des engorgements lymphatiques se produisant le long des vaisseaux. Ceci explique les phénomènes ascendants que l'on voit dans ces cas. Certaines contractures musculaires seraient dues à des engorgements lymphatiques localisés au niveau des insertions musculaires.

Hypotonie et laxité articulaire dans les affections organiques et physiopathiques du système nerveux. — *MM. J. Babinski et J. Froment.* La surflexion de l'articulation radio-carpienne et la surextension des articulations interphalangiennes, que l'on observe parfois dans le syndrome physiopathique et qui atteignent dans certains cas un degré très élevé, ne peuvent être expliquées généralement, comme certains l'ont pensé, par une immobilisation prolongée associée ou non à un processus inflammatoire. La surflexion de la main paraît dépendre de l'hypotonie des extenseurs combinée à l'hypertonie de leurs antagonistes, mais le trouble moteur ne doit pas suffire à produire une pareille déformation, qui nécessite sans doute l'intervention d'un autre facteur : une altération des ligaments de même ordre que la décalcification osseuse.

Cette surflexion de la main doit être rapprochée de celle que l'on peut observer dans les affections nerveuses non traumatiques, telles que l'hémiplégie infantile, l'athétose.

Certaines déformations des doigts (doigts en bec de corbin), constatées chez les sujets atteints de troubles physiopathiques, doivent être aussi rapprochées de celles que l'on observe dans le rhumatisme chronique et qui, comme Charcot l'a montré, ne peuvent guère s'expliquer que par un spasme réflexe des interosseux.

Guérison des acro-contractures (pieds bots, mains figées) par la psychothérapie. — *M. Roussy.* L'accord est loin d'être fait sur la nature, la pathogénie et la thérapeutique des affections décrites sous des noms si différents : acro-contractures, mains figées, troubles physiopathiques, etc. M. Roussy, se plaçant au point de vue purement thérapeutique, rappelle tous les traitements employés avec plus ou moins de succès par les divers auteurs : injections d'alcool, interventions chirurgicales, psychothérapie, etc. Pour sa part, il emploie avec succès la psychothérapie. A l'appui, M. Roussy fait défiler une série de films cinématographiques où l'on voit des mains figées dont quelques-unes datent de dix-huit mois et davantage guéries ou énormément améliorées.

MM. Meige, Babinski et Froment font remarquer que dans la thérapeutique appliquée par M. Roussy, il entre une bonne part de traitement physiothérapique entrepris soit avant, soit après les séances de psychothérapie.

M. Roussy répond que c'est dans les cas où les lésions articulaires sont accentuées, que le traitement psychothérapique est précédé d'un traitement physiothérapique.

Syndrome pseudo-bulbaire dissocié par blessure cranio-cérébrale unilatérale. — *MM. André Thomas et Lévy-Valensi* présentent un blessé chez lequel une lésion de la région pariétale inférieure gauche a déterminé un syndrome pseudo-bulbaire, sans troubles appréciables du côté des membres.

L'existence d'une exagération des réflexes du côté gauche permet de penser qu'il s'agit d'une lésion bilatérale, l'hémisphère droit ayant été atteint par

ontre-coup au moment de la blessure ou lésé antérieurement. Les auteurs insistent d'autre part sur le caractère dissocié des troubles : paralysie de la langue, du larynx, et de la plupart des muscles des lèvres avec intégrité de l'orbiculaire des lèvres, du voile du palais, des constricteurs du pharynx, et des muscles masticateurs.

— *MM. André Thomas et Jean Courjon* présentent un cas d'hémianesthésie par blessure de la région pariétale. La paralysie et les troubles du langage ont rétrocédé très rapidement, tandis que les troubles de la sensibilité se rapprochant du type cortical décrit par M. Dejerine persistent encore actuellement, six mois après la blessure. L'ataxie a été plus marquée, par contre, il existait une dysmétrie assez prononcée, des syncinésies, de l'asynergie ; ces symptômes se sont amendés. La résistance aux mouvements passifs était la même des deux côtés.

— *Mme Dejerine et M. Jumentié.* Présentation de schémas pour topographie de l'encéphale et de la moelle cervicale en rapports avec le crâne et la colonne vertébrale.

Ces schémas ont été obtenus au moyen du dioptographe, appareil évitant toute déformation. Ils sont au nombre de cinq (face antérieure, postérieure, 2 profils et face supérieure) de grandeur naturelle. Ils sont tirés en deux couleurs avec grisé pour les surfaces osseuses.

Poussées inflammatoires tardives de l'encéphale à guérison spontanée chez les trépanés. — *M. J. Jumentié et Mlle M. Th. Sentis* rapportent l'observation d'un certain nombre de poussées inflammatoires survenues tardivement chez des trépanés, et suivies, sans intervention chirurgicale, de guérison complète et durable.

Leur symptomatologie se confond presque avec celle des abcès cérébraux dont elle diffère cependant par la moindre intensité de l'obnubilation et l'évolution qui, au lieu d'être lentement progressive, tend bientôt à l'amélioration.

Ils concluent que si, quelquefois, ces poussées traduisent l'accroissement progressif d'un abcès habituellement latent, dans les cas suivis de guérison franche, ils sont la manifestation d'une inflammation passagère, sans suppuration, et que toute intervention chirurgicale est alors contre-indiquée.

En particulier, les états convulsifs peuvent ne traduire aucun processus infectieux aigu de l'encéphale et se terminer spontanément par la guérison complète.

A. B.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Novembre 1917.

Un champignon infectant des plaies de guerre. Oospora Perieri. — *MM. Matruchot et Antoine* décrivent l'*Oospora Perieri*, champignon infectant des plaies de guerre, trouvé chez un soldat blessé, soigné à l'hôpital auxiliaire de Vaux-le-Vicomte. Le champignon avait déterminé la formation d'une fausse membrane à la surface de la plaie. Il s'est montré expérimentalement pathogène pour le cobaye et le lapin.

Infections alimentaires d'origine carnée. — *M. Leduc.* L'examen des conditions dans lesquelles se sont produits les accidents montre que l'on doit plutôt les attribuer aux souillures subies par les produits au cours de leur préparation, qu'à la nature des produits eux-mêmes. Le rôle du *bacillus enteritidis* est contestable et il est permis d'admettre que les viandes nocives ont été infectées de l'extérieur plutôt que par des germes venant de l'abdomen du cadavre, et que la majorité des accidents sont dus aux gens qui manipulent les viandes en négligeant la propreté nécessaire.

Les agents typhiques et paratyphiques semblent jouer un rôle prépondérant.

En ce qui concerne la charcuterie, il faut considérer :

1° Les produits cuits, boudin, pâté de foie, fromage de tête, andouille et saucisson ordinaire. La cuisson prolongée des quatre premiers, si elle a été faite selon les règles, assure leur stérilisation complète. Seul, le saucisson est insuffisamment cuit.

2° Les produits crus : saucissons de Lyon, d'Arles, de cheval, les saucisses, hachis, etc..., pour lesquels aucune action stérilisante n'intervient et pour lesquels le danger d'infection est créé pour le consommateur si des porteurs de germes interviennent au cours de la fabrication.

Il y aurait donc lieu de veiller impérieusement à l'état sanitaire du personnel, à la propreté des ustensiles et à la protection des étalages contre les souillures de toutes sortes.

— *M. Félix Regnault.* On a relevé en Allemagne de nombreux cas d'empoisonnements alimentaires, bien que la viande crue n'y soit pas consommée plus communément qu'ailleurs. Par contre, il s'y mange beaucoup de charcuterie à l'état cru : saucisses, chair à saucisses, etc...

— *M. Grollet.* Il ressort de la communication de M. Leduc que c'est aux manipulations malpropres dont elle est l'objet plutôt qu'à la charcuterie elle-même qu'il faut attribuer la nocivité.

Dans nos grandes villes, particulièrement, a été organisée une inspection sévère et tout à fait compétente des viandes. Pour que cette inspection donne tous ses résultats, il faudrait qu'elle soit prolongée jusqu'aux lieux de vente au public, en passant par les différents intermédiaires. On livre au boucher de la viande saine, mais il la fait transporter dans des voitures sales, sous des linges sales et, à l'étal, cette viande est exposée à toutes les poussières de la rue.

Chez le charcutier, l'officine, soustraite aux regards du public, est généralement tenue sans aucun soin de propreté. Quant au personnel, aussi bien à l'abattoir que chez le transporteur et les détaillants, il ne lui vient jamais à l'idée de se laver les mains, quelles qu'en soient les souillures, avant de manipuler la viande.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Novembre 1917.

Transfusion sanguine, méthode citrhémosaline bi-veineuse sans anastomose. — *M. G. Rosenthal*, repoussant la transfusion faite uniquement avec le sang par la méthode chirurgicale, qui reste, en somme, un procédé d'exception, à cause des dangers opératoires et du traumatisme infligé au donneur, combine l'injection saline à la transfusion sanguine. Il remplit le torrent circulatoire avec une injection intraveineuse saline, ce qui combat la vacuité des vaisseaux ; il pratique concurremment l'injection intraveineuse de sang citraté faite à l'aide d'une seringue, à dose variable (20, 100, 200 cm³).

La méthode citrhémosaline ne doit pas être limitée, comme indications, au traitement des grandes hémorragies. Elle deviendra, par sa simplicité, le traitement méthodique des défaillances et des troubles graves de l'hématopoïèse. Des seringues en verre de 100 cm³ facilitent la technique.

Pansement obturateur des plaies. — *M. Chassevant* présente une formule de matière destinée au traitement obturateur des plaies. C'est une modification à la formule qu'il a préconisée antérieurement. Elle s'écrit ainsi :

Colophane blonde	50
Paraffine	10
Cire d'abeilles.	10

Faire fondre au bain-marie et badigeonner la plaie avec ce produit de façon à l'obturer totalement, après l'avoir nettoyée et aseptisée au chloroforme iodé, dont l'application est indolore et même, semble-t-il, anesthésiante. Cette formule est surtout applicable aux ulcères variqueux, aux brûlures et aux plaies anfractueuses.

H. B.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Novembre 1917.

Les injections intraveineuses d'iodure de potassium. — *M. Clément Simon* propose d'utiliser pour l'administration de l'iodure de potassium, en thérapeutique antisyphilitique et antimycosique, la voie intraveineuse. Ses premiers essais ont été faits par lui avec une solution renfermant 5 centigr. d'iodure de potassium par centimètre cube d'eau. Depuis, M. Clément Simon a progressivement augmenté les doses et est ainsi arrivé à injecter une dose de 0 gr. 90 d'iodure en solution à 0 gr. 25 par centimètre cube à six malades. D'une façon générale, ces injections ont été bien supportées. La douleur locale est négligeable. On constate, par exemple, certains phénomènes généraux. Ainsi, à partir de 0 gr. 50 tous les malades accusent un « goût » particulier dans la bouche, comme un *gaz froid*, qui s'exhalerait par la bouche. A 0 gr. 90 et même à 0 gr. 75, deux malades ont déclaré avoir simultanément une sensation analogue par l'anus. Ce phénomène apparaît instantanément au cours de l'injection et dure quelques secondes « comme une vapeur qui passe ». En deux cas, enfin, l'auteur a observé des troubles un peu plus accentués — sensation de malaise, pâleur légère — qui se sont dissipés du reste en quelques secondes.

M. Clément Simon n'a pas observé de signe d'iodisme.

La parotidite chronique saturnine. — *M. J. Comby*, à propos d'une communication de MM. Laignel-Lavastine et G. Noguès sur ce même sujet, faite le 20 Juillet dernier, rappelle qu'il y a un peu plus de trente-cinq ans, soit le 31 Août 1882, il a publié dans la *France médicale* un travail intitulé : *Note sur une hypertrophie simple des glandes parotides observée chez plusieurs saturnins.*

Le siphon d'eau de Seltz dans les angines graves. — *M. J. Comby* fait connaître les bons effets qu'il a retirés, dans un cas d'angine grave chez un petit garçon, du traitement par le siphon d'eau de Seltz. Ce traitement lui fut indiqué par M. Labrube qui l'utilise depuis longtemps. D'une technique très simple, il rend les plus grands services dans les angines graves, ulcéreuses, phlegmoneuses, diphtéroïdes, nécrotiques, etc., aussi bien chez les enfants que chez les adultes.

Corps étranger intrabronchique à type pseudo-tuberculeux, rendu spontanément après deux ans moins trois jours. — *M. D. Denéchau* rapporte l'observation détaillée d'une femme qui, à la date du 27 Mars 1913, avala accidentellement un morceau de baleine de col de chemisette en celluloïd.

Dans les instants qui suivirent la déglutition de ce corps étranger, on n'observa aucun trouble notable. Cependant, le soir même, apparaissait une douleur rétro-sternale qui s'accentuait rapidement pour atteindre son maximum le lendemain. Au troisième jour apparaissait une dyspnée constante, sans orthopnée et s'accompagnant d'une poussée de bronchite. Bientôt la toux fit son apparition, puis survinrent des crachats sanglants. On porta le diagnostic de broncho-pneumonie. La poussée congestive ne tarda pas à s'étendre à tout le poumon qui présenta une matité de bois et surtout une abolition presque complète du murmure vésiculaire. Le 10 Avril, M. Denéchau voit la malade et demande un examen radioscopique qui n'est point pratiqué et un examen bronchoscopique qui demeure sans résultat.

L'état dure ainsi durant des mois et fait songer à la tuberculose. L'examen bactériologique, répété à diverses reprises, se montre toujours négatif et de même l'inoculation d'un cobaye demeure sans résultat. En Mars 1915, enfin, alors que la malade donnait l'impression d'une grande emphysémateuse avec râle de bronchite et sommet condensé, surviennent brusquement de violentes douleurs de déchirure dans l'arrière-gorge et dans la poitrine, et, quelques jours après, au milieu d'une crise de toux, la malade rejette dans ses crachats le morceau de baleine avalé il y a alors exactement deux années moins trois jours.

M. Denéchau, à propos de ce cas curieux, insiste sur la méconnaissance trop fréquente et trop systématique des corps étrangers des bronches même par des médecins avertis ; il signale aussi la forme pseudo-tuberculeuse du syndrome lié à un corps étranger des bronches, et enfin il attire l'attention sur la rapidité de la guérison survenant dans ces cas après l'élimination spontanée du corps étranger intrabronchique.

— *M. Comby.* La très intéressante observation de M. Denéchau me rappelle un fait analogue de ma pratique qui remonte à plus de 20 ans. Il s'agit d'une fillette de 6 à 7 ans qui avait aspiré un noyau de cerise. Immédiatement, accès de suffocation, puis longue période de tolérance interrompue par des accès violents de toux. A la longue, il se fit un foyer à la partie moyenne du poumon droit : souffle cavitaire, râles humides.

L'enfant crachait du pus et parfois du sang, elle avait parfois de véritables vomiques fétides.

Etat général assez bon ; cependant on avait parlé de tuberculose, quoique le bacille de Koch ait toujours manqué à l'examen des crachats. On avait fini par douter de l'origine des accidents et de la présence du corps étranger. Après 3 ou 4 ans, l'enfant dans un violent effort de toux, expulsa le corps étranger, le noyau de cerise. Dès lors la situation changea rapidement, les signes physiques disparurent et la santé redevint parfaite.

Il existe, dans la littérature médicale, de nombreux exemples de cette tolérance des corps étrangers pul-

monaires et des symptômes de pseudo-phtisie qui accompagnent leur séjour prolongé dans les voies respiratoires.

Parésie jacksonienne. — *M. Henry Meige et Mme Ath. Bénisty* attirent l'attention sur un phénomène qui s'observe chez certains blessés du crâne, particulièrement chez des blessés de la zone rolandique ou de son voisinage immédiat. Il s'agit en l'espèce d'un trouble moteur qui se présente avec les caractères des phénomènes jacksoniens, mais qui, au lieu de se manifester par des mouvements convulsifs, se traduit par un brusque état parétique de plus ou moins longue durée et siégeant, suivant les cas, dans les deux membres symétriques, ou dans un seul membre du côté opposé à la blessure, plus rarement enfin dans un membre homolatéral.

Maladie d'Addison et goitre exophtalmique. — *MM. Félix Ramond et A. François* ont procédé à un certain nombre d'observations cliniques et thérapeutiques desquelles il semble résulter : 1° que l'association du thyroïdisme et de l'hypoépinéphrie existe réellement; 2° que le pronostic de la maladie d'Addison compliquée de la maladie de Basedow est relativement moins grave que celui de la seule maladie d'Addison; 3° que l'opothérapie surrénalo-thyroïdienne est la médication de choix de la maladie d'Addison.

La submatité du sommet droit. — *MM. Félix Ramond et A. François* montrent dans leur communication que, pour le diagnostic précoce de la tuberculose, le schéma de Grancher appliqué au sommet droit perd beaucoup de sa rigueur s'il n'est constitué que par des nuances de percussion et d'auscultation.

Par contre, ajoutent les deux auteurs, il conserve toute son importance quand il s'agit du sommet gauche. Donc, avant de porter un diagnostic de tuberculose pulmonaire initiale du sommet droit basée sur les seuls signes physiques du schéma, il importe de contrôler celui-ci par d'autres signes physiques, et surtout par d'autres signes fonctionnels.

Parmi les signes physiques adjuvants, on devra donner une place importante aux variations du rythme respiratoire (respiration saccadée, rude, soufflante) et aux caractères de la toux et de la bronchophonie.

Valeur clinique de l'éminence mamillaire de Sabouraud. — *M. G. Railliet* apporte quelques documents statistiques et cliniques qui tendent à montrer que l'éminence mamillaire de la face interne des premières molaires supérieures constitue bien, comme l'a voulu montrer récemment M. Sabouraud, une malformation pathologique de cause univoque, l'hérédo-syphilis.

Eminence mamillaire et hérédo-syphilis infantile. — *M. G. Railliet*, à la suite de l'observation d'un certain nombre d'enfants, pense pouvoir conclure provisoirement que l'éminence mamillaire résulte, au même titre que les autres malformations et anomalies dentaires, d'une dystrophie. Or, ajoute M. Railliet, si l'origine de cette dystrophie échappe souvent, elle peut parfois être trouvée dans les intoxications et les infections chroniques, la misère physiologique et en général dans toutes les causes de débilitation des générateurs, et on ne peut méconnaître que la syphilis apparaît maintes fois au premier plan.

L'examen à l'œil nu et le chromo-diagnostic des hémocultures. — *M. Pierre-Paul Lévy* a procédé à des recherches d'où découlent les conclusions suivantes :

Quand on pratique des hémocultures en bouillon, il est avantageux de pouvoir discerner à l'œil nu si l'ensemencement est positif ou négatif, avant d'ouvrir le ballon.

Il suffit pour cela d'examiner la coloration du liquide.

Trois gammes de teintes peuvent être observées : la gamme des rouges vermillons, la gamme des rouges bruns, la gamme des tons violacés.

Les deux premières indiquent que l'hémoculture est demeurée stérile, la coloration violacée indique qu'un germe s'y est développé.

Ce virage, très facile à apprécier, suit d'assez près la pullulation microbienne pour que ce chromodiagnostic soit de pratique légitime.

Recherches oscillométriques pratiquées dans 100 cas de mains figées et 27 cas de pieds bots psycho-névrosiques. — *MM. d'Œlsnitz et J. Boisseau* ont procédé à des recherches oscillométriques dans la série des troubles physiopathiques. Leurs premiers résultats concernent les acro-contractures et acroparalysies des membres supérieurs et inférieurs.

De ces recherches, MM. d'Œlsnitz et Boisseau se croient dès à présent autorisés à formuler les hypothèses suivantes :

La microsphygmie, la vaso-constriction bilatérale constatées dans les acro-contractures et les acroparalysies de guerre, et particulièrement dans les mains figées, ne sont-elles pas le fait d'un trouble circulatoire préexistant, parfois constitutionnel, plus souvent acquis ou accusé par la vie en campagne?

L'évolution du trouble moteur, sur un terrain ainsi vasculairement prédisposé, ne peut-elle en partie expliquer les caractères cliniques et évolutifs, si spéciaux, qui ont permis de classer ces troubles dans un cadre nosologique particulier?

Crises gastro-phréniques du tabes avec hoquet et vomissements incoercibles pendant dix jours. — *M. P. Carnot et Mlle I. Bruyère* rapportent l'observation d'un malade de l'hôpital Tenon atteint brusquement de hoquet et de vomissements incoercibles que l'on aurait pu d'autant plus soupçonner d'un ulcus avec perforation que des hématémèses concomitantes se manifestèrent après quelques jours. Le hoquet, survenant 10-12 fois par minute, dure sans interruption pendant dix jours les nausées et les vomissements survenant toutes les dix minutes environ et durent pendant tout le temps de la crise. Aucun phénomène douloureux n'existe. La crise survient brusquement et disparaît de même après dix jours.

Il s'agissait manifestement chez ce malade d'une crise gastro-diaphragmatique de type moteur au cours d'un tabes méconnu : l'abolition des réflexes, l'hypotonie musculaire, l'examen du liquide céphalorachidien, la réaction de Wassermann suffisaient à préciser le diagnostic.

L'intérêt du cas consiste dans l'intensité et la persistance du hoquet qui, conjointement au vomissement, a occupé la première place dans ce syndrome, phénomène non signalé dans les observations de crises tabétiques. Il semble qu'il y ait lieu d'individualiser dans la description des crises gastriques du tabes un syndrome moteur, crise gastro-phrénique avec hoquet et nausées, distinct des syndromes sensitifs, crises douloureuses, sécrétoires, crises d'hypersécrétion gastrique d'ordre tabétique et peut-être vaso-motrice, ceux-ci pouvant être soit isolés, soit dissociés, soit associés l'un à l'autre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Novembre 1917.

Intervention immédiate dans les plaies du cœur; deux observations de guérison. — *MM. Costantini et Vigot* (rapport de *M. Rochard*) communiquent deux observations de plaie du cœur par éclat d'obus avec intervention presque immédiate et guérison dans les deux cas.

Dans l'un de ces cas il s'agissait d'une plaie profonde, mais non perforante du ventricule gauche : le projectile fut trouvé libre dans la cavité péricardique; extraction de ce projectile; suture de la plaie; suites simples; le blessé fut évacué au 15e jour. Dans le second cas, il s'agissait d'une plaie de l'oreillette gauche, laissant passer un crayon : suture de cette plaie; suites opératoires troublées par l'évolution d'un hémothorax gauche infecté; stérilisation de la plèvre au Dakin; évacuation du blessé au bout de 7 semaines (la radiographie révéla la présence de l'éclat d'obus dans le poumon gauche).

Les auteurs font suivre ces deux observations de remarques sur la symptomatologie des plaies du cœur et sur les voies d'accès à cet organe.

Au point de vue symptomatologique ils insistent sur un signe qui, dans les deux cas, leur a permis d'établir, d'une manière très ferme, le diagnostic de plaie du cœur : c'est l'immobilité absolue de l'ombre cardiopéricardique radioscopique. Cette immobilité est le fait de l'hémopéricarde.

Au point de vue des voies d'accès au cœur, MM. Costantini et Vigot insistent sur la nécessité absolue d'avoir du jour, de voir clair. Lorsqu'un organe comme le cœur saigne, il faut pouvoir voir, explorer facilement sans tâtonnements. Pour atteindre ce but, on est fatalement conduit à sectionner le sternum. Aussi, pour éviter toute perte de temps, est-il préférable, d'après eux, de le sectionner systématiquement. Le chirurgien a le choix entre deux procédés :

1° Lambeau à pédicule externe comprenant les cartilages des 3e, 4e et 5e côtes, suivi de section transversale du sternum avec résection partielle définitive du bord gauche du sternum. C'est là un très bon procédé. C'est à peu près, sauf la résection cartilagineuse, ce qui a été fait au premier blessé.

2° Lambeau chondro-sternal à pédicule gauche comprenant les 3e, 4e et 5e cartilages et le segment sternal correspondant en entier. C'est ce volet qui a été taillé chez le blessé n° II. Il donne un jour remarquable.

A propos de 15 extractions de projectiles intrapulmonaires chez d'anciens blessés. — *M. Olivier* (rapport de *M. J.-L. Faure*) a opéré, par différents procédés, 15 blessés du poumon, portant leur projectile déjà depuis plusieurs mois et qui tous, d'ailleurs, sauf deux qui de temps en temps avaient des hémoptysies ou des crachats purulents, ne présentaient, en réalité, comme la plupart des blessés de ce genre, que des troubles très légers qui ne les empêchaient nullement de travailler dans l'hôpital et de faire du jardinage.

Presque tous ces blessés ont été opérés à l'anesthésie locale.

Trois blessés ont été opérés par la méthode de Duval : méthode transpleurale avec pneumothorax. Les trois opérés ont guéri, mais deux ne l'ont fait qu'après avoir eu une pleurésie purulente, et le troisième une pleurésie séreuse qui a duré plus d'un mois. Il y a donc là un élément indéniable de gravité, et l'auteur a une tendance très nette à n'accepter ce procédé que lorsqu'il a besoin d'y bien voir et, en particulier, pour les projectiles de la région du hile (pour éviter des accidents immédiats d'hémorragie).

Huit fois, c'est le procédé de Marion qui a été employé : le projectile a été extrait directement, après fixation du poumon à la paroi. Tous les blessés ont été guéris dans un délai de dix à quinze jours. Les résultats sont donc bons, et l'auteur voit un tel avantage dans la fermeture de la cavité pleurale que, dans deux cas où la plèvre avait été ouverte par erreur, après fixation, il a fixé de nouveau secondairement le poumon à la paroi, de façon à éviter de laisser la plèvre ouverte et à prévenir une infection qui, d'ailleurs, n'a pas eu lieu.

Enfin, M. Olivier a employé plusieurs fois le procédé de Petit de la Villéon; il lui a donné des succès constants et immédiats : tous ses blessés étaient guéris au 5e jour. Ce procédé lui paraît excellent à condition qu'on n'approche pas du hile, ce qui est d'ailleurs l'avis de M. Petit de la Villéon lui-même, et que les projectiles ne s'accompagnent d'aucune inflammation du poumon, d'aucune hémoptysie, d'aucun crachement de pus.

M. Petit de la Villéon s'est préoccupé des résultats éloignés de ses extractions, au point de vue fonctionnel. Ceux-ci ont été étudiés cinq mois après l'opération. Pour les projectiles dont la présence s'accompagnait d'accidents — hémorragies, crachements de pus, phénomènes de réaction pulmonaire plus ou moins marquée, etc., — on voit, après l'extraction, tous les symptômes, qui avaient leur cause dans la présence du projectile, disparaître. Quant aux porteurs de projectiles — et ils sont nombreux — qui ne présentaient qu'une symptomatologie à peu près nulle à l'état de vie, au repos, ou de travail très peu pénible et qui accusaient seulement de la gêne respiratoire et des douleurs plus ou moins marquées, souvent évidemment exagérées, dans l'effort prolongé, le travail pénible, ceux de ces opérés qui ont été opérés par thoracotomie avec fixation pariétale du poumon sont, au 5e mois après l'opération, dans une situation fonctionnelle identique, ou moins bonne, à celle qui précédait l'opération. Chez eux, la radioscopie montre l'existence d'un état pathologique pleuro-diaphragmatique qui n'existait pas auparavant : obscurité marquée des culs-de-sac pleuraux, immobilité complète de l'hémidiaphragme correspondant. Ces signes manquaient, au contraire, chez les malades opérés à la pince, suivant la méthode de Petit de la Villéon modifiée, c'est-à-dire dans une opération qui fut toujours rapide, extrêmement peu mutilante, sans que la plèvre ou les plans musculaires ou osseux aient été intéressés, chirurgicalement parlant.

Il y aurait donc encore, d'après ces recherches, supériorité de la méthode de Petit de la Villéon, au point de vue des résultats éloignés. Et cela se comprend sans peine, si l'on songe au peu de désordres pleuro-pulmonaires qu'elle entraîne, par rapport aux méthodes de thoracotomie.

Mais, d'une façon générale, ces résultats autorisent

à penser que, sauf pour les blessés qui présentent des accidents véritables — hémoptysie, crachements de pus, douleurs sérieuses, dyspnée trop forte — et qu'il faut évidemment opérer, il convient d'être très prudent dans les indications opératoires et que, lorsque les blessés ne présentent que des troubles légers, il convient de les laisser tranquilles et d'attendre, pour intervenir, que les troubles s'accentuent.

Kyste du corps thyroïde consécutif à une blessure par balle de fusil. — *M. Haller* (rapport de *M. J.-L. Faure*) relate un cas qui tire surtout son intérêt du mécanisme qui fait présider au développement de certains kystes du corps thyroïde et aussi de la façon extraordinaire dont sont tolérés certains projectiles.

Il s'agit d'un soldat blessé, le 6 Novembre 1915, au niveau de l'angle gauche de la mâchoire : blessure insignifiante au dire du blessé lui-même, qui ressentit comme une piqûre suivie d'un petit filet de sang. Il alla à l'ambulance le lendemain, et y resta une quinzaine de jours avec une légère angine, puis il reprit son service. Le 28 avril 1916, il s'aperçoit, pour la première fois, qu'il présentait une grosseur au cou. Il est évacué à l'intérieur, et, finalement, après diverses pérégrinations, la grosseur augmentant et ayant tous les caractères d'un goitre kystique, il est opéré par M. Haller, le 27 Octobre 1916. Au cours des manœuvres d'énucléation le kyste se rompit. Il s'en écoula un liquide séreux, louche, et le chirurgien fut fort peu surpris d'y rencontrer une balle de fusil Lebel. Guérison rapide et complète.

Appareils à extension continue pour fracture des membres. — *M. Lance* (rapport de *M. J.-L. Faure*) a imaginé des appareils à la fois simples, robustes, légers, de prix modique, et faciles à confectionner.

L'un, pour le membre inférieur, n'est autre que l'attelle de Thomas, munie d'un dispositif destiné à remédier à l'équinisme.

L'autre, pour le membre supérieur, est aussi l'attelle de Thomas, modifiée par Robert Jones (d'Edimbourg) et quelque peu perfectionné. Comme dans l'attelle pour le membre inférieur, le point d'appui est pris sur la jambe par un anneau elliptique dans lequel on passe le bras. L'appareil, au lieu d'être droit, est coudé. Le perfectionnement apporté par M. Lance consiste dans une pièce qui tient appuyée sur la hanche, et permet de mettre le bras en abduction.

Présentation de malades. — *M. Delbet* présente un certain nombre de malades, atteints de *Fractures du col du fémur qui ont été traités par sa méthode du vissage sans arthrotomie*. Les malades se lèvent du 8e au 10e jour.

— *M. Phocas* présente également une *Malade opérée pour une fracture extra-capsulaire du col du fémur par le procédé de Delbet*. Le vissage, comme on le voit sur la radiographie, a porté un peu bas et n'a pas intéressé le centre de la tête. Malgré cela, la fracture est parfaitement réduite et la malade marche depuis le 20e jour de l'opération.

— *M. Chaput* présente un cas d'*Abcès froid lombaire d'origine vertébrale guéri par le drainage filiforme*.

Présentation de pièces — *M. Chaput* présente les photographies d'*Abcès froids ganglionnaires multiples volumineux de la paroi latérale du cou, traités par le drainage filiforme et guéris en 3 mois avec des cicatrices insignifiantes*.

Présentation d'appareils. — *M. P. Descomps* présente un *Appareil d'armée pour les fractures du membre inférieur*, appareil qui peut suffire à tous les besoins de la zone des armées : premier transport vers le centre chirurgical de première ligne, blessé vêtu; temps successifs de la chirurgie réparatrice précoce telle qu'on la pratique aujourd'hui; deuxième transport vers le centre chirurgical de seconde ligne.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Novembre 1917.

La réglementation de la vente des spécialités pharmaceutiques, hygiéniques et alimentaires. — *M. Bourquelot*, répondant à l'argumentation précédemment exposée par M. Galippe, insiste sur la nécessité de ne tolérer la mise en vente d'aucune spécialité constituant, du fait de la non-connaissance de sa composition, de véritables remèdes secrets. Il fait du reste observer que la publication de la formule d'un produit spécialisé ne nuit nullement à la vente de ce produit comme certains semblent le craindre. S'associant donc aux observations présentées par M. Hayem, M. Bourquelot demande à l'Académie de conclure sa discussion en adoptant le texte suivant :

L'Académie nationale de médecine, considérant que la non-application de la loi du 21 germinal an XI, notamment des articles 32 et 36 visant les remèdes secrets, fait courir des dangers à la santé publique, demande l'application rigoureuse de la loi.

Elle estime que, pour obtenir ce résultat, la disposition suivante doit compléter le décret du 3 Mai 1850 :

Les spécialités pharmaceutiques dont l'étiquette porte l'indication exacte du nom et de la dose de toutes les substances entrant dans leur composition cesseront d'être considérées comme des remèdes secrets.

Elle réclame l'application immédiate aux spécialités pharmaceutiques du décret du 3 mai 1850, ainsi complété et du décret du 14 Septembre 1916.

En ce qui concerne les spécialités hygiéniques ou alimentaires, l'Académie émet le vœu que ces produits, lorsqu'ils sont destinés aux malades, portent sur l'étiquette l'indication exacte de leur composition.

— *M. Meillère* demande que l'Académie donne une définition du remède secret qui n'entrave pas l'application de la loi sur l'exercice de la pharmacie.

Cette définition pourrait être la suivante :

L'Académie de médecine, considérant que la définition actuelle du remède secret, telle qu'elle résulte de l'interprétation du décret du 3 Mai 1850, ne permet pas une application régulière et logique de la loi de Germinal, propose aux pouvoirs publics de substituer à cette définition la formule suivante d'une application plus générale :

Tout médicament simple ou composé dont la composition qualitative et quantitative n'est pas connue doit être considéré comme un remède secret.

Le nom usuel et la dénomination conforme aux conventions internationales de chaque composant doivent être donnés sans ambiguïté ou difficulté d'interprétation.

Evaluation clinique de la toxicité urinaire. — *MM. Billard et Perrin* montrent dans leur communication qu'en calculant la tension superficielle des urines, on a un moyen simple, rapide et peu coûteux pour obtenir une idée approximative de leur toxicité. Ce moyen est susceptible d'applications cliniques. L'expérience montre, en effet, que la tension superficielle des urines est d'autant plus faible que leur toxicité est plus élevée.

Action de l'oxyde d'étain et de l'étain métallique sur la fièvre dans les cas de tuberculose ouverte. — *M. Arthur Compton* montre dans sa communication, basée sur trois observations, que l'infection secondaire de la tuberculose pulmonaire peut être combattue utilement au moyen de l'étain. Chez les trois malades soumis au traitement par l'étain, M. Compton, vit en effet, en l'espace de trois semaines, la température retomber à la normale, les crachats devenir plus rares et se produire en même temps une amélioration notable de l'état général.

Divers pansements hyperthermiques par la gutta-percha. — *Mme Bouët-Henry*, à la suite de recherches dont les débuts remontent à 1902, a constaté que la vaseline liquide, la paraffine, notamment, peuvent être utilisées en pansements à de très hautes températures sous la condition qu'un corps isolant leur soit associé.

Cet isolant, dont la fonction est de permettre aux tissus de supporter sans danger de brûlures ni douleurs des températures qu'il est impossible de tolérer sous forme de bains chauds ou d'injections aqueuses au même degré thermique, et aussi d'assurer un refroidissement très lent du mélange, est par excellence la gutta-percha.

Pour réaliser une préparation donnant les meilleurs résultats et garantissant contre tout mécompte, il faut utiliser une paraffine basse fusible entre 42 à 45°. Cette paraffine, ou encore l'huile de vaseline, seront employées dans les proportions de 1.000 pour 50 de gutta-percha.

Le mélange ainsi constitué se refroidit dix fois plus lentement que l'eau portée au même degré, peut être appliquée sans brûler à des températures variant de 70 à 90° et maintient le pansement souple et compressif par élasticité.

Action hypercoaguiante chez l'homme du sérum de lapin en période d'anaphylaxie. — *MM. Henri Dufour et Le Hello* ont procédé à des recherches expérimentales qui tendent à établir que les sérums, dans lesquels des modifications humorales se sont produites du fait des réactions anaphylactiques, ont un grand pouvoir coagulant et qu'il y aurait avantage au point de vue hémostatique à les substituer aux sérums non préparés habituellement employés.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

NEUROLOGIE

P. Sollier. *Mécanothérapie et rééducation motrice au point de vue psycho-physiologique et moral* (*Paris médical*, 1917, 22 Septembre). — Cet article a pour but de montrer que, pour le traitement des impotences nerveuses, organiques ou non, la mécanothérapie par appareils est un contre-sens à la fois physiologique et surtout psychologique. Chez un être vivant, il n'est pas un mouvement qui ne soit solidaire d'une série d'attitudes, qui n'entraîne des variations statiques et dynamiques compensatrices, adjuvantes ou contrariantes, au cours même de son exécution. La machine les ignore.

D'autre part, les phénomènes fonctionnels nerveux ont pour caractère essentiel d'être automatiques, de s'accompagner de troubles de la sensibilité, surtout de la sensibilité profonde. Ici encore la machine est inefficace.

Une thérapeutique rationnelle doit, d'après l'auteur : 1° Réveiller la sensibilité dans ses différents modes, et particulièrement la sensibilité musculaire et surtout articulaire, sans lesquelles le sujet ne peut contrôler ses mouvements, ni même le plus souvent les exécuter. L'auteur emploie l'*hyperfaradisation* avec le pinceau au niveau des articulations.

2° Attirer l'attention du sujet sur son membre impotent pendant la *mobilisation passive*, de façon à réveiller la conscience des mouvements d'abord, la volonté ensuite de les exécuter (*mobilisation active*).

3° Réentraîner le sujet à l'amplitude, à la précision et à la puissance maximum de ses mouvements.

Tout cela, c'est de la psychothérapie, méthode que ne saurait évidemment remplacer la mécanothérapie par appareils. Celle-ci est non seulement inefficace, mais souvent nuisible, surtout psychologiquement, parce qu'elle évite au malade tout effort; elle ne stimule ni son attention, ni sa volonté.

La *rééducation motrice* est la seule à employer; elle comprend : 1° la *phase de restauration motrice élémentaire* (mobilisation passive, puis active); 2° la *phase de réadaptation fonctionnelle* (démonstration d'un mouvement adapté à un but); 3° la *phase de réadaptation professionnelle et sociale* (rééducation par le travail).

R. MOURGUE.

Pitres et Marchand. *Des polynévrites diabétiques* (*Progrès médical*, 1917, 8 Septembre). — Les observations de polynévrites diabétiques publiées jusqu'à ce jour sont au nombre d'une vingtaine seulement. La forme de paralysie quadriplégique subaiguë, qu'on rencontre très souvent dans les polynévrites infectieuses, paraît être rare chez les diabétiques; les auteurs ne connaissent qu'un cas, publié par M. Claude, et celui qui fait l'objet du présent article.

Il s'agit d'un militaire, glycosurique, qui présentait une paralysie, incomplète en réalité, portant sur les quatre membres et surtout sur les membres inférieurs. Cette dernière portait autant sur le domaine du crural que sur celui du sciatique; aux membres supérieurs les extenseurs étaient nettement plus paralysés que les fléchisseurs. Les réflexes patellaires, achilléens, médio-plantaires et cutanés plantaires étaient abolis.

Hyperesthésie douloureuse : le moindre frôlement de la peau des membres inférieurs déterminait des douleurs. Ce malade présentait plusieurs fois par vingt-quatre heures des accès douloureux, prédominant dans les membres inférieurs et au niveau de la ceinture. Ces crises avaient une durée de plusieurs heures. Dans l'intervalle, sensation de fourmillement et d'engourdissement des membres plus prononcée au niveau des doigts et des orteils.

Tous ces phénomènes, apparus avec la glycosurie, se sont amendés avec la disparition progressive de cette dernière.

R. MOURGUE.

L'AZOTÉMIE INITIALE

SON PRONOSTIC

Par Fernand WIDAL,
André WEILL et PASTEUR VALLERY-RADOT

En 1914, dans un mémoire sur le « pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage de l'urée dans le sang[1] », nous avons montré, en nous basant sur des observations suivies pendant plusieurs mois et même plusieurs années, que le pronostic du mal de Bright par l'appréciation de la fonction uréique ne pouvait s'étayer que sur le taux de l'urée du sérum.

Ayant poursuivi l'étude de quelques brightiques pendant un laps de temps assez long, nous pouvons aujourd'hui confirmer nos conclusions d'alors et, d'autre part, juger quelle valeur pronostique doit être attribuée à l'*azotémie initiale* et au coefficient uréo-sécrétoire.

On sait l'intérêt capital qui s'attache pour le pronostic du mal de Bright à la constatation d'une azotémie dépassant un gramme par litre; mais si l'examen chimique du sérum révèle une azotémie initiale, oscillant entre 0 gr. 50 et 1 gr., ou un coefficient uréo-sécrétoire élevé, peut-on établir un pronostic de la néphrite? Les recherches du taux de l'urée sanguine et du coefficient d'Ambard, faites en série, auxquelles nous nous sommes astreints dans un certain nombre de cas pendant plusieurs années, nous permettent de répondre à cette question.

Plusieurs causes interviennent pour faire varier chez les brightiques le chiffre de l'urée sanguine : la teneur du régime en albumines et en chlorures, les œdèmes et l'entrave à la diurèse. Il faut bien connaître toutes ces causes afin de ne pas changer les conditions d'expérience quand on fait une étude comparative des modifications de l'excrétion uréique chez le même sujet.

L'influence de la quantité d'albumines ingérées sur le taux des petites azotémies a été mis en évidence, il y a plusieurs années, par l'un de nous avec M. Javal[2].

Une série de travaux ont révélé que les troubles de la diurèse chez les cardio-brightiques et les chlorurémiques pouvaient modifier les chiffres de l'urée sanguine et du coefficient uréo-sécrétoire.

L'un de nous[3] a montré que le taux de l'urée sanguine peut diminuer chez certains brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium; il en a conclu que le dosage de l'urée et, par suite, la recherche de la constante uréo-sécrétoire ne doivent être pratiqués que chez les sujets soumis depuis plusieurs jours au régime déchloruré. Il a invoqué la dilution sanguine, contrôlable au réfractomètre, comme une des causes pouvant expliquer cette diminution du taux de l'urée par litre sous l'influence de l'alimentation chlorurée. M. Castaigne[4] a rapporté dernièrement une intéressante observation confirmant ce rôle de la dilution sanguine dans l'action du chlorure sur l'urée. Le régime déchloruré peut donc révéler des azotémies initiales qui pendant un certain temps auraient continué à passer inaperçues, si le malade était resté soumis à un régime chloruré ordinaire.

Les œdèmes s'accompagnant de dilution sanguine, il en résulte que chez les œdémateux le chiffre d'urée par litre de sérum est inférieur au chiffre réel qui se révèle quand les œdèmes ont disparu.

Telles sont les différentes sources d'erreur que nous avons éliminées dans nos recherches sur l'azotémie initiale.

***

Lorsque chez un néphritique on a constaté que le sérum contenait un chiffre d'urée dépassant la normale, avant de porter un pronostic il faut s'assurer par une série de dosages successifs qu'il s'agit d'une azotémie chronique et non d'une azotémie aiguë.

L'augmentation de l'urée dans le sang peut s'observer au cours des *néphrites aiguës*. Les cas de néphrites dites « de guerre » qu'Ameuille et divers auteurs ont réunis depuis deux ans, ont attiré de nouveau l'attention sur ces azotémies aiguës. Elles sont souvent fugaces, ainsi que nous avons eu l'occasion de l'observer avec M. Pagniez chez un soldat de 22 ans qui, après avoir eu une azotémie de 1 gr. 75, vit le taux de son urée s'abaisser en quelques jours à 0 gr. 65 puis à 0 gr. 57, et qui guérit.

Au cours des *néphrites toxiques*, l'azotémie est fréquente et est imputable ordinairement à l'anurie s'associant à la lésion rénale. L'évolution, quel que soit le chiffre d'urée, est variable. Dans un cas d'intoxication par l'acide oxalique, que l'un de nous a étudié avec Flandin et Brodin[5], l'urée du sérum, après avoir atteint 3 gr. 85 le septième jour de l'intoxication, rétrocéda progressivement pour n'être plus que de 0 gr. 44 le vingt et unième jour, et le malade guérit. Mais dans un cas d'empoisonnement mercuriel, que nous avons suivi il y a dix-huit mois à l'hôpital Cochin, l'azotémie progressa régulièrement pour atteindre 4 gr. 27, puis 5 gr. 29; la mort s'ensuivit.

L'augmentation du taux de l'urée peut se voir encore dans des *affections aiguës*, telles que la fièvre typhoïde, indiquant soit une lésion du rein, soit un trouble passager de la fonction rénale; ou bien encore dans l'*anurie due à un obstacle ou à un spasme urétéral.*

Enfin, on peut observer des *poussées aiguës d'azotémie au cours des néphrites chroniques.*

Un de nos malades, brightique et diabétique, après avoir fait une poussée d'azotémie de 1 gr. 40 en Décembre 1913, vit son urée s'abaisser à 0 gr. 39 en moins de trois semaines. Des dosages faits en Janvier, Février, Mars, Mai et Juin 1914 décelèrent un chiffre d'urée dans le sérum qui ne dépassait pas 0 gr. 41.

Un albuminurique, dont l'albumine oscillait entre 4 gr. 50 et 11 gr. 25, ancien œdémateux, ayant 0 gr. 51 d'urée dans le sang, reçoit une injection de vaccin T. A. B. Le lendemain l'urée s'était élevée au chiffre de 1 gr. 01. Vingt-quatre heures après, la poussée d'azotémie était terminée, l'urée n'était plus que de 0 gr. 48.

Dans tous ces cas, on ne saurait se fonder sur le chiffre de l'urée pour pronostiquer l'évolution de la néphrite.

Il faut faire des dosages répétés pour s'assurer que l'azotémie n'est pas régressive, car c'est seulement dans l'azotémie chronique que s'appliquent les lois formulées par l'un de nous avec Javal et confirmées depuis dans tous les cas qui ont été publiés :

Les chiffres d'urée dans le sang, supérieurs à 3 gr. par litre, ne s'observent qu'aux périodes ultimes de la maladie et leur constatation doit faire craindre la mort dans un délai très court.

Quand l'azotémie oscille entre 2 et 3 gr., la mort survient en quelques semaines ou quelques mois.

Si l'azotémie oscille entre 1 et 2 gr. la survie dépasse rarement une année. Parfois le malade meurt en n'ayant dans son sérum que 1 gr. à 1 gr. 50 d'urée; il faut chercher une explication à cette mort rapide dans des accidents d'hypertension, des complications cardiaques ou autres.

Quand le taux de l'urée oscille entre 0 gr. 50 et 1 gr., plusieurs éventualités peuvent se produire : ou bien le taux de l'urée restera fixé à un chiffre légèrement élevé sans le dépasser; ou bien le taux de l'urée, après quelques semaines ou quelques mois, reviendra à la normale; ou bien encore il oscillera autour de 0 gr. 50, tantôt excédant ce chiffre, tantôt ne l'atteignant pas; d'autres fois, il s'élèvera progressivement et dépassera 1 gr. Les exemples qui suivent montrent ces quatre éventualités.

Un malade de 18 ans, après avoir été traité à l'hôpital Cochin au début de 1913 pour néphrite avec œdèmes et azotémie commençante, revient consulter en Décembre 1913. Depuis cette époque jusqu'à Novembre 1917, nous avons pu faire des dosages répétés de son sérum. De Décembre 1913 à Février 1914, l'urée oscilla entre 0 gr. 62 et 0 gr. 98. De Mars 1914 à Novembre 1917, on trouva successivement : 0 gr. 69, 0 gr. 67, 0 gr. 63, 0 gr. 69, 0 gr. 66, 0 gr. 58, 0 gr. 58, 0 gr. 58. L'état de ce jeune homme est excellent, malgré l'albuminurie et la légère hypertension.

Chez un homme de 57 ans, hypertendu, un premier dosage d'urée, le 26 Juin 1913, décelait 0 gr. 68. De Juillet à Novembre 1913 des dosages pratiqués tous les huit ou dix jours donnèrent successivement les chiffres de 0 gr. 83, 0 gr. 54, 0 gr. 73, 0 gr. 68, 0 gr. 71, 0 gr. 61, 0 gr. 70, 0 gr. 81, 0 gr. 50, 0 gr. 57. A partir de Décembre, le taux de l'urée devient normal : le 26 Décembre, 0 gr. 32; le 7 Janvier 1914, 0 gr. 39; le 28 Février, 0 gr. 35; le 22 Mars, 0 gr. 33; le 26 Avril, 0 gr. 39; le 7 Juin, 0 gr. 44; le 13 Avril 1916, 0 gr. 48; le 9 Juillet 1917, 0 gr. 49.

Voilà deux observations qui mettent en évidence deux évolutions de l'azotémie initiale. Dans le premier cas, nous voyons le chiffre de l'urée rester élevé durant quatre ans sans jamais dépasser 1 gr. Dans le second, le taux de l'urée, après s'être maintenu au-dessus de la normale pendant six mois, s'abaisse; depuis près de quatre ans, il est resté au-dessous de 0 gr. 50.

Mais l'évolution de l'azotémie initiale peut être différente encore. Elle peut osciller autour de 0 gr. 50, tantôt restant dans les limites physiologiques, tantôt les dépassant, ainsi qu'en témoignent les exemples suivants.

Chez un brightique chlorurémique et hypertendu, âgé de 53 ans, nous constatons, le 8 Novembre 1913, 0 gr. 52 d'urée; le 29 Novembre, 0 gr. 64. Le 12 Décembre, l'urée revenait au taux normal de 0 gr. 30. Le 3 Janvier 1914, elle remontait à 0 gr. 63; le 9 Janvier, elle s'abaissait à 0 gr. 39. Les mois suivants, elle restait dans des chiffres normaux.

Un autre brightique avait, le 5 Octobre 1913, 0 gr. 73 d'urée; le 11 Octobre, 0 gr. 55; le 21 Octobre, 0 gr. 37; le 27 Octobre, 0 gr. 79; le 30 Novembre, 0 gr. 39; le 4 Décembre, 0 gr. 65; le 14 Décembre, 0 gr. 49.

Nous pourrions multiplier de tels exemples; mais ceux-ci nous semblent montrer suffisamment les oscillations que peut subir le taux de l'urée.

Il est enfin une dernière éventualité : l'azotémie initiale devient progressive, elle dépasse 1 gr., et l'évolution est celle des azotémies chroniques et

1. F. WIDAL, ANDRÉ WEILL et PASTEUR VALLERY-RADOT. — « Le pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage de l'urée dans le sang. Recherches sur la constante uréo-sécrétoire d'Ambard ». *La Presse Médicale*, 20 Mai 1914.

2. WIDAL et JAVAL. — « La cure de déchloruration ». 2e éd., 1913, p. 61, Baillière, éd.

3. PASTEUR VALLERY-RADOT. — « Variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 9 Mai 1914, t. I, p. 760. ANDRÉ WEILL avait précédemment publié dans sa thèse (« L'azotémie au cours des néphrites chroniques. Etude clinique et physio-pathologique ». *Thèse*, Paris), 1913, une observation montrant qu'après un régime chloruré le chiffre du coefficient d'Ambard baissait.

4. CASTAIGNE. — « Diminution relative et trompeuse du taux de l'urée dans le sang par augmentation de l'hydrémie au cours des néphrites chroniques urémigènes. *Paris médical*, 20 Octobre 1917, p. 308.

5. CH. FLANDIN, BRODIN et PASTEUR VALLERY-RADOT. — « Un cas d'empoisonnement aigu par le sel d'oseille. Azotémie passagère. Examen radioscopique de l'estomac ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 4 Juin 1914.

progressives que nous avons rappelée. On ne saurait en trouver de cas plus typiques que celui cité dans notre mémoire de 1914.

Chez un malade, un premier dosage révèle un chiffre d'urée de 0 gr. 63. Des dosages faits systématiquement les mois suivants donnent les chiffres de 0 gr. 72, 0 gr. 76, 0 gr. 91. Deux mois après ce dernier chiffre, l'urée était de 1 gr. 18. Dans la suite, le taux de l'urée n'a cessé de s'accroître. Le malade est mort dix-neuf mois après le premier examen. Onze jours avant sa mort, il avait dans son sang un taux d'urée de 3 gr. 67.

Un autre de nos malades, chlorurémique hypertendu, avait, le 30 Août 1913, 0 gr. 67 d'urée; le 10 Septembre, 0 gr. 94; le 20 Septembre, 1 gr. 22; le 1er Octobre, 1 gr. 10; le 9 Octobre, 1 gr. 05; le 17 Octobre, 1 gr. 07.

Ces diverses évolutions de l'azotémie initiale montrent que, chez les malades dont le taux de l'urée dépasse 0 gr. 50, il faut multiplier les dosages. Dans certains cas, l'urée restera fixe, à un taux compris entre 0 gr. 50 et 1 gr., le brightique ne souffrira pas de cet excès d'urée dans son sang, le mécanisme régulateur de son rein s'étant adapté à cette augmentation du taux de l'urée sanguine. D'autres fois, l'azotémie suivra une courbe capricieuse oscillant autour de la limite physiologique; ou bien l'urée reviendra à la normale; ou bien elle évoluera vers l'azotémie progressive.

On voit combien est variable l'avenir de l'azotémie initiale. Dans ces conditions, quel pronostic pourrait-on porter sur la constatation d'une azotémie entre 0 gr. 50 et 1 gr.? On ne saurait la considérer que comme une *azotémie d'alarme*, avertissant le clinicien qu'il doit être en éveil. Les dosages devront être répétés tous les mois ou tous les deux mois. *Ce qui fait la gravité du pronostic, c'est la progression que le chiffre d'urée peut montrer lors d'examens successifs.*

Chez ces malades dont le chiffre d'urée dépasse 0 gr. 50, le coefficient d'Ambard, dans les conditions habituelles, est le plus souvent inconstant et suit les oscillations de l'urée. La recherche du coefficient ne peut donc servir à éclairer le pronostic.

⁂

Il nous reste à étudier le cas où, l'urée du sérum étant normal, le coefficient uréo-sécrétoire est élevé.

Si l'on constate un coefficient au-dessus du chiffre physiologique, peut-on prévoir que le malade est sur la voie de l'azotémie? En d'autres termes, un coefficient élevé est-il le premier terme de l'azotémie commençante?

Les observations de malades que nous avons suivis pendant des années montrent qu'aucun pronostic ne peut être établi d'après la constatation d'un coefficient d'Ambard dépassant la normale.

Une albuminurique, âgée de cinquante ans, fait pratiquer un dosage d'urée et fait établir la formule de son coefficient uréo-sécrétoire, le 15 Décembre 1913 : Urée 0 gr. 28, K = 0,128. Depuis, les différentes recherches ont montré constamment un coefficient élevé, mais jamais le chiffre de l'urée sanguine n'est devenu anormal. Le 27 Janvier 1914, urée 0 gr. 32, K = 0,113. Le 8 Avril, urée 0 gr. 33, K = 0,112. Le 11 Juin, urée 0 gr. 33, K = 0,124. Le 1er Février 1915, urée 0 gr. 40, K = 0,124. Le 16 Décembre, urée 0 gr. 44, K = 0,133. Le 20 Mars 1916, urée 0 gr. 50, K = 0 197. Le 26 Avril, urée 0 gr. 35, K = 0,165. Le 4 Juillet, urée 0 gr. 48, K = 0,14. Le 6 Novembre, urée 0 gr. 43, K = 0,208. Le 24 Novembre 1917, urée 0 gr. 32, K = 0,11.

Voilà donc une femme qui, pendant quatre ans, eut un coefficient uréo-sécrétoire élevé sans que jamais le taux de l'urée sanguine s'élevât.

Il en fut de même pour ce malade de 57 ans, hypertendu, dont nous avons parlé précédemment. Ce brightique, pendant près de quatre ans, de Décembre 1913 à Juillet 1917, en dehors des périodes où nous l'avons soumis à un régime hyperchloruré, eut un coefficient uréo-sécrétoire oscillant entre 0,12 et 0,19 avec un chiffre d'urée normal.

Dans notre mémoire de 1914, nous avons cité d'autres cas non moins probants de coefficients d'Ambard élevés pendant des années sans que l'urée du sérum dépassât les limites normales.

Toute différente fut l'évolution dans l'observation suivante.

Mme Coig... entrait à l'hôpital Cochin le 13 Août 1913 avec une albuminurie oscillant entre 3 et 7 gr., des cylindres granuleux, une tension artérielle de 16/13 dont la maxima augmenta les mois suivants, des œdèmes et une urée sanguine de 0 gr. 57, K = 0,179.

Le 5 Octobre, urée 0 gr. 49, K = 0,167. Le 27 Novembre, urée 0 gr. 54, K = 0,183. Le 11 Janvier 1914, urée 0 gr. 50, K = 0 gr. 189. Le 8 Février, urée 0 gr. 44, K = 0,154. Le 26 Avril, urée 0 gr. 49, K = 0,166.

Deux ans plus tard, le 10 Avril 1916, le chiffre de l'urée était 1 gr. 60, K = 0,54. La malade avait de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée. Elle se plaignait de céphalée, de prurit, d'amblyopie et de dyspnée d'effort. T. A. 22/13. Bruit de galop. Albuminurie, 4 gr. 50. Nombreux cylindres granuleux. Œdèmes fugaces et irréguliers.

Le 27 Avril, urée 1 gr. 83, K = 0,65. Le 9 Mai, urée 1 gr. 91, K = 0,64. Le 4 Juillet, urée 1 gr. 34 et K = 1,7. Le 10 Août, urée 1 gr. 79 et K = 1,43. Le 15 Octobre, urée 1 gr. 89.

Le 19 Février 1917, la malade rentre de nouveau à l'hôpital Cochin. Un dosage fait le jour de son entrée décèle 1 gr. 90 d'urée. Le 27 Février, on trouve 2 gr. 03; le 20 Mars, 1 gr. 69; le 17 Avril, 2 gr. 07; le 4 Mai, 2 gr. 85.

A la fin de Mai, elle est plongée dans une torpeur entrecoupée de crises d'éclampsie urémique. Le 4 Juin, son azotémie est de 2 gr. 40. On la tire difficilement de sa somnolence. Elle se plaint de céphalées et de prurit. Elle a une anorexie très prononcée et, tous les soirs, de la dyspnée qui s'accentue dans la nuit et s'accompagne d'angoisse précordiale. Les régions malléolaires sont légèrement œdématiées. Tout le corps a un aspect décoloré, les muscles sont flasques et le tissu cellulaire est un peu infiltré sans qu'on puisse y déterminer par la pression digitale un godet d'œdème; ce sont là des signes qui font rarement défaut dans la grande azotémie. La T. A. est 17/10, 17,5/11. Les urines sont extrêmement pâles, elles contiennent 7 à 9 gr. d'albumine. On constate un hydrothorax double, composé de cellules endothéliales et de lymphocytes.

Le 22 Juin, l'urée atteint 2 gr. 59 et le 7 Juillet, 3 gr. 15. Ce jour-là, nous constatons une coagulation plasmatique, liée sans doute aux troubles hématiques qui doivent accompagner l'anémie extrême de la malade. Les jours suivants, les œdèmes augmentent; l'hydrothorax, qui avait été évacué, se reforme abondamment; la malade se plaint surtout de dyspnée; elle est plongée dans une demi-torpeur. Elle meurt le 25 Juillet.

Cette observation montre, à la suite d'un coefficient uréo-sécrétoire élevé avec urée voisine de la normale, une évolution d'azotémie progressive. Comparée aux deux précédentes, cette observation prouve que, quand on a décelé dans une néphrite chronique un coefficient uréo-sécrétoire élevé pendant plusieurs mois, on ne peut pronostiquer l'avenir de la néphrite : tantôt on verra le coefficient rester élevé durant des années sans que le malade fasse de l'azotémie; tantôt on constatera au bout de quelques mois que le chiffre de l'urée s'élève et le malade entrera dans l'azotémie progressive.

Mais l'évolution peut être encore différente. Le coefficient uréo-sécrétoire baissera après être resté élevé pendant des mois ou des années; ou bien il oscillera autour de la normale, tantôt s'élevant, tantôt s'abaissant.

Nous avons cité dans notre précédent mémoire le cas d'un albuminurique que nous avions suivi pendant trois ans. Le coefficient uréo-sécrétoire avait toujours oscillé autour de 0,07 lorsque, en Décembre 1912, on trouva un coefficient de 0,10 avec un chiffre d'urée de 0 gr. 39; puis en Février 1913, un coefficient de 0,13 avec un chiffre d'urée de 0 gr. 40 En Décembre, le coefficient s'abaissait à 0,08, le taux de l'urée était 0,41. En Mai 1914, le coefficient était 0,08 et l'urée de 0 gr. 45. Nous avons revu cet albuminurique en Avril 1916; il avait une nouvelle élévation du coefficient : 0,12, avec un chiffre d'urée un peu au-dessus de la normale : 0 gr. 56. En Novembre 1917, le chiffre du coefficient était 0,12 et le chiffre de l'urée 0 gr. 51.

Un de nos malades, dont nous avons parlé précédemment, après avoir fait au début de Décembre 1913 une poussée aiguë d'azotémie de 1 gr. 40, vit son urée redevenir normale à la fin de Décembre. Du 27 Décembre 1913 au 10 Février 1914, son coefficient oscilla ainsi : 0,11, 0,07, 0,10, 0,16, 0,07. L'urée restait dans les bas chiffres. De la fin de Mars 1914 à Mai 1916, le coefficient fut successivement : 0,12, 0,10, 0,10, 0,16 et l'urée : 0 gr. 33, 0 gr. 41, 0 gr. 45, 0 gr. 67. On pouvait craindre, au moment où l'urée atteignit ce taux de 0 gr. 67, l'azotémie progressive. Mais un nouveau dosage effectué le 8 Juillet 1917 révéla un coefficient de 0,17 avec une urée à 0 gr. 61; le 26 Novembre, le coefficient était 0,13 et l'urée de 0 gr. 45.

Chez un autre de nos brightiques, nous trouvons, le 21 Juillet 1913, 0 gr. 23 d'urée et un coefficient de 0,06. Le 26 Août, 0 gr. 39 d'urée et un coefficient de 0,13. Du 4 Décembre 1913 au 27 Février 1914, le coefficient fut normal ainsi que l'urée. Mais le 19 Juin, le coefficient s'élevait à 0,10; l'urée restait à 0 gr. 40. Le 25 Avril 1916, le coefficient était de 0,13 et l'urée de 0 gr. 51.

Ces trois derniers exemples montrent l'oscillation possible du coefficient uréo-sécrétoire. Ils montrent aussi, dans un cas au moins, que les troubles de la sécrétion uréique, décelés par l'épreuve d'Ambard, ont été le prélude de l'azotémie initiale.

Ainsi, un coefficient uréo-sécrétoire élevé peut soit rétrocéder, soit rester fixe pendant des années, soit osciller autour de la limite physiologique, soit être le début d'une azotémie initiale qui n'évolue pas, soit encore être le premier terme d'une azotémie progressive. Si diverse peut être l'évolution qu'on ne saurait vraiment porter un pronostic d'après la constatation d'un coefficient d'Ambard élevé qui indique simplement un trouble dans l'excrétion de l'urée, trouble dont l'organisme peut s'accommoder sans que l'urée s'accumule progressivement dans les humeurs. Le coefficient d'Ambard élevé, sans augmentation du taux de l'urée sanguine, ne permet pas de savoir si l'azotémie apparaîtra un jour. Nous devons considérer le coefficient d'Ambard seulement comme un procédé extrêmement sensible nous donnant la possibilité de déceler la moindre perturbation dans la fonction uréo-sécrétoire.



Puisque c'est le dosage de l'urée seul qui doit régler le pronostic, il était utile de savoir les conclusions que l'on pouvait tirer de la constatation d'une *azotémie initiale*.

Nous avons essayé de démontrer, preuves en main, que l'azotémie initiale n'était qu'une azotémie d'*alarme* qui peut se fixer, rétrocéder ou progresser.

Le clinicien ne doit jamais établir un pronostic avant que le taux de l'azotémie ait été recherché plusieurs fois et à plusieurs semaines de distance.

Il doit, d'autre part, chaque fois qu'il le peut, faire le dosage de l'urée sanguine quand le malade est depuis plusieurs jours au régime déchloruré; ainsi pourront être dépistées des azotémies initiales qui, sans cette précaution, passeraient inaperçues.

Quand il a constaté à différentes reprises un chiffre d'urée dépassant la limite physiologique, il doit être en éveil et suivre l'évolution de l'urée sanguine. *C'est dans le cas où l'azotémie devient progressive qu'elle est redoutable.*

Ces données démontrent une fois de plus qu'en

biologie n'existent pas de limites fixes entre l'état physiologique et l'état pathologique. Par une progression insensible, le biologiste s'achemine des faits qui sont du domaine de la physiologie normale aux faits qui rentrent dans le cadre de la physiologie pathologique.

LA PRODUCTION DE PNEUMO-SÉREUSES

MÉTHODE GÉNÉRALE D'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DANS LES ÉPANCHEMENTS DES SÉREUSES

Par P. EMILE-WEIL et LOISELEUR.

L'injection d'air dans les épanchements des séreuses rend possible, après leur évacuation, l'exploration aux rayons X des viscères sous-jacents et de la séreuse malade. Par cette technique, une série de notions nouvelles peuvent être obtenues que la clinique ordinaire ne donne pas.

Nous allons passer en revue ce que la production de pneumo-séreuses apporte, sous contrôle radiographique ou radioscopique, dans l'examen des épanchements de la plèvre, du péricarde, du péritoine, de la vaginale, des synoviales articulaires.

***

Pleurésies tuberculeuses. — La transformation des pleurésies séreuses, hémorragiques, séro-purulentes en pneumothorax fut étudiée jadis par M. Achard, par M. Vaquez au point de vue clinique et thérapeutique, dans les grandes pleurésies et les pleurésies récidivantes, mais ces auteurs n'en firent pas d'études radiologiques. Depuis, nous ne croyons pas qu'aucun mémoire ait été consacré à ce sujet. A la suite de notre étude du pneumo-péricarde, publiée l'an dernier dans ce même journal, nous avons pensé utile de reprendre toute la question radioscopique des injections d'air dans les séreuses.

Ces injections donnent en particulier pour la plèvre des résultats fort intéressants.

Les pneumothorax obtenus sont totaux ou partiels, l'injection d'air déterminant le refoulement du poumon vers le hile. Mais le pneumothorax total est l'exception; la règle est le pneumothorax partiel. Celui-ci est plus ou moins étendu en hauteur, remontant presque jusqu'au sommet ou seulement jusqu'à la base du lobe supérieur du poumon; il atteint en bas le diaphragme sur une plus ou moins grande surface; il décolle le poumon en largeur de façon variable, ce dont on peut se rendre compte, lorsqu'on place le malade en position oblique.

La fréquence du pneumothorax partiel explique pourquoi le pneumothorax artificiel est le plus souvent silencieux. Il l'est, en tant que pneumothorax partiel et comme les pneumothorax partiels spontanés. En effet, quand les pneumothorax réalisés par nous ont été totaux, ils étaient cliniquement faciles à reconnaître comme les pneumothorax totaux spontanés.

Etude des poumons. — L'état du poumon sain, non pleurétique, sera examiné avant l'opération, pour savoir si l'injection d'air sera bien supportée. En cas de lésions diffuses ou trop marquées de tuberculose, il vaudrait mieux s'abstenir de pratiquer un pneumothorax, qui supprimant fonctionnellement un poumon de façon momentanée, pourrait mettre la vie du malade en danger. Pratiquement, nous avons toujours pu faire l'injection d'air. Un peu de grisaille des sommets, des ganglions hilaires plus accentués que normalement, n'ont point été pour nous des motifs d'abstention mais de prudence, et nous n'avons jamais eu à regretter notre décision.

L'injection d'air permet de percevoir, après évacuation de l'épanchement, l'état du poumon sous-jacent à la pleurésie, alors qu'on ne distinguait rien auparavant. Quand le pneumothorax est total, on aperçoit un moignon gris, rétracté vers le hile; cet aspect tient à la condensation du viscère vidé d'air et aux ganglions qu'il renferme. Mais plus souvent, on pourrait même dire presque toujours, les adhérences pleurétiques empêchent sa rétraction totale. Au degré le plus minime, le poumon adhère au dôme costal par son sommet, ou bien au dôme et au diaphragme : deux fois, dans une pleurésie droite, l'ombre pulmonaire était limitée par une ligne externe verticale, l'ombre grise du poumon continuait l'ombre cardiaque, qu'on ne pouvait distinguer qu'en position oblique, l'ombre cardiaque se montrant alors un peu plus foncée. Le cœur et l'aorte étaient refoulés vers la gauche.

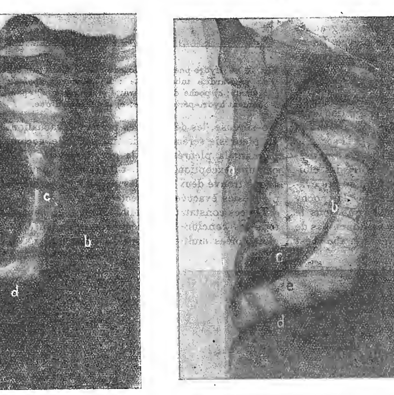


Fig. 1. — Pleurésie axillaire droite avant ponction : *a*) ombre de la poche pleurale avant ponction; *b*) cœur; *c*) ganglions hilaires; *d*) coupole diaphragmatique.

Fig. 2. — Pleurésie axillaire droite après ponction : *a*) pneumothorax; *b*) coque pleurale; *c*) liquide résiduel; *d*) coupole diaphragmatique; *e*) base pulmonaire; *o*) omoplate à 45°.

Quand les adhérences sont plus étendues, le poumon adhère aux côtes, au diaphragme, au péricarde, en des points variables, donnant dans chaque cas une image radioscopique différente.

Presque toujours ce poumon pleurétique présente un sommet gris, qui s'éclaire incomplètement à la toux, et toujours des ombres hilaires de ganglions.

La fréquence des pneumothorax partiels est telle qu'elle permet de penser que la pleurésie séreuse est habituellement une détermination pleurale secondaire, accompagnant des lésions de tuberculose pulmonaire, anciennes ou en évolution.

Le diaphragme, qu'on ne voyait pas à cause de l'épanchement pleurétique, devient visible après la ponction et l'injection d'air. Sa forme peut être modifiée; il est d'ordinaire aplati, abaissé, et le cul-de-sac costo-diaphragmatique a disparu. Ses mouvements sont diminués et gênés, toujours plus faibles que du côté opposé, dont le fonctionnement s'exagère par vicariance. On constate parfois le phénomène de Kienböck, c'est-à-dire la dissociation fonctionnelle des deux hémi-diaphragmes, le diaphragme pleurétique s'élevant quand le diaphragme opposé s'abaisse. Nous ne l'avons observé que deux fois, et dans des cas de pneumothorax partiel, sans qu'il nous fût permis de préciser les raisons de sa présence ou de son absence.

Dans un cas où le pneumothorax était presque total, le diaphragme non déformé avait une courbe normale. La guérison complète du pneumothorax et de la pleurésie se produisit avec une très grande rapidité, en moins de 15 jours, et complète sans adhérences consécutives. Il semble bien que l'intégrité fonctionnelle du diaphragme constitue un signe de pronostic favorable.

Au contraire, on ne peut arriver à voir dans les pleurésies récidivantes le diaphragme, paralysé, forme cuvette, dans laquelle s'accumule le liquide pleurétique. On ne parvient jamais à évacuer complètement par ponction de tels épanchements, tandis que, lorsque le diaphragme a gardé son intégrité fonctionnelle, il est facile d'évacuer le liquide jusqu'à la dernière goutte.

Etude de la plèvre. — On peut, lorsque l'injection d'air a décollé la plèvre pulmonaire, en examiner aux rayons l'état anatomique. Suivant que la séreuse est plus ou moins épaissie, plus ou moins lésée, son ombre à l'écran est plus ou moins nette, volumineuse et noire.

L'état de cette séreuse permet dès ce moment de porter un pronostic sur la durée de l'affection, de savoir si le pneumothorax guérira rapidement, si la pleurésie récidivera ou au contraire si l'on peut prévoir une guérison proche.

L'épaississement de la plèvre était notable en deux cas de pleurésies tuberculeuses torpides, l'une purulente, l'autre hémorragique, puis séro-purulente, que l'injection d'air transforma en pleurésies séreuses et conduisit à la guérison.

Quand la plèvre est épaissie, l'air injecté se résorbe lentement, et souvent le liquide se reproduit. On note d'ailleurs suivant les pleurésies, même quand elles sont séreuses, de très grandes différences de durée dans la résorption de l'air injecté. Certains pneumothorax persistent encore après deux et trois mois, tandis qu'on ne peut retrouver dans d'autres, au bout de 15 jours, l'air injecté. Bien plus, dans un hydrothorax brightique, on ne décelait plus trace d'air au bout de 5 jours, alors que l'injection avait été de deux litres. Il nous a semblé que les pneumothorax totaux se résorbaient beaucoup plus vite que les partiels; il est naturel d'ailleurs qu'il en soit ainsi, puisque les pneumothorax partiels, résultent de l'existence d'altérations pleurales antérieures et d'adhérences cicatricielles.

L'injection d'air réalisée, comme il persiste un peu de liquide, on a généralement sous les yeux l'image de l'hydropneumothorax. Mais il est assez fréquent qu'on obtienne des images radiographiques particulières, celles de pneumothorax à étages ou de pneumothorax multiples.

Le pneumothorax à étages a été bien décrit par M. Barjon dans son *Traité de radio-diagnostic*

des affections pleuro-pulmonaires : « Certaines images radioscopiques de pneumothorax avec épanchement liquide montrent l'existence de deux lignes de niveau distinct et superposé.

« Cet aspect particulier s'explique de la façon suivante. Il s'agit d'un pneumothorax, développé dans une cavité pleurale présentant quelques adhérences ou de légers cloisonnements au-dessus du niveau de l'épanchement. Quand le malade s'étend dans le décubitus dorsal, ventral ou latéral, une petite quantité de liquide peut filtrer vers ces adhérences et pénétrer dans ces cloisonnements. Si le malade se relève brusquement, le liquide peut être retenu dans ses diverticules, au niveau desquels il forme de petites mares de niveau mobile, donnant l'apparence d'un second pneumothorax indépendant. »

Généralement il y a deux étages, parfois on en peut voir jusqu'à trois. Nous avons constaté semblable image très fréquemment, peut-être dans la moitié des cas; mais on ne l'observe d'ordinaire que le jour ou le lendemain de la thoracentèse, et elle disparaît, quand le liquide se reproduit. C'est en quelque sorte un phénomène de marée basse.

Les pneumothorax multiples nous semblent produits de même façon par l'existence de grandes adhérences, en divers points de la plèvre. Ils ne diffèrent des précédents que par la grande importance des poches liquides, par celle des adhérences et par leur apparence d'indépendance. En réalité, une seule injection d'air réalise d'un coup les deux pneumothorax; la ponction évacuatrice met à sec la grande cavité, en laissant en place tout ou presque tout le liquide de la seconde poche, qu'on trouve surmonté d'air. En tout cas, on ne peut venir à bout de ces pleurésies cloisonnées et en obtenir la guérison qu'en les évacuant séparément. L'évacuation de la poche supérieure n'est d'ailleurs possible que sous le contrôle de l'écran, parce qu'elle ne donne pas de signes stéthoscopiques et parce que son abord est pûmes l'atteindre par une ponction axillaire qu'en traversant le pneumothorax sous le contrôle de l'écran.

Ces hydropneumothorax multiples siègent soit dans la grande cavité, soit dans le médiastin. Dans cette dernière localisation, ils occupent le médiastin antérieur ou le médiastin postérieur, sans qu'aucun signe clinique permette de les dépister ou même de les soupçonner. Seul, l'examen radiographique, après réalisation de pneumo-séreuse, les décèle et en permet l'évacuation.

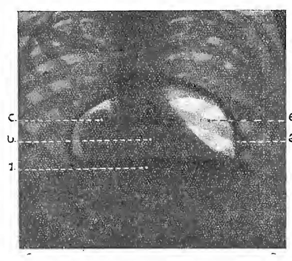


Fig. 3. — Hydro-pneumopéricarde réalisé dans un cas de péricardite tuberculeuse : *a*) péricarde épaissi; *b*) cœur; *c*) poche de péricardite cloisonnée; *d*) épanchement hydro-péricardique; *e*) air péricardique.

La pleurésie séreuse médiastine partielle, accompagnant la pleurésie de la grande cavité, n'est pas une exception, semble-t-il, puisque nous en avons trouvé deux exemples sur une vingtaine de pleurésies évacuées et injectées d'air.

De ces constatations radiologiques, on peut en tous cas conclure à la fréquence des pleurésies cloisonnées multiples, tout au moins quand la pleurésie a duré un certain laps de temps. Mais ces poches ne semblent pas absolument fermées. Jusqu'ici nous n'en avons point trouvé encore. Toujours l'air y pénétrait, produisant un hydropneumothorax suspendu. Il est probable toutefois qu'on devra parfois aussi en rencontrer.

Quoi qu'il en soit, le cloisonnement des pleurésies semble être un stade inévitable dans l'évolution normale des pleurésies liquides, non injectées d'air, vers la guérison. C'est lui qui explique même la rareté de la guérison des pleurésies sans adhérences plus ou moins larges. Le principal mérite des injections d'air nous semble être d'éviter ou de diminuer la formation de ces adhérences et de prévenir les séquelles des inflammations séreuses. Mais ce sont là considérations thérapeutiques, sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement.

Nous signalerons que dans tous nos pneumothorax, partiels ou totaux, droits ou gauches, le liquide était agité par les battements du cœur : le phénomène de l'empyème pulsatile était constant, quelle que fût la nature du liquide. Dans un cas de pneumothorax droit multiple, l'hydropneumothorax supérieur était animé de battements synchrones à ceux de l'oreillette, tandis que l'inférieur l'était par ceux des ventricules : les deux épanchements étaient mus de façon différente, prouvant ainsi leur séparation et le cloisonnement de la séreuse.

Au point de vue thérapeutique, il est nécessaire de suivre ces pneumothorax de façon régulière à l'écran, étant donnés leurs caractères habituels d'insidiosité et de silence symptomatique. On ne peut les ponctionner qu'en déterminant leur niveau, leur siège, leurs points d'abord, et ce qui est vrai pour les hydropneumothorax de la grande cavité l'est encore plus pour les hydropneumothorax cloisonnés multiples.

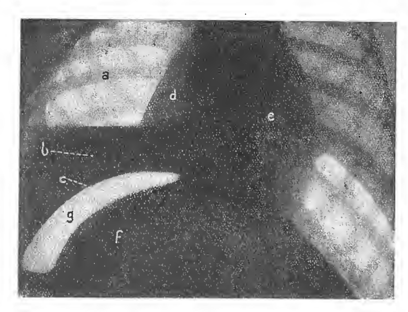
On voit que le pneumothorax artificiel, réalisé dans les pleurésies avec épanchement, fournit une série de constatations anatomiques sur l'état de la plèvre et du poumon malades. Ces constatations, jointes aux données tirées de l'étude microscopique du liquide, de l'examen des poumons et de l'état général, permettent de mieux établir le pronostic objectif de l'affection, d'en mieux suivre l'évolution et d'intervenir dans des conditions meilleures et plus précises. Nous pensons que ces services sont tels qu'on n'a plus le droit de soigner une pleurésie avec épanchement, quand cela est possible, sans recourir au contrôle fréquent de la radioscopie.



Péricardites. — L'insufflation d'air dans la péricardite tuberculeuse s'est montrée entre nos mains aussi efficace au point de vue thérapeutique que dans les pleurésies tuberculeuses. Nous avons publié un cas de péricardite séro-purulente et hémorragique suivi par nous pendant des mois[1] : notre jeune malade se maintient actuellement guéri depuis huit mois, après avoir subi en sept mois huit séances de paracentèse et d'insufflation.

La production d'un pneumo-péricarde nous permet :

1° De voir aux rayons le cœur, après évacuations de l'épanchement, d'étudier l'état de ce muscle, de ses cavités droites et gauches, et de sa contractilité ;



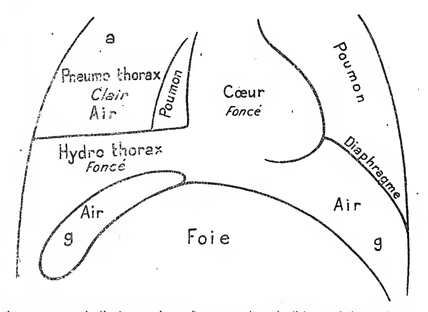


Fig. 4. — Hydro-pneumothorax droit et pneumopéritoine : *a*) pneumothorax; *b*) hydrothorax; *c*) coupole diaphragmatique; *d*) poumon rétracté adhérent à la base; *e*) cœur; *f*) foie; *g*) pneumopéritoine.

souvent délicat. Dans un cas, nous ne pûmes évacuer une poche séreuse antérieure, contenant une centaine de grammes de liquide, qu'en pratiquant la ponction épigastrique sous-xyphoïdienne, comme s'il s'agissait d'un épanchement péricardique, cette poche siégeant, derrière le sternum, à la partie antérieure du médiastin. Dans un autre cas d'épanchement séreux, où nous réalisâmes un pneumothorax de la partie inférieure et externe de la grande cavité pleurale gauche, on voyait une poche en forme de nid de pigeon formant ombre au niveau du cœur. Cette poche siégeait dans le médiastin postérieur, comme on pouvait s'en assurer, en mettant le sujet en position oblique gauche antérieure; la pointe du cœur passait alors en dehors et à droite, et la poche devenait antérieure. Nous ne

1. P. Emile Weil et Loiseleur. — « Insufflation d'air dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement. Pneumopéricarde et hydropneumopéricarde artificiels », *Presse Médicale*, 28 Décembre 1916.

2° De préciser l'état du péricarde. Le péricarde pariétal était, dans notre cas, très épaissi et se voyait en noir de la façon la plus nette entre la clarté pulmonaire et la transparence du pneumopéricarde. On connaîtra également s'il existe ou non des adhérences péricarditiques entre le cœur et le péricarde pariétal;

3° De constater la présence de poches cloisonnées de péricardite. Il en existait deux dans notre cas; il y en avait une en particulier, au niveau de l'oreillette droite, qui fut une découverte radioscopique et dont la ponction faite sous le contrôle de l'écran permit seule la guérison;

4° De suivre l'évolution de la péricardite et la reproduction du liquide. L'épanchement, grâce à la présence de l'air, se place de lui-même en position basse, où il peut être facilement atteint par la ponction sous-xyphoïdienne de Marfan;

5° De supprimer enfin les adhérences et les poches de péricardites cloisonnées.



Ascites. — L'injection d'air nous a fourni beaucoup moins de renseignements dans les épanchements péritonéaux; mais notre expérience n'est pas assez large, n'ayant porté que sur trois cas de cirrhoses du foie, alcoolique ou tuberculeuse, avec grande ascite.

Le pneumo-péritoine pur n'est guère réalisable. Une certaine quantité de liquide persistant toujours à la partie inférieure du ventre, on obtient par l'injection d'air un hydropneumopéritoine.

Le liquide est limité, tant aux rayons X qu'à la percussion, par une ligne horizontale. Le malade mis en décubitus latéral, le liquide se déplace et se limite encore par une ligne droite. Par le remuement brusque du corps, on entend à distance la succussion hippocratique.

La radiographie donne ici de beaucoup moins bonnes images que la radioscopie, parce qu'elle nécessite l'emploi de plaques photographiques trop grandes et qu'il est difficile de se procurer.

Les viscères abdominaux supérieurs, foie et rate, étant entourés d'air, on les perçoit avec une netteté inaccoutumée, beaucoup mieux par exemple qu'après insufflation stomacale. Non seulement on peut voir la rate et le foie hypertrophiés, mais encore leurs ligaments, ligament suspenseur de la rate, grande faulx hépatique. En position oblique, on peut percevoir les bosselures du foie cirrhosé. Ce viscère hypertrophié est en état de ptose, ce que montre une grande couche d'air qui se place entre sa face supérieure et le diaphragme. Les anses intestinales paraissent très nettes, leur paroi faisant ombre entre leur contenu gazeux et l'air péritonéal. Dans un de nos cas l'air péritonéal montra clairement l'existence d'une petite pleurésie concomitante de la plèvre droite.

Le pneumo-péritoine ne nous a pas fourni d'autres données chez nos trois malades. Mais nous pensons que l'injection d'air donnerait plus et mieux dans les épanchements cloisonnés de certaines péritonites tuberculeuses. En outre, pratiquée dans les kystes de l'ovaire, elle montrerait une image radioscopique différente, permettant un diagnostic dans les cas difficiles.



Hydrocèles de la vaginale. — L'injection d'air dans la séreuse vaginale, au cours des hydrocèles, rend possible l'étude radiologique et radiographique du testicule, non réalisée jusqu'ici, en même temps qu'elle semble supérieure aux autres injections modificatrices tentées pour la cure de ces épanchements.

Le malade debout pédiculise avec ses mains sa vaginale gonflée d'air après évacuation du liquide. On éclaire latéralement le testicule, et l'on peut alors radioscoper le testicule ou en prendre une radiographie instantanée.

Le testicule ou l'épididyme furent toujours trouvés malades dans nos cas (six fois sur six), seuls ou simultanément. Des radiographies successives, dans un cas d'hydrocèle accompagnant un testicule syphilitique, firent constater la diminution de volume et d'opacité du testicule, à la suite des injections d'air et du traitement spécifique.

Mais la palpation, à la suite de la ponction, donne suffisamment de renseignements cliniques pour qu'il n'y ait guère d'intérêt à pratiquer l'examen radioscopique, sans même objecter à la technique le danger de stériliser le malade par l'exposition des testicules aux rayons, danger peu important à cause de la brièveté de l'opération. Nous ne rapportons d'ailleurs nos recherches que pour leur intérêt théorique et pour ne pas passer sous silence un chapitre de la pathologie des séreuses.

Cependant, dans quelques cas d'hydrocèle biloculaire, de kystes du cordon, la radiographie pourrait certainement donner, après ponction et injection d'air, des résultats intéressants et facilitant étrangement le diagnostic.

La pneumo-vaginale réalisée se transforme bientôt en hydropneumo-vaginale : le liquide se déplace suivant les positions et se montre toujours limité par une ligne horizontale. Le testicule y plonge plus ou moins; les mouvements brusques produisent la succussion hippocratique.



Hydarthroses. — L'injection d'air dans les hydarthroses nous a surtout donné de bons résultats thérapeutiques. La radiographie suffit en général à l'exploration précise du genou, sans qu'on ait recours à la production d'une pneumoséreuse; cependant, comme nous le verrons, l'injection d'air peut fournir des détails qu'on n'aurait point obtenus sans son aide.

Grashey a émis avant nous cette opinion dans son Atlas de Radiographie (fig. 144, p. 109) : il y reproduit une radiographie du genou, faite après injection d'oxygène. Il y avait dans ce cas un arrachement du tendon du quadriceps avec un petit fragment de la base de la rotule. Le tendon, qui n'était pas visible sur une radiographie ordinaire, le fut dans une faite avec l'emploi de ce procédé.

La radiographie que nous reproduisons ici

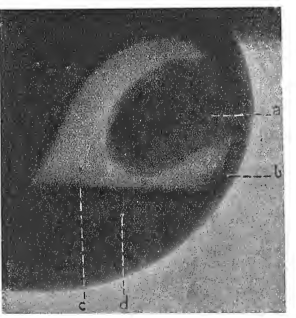


Fig. 5. — Hydro-pneumovaginale : *a*) testicule; *b*) vaginale; *c*) air injecté; *d*) liquide d'hydrocèle.

concerne un cas d'hémarthrose traumatique, où seule l'injection d'air permit d'apercevoir une déchirure capsulaire, qu'on n'avait pas soupçonnée dans une première radiographie, faite avant production de la pneumo-séreuse.

En ce qui concerne l'injection d'air, il importe de faire remarquer que cette opération est facile et non douloureuse, lorsqu'on a évacué auparavant l'épanchement synovial, tandis qu'elle est pénible, au contraire, lorsqu'on pratique comme Grashey une injection d'oxygène dans



Fig. 6. — Hémarthrose du genou avec déchirure du ligament rotulien. Radiographie après ponction et injection d'air : *a*) cul-de-sac sous-tricipital rempli d'air; *b*) ligament rotulien; *c*) air pénétré entre les lèvres de la déchirure.
Cette déchirure n'était pas perceptible sur la radiographie faite avant l'injection d'air.

une capsule articulaire saine, non antérieurement distendue.

L'injection d'air permet de constater : 1° l'énorme distension de la synoviale hydarthrosique, qui remonte très haut sous le quadriceps; 2° la laxité de la capsule articulaire; 3° l'existence de cloisonnements partiels dans la séreuse enflammée; 4° celle enfin de corps libres articulaires dans certains cas d'arthrite sèche.

La radioscopie est d'ordinaire insuffisante pour donner des indications précises; il faut avoir recours d'emblée à la radiographie, qui donne les meilleurs résultats.



Technique. — L'injection d'air fut inoffensive en toute séreuse enflammée après l'évacuation des épanchements subaigus ou chroniques. Nous n'avons jamais fait d'injection dans des séreuses saines.

Il suffit, pour éviter tout ennui, de prendre des précautions d'asepsie convenables.

Pour les grandes séreuses, l'évacuation de l'épanchement sera pratiquée avec l'appareil Potain, dont toutes les parties auront été longuement bouillies. L'injection d'air sera faite, en changeant de côté l'ajutage de la pompe, et on injectera une quantité d'air équivalente à celle du liquide soustrait. Le corps de pompe a une capacité de 30 cm³ environ.

Pour les petites séreuses (vaginale, synoviales), on ponctionnera le liquide avec la grande seringue Luër stérilisée, puis on injectera l'air en le filtrant à travers un tube de verre ouaté et stérilisé, que des caoutchoucs bouillis relieront à la seringue et à l'aiguille.

Jamais nous n'avons observé d'incidents ou d'accidents, locaux ou généraux, à la suite des injections d'air.

L'EXPÉRIENCE DU « TROU DANS LA MAIN » CRITÉRIUM DE LA VISION BINOCULAIRE

Par le Dr A. CANTONNET
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris (hôpital Cochin).

Nous nous sommes tous, étant enfants, divertis à des expériences de « physique amusante ». L'une de ces expériences, peu connue d'ailleurs, est la suivante : on place devant un œil, le droit par exemple, une feuille enroulée ou un tube de carton; la main gauche est tenue ouverte sur le côté gauche du tube, à 25 cm. en avant de l'œil gauche (fig. 1). L'œil droit voit ce qui est contenu dans le champ du tube; l'œil gauche voit la main. Les images des deux yeux sont fusionnées cérébralement; il semble que la main gauche soit perforée d'un trou, où apparaissent les objets contenus dans le champ du tube (fig. 2).

Cette expérience peut être appelée « l'expérience du trou dans la main »; or, elle ne constitue pas seulement un tour de physique amusante; elle est aussi, dans sa simplicité, un contrôle excellent de la vision binoculaire; aussi ai je attiré l'attention sur elle et indiqué son emploi comme moyen de diagnostic et de traitement; c'est pour cela sans doute que le Dr Remy, dans son beau livre sur le diploscope[1], a décoré cette expérience du nom « d'expérience de Cantonnet ». Vraiment, c'est trop d'honneur.



Lorsque nous regardons un objet, chaque œil le voit; à cette dualité des images obtenues dans les yeux, organes périphériques, s'oppose l'unité de la perception centrale; la vision binoculaire est donc la fonction qui nous permet de voir simple avec les deux yeux ouverts à la fois.

Nous voyons simple à l'état normal, parce que les rayons émanés d'un même objet frappent des points identiques de nos deux rétines; les fibres optiques émanées de ces deux points sont couplées de façon à atteindre une seule cellule corticale. Si un trouble quelconque vient à dévier l'un des yeux, les points impressionnés des deux rétines ne sont plus symétriques; les deux images périphériques ne peuvent se fusionner en une perception corticale unique; on voit double, il y a diplopie.

Dans certains cas, cette diplopie s'installe brusquement ou rapidement (paralysie d'un nerf oculo-moteur, tumeur ou abcès repoussant le globe, etc.). La vision double est alors extrêmement pénible, le sujet se plaint et le diagnostic est facile à poser.

Mais, lorsque, surtout chez l'enfant, il s'établit très progressivement une déviation oculaire liée à des vices de réfraction, c'est le strabisme concomitant ou loucherie; la diplopie révélatrice ne se produit pas, car il y a accoutumance progressive : l'œil dont l'acuité est la moins bonne a son fonctionnement inhibé; le cerveau ne daigne pas tenir compte des images recueillies par cet œil; il le neutralise. Si l'on ferme le bon œil, le mauvais voit; mais lorsqu'on rouvre le bon, les images du mauvais sont dédaignées. Ainsi se trouve évitée la diplopie; mais la vision binoculaire est perdue.

Sans doute, lorsqu'il y a une loucherie visible, le diagnostic est facile; mais la loucherie au début (alors qu'il y a un grand intérêt à la dépister) passe inaperçue; d'autre part, bien des gens dont les yeux sont inégaux ont une vision binoculaire défectueuse et se plaignent de troubles oculaires inexpliqués.



Le meilleur appareil, et de beaucoup, qui permette de mettre en évidence les troubles de la vision binoculaire est le diploscope, réalisé par le Dr A. Remy (de Dijon). Sa simplicité est admirable : un écran percé de trous, au travers desquels on regarde des lettres; les unes sont vues par un œil, d'autres par l'autre, d'autres par les deux yeux à la fois. On voit donc d'emblée si l'un des yeux est neutralisé; s'il n'y a pas neutralisation, c'est-à-dire si les deux yeux voient à la fois, on reconnait, par l'espacement des lettres entre elles, s'il y a excès ou insuffisance de convergence (tendance à la loucherie convergente ou divergente); on peut alors par des prismes ramener les lettres à leur place et faire faire ainsi de la gymnastique oculaire qui guérit le loucheur; depuis quinze ans, d'ailleurs, le Dr Remy est venu chaque semaine à l'Hôtel-Dieu traiter des loucheurs dans le service du professeur de Lapersonne.



Fig. 1. — L'expérience du « trou dans la main ».

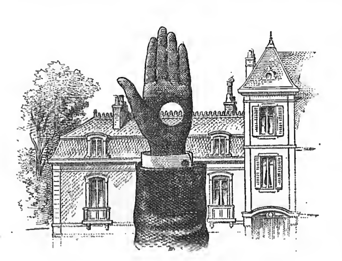


Fig. 2. — L'expérience du « trou dans la main ». Ce que l'on voit.

Naturellement, puisqu'il indique ce que voit chaque œil, le diploscope permet aussi de dépister le simulateur qui prétend ne pas voir d'un œil.

Le diploscope est le meilleur appareil pour l'étude de la vision binoculaire et l'ophtalmologiste ne peut s'en passer; mais le praticien, qui n'a qu'à poser un diagnostic général, peut se servir d'un diploscope simplifié; c'est l'expérience du « trou dans la main », qui va nous permettre de faire du diploscope sans diploscope.



En effet, faisant faire cette expérience à un patient, il va se produire l'un des trois résultats suivants :

1° Il ne voit que les objets contenus dans le champ du tube et ne voit pas la main : il n'a pas la vision binoculaire; son œil droit seul voit; le gauche ne voit pas ou neutralise.

2° Il ne voit que la main et ne voit pas le contenu du tube : il neutralise ou ne voit pas de l'œil droit; il ne voit que du gauche; il n'a pas la vision binoculaire.

3° Il voit à la fois le contenu du tube et la main : alors, il voit des deux yeux à la fois; il a la vision binoculaire.

Mais cette vision binoculaire peut être normale ou imparfaite :

a) Le trou est vu au milieu de la main : la vision binoculaire est parfaite.

b) Le trou est vu sur le côté droit de la main ou même tout à fait à droite de la main, dont un certain espace le sépare; c'est qu'il y a convergence exagérée. S'il n'y a qu'un léger excès de convergence, le trou est dans la main, mais vers son bord droit; s'il y a vrai strabisme convergent, le trou est à droite de la main.

c) Le trou est vu sur le côté gauche de la main ou même tout à fait à gauche de la main et séparé d'elle : il y a tendance à la divergence si le trou est encore dans la main et vrai strabisme divergent si le trou est passé tout entier à gauche.

Un moyen mnémotechnique excellent pour le sens de ces déplacements nous est donné par la formule de Desmarcs complétée par une formule de Remy : « quand les axes des yeux se croisent (convergence), les images se décroisent (celle de l'œil droit — le trou — va à droite et celle du gauche — la main — à gauche; quand les axes des yeux se décroisent (divergence), les images se croisent (celle de l'œil droit va à gauche et celle du gauche à droite) ».

d) Le trou est déplacé en hauteur et semble être dans la main à un niveau différent de celui du tube : il y a déviation verticale. Mais ces déviations verticales sont rarement pures; elles sont presque toujours liées à une déviation convergente ou divergente qui est plus importante qu'elles.



On voit donc combien l'expérience du « trou dans la main » est précise et sensible. Dans la cure du strabisme elle nous rendra des services à toutes les étapes du traitement; mais je n'ai pas à étudier ici son rôle thérapeutique. J'ai seulement voulu me maintenir sur le terrain du diagnostic et montrer comment une expérience si simple et si pratique peut permettre à tout médecin, même non ophtalmologiste, de diagnostiquer immédiatement les troubles si fréquents de la vision binoculaire.

1. *Le diploscope*, par le Dr A. Remy, avec la collaboration des Drs A. Cantonnet, H. Valby et E. Blum, 1917.

RÉSISTANCE GLOBULAIRE ET PALUDISME

Par **Louis NETTER**
Chef du Laboratoire de bactériologie de Marrakech.

I

Technique. — Pendant l'été de 1917, à l'Hôpital de Marrakech, nous avons mesuré la résistance globulaire de 61 sujets sains ou malades et déduit de ces recherches quelques remarques qui nous ont paru dignes d'intérêt. Nos observations ont été prises sur des individus de races différentes, Européens, Algériens, Marocains et Noirs; les uns, bien portants, nous ont fourni l'étiage normal de la résistance, les autres, paludéens à des stades divers, ont présenté des modifications de la résistance globulaire dues non seulement à la maladie mais encore à la thérapeutique quinique. Toutefois, avant d'exposer les résultats obtenus, il est indispensable de préciser la technique que nous avons employée au cours de ces recherches.

Nous avons pratiqué uniquement la mesure de la résistance globulaire en partant du sang veineux tel qu'il se présente à la sortie des vaisseaux, renonçant, pour le moment, aux manipulations assez nombreuses que nécessite la déplasmatisation; nous avons donc opéré sur le sang total, nous réservant de comparer dans des expériences ultérieures les résultats présents avec ceux fournis par des hématies déplasmatisées.

Notre technique a été un peu différente de celle que nous avons vu employer d'une manière générale (Vaquez et Ribierre, Chauffard et Troisier); nous avons modifié la méthode de la manière suivante : après avoir pesé 50 gr. de chlorure de sodium pur et sec, nous avons fait dissoudre cette quantité de sel dans 5 à 600 cm³ d'eau distillée filtrée; la dissolution terminée (il faut attendre un certain temps pour laisser s'achever la contraction de volume), nous avons ajouté de l'eau distillée pour compléter exactement à 1.000 cm³. C'est en partant de cette solution-mère qu'ont été préparées celles destinées à nos expériences et dont la concentration était progressivement croissante. Dans douze flacons chimiquement propres et secs, nous avons introduit douze solutions titrées à partir de 2,25 jusqu'à 50 pour 1.000, en versant dans une éprouvette graduée de 200 cm³, 9 cm³ de solution-mère à 50 pour 1.000 avec 191 cm³ d'eau distillée (solution à 2,25 pour 1.000), 10 cm³ de solution-mère avec 190 cm³ d'eau distillée (solution à 2,5 pour 1.000), et ainsi de suite, en augmentant chaque fois de 1 cm³ la quantité de solution-mère et en diminuant d'autant celle de l'eau distillée; nos solutions étaient ainsi titrées par intervalles de 0,25 pour 1.000, ce qui nous a paru suffisant. Chacune d'elles était ensuite introduite dans un flacon muni d'un bouchage hermétique pour éviter les évaporations; après chaque préparation, l'éprouvette était rincée trois fois à l'eau distillée. La stérilisation nous a semblé inutile. Enfin nous avons vérifié l'exactitude de nos titrages au moyen du nitrate d'argent et du chromate de potasse comme indicateur.

Pour la recherche de la résistance globulaire, nous avons séché et stérilisé plusieurs séries de douze tubes à hémolyse portant un trait de jauge à 2 cm³. Dans ces tubes alignés sur un porte-tubes, nous versions successivement 2 cm³ de chacune des solutions rangées dans l'ordre de concentration croissante; puis nous pratiquions à l'aiguille une ponction à la veine du coude et laissions tomber directement dans chaque tube une goutte de sang; les tubes étaient enfin agités pour assurer le mélange et la lecture effectuée au bout d'une heure.

L'observation des résultats a permis de les classer en quatre catégories d'appréciation, ce qui nous a paru nécessaire et suffisant; nous représenterons donc par le signe H° l'absence totale d'hémolyse dans le premier tube où elle se rencontre, et par le signe H3 l'aspect du dernier tube dans lequel l'hémolyse est encore complète. Pour les teintes intermédiaires, H2 figurera une hémolyse assez intense pour que la coloration du liquide de surface soit encore franchement rosée, et HI correspondra à une hémolyse suffisamment faible pour que ce liquide soit seulement nuancé de jaune. Contrairement à l'habitude, nous avons rapporté tous nos chiffres à 1.000.

II

Résistance globulaire et paludisme. — Des observations que nous avons recueillies, 24 ont trait à des sujets normaux et 37 concernent des paludéens. Les premières montrent que les Européens, les Juifs, les Marocains de race blanche présentent à Marrakech une résistance globulaire normale, c'est-à-dire comprise entre H3 = 3 pour 1.000 et H° = 4,5 pour 1.000. Les Marocains de sang noir et les nègres ont une résistance plus élevée; en particulier, les noirs originaires du Sénégal et du Soudan, sains et vigoureux, ont donné pour H° le chiffre remarquable de 3,75 pour 1.000. C'est là peut-être une des raisons de l'immunité réelle dont jouissent les troupes noires vis-à-vis du paludisme marocain.

Les observations prises sur les paludéens font ressortir d'une manière évidente qu'*au cours de la fièvre de première invasion et pendant les accès bénins de paludisme primaire ou secondaire, la résistance globulaire est sensiblement augmentée.* Cette affirmation ne peut être considérée comme valable que dans les limites nosologiques où nous sommes resté par force; pour le moment, elle ne peut s'appliquer aux accès pernicieux, algides, délirants ou comateux, ni aux autres formes graves de la malaria, du fait que pendant les deux mois qu'ont duré nos recherches à Marrakech nous n'en avons observé aucun cas.

Sur 37 observations, 9 se rapportent à du paludisme de première invasion (Obs. XXIV, XXVII, XXXVIII, XLVII, XLIX, LV, LVI, LVIII, LIX). En voici une, prise au hasard, dont nous publions le résumé :

Observation XXIV. — B... (Théophile), 35 ans, artillerie coloniale, né à Loudéac. N'a jamais été malade, ni pendant son service militaire, ni depuis la mobilisation, bien qu'il ait servi à Salonique jusqu'en Mars 1917 et au Maroc jusqu'à ce jour. Entré à l'hôpital de Marrakech le 1er Août pour un accès fébrile survenu brusquement le 31 Juillet, à 14 heures, avec frisson intense. Température axillaire, voir la courbe: Résistance globulaire le 2 Août, quinze heures avant tout traitement quinique : H3 = 2 75. H2 = 3. HI = 3,25 et 3,50. H. presque nulle = 3,75. HO = 4. Examen microscopique : Un anneau de falciparum jeune par champ d'immersion. Les 2, 3 et 4 Août, injection quotidienne de 3 gr. de quinine (chlorhydrate basique). Résistance globulaire le 5 Août : H3 = 2,5. H2 = 2,75 et 3. HI = 3,25 et 3.5. HO = 3.75. Au microscope : Hématozoaire = 0. Résistance globulaire le 13 Août : H3 = 3. H2 = 3,25 et 3,5. HI = 3,75 et 4. HO = 4,25.

⁂

Cette observation typique, ainsi que les huit autres qu'il serait superflu de publier ici, montrent nettement l'élévation de la résistance globulaire déterminée par la fièvre de première invasion.

Un phénomène identique se produit au cours des accès survenant chez les malades ayant déjà subi des atteintes antérieures.

Ainsi, quelle que soit la variété de l'accès, il s'accompagne toujours d'hyperrésistance. Voici maintenant dans quelles limites celle-ci a varié dans nos 37 observations : la valeur la plus faible enregistrée pour H3 a été 2,25 (Obs. XLIX) : il s'agissait d'un territorial de 41 ans en plein accès de tropicale, avec 7 à 8 jeunes schizontes de falciparum par champ d'immersion. Toutefois, il est plus fréquent de voir l'hémolyse totale se produire jusqu'au taux de 3 pour 1.000 inclusivement, comme pour un sang normal : du reste, il faut bien dire qu'il est souvent assez délicat de préciser dans quel tube se termine l'hémolyse complète. Au contraire, rien n'est plus facile que de distinguer le premier tube où l'hémolyse est nulle; dans ce dernier cas, la précision est absolue. Voici d'ailleurs entre quelles limites varie HOH°, au moment des accès, avant la quinothérapie : la plus forte résistance observée a été HOH° = 3,50 dans l'observation XLIX qui nous a déjà fourni le plus bas chiffre pour H3. La résistance la plus faible a été H° = 4,25 (Obs. XLV), pendant un accès léger de faible durée, où la température s'était élevée à 40° pendant deux heures environ (au microscope, très rares schizontes de tierce bénigne).

L'hyperrésistance globulaire au cours des accès de paludisme nous paraît donc un fait établi; mais quelle est sa durée et d'où vient que son degré varie suivant les individus ?

Donner une réponse précise à la première question ne semble pas chose facile; il est certain que l'hyperrésistance ne débute que peu de temps avant l'apparition de la fièvre, car dans un cas (Obs. XIII) où nous avions mesuré et trouvé normale la résistance globulaire deux jours auparavant, l'hémolyse fut nulle dans un tube de plus, le jour de l'accès vers 9 heures, avec une température axillaire de 40°4. A 15 heures, la fièvre disparut et, le lendemain matin, aucun traitement quinique n'ayant été institué, la résistance globulaire avait repris sa valeur primitive; pendant l'acmé, on trouvait un jeune schizonte de tierce bénigne par champ microscopique.



L'augmentation de la résistance particulière à l'accès semble donc de courte durée en l'absence du traitement spécifique. Mais il n'est pas rare, après un accès, de constater des retours incomplets à la résistance normale, et, pendant plusieurs jours, même sans la moindre intervention thérapeutique, on note encore un certain degré d'hyperrésistance. Toutes les fois que le fait a été vérifié, des gamètes étaient présentes dans le sang périphérique.

La résistance globulaire est encore variable suivant la densité du sang en hématozoaires et suivant la variété d'hématozoaire en cause. Ainsi, dans l'observation XLIX où nous trouvons, au premier examen, plusieurs schizontes de falciparum par champ microscopique, le seuil de l'hémolyse nulle s'est élevé à 3,5 pour 1.000 avant quinine. En règle générale, le parasite de la tropicale détermine un accroissement de la résistance plus grand que celui de la tierce bénigne. Il est rare, en effet, de noter au cours des accès dus à la pullulation du plasmodium *vivax* une valeur de HOH° inférieure à 4, tandis que le taux de 3,75 est celui qu'on rencontre souvent dans la fièvre à falciparum. Une seule fois, dans l'observation LVIII, nous avons trouvé pour HOH° le chiffre de 4,25, le 20 Août, à 15 heures, tandis que la température axillaire du malade s'élevait à 40°9 et que le microscope montrait 3 à 4 schizontes adultes ou rosaces de tierce par champ. Cet homme reçut 2 gr. 40 de quinine en injection intramusculaire, le 20, le 21 et le 22 Août, ce qui ne l'empêcha pas de faire un nouvel accès le 23, moins intense, il est vrai, mais au cours duquel les hématies parasitées étaient encore assez nombreuses. Ceci prouve qu'il y a des exceptions à toute règle et que certains organismes présentent des réactions humorales pour lesquelles on ne peut fournir que des interprétations aventurées.

Enfin, nous avons remarqué que la présence de gamètes dans le sang périphérique maintient presque toujours la résistance globulaire à un taux

sensiblement plus élevé que la normale. Nous avons constaté le fait à plusieurs reprises (Obs. XLVIII, XLIX, LV, etc.), mais il n'est pas constant (Obs. XIII).

Il semble que l'examen de notre dossier nous autorise à formuler une hypothèse. *A priori*, on pourrait imaginer qu'en face de l'ennemi globulicide, les hématies non encore parasitées réagissent, et que l'hyperrésistance ne serait qu'un témoignage, une manifestation de cette réaction de défense. Quant au mécanisme intime qui la commande, il est certainement complexe, mais on est en droit, néanmoins, de supposer que les antihémolysines contenues dans le plasma et dans les organes hémopoïétiques participent aux transformations qui rendent le globule rouge provisoirement réfractaire au parasite et moins sensible à l'hémolyse hypotonique.

Pratiquement, la clinique peut-elle tirer quelque bénéfice de la mesure de la résistance globulaire? Cette opération est si simple que tout médecin familiarisé avec la ponction veineuse est à même de l'exécuter, s'il a sous la main des solutions soigneusement titrées. A notre avis, lorsqu'en présence d'une fièvre de première invasion ou d'un accès à caractère clinique insuffisamment précis, avec une recherche de l'hématozoaire négative, on hésite à instituer un traitement quinique stérilisant, il est recommandable d'avoir recours aux renseignements que fournit la résistance globulaire. Si celle-ci est élevée, si l'on trouve pour HOH° une valeur de 4 ou de 3,75, il est très probable qu'on a affaire au paludisme et la quinothérapie s'impose sans retard.

III

Quinothérapie et résistance globulaire. — Si l'on examine les courbes jointes aux observations rapportées plus haut, on peut aisément constater que *les injections intramusculaires de chlorhydrate basique de quinine, faites au moment des accès et dans les premiers jours qui suivent, déterminent un renforcement manifeste de la résistance globulaire.* Cette action est particulièrement élective au moment des périodes fébriles, lorsque les parasites intraglobulaires pullulent. Elle est beaucoup plus nette avec des doses élevées qu'avec des doses faibles; avec 1 gr. 20 l'augmentation est minime; avec 1 gr. 60, 2 gr., 2 gr. 40, elle devient évidente. Mais c'est avec les doses quotidiennes de 3 gr. de chlorhydrate basique de quinine, injectées en une seule fois, qu'on observe les plus fortes hyperrésistances. Ces doses ont été données pendant trois jours consécutifs, à l'hôpital de Marrakech, sur le conseil de M. le médecin-inspecteur Braun, dans les cas de fièvre paludéenne de première invasion, chez des sujets à bonne perméabilité rénale. Avec cette méthode, nous n'avons jamais observé plus d'inconvénients qu'avec celle d'Abrami qui injecte la même dose quotidienne en deux fois. Quoi qu'il en soit, une injection de 3 gr. de quinine élève très notablement la résistance globulaire au bout de six heures. Le maximum est atteint le troisième jour, six heures après la troisième injection. Ainsi notre observation LX concerne un légionnaire de 26 ans, qui fait un accès de paludisme à falciparum le 23 Août 1917. Résistance globulaire le 23 Août : H3 = 3. H2 = 3,25 et 3,5. H1 = 3,75. H presque nulle = 4. HO = 4,25. Il reçoit les 23, 24 et 25 Août, à 9 heures, une injection de 3 gr. de chlorhydrate basique de quinine : résistance globulaire le 25 Août à 15 h. : H3 = 2,75. H2 = 3. HI = 3,25. H presque nulle = 3,5. HO = 3,75. Dans l'observation LXI qui se rapporte au soldat V... (Louis), bataillon d'Afrique, âgé de 24 ans, la résistance globulaire a été prise six heures après la première piqûre de 3 gr., faite au cours d'un accès à falciparum. 23 Août, 9 h. 30 : résistance globulaire avant l'injection : H3 = 3. H2 = 3,25 et 3,5. HI = 3,75 HO = 4. Injection de 3 gr. à 10 heures. 23 Août, 16 heures : température, 39°9 : H3 = 2,75. H2 = 3 et 3,25. HI = 3,5. HO = 3,75. La première injection de 3 gr. semble d'ailleurs déterminer une légère recrudescence de la fièvre, comme s'il y avait destruction et élimination en masse des parasites et des éléments parasités.

La quinine administrée par la voie buccale serait mal supportée à de pareilles doses : les voies intramusculaire ou sous-cutanée sont seules de mise en la circonstance ; mais si l'on examine la résistance globulaire dans les cas où le traitement quinique a été prescrit par cachets, on assiste aussi à son renforcement lorsque les doses quotidiennes dépassent 1 gr. 50. Toutefois, les effets sont toujours moins intenses qu'avec les injections.

Le renforcement quinique de la résistance globulaire dure peu, si l'on ne poursuit pas l'imprégnation aux doses quotidiennes de 1 gr. par jour pendant le temps désirable; de plus, même si l'on continue l'administration de cette quantité du médicament, on ne peut empêcher une chute relative de l'hyperrésistance et parfois le retour à la normale. En effet, à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'accès, et surtout lorsque les hématozoaires ont disparu de la circulation périphérique, l'action de la quinine sur la résistance globulaire s'affaiblit progressivement pour devenir bientôt presque nulle. 1 gr. de quinine pris quotidiennement par voie buccale n'empêche pas, quelques jours après la disparition de l'état fébrile, le retour de la résistance globulaire au voisinage de la normale. Nous nous sommes confirmé encore dans cette manière de voir en constatant expérimentalement que la dissolution de chlorhydrate de quinine à petites doses (quelques milligrammes) dans 2 cm³ de diverses solutions chlorurées hypotoniques ne changeait pas le taux de la résistance globulaire mesurée avec ces solutions et que, d'autre part, les injections intramusculaires de quinine pratiquées sur un mouton sain ne modifiaient nullement sa résistance globulaire hypotonique. Donc *in vitro*, et *in vivo* si l'organisme est sain, on ne constate aucune variation de la résistance sous l'influence de la quinine.

En définitive, tous les faits semblent prouver que la quinine renforce très nettement la résistance globulaire lorsque l'hématozoaire pullule dans le sang; quand le parasite a disparu, la quinine, quelle que soit la dose administrée, ne la modifie plus. L'action de ce médicament sur l'hématie est donc forcément indirecte et liée à l'existence dans le sang de substances immunisantes, antihémolytiques, dont la quinine favorise la formation et renforce l'activité, sans doute en réalisant la destruction en masse du parasite. C'est donc par l'intermédiaire de la puissance parasiticide de la quinine que la résistance globulaire est augmentée au cours de la quinothérapie antipaludéenne.

Conclusion. — De l'ensemble de nos recherches à Marrakech, nous pouvons donc conclure que l'augmentation de la résistance globulaire est une des caractéristiques de l'accès paludéen; d'une manière générale, cette hyperrésistance est fonction de l'intensité de l'accès, de la variété d'hématozoaire en cause et du terrain sur lequel évolue la maladie. Aux grands accès correspondent les fortes résistances; le plasmodium vivax détermine d'habitude un renforcement moindre que le falciparum; enfin, les vieux paludéens amaigris et anémiés fournissent des réactions plus faibles que les sujets neufs à leur première atteinte.

Quant à la quinothérapie massive pratiquée aux moments des accès, elle renforce encore l'hyperrésistance et en prolonge la durée. Malheureusement cette action ne peut être maintenue longtemps quelles que soient les doses employées Aussi est on en droit de se demander s'il ne serait pas possible d'utiliser, concurremment avec la quinine ou dans les intervalles de ce traitement, les propriétés antihémolytiques de certains médicaments pour maintenir à un taux assez élevé la résistance globulaire, soit dans un but simplement préventif, soit même pour agir curativement.

NOTES SUR

L'IMMOBILISATION D'UN BLESSÉ

ET SUR UN

TYPE NOUVEAU D'APPAREIL PLATRÉ

Par le Dr Pierre AUDION (de Berck-Plage),
Médecin-major de 2e classe.

L'installation nécessaire est des plus simples : soit un brancard à planchettes mobiles, avec ou sans pelvi-support, soit deux tables inégales, et un soutien quelconque pour le pied.

Les lacs seront placés dans l'ordre où ils sont énumérés : ils remplaceront progressivement les mains des aides.

1° *Lacs suspenseur* : fait d'une bande de 15 à 20 cm. solide mais souple, il soutiendra à hauteur convenable la région blessée, jambe, genou

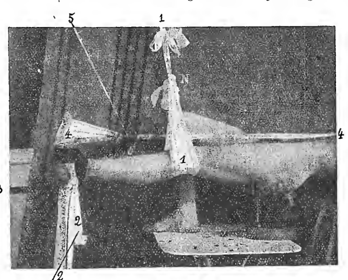


Fig. 1. — Immobilisation du membre inférieur à l'aide de lacs remplaçant les aides pour l'appareillage.

en très légère flexion, fémur, soutendant à la fois les deux extrémités osseuses en présence et la plaie, complètement revêtue de son pansement, moins la bande circulaire qui serait gênante.

N, cette bande est « chaînée » avec une bande quelconque descendue du plafond ou d'une potence et qui soulève son anse fermée en N.

2° *Lien banal fixant le pied* : sur la figure cette bande est blanche : le soutien du pied est ici un dossier de chaise, il porte alors sous le tendon d'Achille; si c'était une planchette, il pourrait porter sous le talon lui-même.

3° *Lacs produisant une traction permanente suivant l'axe du membre* : ce lacs est noir sur notre figure. Il doit entraîner le support du pied avec lui, et va s'attacher à un piton vissé dans le mur de la salle.

Sur le trajet de ce lacs on peut interposer une partie élastique quelconque : chambre à air de bicyclette par exemple.

A cette traction par l'extrémité du membre correspond la contre-extension réalisée par les moyens habituels; traction continue, par un aide qui la passe derrière ses reins, sur une anse épaisse (large ceinture de flanelle) passant derrière le dos et sous les aisselles du blessé.

4° *Lacs reliant l'avant-pied à un 2e mur de la salle*, derrière la tête du blessé, et produisant, à

la volonté du chirurgien, soit un angle droit du pied sur la jambe, dans les cas où des résections entraîneront un raccourcissement du membre, soit un *degré modéré de talus, nécessaire* pour éviter l'équinisme et préparer une bonne démarche, dans les cas où une raideur tibio-tarsienne est à prévoir, ou bien d'une façon plus générale toutes les fois qu'aucun raccourcissement n'est probable.

Cette attitude talus léger, qui doit le plus souvent être préférée à l'angle droit, sera obtenue facilement et patiemment, même dans les cas de fracture de jambe, mais à la condition que le lien n° 3 soit tendu, solide et *non élastique*, et à la condition aussi que le lien suspenseur (n° 1) soutienne à bonne hauteur les fragments du tibia fracturé, et bien également.

Le talus léger est indispensable comme traitement préventif de l'équinisme, si fréquent après les fractures de jambe, sous les deux formes suivantes : démarche sur la pointe du pied et démarche sur la plante avec abduction et rotation externe permanente du pied du côté malade.

5° *Lacs allant du lacs 4, qu'il embrasse de son anse, à un 3e mur de la salle* : il corrige la rotation externe inévitable sans lui, et il contribue beaucoup à immobiliser le membre entier. Le désaxement des fragments ou des extrémités réséquées en présence entraînerait, sans ce lacs, une rotation externe indélébile qui, après la guérison, limitant la nécessité du jeu de la tibio-tarsienne pendant la marche, aurait pour conséquence une roideur de cette articulation, et une démarche irrémédiablement vicieuse.

Le malade ou blessé, étant ainsi placé et immobilisé, ne souffrira plus, les aides devenus libres, exception faite pour celui qui pratique la contre-extension sur le thorax, pourront participer à la confection de l'appareil plâtré.

Nos figures 2 et 3 supposent un fracas de la hanche ou de la cuisse gauche et un autre de la jambe, du même côté. L'appareil est plus facile à construire dans des cas plus simples, mais les directives sont les mêmes.

L'appareil est construit sur un manchonnage de coton, sur lequel a été enroulée une mince enveloppe de bandes plâtrées mouillées, déroulées bien à plat, sans serrage.

Il est fait d'étoupe imbibée de bouillie plâtrée, ou de filasse fine et souple, imbibée de même et se compose de :

P, un plastron pelvien qui évite soigneusement les plaies de hanche s'il y en a, mais réalise une ceinture complète et rigide.

L, L', deux grands boudins longitudinaux et latéraux, soudés d'une part sur le plastron pelvien, et se rejoignant d'autre part sous le talon :

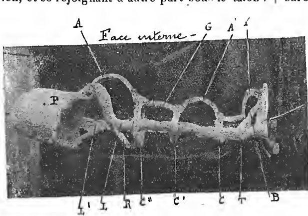


Fig. 2.

ils forment un U très allongé, et passent, au niveau des plaies, sur des ponts de zinc qui réalisent les arcs classiques : A, A'.

C, C', C'', circulaires reliant ces boudins longitudinaux, et ne serrant pas. Ils sont disposés immédiatement au-dessus et immédiatement au-dessous du foyer opératoire ou de fracture.

T, l'un d'eux doit toujours soutenir le tendon d'Achille à deux travers de doigt au moins au-dessus du calcanéum qu'il ne doit pas rencontrer.

R, un autre doit être très puissant dans les cas de fractures de cuisse ou de fracas de hanche, et, exécutant une spire incomplète et

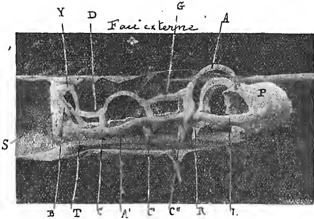


Fig. 3.

irrégulière sous la cuisse, se brancher solidement par ses deux extrémités sur le manchon pelvien : tout en évitant la plaie, qu'il encadre à distance, il soutient le fragment supérieur du fémur, ou l'extrémité supérieure du fragment supérieur (cas de résection de la hanche).

D, le 3e boudin longitudinal d'étoupe s'attache à la partie antérieure du plastron pelvien, passe sur un ou deux ponts s'il est nécessaire, et vient au cou-de-pied épouser exactement la concavité de la face antérieure de la région tibio-tarsienne, prenant là un point d'appui moulé, solide, indispensable.

Y, à la base des orteils il se divise en Y en deux branches que l'on soude ensemble derrière les orteils autour desquels il passe sans les serrer.

S, une semelle épaisse faite d'un placard d'étoupe, et qui, soudée en bas à l'anse du grand U, en haut aux deux branches de l'Y, soutend toute la plante du pied.

B, des arcs-boutants obliques qui en général se continuent avec le circulaire T sous le tendon d'Achille.

G, emplacement du genou.

Il ne reste plus qu'à enlever méthodiquement au couteau le mince manchonnage de bande plâtrée, en ayant soin de laisser le coton sous-jacent en place.

On commencera par l'emplacement de la blessure encadrée par les arcs, et on terminera immédiatement le pansement, par l'adjonction de coton cardé et d'une bande qui supportera le foyer de fracture, en se réfléchissant sur l'arc antérieur et, s'il y a lieu, sur un ou deux autres.

L'aspect de la section des cordes de filasse est toujours celui d'une demi-lune ou d'un D qui regarde le membre par son côté plat; cette surface ne blesse pas, en raison de la conservation du coton à son niveau; une bande sèche peut maintenir la totalité du coton, afin de conserver la chaleur du blessé.

Ces appareils sont ceux de l'ambulance et de l'hôpital d'évacuation. L'auteur a pu en faire jusqu'à 7 à 8 par jour, à lui seul, sur des grands blessés. Ils sont appelés aussi à rendre de grands services dans la cure solaire des malades atteints de tuberculose chirurgicale.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA VIIIe ARMÉE

11 Septembre 1917.

Extraction d'un projectile intracérébral sous le contrôle des rayons X. — *MM. Bichat et Ducellier* médecins-majors, présentent une observation d'extraction, sous le contrôle des rayons X, d'un projectile intracérébral méconnu primitivement. Il s'agit d'un soldat blessé par l'explosion très proche d'un gros obus ; la face et le cuir chevelu étaient criblés d'une multitude de petites plaies paraissant superficielles, sans aucun symptôme cérébral.

La radioscopie pratiquée le lendemain montrait l'existence en plein tissu cérébral, dans la partie moyenne de la zone psycho-motrice gauche, à 4 cm. de profondeur, d'un petit éclat du volume d'un grain de cachou.

Opération le même jour, sur la table radiologique, en pleine lumière.

Découverte (assez difficile) de l'orifice d'entrée, siégeant dans la zone pariétale postérieure gauche, trépanation à ce niveau, mise à nu de l'orifice duremérien.

Le radiologue (M. Ducellier) coiffé de la bonnette fait, avec une pince de Kocher, le *cathétérisme* du trajet, saisit facilement le projectile et l'extrait.

Guérison sans aucun incident, qui se maintient parfaite au bout de trois mois.

Cette observation montre :

1° Qu'il est nécessaire d'examiner aux rayons X toutes les blessures par projectiles de guerre, même les plus minimes;

2° Que des petits projectiles peuvent pénétrer en pleine zone psycho-motrice sans donner lieu à aucune réaction immédiate ;

3° Enfin et surtout, qu'il est possible et même facile de retirer ces corps étrangers sans surajouter de lésions opératoires, par cathétérisme du trajet sous le contrôle des rayons X.

D'une façon générale, l'extraction des projectiles de guerre sous le contrôle des rayons X, avec collaboration étroite du chirurgien et du radiologue, est la seule méthode d'extraction qui soit vraiment universelle, rapide, économique et sûre.

Nouvelle méthode de pansement des évidés pétro-mastoïdiens par l'ambrine. — *M. Daure*, médecin-aide-major de 1re classe, chef du Sous-centre d'oto-rhino-laryngologie de Toul, communique les résultats de plusieurs trépanations avec évidement pétro-mastoïdien où il a employé sa méthode de pansement à l'ambrine qu'il a préconisée (Communication à la séance du 1er Mai 1917 de la réunion médico-chirurgicale de la VIIe armée.

Observations. — Les observations sont rapportées :

Le premier cas d'application d'ambrine date du 30 Janvier 1917. Bien qu'ayant subi les inconvénients d'un premier essai, l'épidermisation fut complète en deux mois.

Un second malade fut retardé par son mauvais état général accompagné de coryzas à répétition. Guéri cependant à la fin du deuxième mois.

Enfin, un autre malade, malgré les complications de périchondrite, fut cicatrisé à la fin de la sixième semaine.

Les trois malades restants furent complètement épidermisés ; le premier au vingt-sixième jour ; les deux autres en moins de cinq semaines (l'acide borique insufflé restait intact).

Ces deux derniers présentaient chacun une fistule rétro-auriculaire consécutive à une mastoïdite anciennement opérée.

Chez l'un, méninges et sinus largement dénudés, recouverts de fongosités, l'exposaient à des complications très graves et, préalablement à l'ambrine, la méthode de Carrel fut appliquée pendant huit jours.

Chez l'autre, on observa des lésions destructives très marquées par cholestéatome.

Tous ces malades ont été opérés selon la technique classique, avec plastique permettant un élargissement modéré du méat et suture rétro-auriculaire complète sans drain.

Les pansements à l'ambrine ont été faits par le méat et suivis au bout d'un temps variable d'insufflations de poudre d'acide borique entrecoupés de séances très espacées d'enfumage iodé.

Résultats. — Epidermisation d'excellente qualité, acuité auditive conservée, souvent notablement aug-

mentée. Guérison plus rapide qu'avec toute autre méthode (guérison cinq semaines en moyenne) avec conservation de la forme de la cavité opératoire.

Le Dr Daure montre des moulages en plâtre de cavités d'évidement obtenues avec les blocs d'ambrine des pansements.

Ces moulages, dus à l'obligeance de M. le médecin-major Pietkewitch, chef du Centre de prothèse dentaire de la VIIIe armée, permettent de suivre chez ces malades la marche de la cicatrisation. Ils constituent une originalité très intéressante.

Les résultats obtenus sont d'autant plus concluants que ces malades pris sans aucun choix, traités pendant la période d'essai, ont permis d'arriver à des perfectionnements techniques très importants dont ils n'ont bénéficié qu'en partie.

Le bloc d'ambrine s'extériorise toujours facilement sans aucun tresssillement des fragiles lambeaux du méat, même si ce dernier est très modérément agrandi. Par précaution on ne recouvre au début que le fond de la cavité.

Contrairement à ce qu'on pensait, le Dr Daure a pu se convaincre de la possibilité des pansements non quotidiens et renouvelés seulement tous les deux ou trois jours. Le drainage se fait parfaitement et une même mèche recouvrant l'ambrine recueille les sérosités. Elle pourra, seule, être renouvelée chaque jour.

L'ambrine peut être appliquée immédiatement après l'opération. Deux derniers malades l'ont prouvé. Jusqu'alors, le tamponnement à la mèche la précédait pendant quelques jours. Cette application immédiate, très importante, présente deux avantages primordiaux : la suppression complète de la douleur violente des premiers pansements et la plus grande rapidité d'épidermisation.

Technique. — En résumé, la technique modifiée est la suivante : ambrine stérilisée à 120°, maintenue liquide au bain-marie dans une capsule de porcelaine et employée vers 60 à 70°.

Malade placé de façon à rendre horizontal le fond de sa cavité d'évidement.

L'opération terminée et la cavité asséchée, l'ambrine est versée par le méat en petite quantité, ne recouvrant que le fond jusqu'à mi-hauteur au maximum. Une mèche de fils de coton tressés y est plongée ; prise dans le bloc elle facilitera l'extériorisation. Après solidification, on recouvre d'une mèche de gaze hydrophile stérile légèrement tassée qui pourra être changée tous les deux ou trois jours en même temps que le pansement extérieur, tandis que cette première application d'ambrine sera laissée en place, six à huit jours au moins.

Elle est ensuite renouvelée deux ou trois fois par semaine, tandis que la mèche la recouvrant est changée une ou deux fois par jour, selon l'abondance des sérosités.

A chaque renouvellement de pansement à l'ambrine, ne pas laver, bien sécher avec du coton ou mieux à l'air chaud.

En résumé, l'ambrine permet, par des pansements aseptiques, simples, rapides, absolument indolores, d'obtenir une épidermisation de bonne qualité plus rapide qu'avec toute autre méthode. Le gros problème des pansements des évidés pétro-mastoïdiens paraît ainsi résolu.

Résection du coude. — *M. Bovier*, médecin aide-major, présente un blessé à qui il a fait, il y a deux mois, une résection du coude. Il lui fait faire lui-même de la mobilisation et des exercices.

Tous les mouvements passifs sont possibles, l'ébauche des mouvements actifs montre l'intégrité du système et des attaches musculaires.

Appareil d'immobilisation pour astragalectomie. — *M. Senlecq*, médecin aide-major, après avoir montré les difficultés d'une bonne immobilisation et du maintien de cette immobilisation avec bonne position du pied par l'usage des appareils plâtrés à anses ou à feuillard, longs et pénibles à réaliser, employés après astragalectomie pour arthrite suppurée du cou-de-pied et lésion ostéo-articulaire infectée de l'articulation tibio-tarsienne par projectiles de guerre, qui nécessitent l'emploi de la méthode de Carrel, présente un appareil d'immobilisation métallique simple et très facile à appliquer.

Cet appareil se compose d'un bâtis de 40 cm. de longueur et 12 cm. de hauteur, portant à l'une de ses extrémités une gouttière en aluminium, à l'autre extrémité une semelle avec rebord talonnier, et une potence munie d'un curseur.

La gouttière est mobile dans le sens de la longueur. La semelle, grâce à un dispositif tout à fait simple de vis et de pivots, est mobile en tous sens. Elle peut être déplacée dans le sens vertical ; elle peut prendre le mouvement d'adduction et d'abduction, de flexion et d'extension, de rotation : elle peut être écartée et rapprochée de la gouttière. L'application est très rapide : la jambe repose sur la gouttière préalablement matelassée, et s'y trouve maintenue par quelques tours de bande de toile ou de tarlatane. Le pied est appuyé sur la semelle à laquelle il est aussi attaché par quelques tours de bande. Le talon repose sur le rebord de la semelle dont il s'en trouve séparé par un tampon assez volumineux et élastique et l'ensemble est en surplus suspendu par une anse de toile attachée à la potence, dont la légère élasticité assure la tension.

Ainsi le chirurgien peut à tout moment surveiller le membre lésé dans toute son étendue, peut corriger toute position défectueuse, qui aurait tendance à se produire, peut suivant les besoins du drainage, écarter et rapprocher les surfaces articulaires et faire les pansements et l'irrigation continue au liquide de Dakin sans difficulté.

Cet appareil, utilisé depuis six mois dans divers services et par l'auteur, a donné des résultats satisfaisants.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA VIIe ARMÉE

Séance du 13 Octobre 1917.

Hématomes sous-dure-mériens par blessures de guerre. — *M. Delanglade*, médecin-major de 1re classe. Deux blessés du crane par E. O. Ablation d'une grosse embarrure, hématomes sous-duraux. Dure-mère bleue, tendue, sans battements mais non perforée. Un des blessé, était dans le coma complet ; l'autre, commotionné avec vomissements, obnubilation intellectuelle.

Excision des plaies des parties molles, régularisation des brèches osseuses, sutures totales, drainages au crin. Opérations restées extra-durales. Suites très simples sans complications.

Faut-il ou non évacuer ces hématomes sous-dure-mériens?

Certains, avec Marquier, conseillent l'incision de la D. M. et l'évacuation de l'épanchement.

D'autres, avec Janssen, ouvrent les méninges si l'hématome provoque des accidents.

Avec de Martel, l'auteur croit qu'en aucun cas il ne faut ouvrir primitivement pour les raisons suivantes :

a) La trépanation suffit pour faire cesser la compression ; y ajouter la ponction lombaire, s'il en est besoin.

b) L'incision hâtive des méninges et la mise à l'air d'un foyer de contusion cérébrale ouvrent la porte aux complications infectieuses.

c) L'hématome respecté a toutes chances de se résorber. Et s'il faut l'ouvrir plus tard, les adhérences ont circonscrit le foyer. Ne croit-on pas que l'épanchement, corps étranger, est moins irritant que les autres corps étrangers, drain ou mèche, que quelques chirurgiens mettent à sa place.

Emphysème médiastinal aigu dans les plaies de poitrine. — *M. Gatellier*, médecin aide-major. Complication mortelle très rarement observée. L'auteur en a observé 8 cas, qui lui ont permis de donner une théorie pathogénique que 11 expérimentations sur le sujet ont confirmée de point en point.

Cette théorie pathogénique explique la possibilité des accidents brusques, tragiques, mortels en quelques instants, à côté d'accidents à marche lente et progressive : elle permet d'établir la valeur physiologique de l'orifice supérieur du médiastin.

Après avoir donné un tableau clinique d'ensemble, et après avoir insisté sur la possibilité de dépister précocement le début de cette complication, grâce à un ensemble de petits symptômes cliniques, l'auteur décrit la technique opératoire utilisée qui lui a donné 4 guérisons.

Un cas de hernie diaphragmatique sans symptômes d'occlusion. — *M. Flach*, médecin-major de 2e classe. Curiosité d'examen nécropsique. L'auteur a trouvé une hernie diaphragmatique constituée par tout le côlon transverse passé dans la cavité thoracique avec le grand épiploon. La hernie formait une masse noirâtre, de la grosseur d'une tête d'enfant logée dans l'hémithorax gauche. L'orifice d'entrée diaphragmatique paraissait être d'origine congénitale.

Une laparotomie thoraco-abdominale n'a pas été tentée, en raison de l'état trop précaire du malade (anus artificiel).

Dr Bonnette.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Novembre 1917.

La recherche du pouvoir digestif du suc gastrique par l'épreuve des tubes de gélatine. — *M. G. Linossier*, à propos du travail récent de MM. Ramond, Petit et Carrié sur la recherche du pouvoir digestif du suc gastrique par l'épreuve des tubes de gélatine, fait observer à ces trois auteurs que le nouveau procédé qu'ils proposent ne paraît pas devoir remplacer avec avantage celui antérieur de Mette. Cette dernière, en effet, est au moins aussi simple, aussi rapide et présente une exactitude non moins grande et telle qu'on la peut souhaiter en semblable ordre de recherches.

Un cas d'endocardite maligne à évolution lente. — *MM. Denéchau et R. Picard* font connaître le détail de l'observation d'un malade âgé de 28 ans, présentant au grand complet tous les signes d'une endocardite maligne à évolution lente et à germe pathogène spécifique. Une hémoculture pratiquée par M. Debré sur gélose glucosée et milieu T décela la présence d'un streptocoque spécial. La découverte de ce microbe a permis d'instituer une thérapeutique rationnelle de l'affection en préparant avec ledit microbe un vaccin qui fut injecté à doses croissantes à six reprises. De plus, le malade a été appelé à bénéficier d'un traitement par un sérum spécifique.

Tuberculose des capsules surrénales chez un homme de 26 ans mort par cachexie. — *M. R. Moutard-Martin* a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un sujet entré dans son service vingt-quatre heures avant de succomber et pour lequel il ne put être porté d'autre diagnostic que celui de cachexie de cause indéterminée. L'examen nécropsique permit de constater qu'on se trouvait en présence d'un cas de tuberculose des capsules surrénales.

Le sujet, qui était âgé de 26 ans, et qui ne présentait aucune pigmentation anormale sur le tégument ou les muqueuses, malgré sa cachexie profonde travaillait encore huit jours avant sa mort.

Influence de la cholalémie sur l'évolution de la spirochétose ictérogène chez l'homme. — *MM. Marcel Garnier et J. Reilly* montrent que, dans la forme fébrile habituelle de la spirochétose ictérogène, les sels biliaires se rencontrent dans l'urine dès le début de l'ictère, parfois même avant l'apparition de la jaunisse, ils persistent pendant la période d'apyrexie et disparaissent au moment de la recrudescence. Souvent la disparition précède de deux à trois jours la reprise fébrile. Quand la recrudescence est retardée, c'est que la cholalurie a continué plus longtemps que de coutume ; quand elle est irrégulière, c'est que les sels ont passé de nouveau dans l'urine après une disparition temporaire. Dans les formes anictériques, on constate de même la cholalurie au moment de la fièvre du début et de la première défervescence, elle disparaît au moment de l'apyrexie.

Ainsi se manifeste en clinique l'action antiseptique des sels biliaires vis-à-vis de *spirochæta ictero-hemorragiæ*, déjà démontrée antérieurement par l'expérimentation. Quand les sels biliaires passent dans la circulation, la fièvre tombe, la septicémie cesse et le sang n'est plus inoculable au cobaye ; tant que dure la cholalémie, la température reste normale. Elle remonte quand les sels biliaires disparaissent de la circulation ; c'est dire qu'à ce moment, bien que le sang ne donne plus l'ictère à l'animal, la septicémie reprend ; de nouvelles expériences viendront prochainement en apporter la démonstration.

Paludisme autochtone. — *M. Victor Raymond*, au cours de ces dernières semaines, a découvert deux foyers de paludisme de création récente. Ces foyers de création récente sont éloignés l'un de l'autre et situés en des pays qui n'étaient pas signalés comme palustres avant la guerre.

M. Raymond insiste sur l'importance qu'il y a de dépister rapidement ces foyers de paludisme autochtone, de façon à pouvoir prendre au printemps les mesures capables d'empêcher la dissémination de l'affection.

Gastrites aiguës consécutives aux intoxications par les gaz. — *MM. Alexis Petit et P.-H. Carrié* ont relevé que, parmi les accidents consécutifs à l'intoxication par les diverses variétés de gaz dits asphyxiants, l'on doit noter particulièrement des

accidents gastriques, qui, bien que variables dans leur intensité, se présentent de façon générale sous une symptomatologie assez constante. Ces troubles présentent dans leur évolution trois périodes : 1° une période de début caractérisée par un état nauséeux permanent avec vomissements et parfois hématémèses; 2° une période de gastrite aiguë; 3° une période dyspeptique.

De façon générale, ont du reste constaté les deux auteurs de la communication, les gastrites aiguës consécutives aux intoxications par les gaz dits asphyxiants ont une symptomatologie se différenciant de celle des gastrites aiguës banales. Elles sont peu en général suivies d'un syndrome dyspeptique.

Evolution totale d'une infection paratyphoïde B, d'origine alimentaire. — *M. G. Etienne et Mlle J. Mondelange* rapportent l'observation d'un cas de paratyphoïde B, consécutif à l'absorption d'une conserve alimentaire mauvaise. Il fut constaté immédiatement une première phase très brutale d'intoxication suraiguë d'extrême gravité, du type cholériforme algide, par absorption massive de toxines exogènes déjà sécrétées; pendant ce temps, incubation du bacille pendant huit jours et, au neuvième jour, deuxième phase marquée par l'éclosion d'une fièvre paratyphoïde B, de moyenne intensité avec ascension brusque en un jour. Vint alors la phase d'état d'une durée de dix-sept jours et enfin la descente thermique brusque en deux jours.

Intoxication hépato-rénale aiguë avec azotémie. — *MM. Léon Giroux et Rechner* rapportent l'observation d'un sujet pris brutalement, au cours d'une bonne santé, de courbature générale, de fièvres, de frissons et de céphalée. Dans les jours suivants, apparurent un ictère, intense presque d'emblée, de l'asthénie et de l'azotémie en même temps qu'on constatait des douleurs dans les membres, de la sensibilité épigastrique, des hémorragies nasales et de l'anurie. Bien que la température fût tombée au moment de l'apparition de l'ictère et que l'anurie eût cessé au bout de trente-six heures, l'état général du malade ne tarda pas à empirer et la mort survint au deuxième jour de la maladie.

Encore que les inoculations du sang et des urines du sujet pratiquées par eux au laboratoire de la IVe Armée soient demeurées négatives, MM. Giroux et Rechner pensent qu'il doit s'agir, dans le cas particulier de leur observation, d'une spirochétose ictéro-hémorragique.

Le pus gonococcique sous l'influence des injections intramusculaires de permanganate de potasse. — *M. J. Maheu* a eu l'occasion d'examiner le pus de 34 malades atteints d'urétrite blennorragique et soumis au traitement par les injections intramusculaires de permanganate de potasse.

M. Maheu a constaté que, contrairement à ce qui est considéré comme un fait général chez les malades traités par les anciennes méthodes, le gonocoque reste très longtemps intracellulaire. Huit jours après la première injection, a noté M. Maheu, on constate déjà une diminution dans le nombre des gonocoques, réduction qui s'opère par une diminution du nombre des éléments composants.

La diminution des diplocoques ne marche pas toujours parallèlement, du reste, avec la réduction du nombre des leucocytes. Aussi le pus est-il encore très abondant alors que les micro-organismes spécifiques sont déjà devenus rares.

Il est à noter que vers la fin de l'évolution de l'urétrite, on constate parfois une véritable décharge microbienne, même gonococcique, s'accompagnant cliniquement d'une petite reprise d'écoulement.

Cette phase, du reste, est enfin suivie de la disparition rapide de tous les microbes.

ANALYSES

CHIRURGIE

Le Noir et Gardin. *Laparotomie exploratrice et cancer de l'estomac arrivé à un stade avancé* (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. IX, n° 5, 1917). — La laparotomie exploratrice dans le cancer gastrique se trouve actuellement justifiée, soit quand on soupçonne l'existence d'un néoplasme sans trouver de tumeur décelable par la palpation ou la radioscopie, soit quand le cancer avéré se complique de sténose, sans que dans les deux cas on puisse prévoir la possibilité d'une opération.

Les auteurs rapportent l'histoire d'une malade atteinte d'un cancer gastrique et chez laquelle une laparotomie exploratrice fut capable d'améliorer les douleurs et surtout l'état général. Vomissements fréquents, hématémèses et melæna, amaigrissement considérable, tels sont les symptômes à l'entrée à l'hôpital; le tubage à jeun ramène un liquide muqueux et sanglant dépourvu d'HCl libre, contenant au contraire de l'acide lactique. A la radioscopie : image lacunaire de la petite courbure près du pylore. Le bismuth, les lavements de chloral, l'opium et la belladone ne calment pas la malade qui réclame une intervention.

Celle-ci est pratiquée et révèle un néoplasme très étendu inopérable.

Après l'exploration, la douleur gastrique cesse d'être constante et quotidienne; les vomissements sont rares, peu abondants. L'état général est meilleur, l'alimentation rétablie comme il convient permet une augmentation de poids inespérée : 12 kilogr. 200 pendant les cinq mois qui suivirent la laparotomie. Dans le liquide gastrique, on retrouve une sécrétion chlorhydrique active remplaçant l'anachlorhydrie initiale.

Ce n'est que onze mois après l'intervention exploratrice que la mort survient avec cachexie et métastases hépatiques considérables. B. I.

Geo. Vilvandre et J. D. Morgan. *Mouvements des corps étrangers dans le cerveau* (*Archives of Radiology and Electrotherapy*, 1916, Juin). — Les auteurs étudient deux cas très intéressants de projectiles intracraniens chez des blessés de guerre. Des radiographies successives montrent le déplacement du projectile par rapport au squelette cranien : ce déplacement s'est fait dans ces deux cas vers la région occipitale, comme on aurait pu le supposer d'ailleurs *a priori*, les blessés restant allongés pendant plusieurs jours dans le décubitus dorsal.

Dans le premier cas, le corps étranger était une balle de shrapnell; les radiographies successives montrent non seulement un déplacement antéro-postérieur du projectile vers le lobe occipital, mais encore une véritable torsion du corps étranger dans le deuxième cas rapporté par les auteurs et où une balle de fusil voit au bout de quelques jours sa pointe complètement déviée de sa direction primitive.

Bien que les radiographies apportées par les auteurs constituent une preuve irréfutable du déplacement des projectiles intracraniens chez le vivant, nous faisons remarquer que le déplacement réel est beaucoup moins important qu'un simple examen pouvait le faire croire, car il existe pour les différentes radiographies de légères différences dans l'obliquité des crânes par rapport à la plaque radiographique au moment de la confection de l'épreuve.

Cette inégale obliquité amplifie les déplacements très réels des projectiles. B. I.

MALADIES INFECTIEUSES

Reujiro Kareko et Kikuzo Okuda (de la première clinique médicale de l'Université impériale de Kyushu, Fukuoka, Japon). *Distribution du spirochète ictéro-hémorragique dans l'organisme humain* (*The Journal of experimental medicine*, t. XXVI, n° 3, 1917, Septembre, p. 325-339). — Les examens sur lesquels se sont appuyés les auteurs ont porté sur 44 malades, de divers âges (2 à 73 ans), des deux sexes (36 hommes et 7 femmes), qui moururent à différents stades de la maladie après avoir subi des traitements variés, sérum dans 19 cas, salvarsan dans un seul cas. La plupart du temps les examens ne furent pratiqués que sur les organes essentiels. Ces organes furent placés dans une solution de formol à 10 p. 100 ou dans le liquide d'Orth, puis imprégnés par l'argent suivant la méthode de Levaditi.

L'évolution de la maladie a été divisée en trois périodes cliniques par Inada et Ido : période de fièvre, période d'ictère et période de convalescence. Comme la distribution des spirochètes varie avec ces trois stades, les 3 cas sont envisagés séparément.

Dans la période fébrile qui va jusqu'au sixième ou septième jour de la maladie, il y a de nombreux spirochètes surtout dans le foie, les reins et les surrénales. Les auteurs ont trouvé des spirochètes assez nombreux dans le foie d'un malade décédé au sixième jour de la maladie. Bien qu'on n'en puisse avoir la preuve, car il est extrêmement rare que les malades meurent à cette date, il est très probable que des anticorps apparaissent dès le cinquième jour et dès lors commence la destruction des spirochètes. Ils sont, sauf dans de rares exceptions, complètement détruits dans le foie à partir du huitième jour.

Ils sont également détruits dans les surrénales à cette même époque et apparaissent dans les reins vers le septième jour. On trouve aussi de nombreux spirochètes dans le pancréas, dans le muscle cardiaque, dans la paroi intestinale, la prostate, les testicules, l'épididyme, les parois de la vessie, et les artères. On en trouve quelques-uns dans les ganglions lymphatiques et dans la rate.

Les auteurs en ont trouvé une fois dans le sang d'un malade au quatrième jour de sa maladie.

La période d'ictère va du huitième au douzième ou treizième jour de la maladie. La mortalité est très élevée à cette époque. C'est aussi le moment où les anticorps se développent le plus rapidement. Les spirochètes sont détruits. Ils disparaissent du sang et les inoculations expérimentales restent négatives. Ils disparaissent du foie, des surrénales; on en trouve encore quelques-uns dans le muscle cardiaque, dans les muscles, spécialement dans les gastrocnémiens, dans les droits de l'abdomen, dans la paroi intestinale, la prostate, la vessie, les testicules, l'épididyme, le thymus, l'utérus. C'est dans le muscle cardiaque et le rein qu'ils sont trouvés le plus constamment. Encore n'y sont-ils pas très nombreux.

La période de convalescence va du treizième au seizième jour de la maladie. Les anticorps sont alors complètement développés et les spirochètes sont abondamment excrétés par l'urine. Ils ont disparu de tous les organes sauf du rein et du cœur. Dans le rein, ils sont tout spécialement groupés dans les tubuli.

En somme la distribution des spirochètes dans les divers organes diffère suivant le degré de développement des anticorps. Les spirochètes disparaissent d'abord du foie et des surrénales, mais restent quelque temps dans les muscles, la prostate, le thymus, l'appendice, le testicule, l'épididyme, etc. L'auteur insiste sur leur persistance dans le rein, surtout dans les tubuli. Leur ordre de disparition règle leur distribution qui varie avec l'évolution de la maladie. La disposition locale des spirochètes change également avec les diverses périodes. Au début de la spirochétose, les organismes sont extracellulaires, ils deviennent intracellulaires à la dernière période à cause du développement des anticorps dans le sang. La phagocytose semble s'exercer sur les spirochètes surtout vers la fin de la maladie; les organismes phagocytés sont dégénérés.

Certains facteurs, comme la sévérité plus ou moins grande de la maladie, les infections et les traitements divers influencent la distribution des spirochètes dans l'organisme. Anormalement répartis entre les divers organes, suivant les formes cliniques de la spirochétose, ils disparaissent presque complètement de tous ces organes dans le cas d'infection, de suppuration, et de traitement soit par le sérum, soit par le salvarsan. Ils ne persistent alors que dans le muscle cardiaque et dans les reins.

Les spirochètes trouvés chez l'homme présentent des formes irrégulières si on les compare à ceux que l'on trouve chez le cobaye. Ils sont atrophiés ou diversement épaissis. Leurs bords ne sont pas lisses, leurs courbes sont irrégulières. Ils présentent de courtes ondulations et souvent un épaississement soit à un de leurs bouts, soit en un point quelconque de leur corps. Il peut arriver que la moitié d'un spirochète diffère de l'autre moitié. Ils peuvent se présenter sous forme de granules, de chaînes de granules ou de bagues, colorés en noir par l'argent. Ces formes sont sans doute des organismes dégénérés sous l'influence des anticorps, mais, dit l'auteur, c'est une étude qui mérite d'être poursuivie.

E. Schulmann.

Ryokichi Inada (Fukuoka, Japon). *Les divisions cliniques de la spirochétose ictéro-hémorragique ou maladie de Weil* (*The Journ. of experiment. Medicine*, t. XXVI, n° 3, 1917, Septembre, p. 355-361). — L'auteur, après avoir rappelé la division de la spirochétose ictéro-hémorragique par Fiedler, en propose une autre qui partage la maladie en trois périodes : première période ou période de fièvre, seconde période ou période d'ictère, troisième période ou période de convalescence. — Chaque période a ses traits caractéristiques qui sont en rapport avec le nombre des spirochètes dans le sang, l'évolution des anticorps, l'excrétion des organismes par l'urine, leur distribution dans les organes. La première et la seconde période durent chacune une semaine, et le stade de convalescence commence avec la troisième semaine de maladie. L'ictère, le principal symptôme de la seconde période, commence cependant au milieu de la première et atteint son acmé dans la seconde.

La période de fièvre va du commencement de l'affection au sixième ou septième jour. Elle se caractérise pas des frissons, de la fièvre, des troubles intestinaux, de la céphalée, des douleurs musculaires, une hyperémie conjonctivale marquée, de l'albuminurie, etc. — La mort survient rarement à cette époque. — Les spirochètes circulent alors librement dans le sang qui, injecté dans le péritoine du cobaye. donne une réaction caractéristique. La virulence du sang décroît d'ailleurs ensuite graduellement. Ceci semble indiquer qu'il existe des anticorps dans le sang, dès le cinquième ou le sixième jour de la maladie; mais que leur nombre est trop faible pour qu'il soit permis de les déceler à ce moment par la méthode de Pfeiffer. — L'injection de sédiments urinaires provoque la spirochétose chez le cobaye. — En outre il y a de nombreux spirochètes dans le foie.

L'auteur insiste sur le fait qu'il n'est pas observé de différence à ce stade de la maladie dans le liquide péritonéal après injection de sérum pathologique ou normal. La période d'ictère empiète généralement sur la première semaine de maladie et va jusqu'au douzième ou treizième jour. Régulièrement les symptômes de la première période s'amendent tandis que s'installent l'ictère et les hémorragies; le malade présente en outre un affaiblissement général marqué, des symptômes nerveux, de la faiblesse cardiaque. La mort n'est pas rare à cette époque, qui de plus se caractérise par ce fait que le sang ne produit plus d'infection chez le cobaye. Les spirochètes sont en effet disparus, et on peut à ce moment y montrer des anticorps par la méthode de Pfeiffer. — Il existe en effet une spirochétolyse marquée dans le liquide péritonéal et des animaux injectés meurent quatre ou dix jours plus tard que les témoins.

La période de convalescence commence vers le treizième ou le quatorzième jour. L'ictère disparaît graduellement. Le malade s'anémie et s'émacie. Cette période se caractérise par la disparition complète des spirochètes du sang, leur excrétion abondante par l'urine, et fréquemment par une fièvre élevée (rechute fébrile pour Weil, fièvre tardive pour l'auteur), enfin par l'excrétion des anticorps par l'urine. La répartition des spirochètes dans les organes est remarquable; les organismes persistent surtout dans les reins; on les trouve aussi quelquefois dans le muscle cardiaque. Le nombre des spirochètes excrétés par l'urine augmente graduellement; il atteint son maximum vers le quinzième ou le seizième jour; il décroît ensuite et cesse en général quarante jours après le début de la maladie.

Pour l'auteur la période d'incubation dure de cinq à sept jours dans les cas où l'injection se fait par la peau. Otto et Hecker lui attribuaient une semaine de durée.

La courbe de la température pendant la première période coïncide avec celles que Weil a observées chez ses malades. Fréquemment, pendant la période de convalescence, on observe une recrudescence de la fièvre, rechute fébrile de Weil. L'auteur donne à cette fièvre le nom de fièvre tardive, pour les raisons suivantes :

a) Elle survient vers le quatorzième ou quinzième jour de maladie et dure de quatre à vingt jours, s'élevant ordinairement jusqu'à 38-40°. La température s'élève graduellement, reste trois ou quatre jours à son maximum, puis tombe en lysis. — Ces faits n'existent pas dans les cas mortels. La fièvre ne s'accompagne pas, pendant cette recrudescence, des principaux phénomènes observés à la première période; pas d'ictère, pas d'hyperémie conjonctivale, pas d'hémorragies. On note seulement les symptômes qui accompagnent toujours une élévation considérable de température, c'est-à-dire de la céphalée, et une faiblesse générale marquée. De plus la vie du malade n'est pas en danger. Dans la fièvre de la première période il y a de la leucocytose; à la troisième période, ce phénomène peut manquer.

b) Tous les essais d'injection au cobaye sont négatifs. — Pas de spirochètes dans les organes, sauf dans les reins.

c) Les anticorps spirochéticides et spirochétolytiques sont complètement développés à cette période. Si les spirochètes réapparaissaient dans le sang, l'auteur admettrait le terme de rechute fébrile de Weil, mais ils n'y réapparaissent pas.

Inada pense, au contraire, que cette fièvre a des caractères tout différents de celle de la première période.

La pathogénie n'est pas très claire. Cliniquement il n'y a aucun changement dans les organes, pas de complications, pas de suppurations. Le sang des malades est stérile. Il n'y a donc pas d'infection secondaire.

D'autre part la réaction fébrile se produit au moment où les anticorps sont très abondants dans le sang et où les spirochètes sont excrétés en grand nombre par l'urine. De plus la courbe de la réaction chez les cobayes traités par le sérum et qui survivent, ressemble étroitement à la fièvre de la troisième période chez les malades.

L'auteur pense donc que cette dernière doit être regardée comme une réaction de l'organisme immunisé à la résorption subséquente des toxines. La spirochétolyse est continue pendant toute la durée de la maladie, mais c'est seulement quand l'immunité complète est acquise que l'organisme réagit sous forme de fièvre. Il est vrai que cette fièvre tardive n'existe que dans 28,2 pour 100 des cas, tandis que la formation des anticorps et l'excrétion des spirochètes est un phénomène constant. Aussi, dit l'auteur, la fièvre tardive de la spirochétose ictéro-hémorragique demande-t-elle encore des recherches qui éclaireront sa pathogénie. E. Schulmann.

PHYSIOLOGIE

Donald D. Van Slyke Ph. D. (de l'Institut Rockefeller). ***La signification actuelle des acides aminés en physiologie et en pathologie*** (*The Archives of Internal Medicine*, vol. XIX, n° 1, page 56). — C'est ici un travail d'une extrême importance sur cette question vraiment à l'ordre du jour; l'auteur ne se contente pas d'exposer son sujet avec toute l'ampleur qu'il mérite, mais il explique, à plusieurs reprises, la part importante que ses travaux personnels occupent dans ce domaine peu exploré de la chimie physiologique, il y a quelques années encore.

Fischer, Kossel et leurs collaborateurs ont été les premiers à montrer que les acides aminés étaient les unités chimiques élémentaires, les pierres dont l'assemblage varié à l'infini constituait l'énorme édifice de la molécule albuminoïde. C'est à Fischer qu'est due la notion capitale des *polypeptides* qui résultent de l'hydrolyse des protéines par les acides forts, ou par les sucs digestifs tels que la pepsine, la trypsine, l'érepsine. Ces polypeptides sont la réunion de plusieurs composés organiques, les *acides aminés* qui ont un groupement fonctionnel identique. Un atome de carbone représente le centre de leur molécule, cet atome est flanqué d'un groupement aminé — NH_2, d'un groupement acide organique — COOH, d'un atome d'hydrogène assez insignifiant; quant au quatrième groupement satisfaisant la tétravalence du carbone, il est extrêmement variable, dépend de l'acide aminé considéré dont il constitue l'individualité propre.

Ce qui constitue la physionomie chimique particulière des acides aminés, c'est le groupement dans une *même* molécule d'un radical aminé et d'un radical carboxyl acide, et surtout la possibilité pour deux molécules d'acides aminés identiques ou différentes de se souder entre elles; par exemple, l'alanine et le glycocolle se soudant donnent un dipeptide, l'alanyl-glycocolle :

$$\underset{\text{Alanine}}{COOH - CH(NH_2) - CH_3} + \underset{\text{Glycocolle}}{COOH - CH_2 - NH_2}$$

$$= \underset{\text{Alanyl-glycocolle}}{COOH - \overset{CH_3}{\underset{H}{\overset{|}{\underset{|}{C}}}} - NH - CO - \overset{H}{\underset{H}{\overset{|}{\underset{|}{C}}}} - NH_2} + H_2O$$

De même, il est possible synthétiquement d'obtenir une chaîne ininterrompue de plusieurs acides aminés constituant des polypeptides plus ou moins importants. Les molécules protéiques ne sont que des chaînes complexes formées de plusieurs centaines d'acides aminés.

Un polypeptide, comme on s'en rend compte dans la formule précédente, ne renferme, quel que soit le nombre d'acides aminés qui rentrent dans sa molécule, qu'un seul groupement aminé — NH_2, et qu'un seul groupement acide — COOH. Réciproquement, dans l'hydrolyse d'un polypeptide ou d'une molécule albuminoïde, sous l'action des sucs digestifs par exemple, on a une mise en liberté de nombreux acides aminés, dont chacun possède les deux groupements — NH_2 et — COOH. Pour étudier exactement ce qui se passe dans la digestion, nous n'aurons donc qu'à mesurer les variations soit de l'azote aminé, soit de l'acidité des divers produits de la digestion : l'azote aminé d'un dipeptide, d'un tripeptide, d'un *n*-peptide, étant doublé, triplé, etc., après hydrolyse complète.

Les *méthodes de dosage des acides aminés* sont jusqu'ici au nombre de deux. La première, publiée par Soerensen en 1908, est basée sur ce fait que le formol ajouté à une solution aqueuse d'acides aminés se combine au groupement aminé, d'où perte de l'alcalinité de la solution ou augmentation de l'acidité, élément dosable en présence d'un indicateur coloré tel que la phénolphtaléine.

La seconde méthode fut publiée par l'auteur lui-même, Van Slyke, en 1909; elle reposait sur l'action bien connue de l'acide azotique sur les amines avec mise en liberté d'azote, dont on n'a qu'à mesurer très exactement le volume, pour avoir la quantité correspondante d'azote aminé. C'est le même principe du dosage de l'urée avec l'hypobromite de soude dans l'appareil d'Yvon. La réaction, qui est complète au bout de trois minutes, est d'une haute précision pour le dosage; sans doute, elle a sur la méthode au formol le désavantage d'exiger un appareil spécial, mais elle ne dépend pas d'un indicateur coloré et, de plus, des résultats extrêmement précis (à 0,001 milligr. d'azote près) peuvent être obtenus avec des quantités très réduites de substance à examiner. L'auteur, dans toutes ses recherches, s'est servi de son micro-appareil. (Voir la description de cet intéressant instrument dans *The Journ. Biol. Chem.*, 1911, 9, 85; 1912, 12, 275; 1915, 23, 407.)

La vieille théorie de Liebig sur l'absorption directe sans transformation chimique des matières protéiques dans le tube digestif a vécu. Voici actuellement les conclusions des différents savants qui ont étudié la question : les protéides, en pénétrant dans l'estomac, sont digérées à l'état d'albumoses, produits *solubles* constitués par des chaînes plus ou moins longues d'acides aminés. Ces albumoses ne sont pas absorbées dans l'estomac, elles passent dans l'intestin où une nouvelle hydrolyse par le suc pancréatique les fragmente à nouveau en acides aminés libres et en polypeptides. Abderhalden a pu isoler la plupart des acides aminés connus des produits de la digestion intestinale.

Enfin, soit un peu avant la traversée de la paroi intestinale, soit dans l'épaisseur même de cette paroi, un nouveau ferment, l'érepsine, achève presque complètement l'hydrolyse et le morcellement des polypeptides.

Il y a cinq ans encore, on ignorait la destinée de ces acides aminés, et diverses hypothèses très contradictoires admettaient soit un passage des acides aminés sans transformation dans la veine porte, soit leur décomposition en ammoniaque et dérivés non azotés, soit une synthèse d'une nouvelle molécule protéique. Mais Folin, découvrant une méthode quantitative très délicate pour le dosage de l'ammoniaque, montre qu'il n'y a pas d'augmentation de ce corps dans la veine porte après les repas. Delaunay (de Bordeaux), Meyer et Van Slyke, par des techniques précises, révèlent que le sang contient des acides aminés, et que leur proportion augmentait considérablement durant la digestion. Les acides aminés traversent donc *sans transformation* la paroi intestinale.

De nouvelles recherches de l'auteur montrent que les tissus absorbent très rapidement (surtout les muscles) les acides aminés circulant dans le sang, sans d'ailleurs arriver à les supprimer complètement : un certain équilibre s'établit quand les tissus renferment environ dix fois le pourcentage d'acides aminés en circulation dans le sang.

Le foie est un des organes les plus actifs dans l'absorption des acides aminés et dans leur transformation ultérieure en urée. C'est ainsi qu'après une injection intraveineuse d'acides aminés, ceux-ci disparaissent complètement du foie au bout de quelques instants, alors qu'ils sont encore très abondants dans les muscles et les autres organes trois ou quatre heures après. Cette destruction des acides aminés et leur transformation en urée se produit, pour une partie au moins, *dès la pénétration dans le sang*, avant même que l'organisme ait absorbé les produits nécessaires à son existence : on sait, en effet, que l'urée du sang augmente *dès que* les aliments pénètrent dans le duodénum.

Il est cependant possible, bien que la preuve n'en soit pas certaine, qu'une partie des acides aminés peut être mise *en réserve* par le foie sous une certaine forme, de même que le glycogène est la forme de réserve des hydrates de carbone.

Le fait, que l'on trouve toujours dans les tissus une quantité considérable d'acides aminés, est une preuve que l'incorporation chimique intracellulaire ne suit pas immédiatement l'absorption hors du courant sanguin. Après un certain laps de temps, une autolyse se produit, les acides aminés peuvent alors repasser dans le sang et être détruits par le foie. Ils peuvent encore se « réincarner » dans une nouvelle molécule protéique d'un autre organe. L. B.

LES TACHYCARDIES

Par le Dr **Alfred MARTINET**

La *tachycardie* (ταχύς, rapide) est constituée par l'accélération plus ou moins rapide et durable des battements du cœur. Normalement chez un sujet assis ou couché, la fréquence du pouls peut osciller d'un individu à l'autre et suivant les périodes de la journée, la distance des repas, etc., de 60 à 80. Pratiquement, on ne peut guère parler de tachycardie que lorsque la fréquence dépasse 90; elle peut atteindre et dépasser 200.

C'est un symptôme d'une constatation banale et élémentaire. Sa signification est parfois évidente et de peu d'importance clinique; en d'autres circonstances sa valeur est telle, qu'elle constitue une entité clinique, tachycardie paroxystique, qui a vivement excité la sagacité des cliniciens modernes; assez fréquemment elle peut présenter des difficultés sérieuses d'interprétation.

***

Pratiquement, on peut dire que les *tachycardies* se présentent au praticien sous trois modalités qui en permettent une rapide discrimination : 1° Crises de tachycardies paroxystiques; 2° crises de tachycardies temporaires, accidentelles; 3° tachycardies plus ou moins permanentes.

1° *Crises de tachycardies paroxystiques*, survenant, comme leur nom l'indique, par salves paroxystiques, à début et à terminaisons habituellement brusques. Le caractère même des crises tachycardiques, leur individualité très marquée, leur pathogénie assez clairement élucidée au cours de ces dernières années et qui en fait de *véritables crises extra-systoliques* déclanchées par l'entrée en scène d'un centre anormal d'excitations cardiaques, tout contribue à en constituer un groupe spécial de *tachycardies* vraiment *anormales, arythmiques*, facilement distinguables à l'ordinaire.

Son diagnostic est relativement facile : on peut poser en principe que toute tachycardie dépassant 110, dont le début est brusque, qui ne s'accompagne pas de goitre exophtalmique, qui ne survient pas à l'occasion d'un épisode fébrile et *dont le taux n'est pas sensiblement modifié par le passage de la position horizontale à la position verticale* est une tachycardie paroxystique. La seule difficulté se rencontre chez les sujets que l'on voit pour la première fois, dont on ignore les antécédents et qui, avec une tachycardie, une une tachy-arythmie plus ou moins considérable, présentent des signes évidents de défaillance cardiaque (dilatation du cœur, œdème pulmonaire, congestion hépatique et splénomégalique, oligurie, œdème, etc.). Il peut être difficile de savoir si la tachycardie paroxystique a été le début des accidents ou si, au contraire, la tachyarythmie constatée n'est qu'un symptôme secondaire de l'asystolie. Le début brusque, l'étude graphique précise, l'épreuve thérapeutique digitalique trancheront la question.

2° *Crises de tachycardie temporaires, accidentelles*, amélioration simple du rythme normal et dont il suffit de rappeler rapidement les causes les plus banales et les plus évidentes :

a) *La fièvre* : la tachycardie et l'hyperthermie sont les deux éléments caractéristiques, cliniques, essentiels de la fièvre. On sait, d'ailleurs, que dans certaines modalités de fièvre (méningites, péritonites, etc.), il peut y avoir discordance entre l'hyperthermie et la tachycardie et que cette discordance constitue précisément un signe clinique d'une valeur non négligeable. Il faut savoir aussi, et nous y reviendrons, que l'hyperthermie peut exercer une action ralentissante sur certaines tachycardies habituelles (maladie de Basedow, crises tachycardiques). Dans un cas de péricardite avec gros épanchement (ponctionné) que nous avons eu l'occasion de suivre longtemps et avec grand soin, deux attaques successives d'otite moyenne aiguë suppurée, déterminèrent en même temps qu'une hyperthermie marquée (39-40°), un ralentissement non moins marqué du pouls qui s'abaissa au cours des deux accès de 124 à 104 pendant la période fébrile pour remonter à 120 et au-dessus dans l'intervalle et dans la suite. Il y a là une bien curieuse observation de l'aphorisme fameux : *similia similibus curantur.*

Fig. 1. — Diagramme représentant une attaque brève de tachycardie paroxystique constatée par 8 extra-systoles auriculaires. A chaque excitation auriculaire correspond une systole ventriculaire. A noter le début brusque et la cessation brusque de l'accès et l'allongement anormal de la pause terminale.

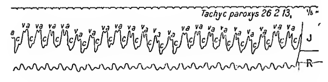


Fig. 2. — Tachycardie paroxystique (Daniel Routier).

b) *Les efforts.* — Il est de constatation banale de voir le pouls s'accélérer au cours d'un effort et d'autant plus que cet effort est plus violent et plus prolongé. Nous avons établi sur ce fait une épreuve de tachycardie provoquée par un effort correctement standarisé, susceptible de renseigner dans une certaine mesure sur la puissance de réserve d'un cœur donné. D'une façon générale, on peut dire qu'après un effort moyen l'accélération du pouls (par rapport au taux de repos) est d'autant moindre et le retour au *statu quo ante* après cessation de l'exercice, d'autant plus rapide, que la puissance de réserve cardiaque est plus grande — et inversement.

c) *L'attitude*, l'accélération du pouls par le passage de la position horizontale à la position verticale, *tachycardie orthostatique*, est aussi bien connue. Le Dr Prevet semble bien en avoir déterminé un facteur essentiel quand il l'a subordonné en grande partie à la ptose viscérale, qu'il en a fait un réflexe abdomino-cardiaque et qu'il a montré qu'on pouvait l'atténuer ou le supprimer par le port d'une bonne sangle.

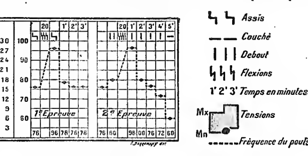


Fig. 4. — Sujet normal (H..., 1884, 1 m. 49, 46 kil. 500). Tachycardie expérimentale, après mouvements.

d) *Les émotions.* — Le fameux « pouls du médecin », tachycardie émotionnelle que nous constatons toujours, surtout lors de nos premières visites, ne doit pas nous induire en erreur; elle cesse à l'ordinaire après quelques minutes d'entretien. La tachycardie est un des signes somatiques les plus constants du syndrome émotionnel. Il existe une constitution émotive tachycardique, véritable névrose tachycardique que nous retrouverons plus loin.

e) *La douleur.* — Maintes *viscéralgies* déterminent une tachycardie réflexe transitoire dont l'origine pourra se trouver aussi bien à l'utérus qu'à la plèvre.

f) Certaines *intoxications*, au premier rang desquelles il faut placer le *caféisme* et le *théisme*, le *caféinisme* (cafeine) et le *théobrominisme* (théobromine). Au début, la tachycardie est transitoire en coïncidence avec l'intoxication; à la longue on peut voir se développer une véritable *névrose tachycardique*. D'où la règle, somme toute, souvent justifiée, d'interdire le thé et le café aux « excités » cardiaques.

3° *Tachycardies plus ou moins permanentes.*

On les rencontrera en deux groupes de circonstances, parfois fort bien délimitées, parfois au contraire, conjuguées.

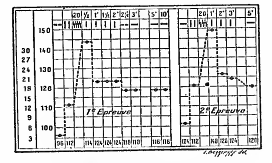


Fig. 5. — Débile cardiaque (H..., 1893, 1 m. 65, 60 kil.). Tachycardie expérimentale provoquée.
[*Errata* : Lire 144 au lieu de 114, dans la 1re épreuve; — 122 au lieu de 112, dans la 2e épreuve.]

a) En coïncidence avec une *lésion cardiaque avérée* : myocardite, péricardite, affections valvulaires surtout aortiques;

b) En l'absence de toute *lésion cardiaque avérée* :

α) Maladie de Basedow (goitre exophtalmique).

β) Névroses tachycardiques.

α) *Les tachycardies symptomatiques des lésions organiques cardiaques* doivent être, en somme, le plus souvent interprétées comme caractéristiques d'une myocardasthénie plus ou moins prononcée d'hyposystolie pour employer le terme classique. La diminution de la tachycardie par le repos, une bonne hygiène, la digitale cor

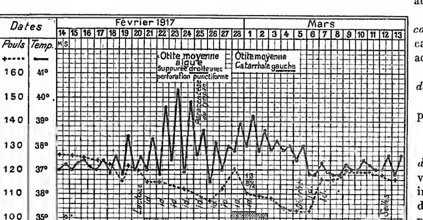


Fig. 3. Obs. V, 750 (H.., 1897, 1 m. 68). Péricardite post-infectieuse avec gros épanchement.

rectement administrée en est une première preuve. Les résultats de l'épreuve circulatoire d'attitude et de mouvement en constituent une vérification expérimentale. On la rencontrera donc associée aux myocardites (post-infectieuses en particulier), aux péricardites, aux endocardites surtout aortiques. Le diagnostic sera basé : 1° sur la constatation des signes cliniques caractéristiques de ces affections ; 2° sur les résultats de l'épreuve circulatoire sus-rappelée ; 3° sur les résultats thérapeutiques (repos, régime, digitale). Le reliquat tachycardique sera l'indice, soit de la myocardasthénie (hyposystolie) irréductible, soit d'une névrose tachycardique coexistante.

Fig. 6. — Obs. 1219, 18 Mars 1915 (F... 1867, 1 m. 58, 48 kilogr.). Crise de tachycardie paroxystique d'une durée de quelques minutes (1, début : 2, état ; 3 terminaison) chez une basedowienne améliorée à la période de la ménopause (à noter : le début brusque, la terminaison brusque, les périodes prémonitoire et terminale nettement extra-systoliques).

Fig. 7. — Névrose tachycardique (Obs. V, n° 458. H..., 1896, 1 m. 78, 65 kilogr.). A noter le maximum matutinal de la tachycardie.

Il faut, d'ailleurs, bien savoir que chez certains individus on peut voir se succéder les formes de tachycardie les plus variées (tachyarythmie, tachycardie paroxystique, tachycardie permanente du type Basedow, extra-systole, etc.). A la vérité ces cas sont exceptionnels — mais nous en possédons cependant maintes observations.

b) « Mais, comme l'écrit si justement Gallavardin, il faut bien convenir qu'en marge de ces tachycardies sinusales de cause connue, il existe un vaste groupe de *tachycardies d'origine mal déterminée*, survenant ordinairement chez des sujets jeunes ou adultes et sur lesquelles on connaît assez peu de chose. Certains de ces cas ressortissent indubitablement à une *maladie de Basedow fruste*, car malgré l'absence de tout symptôme oculaire, l'examen attentif révèle souvent un petit goitre nodulaire ou simplement un cou un peu élargi à la base avec une légère hypertrophie diffuse d'un lobe thyroïdien (le droit de préférence). Mais d'autres fois on ne trouve absolument rien à l'exploration thyroïdienne. Ces faits sont connus, il n'est pas de médecin qui n'en ait observé et il y aurait intérêt à les grouper provisoirement sous la dénomination générique de *névroses tachycardiques*. L'accélération cardiaque, un cortège de symptômes fonctionnels parfois très pénibles (palpitations, essoufflement d'effort, réactions douloureuses diverses) et enfin l'absence de toute lésion cardiaque appréciable : tel est le trépied symptomatique fondamental qui peut servir de base à tous les faits de cette espèce. »

La tachycardie d'origine basedowienne se manifestera par le syndrome classique : tachycardie, exophtalmie, hyperthyroïdie et accessoirement tremblements et troubles vasomoteurs.

Les tachycardies d'origine cryptogène (*névroses tachycardiques*) sus-rappelées sont, abstraction faite de l'exophtalmie et de l'hyperthyroïdie inexistantes, identiques aux tachycardies basedowiennes. (Voir Martinet. Guerre et névroses cardiaques, *Presse Médicale*, 4 Novembre 1915.)

Les unes et les autres sont accélérées par l'exercice, s'accompagnent très rarement de dyspnée ou d'extra-systoles, sont peu ou pas influencées par la compression oculaire ou le traitement digitalique ; une hypertension modérée est à peu près constante. Il y a lieu de noter aussi un phénomène très fréquent sinon constant, c'est l'inversion de la température et du rythme cardiaque (type inverse rythmique et thermique), la fréquence du pouls s'abaissant quand la température corporelle s'élève. Gallavardin a particulièrement étudié ce phénomène ; nous l'avons souvent vérifié. De ce fait les tachycardies de ce groupe sont au maximum dans la matinée, au minimum le soir.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de reproduire les conclusions de Gallavardin auxquelles nous nous rallions entièrement.

« Dans les deux cas (maladie de Basedow fruste et névroses tachycardiques), le syndrome clinique est vraiment identique. Même variabilité de l'accélération du cœur, même type matutinal de la tachycardie, même altération du cycle thermo-rythmique, mêmes formes cliniques, à tachycardie continue ou épisodique. Le tableau peut toujours se résumer dans une *excitation intense du sympathique*, avec action non plus seulement cardio-accélératrice, mais vaso-constrictive et hypertensive, thermique même. Il faut avoir le courage de le dire : ces *deux sortes de malades ne diffèrent que par le cou.*

Dès lors deux interprétations sont permises. S'agit-il là de *deux affections thyroïdiennes* : l'une à goitre apparent, l'autre à altération thyroïdienne cachée (adénomes minuscules, viciations de la sécrétion interne) ou seulement de deux *syndromes d'excitation sympathique* pathogéniquement distincts, l'un d'origine thyroïdienne, l'autre de cause inconnue ? Bien que la première de ces deux hypothèses soit la plus vraisemblable et que nombre d'auteurs aient déjà parlé de maladies de Basedow frustes, sans goitre, avec tachycardie solitaire, il est sage, avant de conclure, d'attendre des preuves décisives. »

TACHYCARDIES

I. Paroxystiques.

II. Temporaires. Accidentelles : facilement subordonnées aux causes suivantes :

1° *Fièvre* : tachycardie fébrile.
2° *Efforts* : tachycardie d'effort ⎫ Tachycardie expérimentale (épreuve fonctionnelle cardiaque).
3° *Attitude* : tachycardie orthostatique ⎭
4° *Emotions* : tachycardie émotive.
5° *Douleur* : tachycardie algique.
6° *Intoxications* : tachycardies toxiques (thé, café, caféine, kola, théobromine).

III. Permanentes.

A. *Avec lésion cardiaque avérée* : souvent réaction d'hyposystolie ou d'asystolie.
B. *Sans lésion cardiaque avérée.*
B_1 *Maladie de Basedow* :
a) s. cardinaux : tachycardie, exophtalmie, hyperthyroïdie (goitre).
b) s. accessoires : tremblements, troubles vaso-moteurs, hyperémotivité.
B_2 *Névroses tachycardiques.* Caractères identiques à ceux de maladie de Basedow, sauf goitre et parfois exopthalmie. « Ces deux sortes de maladies ne diffèrent que par le cou. » Gallavardin.

CHIRURGIE DE L'AVANT

LA PROPHYLAXIE DES HÉMORRAGIES SECONDAIRES

PAR L'EXPLORATION SYSTÉMATIQUE, D'EMBLÉE ET DIRECTE DES GROS TRONCS VASCULAIRES [1]

Par M. REVEL
Médecin-major,
Médecin-chef de l'Ambulance de Colonne mobile n° 76,
Chirurgien des hôpitaux de Nîmes.

On peut diviser les hémorragies secondaires en hémorragies capillaires, en hémorragies de vaisseaux moyens ou petits et en hémorragies provenant de gros troncs vasculaires.

Les premières, en nappe, surviennent sur des plaies atones, dans des fractures ouvertes, sur des moignons d'amputation, chez des blessés affaiblis ou septicémiques.

Les deuxièmes et les troisièmes s'observent au cours de l'évolution des plaies plus ou moins infectées, larges ou étroites, débridées ou non. Ce sont les seules qui, par leur gravité, commandent un véritable traitement chirurgical d'urgence.

Nous venons de dire à dessein « plaies plus ou moins infectées », « débridées ou non ». C'est pour mieux marquer ce fait, sur lequel nous insisterons tout à l'heure, qu'il est plus fréquent qu'on ne le dit généralement de voir des plaies étroites dont l'aspect ne semble pas devoir entraîner l'intervention et qui donnent cependant lieu à des hémorragies secondaires.

L'infection joue en effet un grand rôle, mais ce rôle n'est pas le premier. Et nous ne sommes pas *tout à fait* de l'avis de Sencert[2] pour qui l'hémorragie secondaire accuse une désinfection insuffisante de la plaie, en même temps qu'elle constitue « un vivant reproche au chirurgien traitant ».

Nous croyons comme lui que cette complication des plaies de guerre peut être évitée au point de devenir exceptionnelle, mais pas exactement pour les mêmes motifs.

D'abord il n'est pas toujours facile de suppri-

1. Publié avec l'autorisation de notre chef et ancien maître, M. le médecin inspecteur Ruotte, chef supérieur du SS. des AA.

2. L. Sencert. — *Les blessures des vaisseaux.* Collection Horizon.

mer l'infection d'une plaie. Et si nous obtenons fréquemment aujourd'hui, suivant les cas et les circonstances, des réunions *per primam* de plaies que nous n'aurions pas osé suturer au début de la guerre, il n'est pas rare d'être obligé d'en rouvrir d'autres qui, malgré une minutieuse intervention, n'évoluent pas complètement à notre gré.

La cause première des hémorragies secondaires en chirurgie de guerre est la lésion primitive du vaisseau. Cette lésion est contemporaine de la blessure; elle consiste toujours ou presque toujours dans une plaie plus ou moins étendue : section complète, incomplète, plaie latérale, déchirures à figures variées à l'infini.

Voilà ce qu'il est bon d'affirmer et qui n'a pas été assez dit. C'est le point capital de la question.

La contusion violente de la paroi d'un vaisseau qui se sphacèle à la faveur de l'infection de voisinage, créant ainsi, par la chute de l'escarre, une hémorragie secondaire, nous paraît être, au moins pour les vaisseaux importants que nous avons seuls en vue ici, exceptionnelle. Nous n'avons jamais rencontré un fait semblable.

D'autre part, il est manifeste que si le chirurgien est appelé au cours d'un débridement à lier tout vaisseau lésé, qu'il saigne ou non, et il fait ainsi la véritable prophylaxie de l'hémorragie secondaire, nous savons par ailleurs :

1° Que la lésion primitive d'un vaisseau même important est loin de s'accompagner toujours d'un hématome suffisamment volumineux pour s'imposer à l'attention du chirurgien;

2° Que cette même lésion ne donne souvent pas lieu localement, et parfois même à distance, aux signes cliniques d'une lésion vasculaire;

3° Que les plaies vasculaires sèches sont loin d'être rares.

De ces principes découle la ligne de conduite que nous nous sommes imposée depuis l'hiver de 1915 à Verdun. Les circonstances nous ayant rappelé dans la zone des armées, nous venons d'observer ces derniers mois de nouveaux faits qui ne font que corroborer notre opinion première.

La meilleure façon de lutter contre les hémorragies secondaires, c'est d'en empêcher la production. La prophylaxie la plus efficace de ces graves accidents, c'est *l'exploration systématique, d'emblée et directe* des vaisseaux qui, sans présenter des signes apparents de lésions, sont susceptibles cependant, par le voisinage de la plaie, d'être touchés.

Nous possédons une vingtaine d'observations d'hémorragie secondaire.

Chacune d'elles nous a démontré en effet de façon non douteuse : 1° que la première opération faite avait laissé plus ou moins profondément dans l'ombre un ou plusieurs vaisseaux lésés, qui, systématiquement découverts, auraient été liés; 2° quand il s'est agi de plaies étroites, devant guérir spontanément, qu'une exploration *systématique, d'emblée et directe*, par le seul fait que la plaie siégeait au voisinage de vaisseaux, eût permis de ligaturer le vaisseau lésé, source de l'hémorragie.

Dans l'impossibilité où nous sommes de reprendre actuellement une à une nos observations[1], voici seulement quelques faits récents qui ne sont d'ailleurs que la répétition de ceux antérieurement étudiés.

Observation I. — B..., soldat au 227e d'infanterie. Blessé le 17 Mars 1917, entré le 19 Mars. Diagnostic : plaies par balle du bras gauche, OE face externe, tiers inférieur, OS face interne, à quatre travers de doigt au-dessus de l'épitrochlée.

Le membre est moyennement tuméfié, on ne sent pas ou à peine (?) le pouls radial de ce côté. T = 38°6. Le 20 Mars, débridement des orifices, exploration, extraction d'une chemise de balle. La plaie interne siège en arrière de la cloison intermusculaire interne, si bien qu'on dissèque et met à nu le nerf cubital sur 3 à 4 cm. de longueur.

Nettoyage, désinfection, drainage. Le 27 Mars, hémorragie secondaire. L'intervention montre une véritable dilacération de l'artère humérale, sur 3 cm. de hauteur. Les deux segments sont unis par un mince cordon fibreux, reste de toute la paroi artérielle à ce niveau. Section complète des veines humérales. Éraillure superficielle du médian. Double ligature des vaisseaux. Évacué le 10 Avril en très bon état.

Observation II. — F..., sergent au 227e d'infanterie. Blessé le 18 Mars. Entré le 21 Mars. Diagnostic : fracture de la cuisse gauche par balle : OE face externe, OS face interne au niveau du canal de Hunter. Erysipèle bronzé, odeur de gangrène gazeuse. Tuméfaction peu accentuée du membre. T. = 39°2.

Le 21 Mars, débridement de l'OS, excision des parties molles en voie de sphacèle. Le trajet de la plaie montre que les vaisseaux sont restés en arrière. Découverte et exploration des vaisseaux fémoraux. Ils sont intacts. Il existe cependant un petit bouquet vasculaire se rendant aux muscles voisins qui est dilacéré. Double ligature. La fracture du fémur est comminutive, mais ses fragments sont engrainés. Drainage. Pansement. — Le 29 Mars, hémorragie secondaire. Surprise du chirurgien et de l'entourage. Nouvelle exploration des vaisseaux. Rien. On poursuit en bas cette exploration à travers l'anneau du 3 adducteur largement débridé, on enlève deux esquilles osseuses, très mobiles; le fragment inférieur du fémur acéré en pointe aiguë est attiré en arrière, embrochant la paroi antérieure de l'artère poplitée. On le soulève, gros jet de sang rouge. Double ligature. Excision du segment artériel intermédiaire. Il présente une véritable perforation de 3 à 4 mm. de diamètre, arrondie, à bords ourlés et réguliers, cicatrisés.

Gangrène gazeuse massive consécutive. Amputation. Mort.

Voilà deux cas très démonstratifs. Dans la première observation, l'intervention princeps aurait dû être complétée par l'exploration *systématique d'emblée et directe* des vaisseaux huméraux et l'hémorragie secondaire eût été évitée. Nous ne l'avons pas fait, la plaie elle-même nous ayant conduit dans la loge postérieure du bras. Mais nous opérions dans le voisinage des vaisseaux et nous aurions dû nous en souvenir.

Dans la seconde, nous avons suivi notre ligne de conduite habituelle, et, en liant le bouquet vasculaire dont il est parlé, nous avons attiré l'attention de nos aides sur cet acte prophylactique de l'hémorragie secondaire. L'apparition de celle-ci n'a fait malgré tout que corroborer notre opinion. Elle a montré une fois de plus que les blessures d'un même vaisseau peuvent être multiples et à des hauteurs différentes, comme il peut en exister sur plusieurs vaisseaux dans la même plaie. Tous les chirurgiens connaissent ces faits.

Voici maintenant deux exemples d'hémorragies secondaires survenues chez des blessés non cliniquement infectés, sans signes apparents de lésion vasculaire.

Observation I. — X..., prisonnier autrichien. Blessé le 18 Mars 1917, entré le 29 Mars. Diagnostic : plaie par balle de la partie inférieure de l'avant-bras gauche. OE punctiforme, mais non cicatrisé, dans la gouttière du pouls. Pas d'OS. Pas de gonflement marqué de la région, simple tuméfaction légère. L'extrémité inférieure du radius est un peu déformée par rapport au côté sain. On perçoit le pouls radial. Il est vrai que la plaie siège très bas dans la gouttière. Le blessé qui est au onzième jour de sa blessure paraît en voie de guérison.

Le 3 Avril, hémorragie secondaire. Découverte des vaisseaux dans la gouttière. L'artère présente une plaie longue de 6 mm. sur 1/3 de la circonférence. Double ligature. Le radius est partiellement éclaté, ablation de petites esquilles, curettage. Drainage avec suture partielle des téguments.

Réunion *per primam* des parties suturées. Évacué sur l'arrière.

Observation II. — Un blessé entre dans mon service de Verdun en Février 1915 porteur de plaies des parties molles de la cuisse droite avec gangrène gazeuse (forme profonde limitée). Il présente en outre une toute petite plaie par éclat d'obus, de 1/2 cm² au niveau de la partie inférieure de la région carotidienne droite, à 2 cm. environ au-dessus de la clavicule. Cette plaie est sèche, elle n'apparaît pas profonde. La région n'est pas plus tuméfiée que lorsqu'il s'agit d'une plaie contuse superficielle. Nous opérons le blessé de la gangrène gazeuse. Il guérit.

Au quatorzième jour, hémorragie secondaire au niveau du cou : veineuse, très abondante. Découverte des vaisseaux. Il existe une dilacération de toute la jugulaire interne, sur 2 cm. de hauteur, dilacération qui s'étend jusqu'au niveau de la clavicule. Pince sur le bout supérieur. Difficulté extrême de saisir le segment proximal en raison de la profondeur. Désinsertion inférieure du sterno. Un fil est placé sur le segment veineux devenu plus accessible. Au moment de le serrer, vraisemblablement à la faveur d'une inspiration plus forte, sifflement caractéristique de la pénétration de l'air dans la veine. Décès immédiat.

Ainsi donc, premier cas : plaie d'aspect bénin, pas de signes d'hématome sous-cutané, pas d'infection au moins clinique, hémorragie secondaire.

Deuxième cas : superposable au premier ou presque, mais hémorragie secondaire fatale. Il s'est agi dans ces cas de plaies vasculaires sèches et c'est à ces cas surtout que doit s'appliquer l'exploration, *systématique, d'emblée et directe* que nous préconisons.

En résumé, nous concluons que, dans la presque totalité des cas, tout vaisseau important, qui saigne secondairement, porte une lésion primitive, contemporaine de la blessure.

Cette lésion peut spontanément guérir dans le cas de plaie parfaitement aseptique.

Mais une infection, latente, non clinique, qui ne commande pas le débridement, peut exister à l'insu de l'observateur, et cette infection est susceptible de favoriser l'apparition de l'hémorragie secondaire.

Le devoir du chirurgien, pour rendre les hémorragies secondaires de moins en moins fréquentes et même exceptionnelles, est donc, en agissant sur la cause secondaire, l'infection, de toujours explorer dans une plaie qu'il débride, quand celle-ci est au voisinage de gros troncs vasculaires, le trajet des vaisseaux.

Dans le cas où l'intervention n'est pas indiquée par l'état de la plaie elle-même, il suffit que celle-ci se trouve voisine d'un vaisseau important pour qu'il y ait nécessité à pratiquer l'exploration *systématique d'emblée et directe* du vaisseau suspecté.

Et les faits aujourd'hui bien établis de plaies vasculaires sèches peuvent servir d'illustration « positive » aux idées que nous venons d'émettre, à côté des observations « négatives », mais seules vraiment démonstratives que nous publions.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

MÉTHODES AMÉRICAINES D'ANESTHÉSIE

(4e ARTICLE)

LA MÉTHODE DE L'ANOCI-ASSOCIATION DE CRILE

Parlant dernièrement de l'anesthésie par injection intrarectale d'éther et d'huile, nous disions que Sutton, dans l'énumération des avantages de cette méthode, faisait figurer au tout premier plan ce fait, qu'en endormant le malade absolument à son insu, on supprimait chez lui toute crainte, et que l'on satisfaisait ainsi pleinement à l'un des principes les plus importants de la méthode de l'*anoci-association* de Crile.

Certes la suppression de la crainte est pour Crile d'une importance primordiale, mais ce n'est cependant qu'un des éléments du problème, que l'auteur américain s'est proposé de résoudre.

L'idée directrice de l'*anoci-association* (a-nocere) est en effet de supprimer complètement, ou tout au moins de réduire au minimum, chez l'opéré

1. Opérant actuellement dans une avancée du front macédonien, le lecteur comprendra que nous n'ayons pas avec nous tous nos documents et il voudra bien excuser cette lacune.

tout ce qui peut être un élément de *shock*, qu'il s'agisse de shock opératoire, de shock anesthésique ou de shock psychique.

Crile part de ce fait que l'anesthésie générale ne supprime que la conscience, et pas du tout le shock ressenti par les centres nerveux, au cours de l'acte opératoire. L'étude, chez un sujet anesthésié, des différentes réactions par lesquelles le shock se manifeste à nous (pouls, respiration, pression artérielle) démontre, en effet, que toute section nerveuse, toute striction, toute dilacération, toute manipulation viscérale, etc... retentit physiquement sur le cerveau.

En supprimant la douleur, l'anesthésie générale n'a supprimé que la traduction subjective du shock subi par les cellules nerveuses, d'où l'idée de Crile de mettre à la base de sa méthode la nécessité de recourir à l'*anesthésie locale*. Celle-ci, en réalisant, pour un temps, la section physiologique des nerfs ou de leurs terminaisons, supprime seule en effet les excitations centripètes parties de la région opérée. Mais, si l'anesthésie locale supprime le shock opératoire, si elle réduit au minimum le shock anesthésique, elle ne peut rien contre le shock psychique. Or c'est précisément toute l'originalité de Crile d'avoir attiré l'attention sur l'importance du facteur psychique, et d'avoir surtout réussi à en triompher, par l'association, à l'anesthésie locale, de l'anesthésie générale, le tout étant précédé d'une préparation minutieuse du malade, préparation dans laquelle l'action morale ne le cède en rien à la médication hypnotique et sédative.

L'importance de l'élément psychique n'avait certes pas échappé aux anciens auteurs; depuis longtemps l'on enseigne chez nous que l'anesthésiste ne doit pas négliger le côté moral chez son patient et qu'il lui appartient de mettre ce dernier en confiance, mais il est certain qu'il revient aux Américains, et à Crile en particulier, d'avoir poussé l'idée jusqu'à ses plus extrêmes limites. Rien ne le montre mieux que l'exposé des conceptions et des expériences de Crile[1] sur ce sujet.

Crile établit que non seulement la crainte agit puissamment sur le cerveau, mais encore que son action nocive est plus grande sur un organisme physiquement au repos. Il rappelle que le soldat, immobile sous le feu, souffre moralement plus que celui qui se jette dans la mêlée. « Un animal sauvage, qui fuit devant les chasseurs, souffre moins, dit Crile, que lorsque, capturé, il est maintenu dans une étroite détention. Si ceci est vrai, ajoute-t-il, on peut dire que les choses se passent de même pour le malade, qui attend dans son lit le moment de l'opération. » Crile va même plus loin et il veut établir, par des expériences, que la crainte cause au cerveau un véritable dommage.

Il expérimente sur des lapins; ces animaux sont effrayés par un chien, mais ne sont ni blessés ni poursuivis. On note chez eux une augmentation du nombre des battements du cœur, une accélération respiratoire, de la prostration, du tremblement et une élévation de la température. Après des périodes de temps variables, les lapins sont tués et l'on constate que leurs cellules cérébrales ont subi des modifications importantes.

Dans des conditions analogues, les chiens sous l'action de la peur montrent des troubles similaires, mais, au lieu de l'asthénie motrice que présentent les lapins, les chiens manifestent une agitation motrice extraordinaire. Chiens et lapins, à la fin de l'expérience, étaient épuisés et bien que les lapins fussent demeurés inactifs, tandis que les chiens s'étaient beaucoup dépensés physiquement, les lapins étaient notablement plus épuisés que les chiens.

D'autres observations furent faites sur des cerveaux de renards, poursuivis pendant plus ou moins longtemps par des chasseurs, puis finalement pris par les chiens et tués : les cellules cérébrales de ces animaux, comparées à celles d'animaux non effrayés, présentaient de grandes modifications de structure.

Se basant sur ces données expérimentales, Crile veut absolument éviter à ses malades toute crainte, toute émotion, et cette préoccupation prend une telle importance que J. T. Gwathmey a pu écrire, en parlant de l'anoci-association, que « cette méthode était surtout destinée à éviter la crainte ».

Pour toutes ces raisons, le malade ne doit pas assister, conscient, à son opération; cela décide Crile à joindre à l'anesthésie locale l'anesthésie générale, et il choisit le protoxyde d'azote associé à l'oxygène. Nous avons suffisamment montré dans notre premier article tout ce que les Américains ont tiré de ce merveilleux agent anesthésique, en l'associant à l'oxygène, avec ou sans addition d'une faible dose d'éther, pour qu'il soit utile d'y revenir ici. Disons seulement que, par la rapidité de son action, qui réduit à un minimum la durée du début de l'anesthésie, non moins que par son absence absolue de toxicité, le protoxyde d'azote devait tout naturellement trouver ici sa place. Gwathmey[2], comparant à ce propos l'éther, donné seul, au protoxyde d'azote associé à l'oxygène, déclare que l'épuisement des cellules nerveuses, pour un traumatisme égal, est beaucoup plus considérable avec l'éther qu'avec le protoxyde d'azote, et cela dans le rapport de 4 à 1, il ajoute même que ce dernier prévient l'épuisement nerveux, alors que l'éther y prédispose.

Mais l'emploi de l'anesthésie générale ne doit pas faire perdre de vue que la méthode de Crile est avant tout une anesthésie locale complète, admirablement préparée par une médication préliminaire appropriée, à laquelle se surajoute l'anesthésie générale au protoxyde d'azote, destinée surtout à supprimer la conscience. « Faire occuper, dit Flagg[3], à l'anesthésie par le protoxyde d'azote la première place, en ne faisant jouer qu'un rôle secondaire à la médication préliminaire et à l'anesthésie locale, c'est fausser à coup sûr le résultat. »

Si nous insistons autant sur les rapports de l'anesthésie générale et de l'anesthésie locale dans l'anoci-association, c'est que toute l'attitude du chirurgien est régie par une parfaite compréhension des principes de la méthode. En somme, le chirurgien qui désire appliquer scrupuleusement les idées de Crile doit se comporter absolument comme si son patient n'était pas sous le coup d'une anesthésie générale.

Il doit donc réaliser une anesthésie locale aussi parfaite, aussi minutieuse que possible; celle-ci obtenue, il surveillera la douceur de ses gestes et évitera soigneusement toutes les manœuvres de force et les manipulations viscérales inutiles ou brutales. Le malade, au cours de l'opération, traduit-il par une plainte ou par un mouvement que sa sensibilité n'est pas abolie, le chirurgien ne doit jamais incriminer une insuffisance de l'anesthésie générale, mais une insuffisance de l'anesthésie locale dont il est le seul responsable.

Anesthésie locale et anesthésie générale sont grandement facilitées d'ailleurs par la médication préliminaire, qui prend dans la méthode de Crile une importance capitale. Sans entrer dans le détail encore, disons seulement que, par une orientation habile des pensées du malade avant l'opération, par l'emploi d'une médication hypnotique et tonique bien dirigée, on augmente la confiance du patient, on rend la narcose possible avec des doses infiniment moindres d'anesthésique, on empêche l'accumulation excessive du mucus dans la gorge, on prémunit dans une certaine mesure l'organisme contre le shock, on soulage enfin les douleurs immédiates post-opératoires. De ces douleurs et surtout de leurs causes, Crile se préoccupe même davantage, et nous verrons par quel procédé il essaie d'insensibiliser la paroi au moment de la fermeture, de la « bloquer », suivant son expression, l'isolant pour quelques jours des centres nerveux, de la même façon qu'il bloquait la région opératoire, mais pour quelques heures seulement, avec la novocaïne.

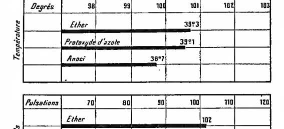


Fig. 1. — Etude comparée du pouls et de la température, pendant les quatre premiers jours suivant l'*hystérectomie* (Crile), avec divers modes d'anesthésie. Il s'agit de la température moyenne du soir. Chaque tracé porte sur 10 cas. La température y est exprimée en degrés Fahrenheit; nous avons indiqué pour chaque courbe la température moyenne en degrés centigrades (d'après Gwathmey).

La courte description d'une opération faite suivant la méthode de l'anoci-association nous servira de résumé synthétique et nous permettra de préciser, chemin faisant, bien des détails techniques.

Gardé loin de toute excitation émotive, ignorant le moment de son opération, le malade reçoit une heure avant l'intervention une piqûre de 0 gr. 01 de morphine et une autre de 0 gr. 0003 de scopolamine. Si l'on a affaire à un épileptique, la dose de morphine est portée à 0 gr. 015, la dose de scopolamine restant la même.

Dans le cas de goitre exophtalmique, étant donné l'impressionnabilité extrême des malades, ceux-ci sont anesthésiés dans leur lit et transportés ensuite avec le plus grand soin à la salle d'opérations; dans tous les autres cas, l'anesthésie n'est donnée que sur la table d'opérations. Avant de commencer la narcose, l'anesthésiste parle un peu au sujet, de façon à calmer l'anxiété qu'il pourrait avoir. Dans la plupart des cas cependant, les malades sont à ce moment sous l'influence de la médication préliminaire et ils s'endorment sans la moindre difficulté, « de telle sorte, ainsi que le fait remarquer Gwathmey[4], que le sommeil anesthésique, pour un malade bien préparé, se rapproche du sommeil naturel ».

L'administration du protoxyde d'azote se fait avec un luxe de précautions qui vaut la peine d'être décrit : avant d'appliquer le masque, le malade doit être habitué pendant quelques instants à inhaler le courant gazeux, puis le masque est mis en place doucement, en ayant soin de protéger notamment la racine du nez et les joues contre une pression excessive, grâce à l'interposition d'un peu d'ouate entre le rebord du masque et la peau. Une serviette à mains ordinaire est disposée en travers sous la nuque, elle servira plus tard à assujettir le masque. Le temps nécessaire pour obtenir l'anesthésie varie de dix à quinze minutes; la période d'excitation est rare. Tant que la conscience ne sera pas abolie, le malade ne sera pas attaché à la table d'opérations, mais seulement maintenu par un nombre d'aides suffisant, et cela sans brutalité.

Aussitôt que l'anesthésie complète est obtenue, on attache le malade à la table, suivant les procédés ordinaires, on fixe le masque solidement en nouant sur lui les extrémités de la serviette placée au préalable sous la nuque, on rembourre

1. Traité de J. T. GWATHMEY et CH. BASKERVILLE. — « *Anesthesia* ». D. Appleton et Cie, New-York et Londres, 1916, p. 365 et suiv.

2. GWATHMEY et BASKERVILLE. — *Op. cit.*, p. 405.

3. P. J. FLAGG. — « The art of anesthesia ». Lippincott et Cie, éditeurs, Philadelphie et Londres, 1916, p. 245.

4. GWATHMEY et BASKERVILLE, *op. cit.*, p. 369.

même avec de l'ouate l'espace compris entre la serviette et la face; les deux mains de l'anesthésiste deviennent libres : l'auteur fait en effet remarquer que dans l'anesthésie au protoxyde d'azote associé à l'oxygène, l'absence de résolution musculaire complète prémunit contre le danger de la chute de la langue dans le pharynx et évite la manœuvre classique de la propulsion des angles de la mâchoire inférieure.

Le rôle de l'anesthésiste est donc des plus simples, il consiste à régler uniquement le débit du protoxyde d'azote et de l'oxygène, en surveillant la coloration du visage, ce qui est bien ici le mode de contrôle le plus sûr. Le protoxyde d'azote et l'oxygène sont habituellement employés à jet continu, avec « rebreathing »[1] partiel ou complet, ce dernier donnant des respirations plus profondes mais moins fréquentes. Lorsque les gaz sont utilisés à jet continu, disons, à titre d'indication, que le débit, en une heure, est d'environ 450 litres de protoxyde d'azote et de 25 à 110 litres environ d'oxygène. Envisageant la question de l'addition d'éther au mélange protoxyde d'azote et oxygène, Flagg signale que l'éther en petite quantité est fréquemment employé au début de l'anesthésie et que son addition simplifie considérablement la narcose, il ajoute que l'emploi de minimes doses d'éther données dans ces conditions ne détermine aucun effet nocif, l'éther, administré au début, étant très rapidement éliminé par la ventilation pulmonaire

Température — Degrés 98 99 100 101 102 103 — Ether 39° — Protoxyde d'azote 38°8 — Anoci 38,2

Pouls — Pulsations 70 80 90 100 110 120 — Ether 119 — Protoxyde d'azote 114 — Anoci 104

Fig. 2. — Etude comparée du pouls et de la température, pendant les quatre premiers jours suivant la *Thyroïdectomie* (Crile), avec divers modes d'anesthésie. Il s'agit de la température moyenne du soir. Chaque tracé porte sur 10 cas. La température y est exprimée en degrés Fahrenheit; nous avons indiqué pour chaque courbe la température moyenne en degrés centigrades (d'après Gwathmey).

réalisée ensuite par le protoxyde d'azote et l'oxygène purs.

Le malade étant endormi, l'anesthésie locale est réalisée par l'emploi d'une solution de novocaïne à 1 pour 400. Tous les tissus qui devront être incisés ou pincés seront consciencieusement infiltrés à l'aide de cette solution.

Veut-on procéder à l'exérèse d'un organe, il faut, avant de placer une pince ou un fil à la base de l'organe ou sur son pédicule, injecter à ce niveau la solution de novocaïne et lui *donner le temps d'agir* ; c'est ainsi que la base de l'appendice dans l'appendicectomie, la base des ligaments larges dans l'hystérectomie doivent être avant toute autre manœuvre soigneusement insensibilisées, ainsi d'ailleurs que le péritoine toutes les fois où l'occasion s'en trouvera. Durant l'opération Crile recommande, bien entendu, d'éviter les manœuvres de force, il déconseille notamment l'emploi des écarteurs, surtout des écarteurs à grande puissance.

A la fin de l'opération, avant de fermer la paroi, Crile procède au *blocage nerveux* de toute la zone sur laquelle doit porter la striction des fils de suture; pour cela il conseille d'injecter cette zone et son pourtour, à l'aide d'un liquide analgésique, tel que l'alcool à 50 pour 100 ou la solution de chlorhydrate double de quinine et d'urée. Cette pratique évite aux opérés ces douleurs pariétales, souvent si tenaces malgré l'emploi des hypnotiques; bien plus, elle diminue notablement, au dire de Crile, et supprime même parfois complètement les douleurs post-opératoires, dues à la distension intestinale par les gaz.

1. Voir Mouvement chirurgical, *La Presse Médicale*, 23 Août 1917.

Pour Crile, en effet, cette distension douloureuse de l'intestin, si fréquente dans toutes les sortes d'interventions abdominales, n'est que le résultat d'un réflexe d'inhibition intestinale, qui a son point de départ dans la paroi, au niveau des sutures. Par son « bloquage » final, Crile évite donc les douleurs locales, épargne les centres nerveux et supprime les douleurs réflexes.

Dans le cas de *goitre exophtalmique*, l'administration du protoxyde d'azote et de l'oxygène doit être continuée jusqu'à ce que le patient ait été ramené à son lit et y soit complètement installé, Crile insiste encore à ce propos sur les précautions avec lesquelles le transport et le maniement du malade doivent s'effectuer.

« Le visiteur d'une clinique, où se pratique une véritable anoci-association, est frappé, écrit Flagg, par le remarquable esprit de coopération que possède tout le personnel. Tout est fait pour le bien-être du malade... ; les résultats obtenus vous ravissent de plaisir. »

Persuadé de l'importance du shock sur lequel il a fait des études et émis des hypothèses, dont nous aurons l'occasion de reparler, Crile veut à tout prix l'éviter à ses opérés et il y réussit. La lecture des barèmes que nous trouvons reproduits dans le traité de Gwathmey n'est-elle pas à ce point de vue très démonstrative? Certes, la méthode arrête un peu par sa complexité et par sa lenteur, puisqu'on ne peut progresser que l'aiguille à la main. Le chirurgien n'aime pas, en général, les manœuvres qui allongent les temps opératoires; n'avons-nous même pas le droit de dire que cet état d'esprit (qui tend d'ailleurs à se modifier) est une des principales raisons qui ont empêché les anesthésies locale et régionale de connaître la faveur à laquelle elles auraient pu avoir droit dans bien des cas? D'autre part, l'emploi indispensable du protoxyde d'azote a été jusqu'ici pour nous un gros obstacle. Il n'en sera peut-être pas toujours ainsi, et la venue en France, à l'occasion de la guerre, de chirurgiens américains de plus en plus nombreux, dont certains, comme Crile, notamment, sont décidés à apporter chez nous leurs appareils et leurs méthodes, nous familiarisera sans doute avec des habitudes qui n'étaient pas jusqu'alors les nôtres.

Telles quelles, les idées de Crile nous paraissent déjà fertiles en enseignements. Il est certain que les chirurgiens et d'une façon générale tout le personnel qui coopère à l'opération, feront bien de s'en pénétrer et de se souvenir qu'un malade endormi n'est pas, à vrai dire « indifférent » aux manœuvres dont il est l'objet, son système nerveux ne se plaint pas, mais il sent. Si l'on ne peut ou ne veut imiter Crile absolument, il faut au moins s'efforcer d'éviter aux opérés tout shock inutile.

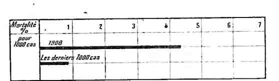


Fig. 3. — Mortalité comparée de Crile sur 1.000 cas opérés en 1908 et sur les 1.000 derniers cas, seuls opérés par la méthode d'anoci-association (d'après Gwathmey).

Les résultats obtenus par Crile démontrent encore que le facteur temps n'est plus par lui-même une cause de shock, lorsqu'on a réussi, comme dans l'anoci-association, à supprimer presque complètement les autres causes de shock. Ce fait, d'observation courante, que les opérés de certains chirurgiens lents, mais pleins de précaution et de douceur dans leurs gestes, sont moins shockés que les opérés d'autres chirurgiens plus rapides, mais un peu brusques, ne démontre-t-il pas d'ailleurs le bien-fondé des idées de Crile?

J. Luzoir.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Novembre 1917.

Sur la douleur au pincement dans les blessures des nerfs périphériques. — *MM. André-Thomas, J. Lévy-Valensi et Jean Courjon* insistent sur la persistance, dans quelques cas, après section vérifiée des nerfs, de la douleur au pincement contrastant avec l'anesthésie à tous les autres modes. Cette douleur est d'ailleurs particulière, moins par son intensité que par son caractère spécial, désagréable, angoissant, et l'absence de localisation.

Les auteurs émettent la double hypothèse d'une conduction sympathique périvasculaire pour expliquer la persistance de cette sensibilité spéciale, et d'une exaltation de cette sensibilité du fait de la suppression de l'inhibition exercée, peut-être à l'état normal, par les autres sensibilités.

Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie. — *M. André-Thomas* a observé un soldat qui, à la suite d'une blessure par éclat d'obus au niveau du creux sus-claviculaire gauche, a présenté du même côté un syndrome oculo-pupillaire et un syndrome causalgique principalement localisé dans la main et l'avant-bras. La main était le siège de brûlures très vives, spontanées et réveillées par le moindre frôlement de la face palmaire dans ses deux tiers externes; il existait en même temps une hyperthermie localisée sur la même région ainsi que sur les trois premiers doigts et le bord externe de l'annulaire. Le même territoire était le siège de troubles sudoraux. Pas de réaction de dégénérescence dans les muscles. Troubles légers de la sensibilité sur l'index. Cette observation est intéressante, à cause de la coïncidence du syndrome sympathique cervical et d'un syndrome causalgique du membre supérieur, parce que le fait est rare et parce que le système sympathique déjà incriminé par plusieurs auteurs dans la pathogénie de la causalgie est en jeu dans les deux syndromes. Le trajet même du projectile rend très bien compte de la lésion qui est à l'origine de cette association, lésion qui atteint, dans le voisinage même du ganglion cervical inférieur, d'une part les fibres oculo-pupillaires qui suivent le sympathique cervical, d'autre part les fibres sympathiques qui se rendent aux racines du plexus brachial.

24 Novembre 1917.

Analogies expérimentales du tétanos et de la rage. — *M. P. Remlinger* montre dans sa communication qu'entre le tétanos et la rage il existe de nombreuses analogies. Ainsi, dans les deux cas, les inoculations autres que l'injection sous la peau ou dans les muscles donnent une maladie d'emblée généralisée; les deux virus peuvent demeurer un temps considérable latents dans l'organisme, et donner lieu à des cas de rage ou de tétanos, en apparence spontanés; dans un cas comme dans l'autre, l'ingestion donne un résultat négatif; la lésion locale est effacée; les mêmes lésions banales se retrouvent aux autopsies; la mort survient souvent par arrêt du cœur, à la suite d'une excitation vive, d'un mouvement spontané ou provoqué un peu violent, à tel point que, pour la provoquer, il suffit parfois de saisir ou de déplacer le cobaye brusquement, etc.

Les kystes hydatiques primitifs multiples chez l'homme. — *M. F. Devé* a procédé à des remarques d'où il résulte que, en cas de kystes primitifs multiples chez un même sujet, les deux tiers des kystes siègent dans le foie. De cette observation, M. Devé estime qu'il est loisible de tirer cette conclusion que lorsque, chez un sujet atteint de kystes hydatiques multiples, le nombre des kystes extra-hépatiques dépasse notablement la proportion de un tiers, il y a lieu de soupçonner *a priori* l'intervention du processus de l'échinococcose secondaire ou, dans des circonstances beaucoup plus rares, de la prolifération exogène. Le plus ordinairement alors, c'est l'échinococcose secondaire des séreuses qui se trouve en jeu et, exceptionnellement, il s'agit d'échinococcose métastatique.

Les variations de la formule leucocytaire dans le paludisme secondaire. — *MM. Ch. Garin et Sarroùy* ont fait une série d'observations dont la comparaison montre avec évidence que la mononucléose est plus marquée dans les périodes apyrétiques du paludisme secondaire qu'au cours des accès. Il y a donc au cours des accès une polynucléose relative. L'examen montre du reste que du début d'un accès jusqu'à sa fin les polynucléaires diminuent au profit des mononucléaires. Peu marquée, cette diminution porte seulement sur 5 ou 6 unités au maximum.

La spécificité de la réaction d'Abderhalden. — *M. W. N. Boldyreff* établit dans sa note que la réaction d'Abderhalden n'étant pas spécifique comme on le pensait, sa valeur diagnostique est nulle; il montre en revanche que cette même réaction peut être précieuse pour la mise en évidence des ferments protéolytiques dans le sang.

Coloration des bactéries sporulées. —*M. L. Tribondeau* décrit un procédé simple pour colorer les bactéries sporulées. Le frottis déposé sur la lame est fixé énergiquement par la chaleur, puis mordancé au moyen de la solution de Lugol, chauffé à nouveau, puis traité par le cristal violet phéniqué, chauffé encore, lavé, passé à la solution de vésuvine à 1 pour 100, lavé à nouveau et enfin séché.

Les spores, après ce traitement, se détachent en violet foncé sur le corps brun des bactéries.

Recherche du bleu de méthylène dans les urines. — *M. L. Tribondeau* indique pour cette recherche le procédé suivant :

Verser dans un tube à essai quelques centimètres cubes de l'urine à examiner. Ajouter quelques gouttes d'acide acétique pour transformer le chromogène en colorant; agiter pour mélanger. Faire tomber dans le tube quelques morceaux de thymol. Chauffer la masse liquide jusqu'à début d'ébullition, et secouer de façon que le thymol fondu, demeuré jusque-là à la surface, se résolve en fines gouttelettes qui envahissent tout le liquide. Abandonner le tube, droit, dans un porte-tubes. — Le thymol se collecte bientôt à la surface, en entraînant avec lui les colorants de l'urine. Il est clair si l'urine est pâle, brun jaune si l'urine est foncée en couleur, bleu ou vert si elle contient du bleu de méthylène.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Novembre 1917.

Corps étranger de dimensions anormales introduit dans le rectum et y ayant séjourné deux mois; perforation intestinale double sans péritonite; extraction par la région fessière; guérison. — *M. Kirmisson* rapporte cette curieuse observation au nom de *M. Marchais* (de Carhaix).

Il s'agit d'un idiot qui s'était introduit dans le rectum une fourche en bois de chêne dont chaque branche mesurait 19 cm. de longueur et le manche 5 cm., l'écartement des deux branches de la fourche étant de 14 cm. Quand M. Marchais vit cet homme, celui-ci présentait sur chacune des fesses une plaie par laquelle faisaient issue une des branches de la fourche et des matières fécales. Pour extraire le corps étranger, il fallut exercer une traction violente à la fois sur chacune des deux branches de façon à amener la rupture à leur point de réunion. Lavage des plaies à l'eau bouillie. Drainage. Guérison sans incident.

L'intervention primitive dans les fractures du coude par projectiles de guerre. — *M. Jacob* fait un rapport sur un mémoire de *M. Bertein*, répétiteur à l'Ecole du Service de Santé militaire, mémoire dans lequel l'auteur préconise, comme traitement de choix, dans les formations de l'avant, l'arthrotomie avec esquillectomie sous-périostée. Ce travail a été écrit il y a plusieurs mois, et les observations sur lesquelles il est basé datent déjà d'un peu plus d'une année, c'est-à-dire d'une époque où la fermeture de l'article après l'intervention chirurgicale n'était pas encore la règle. Aussi, n'y trouve-t-on pas d'observation de réunion primitive après esquillectomie; au contraire, les articulations ont été laissées ouvertes et ont suppuré plus ou moins. Il n'en présente pas moins un réel intérêt, car la plupart des blessés opérés par M. Bertein ont pu être suivis ou retrouvés, et nous avons quelques renseignements sur les résultats éloignés du traitement. Ces résultats, il faut bien l'avouer, ne sont pas des plus brillants.

Sur 18 opérés, 12 ont pu être suivis ou retrouvés. Or, 2 fractures des 3 épiphyses ont donné 1 coude ballant et 1 coude mobile utile; 3 fractures de l'épiphyse humérale, 1 coude mobile, 1 coude ballant et 1 coude demi-ballant; 2 fractures de l'épiphyse cubitale, 1 ankylose du coude et 1 coude mobile, mais mobile passivement; 2 fractures de l'olécrâne, 2 coudes incomplètement mobiles; enfin, 3 fractures de l'épiphyse radiale, isolées ou associées à une fracture de l'épiphyse humérale ou cubitale, ont donné 3 coudes ankylosés. Au total, dans ces 12 cas de fracture du coude, traités primitivement par l'arthrotomie large et l'esquillectomie sous-périostée, nous notons, comme résultats éloignés : 2 coudes ballants, 4 coudes ankylosés, enfin 6 coudes plus ou moins mobiles, dont 1 seulement a permis la reprise du travail.

Un certain nombre de ces résultats sont relativement récents et sont certainement susceptibles de s'améliorer sous l'influence d'une physiothérapie judicieusement appliquée et suivie avec constance. Mais, malgré tout, il y a beaucoup de chances pour que le résultat fonctionnel d'un coude arthrotomisé, esquillectomisé et laissé ouvert ne soit pas très bon, car un pareil coude suppurera toujours plus ou moins. Or, c'est la suppuration qui, par la sclérose du tissu cellulaire intermusculaire et la dégénérescence fatale des muscles et des nerfs qu'elle entraîne, par l'irritation ostéogénique exagérée du périoste qu'elle détermine, est responsable, pour une grande part, de ces résultats défavorables. Il faut donc l'éviter à tout prix Voilà pourquoi l'arthrotomie avec esquillectomie, en tant qu'opération de drainage, ne doit plus être aujourd'hui considérée comme intervention primitive de choix. Elle doit céder le pas, toutes les fois que cela est possible, c'est-à-dire toutes les fois que le blessé peut arriver dans une formation chirurgicale dans les 10 ou 12 heures qui suivent la blessure, à la désinfection chirurgicale de la fracture, — excision du trajet, esquillectomie limitée — suivie de la suture totale de la plaie.

M. Jacob a eu l'occasion d'observer, dans les trois derniers mois, au cours de ses missions aux armées, 4 blessés ainsi traités avec des résultats immédiats parfaits. Il a examiné, d'autre part, deux anciens blessés du coude suturés primitivement après esquillectomie : le résultat fonctionnel était excellent et les blessés avaient pu reprendre leur service. M. Jacob rappelle aussi que M. Willems a présenté, tout récemment, à la Société un certain nombre de blessés du coude traités par l'arthrotomie, l'esquillectomie limitée et la fermeture de l'article avec mobilisation immédiate : tout le monde a pu juger de l'excellence des résultats obtenus.

Les phénomènes toxiques dans les péritonites et dans le shock. — *M. Delbet* rapporte des expériences déjà anciennes (1892) faites par lui dans le laboratoire du professeur Dastre et qui montrent qu'en injectant dans le péritoine d'un chien sain de la sérosité provenant d'une péritonite par perforation provoquée expérimentalement chez un autre chien, on produit en quelques instants un certain nombre des symptômes que l'on a coutume d'attribuer à l'inflammation du péritoine : vomissements, hoquet, constipation ou diarrhée, ballonnement du ventre, etc.

Que l'on injecte la sérosité remplie de microbes ou le filtrat obtenu avec l'appareil de d'Arsonval, qui est débarrassé partiellement ou complètement des micro-organismes, les résultats dans leur ensemble sont à peu près les mêmes.

Comment la sérosité septique ou stérilisée, injectée dans le péritoine, produit-elle ces symptômes? M. Delbet ne voit que deux hypothèses possibles : ou bien elle agit en irritant la séreuse, ou bien elle agit par une intoxication. Il ne s'agit pas de phénomènes d'irritation, car ces symptômes ne surviennent pas à la suite de l'injection dans le péritoine de certaines substances très irritantes. Et M. Delbet en arrive à conclure qu'il s'agit là de phénomènes d'intoxication, dus à la résorption des toxines produites par le développement des microbes dans un milieu particulier.

M. Delbet rappelle, d'autre part, que, dans les phases ultimes des péritonites mortelles, l'abaissement de la température, la diminution de la pression sanguine sont habituels; les malades sont dans un état d'adynamie profonde; leur teint est grisâtre; bref, ils ont le même aspect, ils présentent les mêmes symptômes que les blessés en état de choc. Cela conduit à se demander si l'intoxication ne joue pas un rôle dans certaines formes de choc. Les toxines viendraient des tissus contus, désorganisés, broyés, tissus qui sont rapidement le siège de phénomènes d'autolyse engendrant des produits toxiques. Cette idée a d'ailleurs déjà été émise par M. Quénu; elle comporte des applications pratiques. Elle conduit en effet à amputer immédiatement, par des procédés très rapides, quel que soit leur état de choc, les blessés qui ont un membre broyé. Au lieu d'attendre pour les opérer qu'ils soient sortis de l'état de choc, il faudrait, au contraire, les opérer pour faire disparaître ce qui, dans le choc, revient à l'intoxication.

Résultats obtenus en 45 jours dans un centre chirurgical avancé (thorax ouverts, hémorragiques graves, polyblessés shockés, plaies pénétrantes de l'abdomen en particulier). — *M. H. Barnsby* expose les résultats obtenus par lui en 45 jours, dans une formation chirurgicale avancée, accolée à un centre de triage, où n'étaient retenus, opérés et hospitalisés que les gros intransportables. Les plus graves (catégories indiquées) furent au nombre de 240.

Pour les thorax ouverts, 28 interventions ont donné 21 guérisons et 7 décès, soit 75 pour 100 de guérison.

Les thorax ouverts saignants — avec ou sans gros éclat inclus — ont été opérés par thoracotomie immédiate à la manière de Pierre Duval (suture du poumon après ablation du projectile et hémostase, toilette pleurale et fermeture primitive) : 14 interventions ont donné 10 succès, 4 insuccès.

Pour les thorax ouverts ne saignant pas ou saignant peu, surtout ces sétons thoraciques dans lesquels l'attention est plus attirée par la traumatopnée que par l'hémorragie, il a fait une excision minutieuse des plaies avec esquillectomie costale soignée, puis une fermeture primitive, se comportant là comme dans les plaies des parties molles. Sur 14 cas : 11 succès, 3 insuccès.

Dans 9 cas *in extremis*, qu'il n'a pas cru devoir opérer, il a eu 8 décès et 1 guérison.

Pour les hémorragies graves (blessés arrivant avec garrot et surtout saignant malgré le garrot), il a obtenu 85 pour 100 de guérison. (Sur 26 cas, 22 guérisons, 4 décès.)

Les polyblessés shockés opérés — c'est-à-dire sujets couverts de blessures (en dehors de l'abdomen, du crâne et du thorax) avec facies misérable, pouls inexistant, extrémités froides et *Tx* au Pachon inférieure à 8 — ont été au nombre de 119 avec 42 décès (65 pour 100 de guérison).

M. Barnsby attire l'attention sur ces patients dont on a peu parlé jusqu'ici et qui constituent cependant une catégorie aussi grave que décevante. Il se réserve de communiquer ultérieurement et ses observations et sa nouvelle technique qui lui a permis, dans une série plus sérieuse que les précédentes, d'obtenir 69 pour 100 de guérison.

Les plaies pénétrantes de l'abdomen traitées pendant ces 45 jours ont été au nombre de 60, ayant donné en bloc 21 décès, soit 65 pour 100 de guérison :

1º 17 n'ont pas été opérées (plaies de l'étage supérieur). L'abstention opératoire a été raisonnée dans des cas bien définis : 13 guérisons, 4 décès ;

2º Pour 7 plaies thoraco-abdominales, 1 seule intervention a donné 1 insuccès; 6 abstentions ont donné 4 guérisons et 2 morts :

3º 36 plaies pénétrantes opérées (dont il excepte 2 plaies pénétrantes non viscérales), lui ont donné 18 guérisons et 16 décès, soit 53 pour 100 de guérison, le pourcentage le plus élevé obtenu jusqu'à ce jour par l'auteur.

Cette liste comprend 16 plaies univiscérales dont 14 par éclats d'obus, et 18 multiviscérales, toutes par éclats d'obus.

Les plaies univiscérales comprennent, entre autres, 9 plaies du grêle dont 5 par éclats d'obus : 6 guérisons, 3 morts. Les multiviscérales ont donné 6 guérisons et 12 morts.

Les 37 interventions (observations) sont publiées *in extenso*.

M. Barnsby fait suivre cet exposé de remarques techniques concernant l'incision, les dangers de l'éviscération, les indications de la résection qui est toujours grave, les dangers des grands lavages (sérum, éther), le drainage, les soins post-opératoires, la gravité du pronostic d'après le volume des éclats et enfin la nécessité de retarder l'évacuation de ces grands blessés qui doivent être retenus sur place 15 à 20 jours.

Au point de vue des indications opératoires, il faut opérer les abdomens à l'avant : la laparotomie est l'opération de choix.

1º *Abdomens arrivant dans les 10 heures.* — Période de calme ou d'offensive, il faut opérer systématiquement, exception faite des plaies de l'étage supérieur déjà précisées et des abdomens sans pouls.

2° *Abdomens arrivant de la 10e à la 20e heure :*

Si le secteur est calme, il faut opérer. S'il y a offensive et encombrement (exception faite des mêmes plaies de l'étage supérieur, des plaies en séton par balle avec bon état général et des abdomens sans pouls), il faut tout au moins faire une laparotomie exploratrice (c'est affaire de quelques minutes). — Si les lésions sont relativement minimes et si l'acte opératoire doit être rapide, l'intervention sera classique. Si les lésions sont multiples et graves, si la péritonite est confirmée, mieux vaut ne pas insister : la longueur d'un acte opératoire, à peu près inutile, serait préjudiciable aux nombreux postulants qui attendent;

3° *Abdomens après 24 heures :*

L'abstention doit être en principe systématique.

4° *Plaies thoraco-abdominales :*

a) Le blessé est plutôt un thoracique qu'un abdominal avec éclat petit localisé dans l'étage supérieur : il faut en principe s'abstenir;

b) Le blessé est plutôt un thoracique qu'un abdominal avec éclat volumineux haut placé : il faut intervenir par l'incision thoraco-abdominale, de préférence à la voie transpleurale.

c) Le blessé est plutôt un abdominal qu'un thoracique : 2 actes opératoires distincts (thoracique et abdominal) s'imposent quand l'état le permet.

L'auteur conclut en insistant sur l'utilité incontestable et double, à son avis, du centre chirurgical avancé (ayant à sa tête au moins 2 chirurgiens de carrière). Le chirurgien doit y opérer d'abord et immédiatement les abdomens, les hémorragies graves (régions où le garrot est impossible) et les thorax ouverts saignant ou asphyxiant. Il doit en outre préparer certains blessés (gros polyblessés shockés, hémorragiques shockés porteurs de garrot) à subir avec succès une intervention : fatale si elle est immédiate, et souvent couronnée de succès, si on sait attendre et soumettre le plus rapidement possible son patient à une thérapeutique aussi active que bien surveillée et contrôlée.

Douze nouvelles observations de transfusion de sang citraté. — *MM. Hallopeau, Delivet et Gelas* ont eu l'occasion d'appliquer 12 fois chez des blessés hémorragiques le procédé de transfusion du sang que M. Jeanbrau a décrit dans la séance du 14 Juillet dernier et ils déclarent confirmer entièrement ce que ce dernier a dit au sujet de l'efficacité, de la simplicité, de la rapidité et de l'innocuité de ce procédé.

La transfusion a été faite tantôt avant, tantôt après l'opération. Sur les 3 faites avant toute intervention, il y a eu 1 guérison et 2 morts. Sur les 8, faites après intervention, il y a eu 5 guérisons, 1 survie de 3 semaines, 1 de 4 jours et 1 mort. Il est d'ailleurs fort difficile de préciser le moment opportun de la transfusion : il faut s'en rapporter à l'état du blessé.

Sur les 12 transfusions, dont 2 faites sur le même blessé, il y a eu 3 échecs dus à la coagulation : deux après injection de 15 cm³ de la solution à 4 pour 100, et l'autre après injection de 20 cm³ de la solution à 10 pour 100. Ces échecs sont facilement évitables en suivant les règles qu'a indiquées Jeanbrau, et en n'employant que 1 gramme de citrate de soude pour 250 cm³ de sang. Il y eut un autre échec dans un cas où la transfusion fut faite, non pas sur un hémorragique, mais sur un blessé profondément infecté et agonisant. Amputé du bras gauche pour gangrène gazeuse, présentant une fracture esquilleuse du scapulum gauche, et ayant dû subir une amputation de cuisse pour graves lésions osseuses du genou, il était dans un état d'une gravité extrême : la survie fut de 6 heures après la transfusion.

En éliminant les 3 insuccès suivis de mort dus à la coagulation (car cette coagulation eût pu être facilement évitée) et l'insuccès de la transfusion chez un septicémique, et en ne considérant que les cas où cette opération fut faite sur de grands hémorragiques, nous notons que, sur 8 transfusions, il y a eu 5 *succès complets*, 1 survie de 4 jours et seulement 2 insuccès (survie de 12 heures, dans un cas de 6 heures dans l'autre). Dans ces deux derniers cas, la survie, si minime qu'elle soit, semble être uniquement attribuable à la transfusion.

Une seule fois il a été injecté 400 cm³ de sang; les autres fois il a été transfusé seulement 250 cm³.

Le temps nécessaire à la transfusion est très court, et c'est là un point capital : jamais il n'a atteint 20 minutes; parfois il a été inférieur à 10 minutes. C'est là un des grands avantages de la méthode, il est indispensable que la transfusion puisse se faire rapidement à cause du temps si limité dont on dispose pendant les offensives.

Présentation de malades. — *M. Delbet* montre deux blessés atteints de *Fractures de Dupuytren traitées par l'appareil de marche.* Ces blessés marchent aisément et sans aucun appui : l'un deux a quitté l'hopital le 4e jour, disant qu'il pouvait reprendre son travail et gagner sa vie.

Ces deux exemples montrent que, contrairement à ce que pensent certains chirurgiens, la méthode de Delbet est parfaitement applicable aux fractures malléolaires.

— *M. Tanton* présente un blessé chez qui il a pratiqué une *Cranioplastie primitive après craniectomie pour plaie cranio-cérébrale par projectile de guerre.* Il est actuellement au 40e jour après sa blessure. Dès le 20e jour après l'intervention, la cicatrisation était complète, la réparation osseuse solide. Il n'existe aucun déficit musculaire, sensoriel ni sensitif.

Présentation de pièce. — *M. Chaput* présenta une pièce de *Biopsie d'une incision utérine en T* (*hystérectomie par effondrement, cloisonnement transversal du bassin, avec drainage vagino-pelvien-tubulo-filiforme au moyen d'un drain pessaire*). Sur cette pièce on ne trouve pas les traces de la première incision en T, et ceci prouve que cette opération n'affaiblit pas l'utérus et n'expose pas à la rupture utérine en cas d'accouchement ultérieur.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Novembre 1917.

Nécessité de la rééducation musculaire sans appareil orthopédique à la suite de la résection du coude. — *M. Quiserne* présente un malade qui, à la suite d'une blessure par éclat d'obus, a subi une résection du coude droit. Traité dans le service de physiothérapie annexe de l'hôpital militaire du Grand Palais par une méthode de rééducation musculaire avant tout appareillage, ce blessé, après un mois et demi de traitement, peut déjà exécuter des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras assez étendus et des mouvements d'abduction du membre supérieur en extension. Il peut se servir de son bras « ballant » pour toute une série de mouvements simples nécessaires à la vie habituelle.

M. Quiserne montre que l'intérêt de cette présentation réside dans le fait que le résultat obtenu l'a été sans que le malade ait eu recours à aucun appareil; il insiste sur ce fait constaté à maintes reprises par lui, que le port d'un appareil prothétique trop hâtivement placé a souvent gêné et compromis les résultats que le traitement de rééducation musculaire a toujours donnés d'une manière très satisfaisante lorsqu'il est continué avec persévérance et patience.

Tuméfaction paroxystique de la vésicule biliaire, par congestion oblitérante du canal cystique au cours de l'instabilité thyroïdienne. — *M. Léopold-Levi* rapporte l'observation d'une jeune femme de 37 ans, neuro-arthritique par instabilité thyroïdienne avec poussées fluxionnaires.

Elle présente depuis quelques années des crises de tuméfaction de la vésicule biliaire, précédés de troubles précurseurs ovariens ou migrainoïdes ou myonévralgiques, ou de spasme intestinal, et accompagnés de palpitations et d'angoisse.

La vésicule biliaire acquiert jusqu'au volume d'une orange, facile à délimiter par la palpation, appréciable par le ballottement, et visible à la radiographie.

Une discussion serrée permet d'admettre qu'il se produit une sorte *d'hydropisie aiguë* de la vésicule par *troubles congestifs du cystique*, oblitérant les parois du canal.

Le traitement thyroïdien a fait disparaître radicalement palpitations, angoisses, a rendu à la malade son activité et lui a procuré une vie normale. Les crises vésiculaires se sont espacées et atténuées.

Le métabolisme du soufre et du phosphore. — *M. Lematte* expose la genèse des sulfates et des phosphates de l'urine. L'auteur a trouvé la loi qui règle les échanges minéraux : la thermochimie s'applique aux saturations réciproques des acides et des oxydes apportés par les aliments. Quand les combinaisons salines sont satisfaites, on trouve chez le sujet normal un reste d'acide phosphorique qui n'a pas de base fixe pour se saturer. On trouve dans l'urine cet acide uni à l'ammoniaque, sous forme de monophosphate acide. C'est un des facteurs de l'acidité urinaire. L'auteur expose par quel mécanisme les phosphates et les sulfates se libèrent dans les segments du tube digestif. M. Lematte explique pourquoi les sulfates métalliques sont proportionnels aux bases apportées par les végétaux sous forme de sels à acides organiques. Si ces apports sont insuffisants, les sulfoconjugués de l'urine augmentent et les sulfates métalliques diminuent.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Novembre 1917.

Précipitation de l'hydrate de fer colloïdal par le sérum humain. — *M. Arthur Vernes* a procédé à des recherches qui lui ont montré que le sérum humain, en présence d'une suspension colloïdale d'hydrate ferrique, y détermine, ou non, un précipité, suivant un rythme périodique qui diffère selon que le sérum est normal ou syphilitique.

Le rôle de l'os dans l'ostéogénèse chez l'adulte. — *M. J. Ducuing*, à propos de la communication récente de MM. Heitz-Boyer et Scheikevitch concernant le rôle de l'os dans l'ostéogénèse chez l'adulte, les rapports de l'ostéogénèse avec l'infection et les applications qui en découlent, estime devoir faire certaines réserves en ce qui concerne certaines des notions émises par ces deux auteurs.

Aussi, jusqu'à preuves plus amples, M. Ducuing croit devoir rester ferme dans ses conceptions qui sont les suivantes :

1° Si l'on veut pratiquer une greffe osseuse, il est préférable de transplanter un fragment pourvu de son périoste.

2° L'asepsie absolue est la meilleure condition de succès pour obtenir une greffe véritable.

3° Dans le cas où il existe une infection du greffon, ou bien il est éliminé, ou bien il est toléré, mais alors il n'est plus un véritable corps étranger pouvant, il est vrai, servir de prothèse idéale à l'édification d'un fragment semblable parti du porte-greffe et pouvant même, quelquefois, lorsqu'il est très légèrement infecté, jouer à l'égard de ce dernier le rôle d'*excitant spécifique*.

4° Il y a avantage, en définitive, lorsqu'on veut pratiquer une greffe osseuse, à transplanter aussi aseptiquement que possible un fragment ostéo-périostique, ayant les dimensions et la forme du fragment à remplacer et qui, *véritable greffe* lorsque l'intervention réussit, représente une opération suivant les goûts de la chirurgie moderne et suivant les espoirs de la physiologie générale des greffes.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Décembre 1917.

La protection de l'enfance pendant la troisième année de guerre dans le camp retranché de Paris. — *M. Ad. Pinard* soumet à l'Académie un long mémoire dans lequel, ainsi qu'il le fit pour les deux premières années de la guerre, il expose l'organisation et le fonctionnement de l'Office central d'assistance maternelle et infantile pendant la troisième année de la guerre actuelle.

Grâce aux services rendus par l'organisation actuelle, la mortalité infantile par diarrhée et entérite chez les enfants âgés de moins d'un an n'a cessé de diminuer; elle est tombée de 4,31 pour 100 à 3,05 pour 100, tombant ainsi à un chiffre qui n'avait jamais été atteint avant la guerre.

M. Pinard a insisté aussi sur les services rendus par l'organisation des *Fédérations des cantines maternelles*, sur le rôle des maternités, sur les services de protection des mères en état de gestation.

L'influence des chaussures à hauts talons sur la physiologie de la station debout et de la marche. — *MM. Quénu et Maxime Ménard.* Le port de certaines chaussures crée toute une pathologie du pied (cors, durillons, etc.). Les hauts talons modifient le centre de gravité chez un individu qui marche pieds nus; il en résulte une action inconsidérée de certains muscles qui amène de la fatigue et des troubles dans la marche.

On parvient à démontrer que la diminution d'action musculaire à laquelle l'attitude vicieuse du pied condamne les muscles de la jambe et du pied paraît grosse de conséquences. N'entraine-t-elle pas une moindre activité dans le phénomène de nutrition du tissu contractile et n'est-il pas encore raisonnable d'admettre que la circulation en souffre à son tour, quand on pense à l'action si puissante des masses musculaires sur la circulation du sang veineux? Les portenses de hauts talons sont, à plus d'un point de vne, placées en état d'infériorité. Quels avantages retirent-elles, d'autre part, de celte mode tyrannique? Un rapetissement apparent du pied, une cambrure plus grande, une augmentation de stature. Ces prétendus avantages apportent un trouble considérable à la physiologie de la locomotion. Il convient d'insister sur les conditions fâcheuses dans lesquelles elles se trouvent pour faire du saut, de la course ou s'adonner à un sport qnelconqne et pour faire une marebe prolongée.

L'intéressante communication de M. le professeur Quénu et de M. Maxime Ménard était accompagnée d'une étude cinématograpbique de la marche et de radiograpbies qui justifient de façon parfaite les faits énoncés par les auteurs de la communication.

— *M. Kirmisson* insiste à son tour vivement sur les inconvénients multiples que présente la mode ridicnle des hauts talons.

— *M. Linossier* attire l'attention sur les conséqnences médicales de l'usage des talons bauts. Chez certaines jeunes filles, en effet, on observe des albuminuries orthostatiques qui disparaissent si l'on vient à snpprimer les hauts talons. On s'explique ce résultat si l'on tient compte de ce fait que les talons hauts provoquent ou exagèrent la lordose, et celle-ci, on le sait, détermine chez certains sujets de l'albnminurie orthostatique.

Il y a donc lieu d'interdire le port des talons bauts aux femmes qui présentent de l'albuminurie orthostatique et il est sage de le déconseiller aux antres.

La tuberculose pulmonaire chez les réfugiés serbes en France. — *M. Petrovitch* attire l'attention de l'Académie sur la proportion considérable de snjets tuberculeux existant actuellement parmi les réfngiés serbes vivant en France.

Chez eeux-ci, en effet, la tuberculose pulmonaire est en augmentation constante et cette augmentation prend, par moments, une allure plus intense, ainsi que le eas s'est, en particulier, présenté à l'approcbe de l'biver dernier.

En semblables conditions il est à craindre, si l'on ne prend des mesures appropriées, que dans un avenir très proche la maladie ne fasse de grands progrès dans cette population serbe si éprouvée par la gnerre, et dans laquelle on compte présentement de nombreux prétuberculeux ou candidats à la tuberculose.

Défaut de développement des maxillaires et anomalies fonctionnelles. — *M. Pierre Robin* montre que les irrégularités de développement d'un des os de la face et notamment du maxillaire inférieur (arrêt de développement ou tête de mouton; exagération de développement ou prognathisme) retentissent fortement sur tous les autres et sur les cavités sensorielles ou vasculo-nerveuses si importantes qu'ils délimitent. De là des rétrécissements des cavités faciales, une gêne respiratoire, une mauvaise mastication ou une audition défectueuse, etc. Le signe le plus apparent de ees irrégularités fonctionnelles est le défaut de concordance des arcades dentaires supérieure et inférieure.

Si l'on ne fait que soigner ce dernier symptôme, on remédie uniqnement à une conséquence, on obtient un résultat secondaire et souvent transitoire, on ne rétablit ni le développement, ni le fonctionnement normal des organes. Si, au eontraire, on s'attaehe à rétablir, dès le jeune âge, ce fonctionnement, surtout après ablation des végétations adénoïdes, on détermine, par assimilation fonctionnelle, suivant le prineipe lamarckien, nn équilibre stable des organes.

M. Pierre Robin présente nn petit appareil très simple qni permet de parvenir facilement à ce résultat et présente des monlages qui démontrent le bienfondé de sa façon de procéder.

L'ossification du premier rayon digital. — *M. Louis Dubreuil-Chambardel* a eu l'oecasion récemment d'observer un eas d'hyperdactylie avec hyperphalangie du premier rayon digital. L'étude de ce eas, grâce à la radiographie, a permis à l'auteur du travail de formuler les conelusions suivantes :

A. — Le pouce peut, dans certains eas, avoir trois phalanges. La phalange, qui manque normalement et qui réapparaît exceptionnellement, est la *phalangine*.

B. — L'étude de l'ossification du métacarpien I et du métatarsien 1 ne permet pas de les considérer comme les homologues d'une phalange. Ces os ne représentent pas la première phalange du pouce ou de l'hallux, ils ont la valeur d'un métacarpien et d'un métatarsien réels.

C. — Le point d'ossification proximal (normal) du métacarpien I ou du métatarsien I doit être rapproché du point d'ossification proximal (anormal) du métacarpien II ou du métatarsien II. La signification morphologique de ces deux éléments est encore douteuse, soit qu'on les considère comme réalisant le plan théorique complet de l'ossification du métatarse ou du métacarpe, soit qu'on les considère comme des vestiges de formations carpiennes ou tarsiennes, soudées au métacarpe ou au métatarse.

G. Vitoux.

ANALYSES

PATHOLOGIE MÉDICALE DE GUERRE

Voivenel et Martin. ***Sur les syndromes cliniques de l'intoxication par les gaz suffocants*** (*Progrès médical*, 1917, 1er Septembre). — Les auteurs rapportent les constatations cliniques faites lors d'une dernière attaque. Il s'agissait de gaz suffocants, dont la lésion caractéristique est la *corrosion du poumon*. Le malade meurt par œdème suraign du poumon. *Il meurt comme un noyé*. Ses alvéoles et ses canaux bronchiques sont engorgés d'un liquide abondant et le traitement consistera avant tout à dégorger les cavités de l'arbre aérien (ipéca, saignées).

Les auteurs distinguent trois formes cliniques : A. *Forme très grave*. Celle-ci se subdivise en : 1° *Forme commune et quasi constante*. Signes de l'œdème snraigu du poumon, avec pouls tendu, demi-coma ou coma absolu, pluie de râles sous-crépitants sur toute la bauteur des deux poumons, sang noir et poisseux. L'ipéca à haute dose, les saignées abondantes ont fourni des résnltats remarquables.

2° *Forme exceptionnelle*. *Forme livide* des anteurs (facies livide, lèvres décolorées, dyspnée intense sans œdème aigu; peu de signes pulmonaires, pouls misérable et rapide, agitation et soubresauts).

Dans ces cas très graves, il y a des signes d'insuffisance surrénale (raie de Sergent), d'où l'emploi efficace de l'adrénaline.

B. *Forme grave*. Ce sont, à un degré variable, les symptômes des formes très graves.

C. *Forme moyenne et légère*, trois types : 1° Type *pulmonaire* (toux quinteuse avec quelques ronchus à l'auscultation, pouls normal, bon état général).

2° Type *gastro-intestinal* (douleurs abdominales, constipation, nausées).

3° Type *nerveux* (céphalée, rachialgie, asthénie musculaire).

Les auteurs signalent, en terminant, l'absence d'albumine dans les urines. Avec Achard et Flandin ils ont constaté que la mortalité se juge en trois jours. Une bradycardie plus ou moins notable persiste après la disparition de toute température.

R. Mourgue.

Renard et Blum. ***Le « pied de stase » des tranchées*** (*Progrès médical*, 1917, 20 Septembre). — Les auteurs considèrent la « théorie mycosique » du « pied de tranchées » comme une conception ingénieuse, applicable peut-être à quelques cas, mais incapable de rendre compte de la généralité des faits observés. Il s'agit *primitivement* d'accidents d'origine mécanique.

Cenx-ci évolueraient en quatre phases :

1° Dans la première période (quatre à cinq jours) l'homme supporte sans accident le séjour dans l'eau ou dans la boue; puis subitement, en même temps qu'il éprouve quelques frissons, il ressent aux pieds une sensation de froid pénible, qui ne tarde pas à devenir insupportable.

2° Le malade remarque an déplissement de sa chaussure que ses pieds gonflent.

3° Lancinements doulourenx *synchrones avec le pouls*, avee sensation d'engourdissement des pieds, le tout suivi bientôt d'une impotenee complète.

4° Disparition progressive de l'œdème, assèchement des pblyctènes. Cependant des lancinements très douloureux, survenant par erises, persistent encore. Ces douleurs sont d'origine névritique.

Les auteurs remarquent que les accidents se succèdent, comme si à l'aide d'un lien on faisait une compression serrée au-dessus de la tige des souliers. Dans la réalité, e'est le froid qui remplit l'office de ce lien. A un moment donné, les vaisseaux périphériques se contractent « à bloc » et alors se produit la sensation de froid accusée par tous les malades. Le froid *amorce* les accidents par la constriction artérielle qu'il provoque et la gêne de la circulation veineuse qui en est la conséquence. L'œdème, la stase et enfin la compression *secondaire* exercée par la chaussure, serrée snr le pied gonflé, fait le reste. L'infection, si elle survient, serait *secondaire*.

La propbylaxie de ces accidents consiste dans le remplacement des brodequins par des sandales de bain; il faut que le pied ne puisse, à aucun moment, être comprimé par la chaussure.

La thérapeutique consistera, pour les pieds de stase *fermés*, en surélévation du membre et surtout en bains d'air chaud, extrait de marron d'Inde; compresse trempée dans l'eau froide, camphrée, contre les douleurs intolérables. Contre le pied ulcéré, sérum antitétanique, eau camphrée boratée, intervention chirurgicale.

R. Mourgue.

THÉRAPEUTIQUE

Jaquerod (de Leysin). ***De la valeur de la tuberculine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*** (*Revue suisse de Médecine*, 1917, 8 Septembre). — Il s'agit d'une mise au point de la question, basée sur l'expérience personnelle de l'auteur. Il retrace tout d'abord l'historique de la question, qui se résume dans l'échec lamentable des tentatives de Koch et de von Behring; aujourd'hui il existe environ une cinquantaine de tuberculines. Il s'agit, d'ailleurs, toujours du même produit, le procédé de préparation étant différent et pouvant varier presque à l'infini.

L'auteur rappelle ensuite le mode de préparation de la *tuberculine pure concentrée* ou *tuberculine primitive de Koch*, représentant les toxines extraites des corps bacillaires, et celle de l'*émulsion bacillaire*, composée de bacilles tuberculeux broyés, réduits à l'état de poussière informe et délayés dans une solntion aqueuse.

Suit un résnmé de l'action toxique et des dangers de la tuberculine. Les foyers malades subissent, sous l'influence de la tuberculine, de violentes poussées congestives et inflammatoires, pouvant aller jusqu'à la nécrose et à l'élimination plus ou moins complète des tissns. Dans certains cas, sous l'influence de ces *réactions de foyer*, il peut se produire de la granulie.

Cependant, pour peu qu'on veuille bien se conformer aux règles de la plns extrême prudence dans le choix des malades et dans le mode d'emploi du médicament, ees accidents redoutables peuvent être facilement évités.

L'action favorable exercée par la tnberculine repose sur deux effets : 1° un effet général : l'*immunisation antitoxique*; 2° nn effet local : la *réaction de foyer*. D'où une première règle thérapeutique : n'injecter de tuberculine que dans les phases de la maladie où le bacille lui-même ne sécrète pas de toxines dans l'organisme : c'est-à-dire quand le malade n'a pas de fièvre et que ses lésions n'ont pas de tendance au ramollissement.

Il serait, en effet, absurde de vouloir traiter par des toxines un malade déjà en pleine phase d'intoxication aiguë.

En second lieu, il est facile de comprendre que, dans les formes chroniques, torpides et bien localisées, une réaction de foyer très légère puisse aboutir à un résultat favorable, en excitant le processus de cicatrisation.

Par suite le traitement tnberculinique ne doit être employé que chez les malades afébriles, à lésions localisées, torpides et chroniques, chez lesquels le processus de cicatrisation paraît arrêté. L'emploi de cette médication est done des plus restreint; c'est à peine, d'après l'auteur, si sur cent tnberculeux, une dizaine au plus peuvent bénéficier de la tuberculine.

La règle fondamentale de cette médication est de ne jamais provoquer de réaction thermique de quelque importance; sinon on fait courir au malade des risques très grands. C'est la méconnaissance de cette règle, qui a fait, au début, tant de victimes. L'auteur commence généralement par la dilution 1/10.000 et s'arrête à 5 dixièmes de cm³ (1/2 gr). La durée du traitement varie en général de quatre à six mois.

R. Mourgue.

CHIRURGIE DE GUERRE

PLAIES DE LA HANCHE
(TRAITEMENT)

par VICTOR PAUCHET
Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens,
Médecin-major de 2e classe.

Les lésions ostéo-articulaires de la hanche peuvent siéger au niveau de la tête fémorale, du col, des trochanters et de l'extrémité supérieure de la diaphyse fémorale. Elles peuvent être localisées en un de ces points ou s'étendre à toute l'extrémité fémorale. Les lésions de la tête et du col constituent les lésions *intra-articulaires*, la synoviale étant le plus souvent ouverte. Les lésions des trochanters étendues à l'extrémité de la diaphyse sont *extra-articulaires*.

Diagnostic. — Il se fait d'après : le *siège cutané des orifices* du projectile, les *troubles fonctionnels*, les *signes physiques* et surtout par la *radiographie* qui seule indique exactement le siège et l'étendue de la lésion.

Pronostic. — Il dépend : a) du *siège de la lésion* (plus grave si l'articulation est prise; b) de l'*étendue* de cette lésion, qui peut occuper *toute* l'extrémité fémorale; c) de la *précocité* du traitement; d) de la *méthode chirurgicale suivie*.

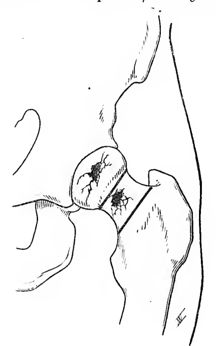


Fig. 1. — Fracture par projectile (tête et col). — *Fracture intra-articulaire*. Les traits indiquent le point de la résection sous-capitale et sons-cervicale.

Complications. — Celle qui domine est l'*infection*. Si la lésion est intra-articulaire, il se produit de l'*arthrite suppurée*; si elle est extra-articulaire, il se produit de l'*ostéo-myélite* comme à la suite de toute fracture de guerre. Ostéite ou arthrite peuvent aboutir à la mort, à la perte fonctionnelle du membre ou à sa suppression chirurgicale, à moins qu'un traitement rationnel ne soit appliqué.

L'*arthrite* peut être *primitive* si elle succède à une lésion intra-articulaire (col ou tête); elle peut être *secondaire* si la lésion a porté sur les trochanters et si une fissure osseuse s'étend au col ou à la tête. Dans ce dernier cas, le drainage se fait mal et l'infection se propage vers la jointure. L'*arthrite coxo-fémorale* est donc la complication dominante. Elle s'annonce par les symptômes suivants :

a) Température élevée à oscillations septicémiques;

b) Altération rapide de l'état général;

c) Pouls petit et rapide;

d) Œdème de la racine de la cuisse;

e) Douleur provoquée soit à la pression du triangle de Scarpa, soit par les mouvements du membre;

f) Aspect grisâtre de la plaie dont sort du pus plus ou moins fétide.

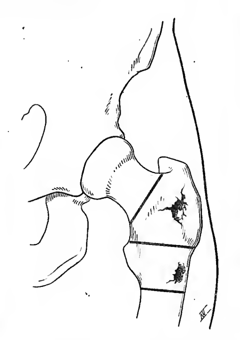


Fig. 2. — *Fracture extra-articulaire, lésion trochantérienne et sous-trochantérienne.* — Les trois traits indiquent successivement la résection sous-cervicale, intra-trochantérienne et sous-trochantérienne.

Indications thérapeutiques. — Plusieurs questions se posent : La plaie est-elle récente ou ancienne? *Est-elle encore aseptique* (six à douze heures) ou *infectée*? Si elle est infectée, quel est l'*âge de la lésion*? La plaie date-t-elle de quelques jours ou de quelques semaines? Point très important pour le traitement. La lésion est-elle *intra ou extra-articulaire*? La radiographie l'indiquera.

La lésion est-elle *localisée* à un des segments de l'extrémité supérieure du fémur ou s'accompagne-t-elle du fracas de toute l'extrémité?

La plaie a-t-elle déjà *été soignée ou non*? A-t-on déjà pratiqué le drainage après esquillectomie?

Comment est l'*état général du malade*? Donne-t-il l'impression de *résistance*; peut-on se permettre une *tentative* de traitement très conservateur? Peut-on essayer le drainage avec esquillectomie, quitte à faire, quelques jours plus tard, une résection large si le traitement primitif est insuffisant?

Voici les principales indications :

1° *Fracture récente* (six à douze heures), *intra-articulaire* : Arthrotomie, esquillectomie, ablation des débris de vêtements, de tête et de col, régularisation du moignon cervical, lavage à l'éther, drainage filiforme.

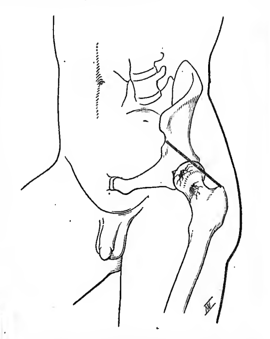


Fig. 3. — *Résection intra-articulaire de la hanche.* — Incision antérieure de Léon Bérard. Elle s'étend de l'épine iliaque antéro-inférieure jusqu'au sommet du grand trochanter : elle suit l'axe de la tête et du col fémoral.

2° *Fracture infectée, lésion intra-articulaire*; même traitement suivi de l'*installation du Carrel*.

3° *Fracture récente, extra-articulaire*. Se traite comme une fracture banale; ablation des corps étrangers, des esquilles mobiles, débris de vêtements; *épluchage* des parties molles; lavage à l'éther; fermeture partielle; drainage filiforme.

4° *Fracture infectée, extra-articulaire récente* (moins de quinze jours), malade résistant. Même traitement que précédemment : ablation des esquilles libres, épluchage des parties molles, *installation du Carrel*. Pas de résection d'emblée car le périoste non épaissi, non décollable, ne réparerait pas la perte osseuse. Il faudrait craindre la « hanche ballante » (Tanton)[1].

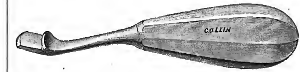


Fig. 4. — La bonne rugine : rugine à périoste du Dr Leriche (rugine d'Ollier modifiée).

5° *Fracture infectée extra-articulaire*, malade peu résistant. Les lésions sont graves, l'état général est précaire, la tentative d'esquillectomie l'affaiblira et le rendra incapable de supporter une résection secondaire. Alors, faire la résection d'emblée large, mais alors le pronostic orthopédique sera réservé, car le périoste sera mince et peu actif. Dans ces cas, exécuter la résection sous-périostée, mais au lieu d'utiliser la rugine d'Ollier (si bonne dans tous les autres cas), utiliser le ciseau tranchant et le maillet; on taille ainsi avec le périoste des copeaux osseux qui lui restent adhérents; c'est une résection intra-osseuse.

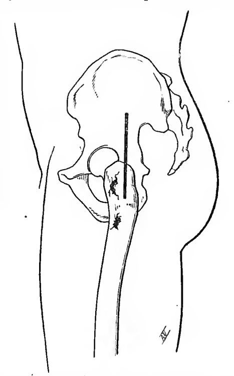


Fig. 5. — *Fracture extra-articulaire. Résection intra ou sous-trochantérienne.* — Incision de Alquier et Tanton. Section verticale externe commençant sur la face externe du trochanter et le haut de la diaphyse fémorale; elle se prolonge de façon à déborder en haut le grand trochanter de trois travers de doigt.

6° *Fracture extra-articulaire infectée et datant de quinze à vingt jours*. Le malade a déjà été esquillectomisé ou n'a pas été traité. Faire d'emblée la résection sous-périostée à la rugine d'Ollier; mais le *périoste* est devenu *décollable*, *cartonné*, *épaissi*, *actif*, sa couche profonde sécrète déjà de l'os, le chirurgien pourra escompter une *régénération osseuse suffisante*.

Résultats de la résection : a) *Résection intra-articulaire*, suppression de la tête et du col;

1. Alquier et Tanton. — « Résection traumatique de la hanche pour blessures de guerre ». *Journal de Chirurgie*, 1917, t. XIV, n° 2.

celui-ci enlevé en totalité ou en partie. Ils ne se reproduiront pas, mais seront remplacés par un bloc fibreux d'où formation d'une néarthrose à mouvements étendus. La capsule se réunit et s'épaissit quatre ou cinq fois. Des trousseaux fibreux partent du pourtour et du fond du cotyle, ils aboutissent à la base du col et aux deux trochanters. Le bassin ne sera pas supporté par le fémur même, mais *suspendu* comme une carrosserie sur un châssis; les organes de suspension seront constitués par des ligaments solides et souples, c'est une *jointure par suspension* (Alquier et Tanton).

2° *Résection extra-articulaire.* Avec elle, il faut rechercher une néarthrose solide, mais à mouvements limités et même l'ankylose osseuse complète. La solidité est indispensable pour que la marche ou la station debout soient possibles. Si la néarthrose est mobile, le malade se fatigue rapidement et boite.

Le résultat anatomique et fonctionnel dépendra

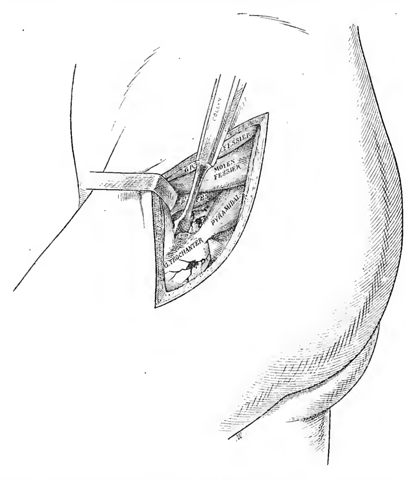


Fig. 6. — *Résection de la hanche pour fracture extra-articulaire. Dénudation du grand trochanter à la rugine d'Ollier.* — Le grand fessier a été attaqué au bistouri entre deux faisceaux charnus: son tendon plat a été coupé jusqu'à l'os puis séparé peu à peu à la rugine, très loin, le plus loin possible. Les muscles pelvi-trochantériens sont également désinsérés au bistouri, puis à la rugine.

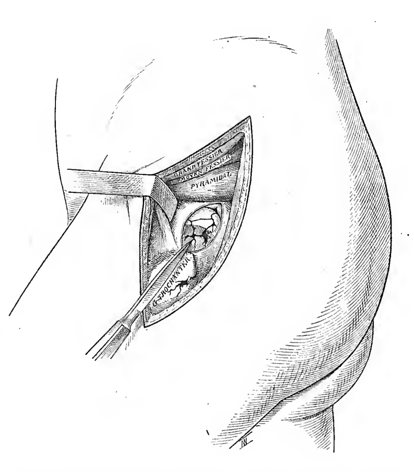


Fig. 7. — *Découverte et ouverture de la capsule.* — Les deux lèvres musculaires du grand fessier ont été fortement écartées. L'opérateur a cherché l'interstice du pyramidal et du moyen fessier qui ont été écartés. Il a découvert la capsule qui a été fendue d'un bout à l'autre.

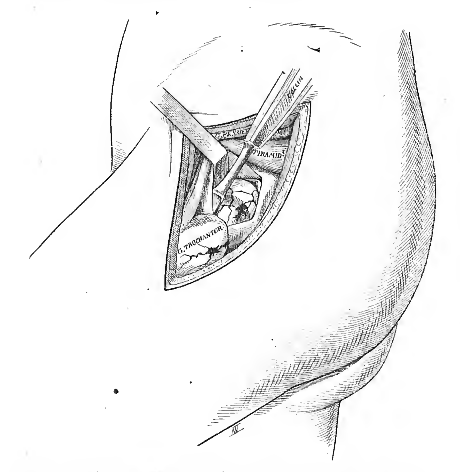


Fig. 8. — *Dénudation de l'extrémité supérieure fémorale à la rugine d'Ollier.* — La capsule après avoir été fendue, ses deux bords écartés, est désinsérée à la rugine d'Ollier le plus loin possible. L'esquillectomie sera faite ensuite à la rugine, à la curette, au davier, à l'esquillotome. Le ligament rond sera rompu par torsion de la tête avec le davier de Farabeuf et la rugine.

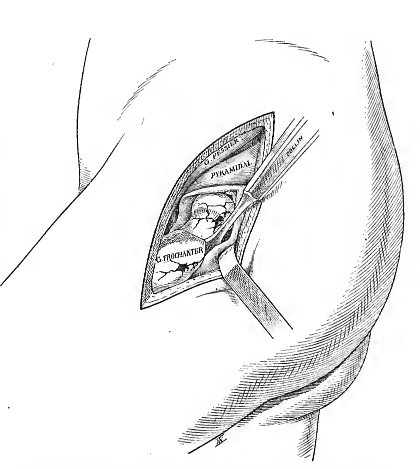


Fig. 9. — *Résection de la hanche* (fracture extra-capsulaire). — Action de la rugine pour la désinsertion des pelvi-trochantériens et de la capsule fémorale.

de l'époque à laquelle sera faite la résection, il sera bon, si la résection a été retardée entre la deuxième et la troisième semaine; il sera bon si cette résection a été rigoureusement sous-capsulo-périostée. L'opérateur qui ne respecte pas ces deux indications observera des *hanches ballantes* (Alquier et Tanton).

***

Technique opératoire : *Anesthésie rachidienne.* — Suivant que l'on enlève la tête et le col, partie ou totalité des trochanters, la résection sera dite : a) *sous-capitale*; b) *trans-cervicale*; c) *transtrochantérienne*; d) *sous-trochantérienne.*

Le chirurgien utilisera pour chaque cas les renseignements fournis par la radiographie et la clinique. Ces renseignements lui indiqueront la voie d'accès favorable, il devra conserver des insertions tendineuses et des filets nerveux des abducteurs; la partie antérieure du moyen fessier, la partie externe et supérieure du grand fessier. Il conservera la capsule et ses attaches externes. Il aura recours à la *méthode sous-capsulo-périostée.* En cas de fracture intra-articulaire, il emploiera l'incision antérieure de Bérard et, en cas de fracture extra-articulaire, il utilisera l'incision externe verticale de Tanton, et retardera la résection jusqu'après la deuxième ou troisième semaine qui suivra l'accident.

Fracture intra-articulaire. Technique de Bérard. — L'opération se compose ainsi :

1° *Incision.* — Elle suit l'axe de la tête et du col fémoral; part de l'épine iliaque antéro-inférieure et aboutit au sommet du grand trochanter.

2° *Découverte de l'articulation.* — Dissocier l'interstice compris entre le tenseur du fascia et le petit fessier en dehors, le bord externe du couturier et du psoas en dedans. Fléchir légèrement la cuisse, la mettre en abduction, écarter l'interstice musculaire ci-dessus nommé avec de puissants écarteurs; la capsule articulaire est découverte sur sa face antérieure.

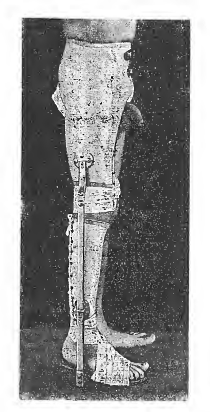


Fig. 11. — Appareil en celluloïd avec étrier métallique, après résection de la hanche (Alquier et Tanton).

3° *Incision de la capsule.* — Faire une incision en T dont la branche longitudinale suit l'axe de la capsule et dont la branche transversale correspond au bourrelet cotyloïdien.

4° *Résection.* — C'est une esquillectomie; s'aider d'une forte rugine, du davier et du ciseau, enlever la tête et régulariser le col.

5° *Drainage.* — Introduire un clamp courbe par la plaie, le pousser vers le pli génito-crural, à travers les adducteurs; sur la saillie cutanée de la pince, faire un petit trou et par là introduire une botte de crins (drainage filiforme).

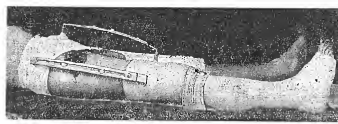


Fig. 10. — Appareil plâtré pour résection de la hanche (Alquier et Tanton).

6° *Epluchage.* — Exciser les bords de la plaie et les parties molles mortifiées.



Fracture extra-articulaire (*Technique de Alquier et Tanton*) :

1° *Incision* externe verticale, commençant sur la face externe du trochanter et le haut de la diaphyse fémorale, la prolonger de façon à déborder en haut le grand trochanter de deux ou trois travers de doigt.

2° *Dénudation du grand trochanter.* — Dénuder le grand fessier et son tendon aponévrotique; attaquer au bistouri entre deux faisceaux charnus du muscle, puis couper le tendon plat et épais jusqu'à l'os; poursuivre très loin la libération du périoste avec une rugine d'Ollier puissante et coupante.

Le bistouri amorce le décollement, désinsère les insertions tendineuses des muscles pelvi-trochantériens ainsi que les insertions capsulaires inférieures des faces antérieure et postérieure.

3° *Découverte de la capsule.* — Ecarter fortement les deux lèvres musculaires, chercher l'interstice du pyramidal et du moyen fessier, écarter ces deux muscles; voir la capsule.

4° *Fendre la capsule d'un bout à l'autre.* — Ecarter les deux lambeaux.

5° *Esquillectomie* à la rugine, à la curette, au davier, à l'ostéotome, etc. L'extraction de la tête est souvent difficile; le ligament rond est rompu par torsion de la tête avec le davier de Farabeuf et la rugine.



Soins post-opératoires. — Aussi importants que l'intervention même; si la résection a été bien conduite, si le périoste et la capsule ont été bien respectés, si la résection a été faite *après quinze jours*, on peut espérer une régénération osseuse suffisante pour qu'un résultat fonctionnel soit bon.

Traitement orthopédique immédiat. — Il comprend[1] :

a) Immobilisation; *b*) Attitude.

a) *Immobilisation.* — Faire un plâtre semblable à un plâtre de coxalgie ou de luxation congénitale de la hanche (Calot); le côté malade sera plâtré depuis le rebord costal inférieur jusqu'aux orteils, par conséquent, il immobilisera quatre articulations (deux hanches, un genou et un pied).

Du côté sain, plâtrer simplement les deux tiers supérieurs de la cuisse et laisser le genou sain libre[2].

La portion de la gaine plâtrée qui correspond du côté malade à la hanche, à la moitié supérieure de la cuisse sera remplacée par trois lames de fer pouvant glisser l'une sur l'autre, ce qui permettra d'allonger le membre et de produire l'éloignement de l'extrémité osseuse; cet appareil permettra les pansements.

b) *Attitude.* — Le membre sera placé en *abduction* et légère *rotation externe* :

1° Dans les cas de *résection intra-articulaire*, la cuisse sera en *flexion légère sur le bassin.* Attitude qui facilite la station assise, la flexion se trouvera corrigée dans la station debout par l'ensellure lombaire.

2° Dans les *résections extra-articulaires* il faut mettre l'extension de la cuisse complète.

L'immobilisation sera de deux à trois mois pour les fractures intracapsulaires, de trois à six mois pour les fractures extra-capsulaires. L'extrémité fémorale a toujours tendance à remonter; tant que l'ascension n'a pas dépassé 2 à 3 cm., il n'y a pas de boiterie avec une semelle un peu élevée.

Chez les malades guéris, Tanton fait remarquer qu'il se produit aux dépens du périoste de l'os iliaque un mur osseux qui surplombe le fémur et l'empêche de remonter.

Traitement orthopédique consécutif. — Il faut que les malades se lèvent et marchent de bonne heure, même avant la cicatrisation de la plaie; la cicatrisation sera activée par les bains de soleil ou de lumière.

Ne pas permettre l'appui plantaire pendant la marche, pour cela remplacer l'appareil plâtré par un appareil de marche en celluloïd avec étrier de Reclus qui dépasse la plante d'un nombre de centimètres égal au raccourcissement, moins deux; la marche se fait avec « pied suspendu »; au bout de quelques semaines, laisser marcher le malade sur ses pieds avec une chaussure à semelle, tout en conservant l'appareil en celluloïd; enlever les béquilles progressivement.

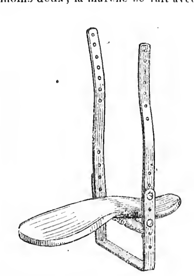


Fig. 12. — Semelle à ressort pour lutter contre l'équinisme du pied (Alquier et Tanton).

1. Alquier-Tanton. *Loc. cit.*

2. Les appareils de Alquier et Tanton se voient au musée organisé par Pécharmant, à Amiens, hôpital 112. Toutes les variétés d'appareils utilisés pour les fractures de guerre sont groupés dans une même salle et réalisent un moyen d'instruction des plus efficaces.

QU'EST LA SÉRO-RÉACTION DE LA SYPHILIS?

Par Arthur VERNES

Directeur de l'Institut prophylactique

Il y a plusieurs façons d'utiliser le sang ou le sérum sanguin pour le diagnostic des maladies infectieuses.

L'ensemencement du sang, sur un milieu stérile et approprié, permet d'identifier par culture divers microbes d'infections sanguines.

Mais, pour d'autres maladies infectieuses, on porte le sang du malade sur une culture microbienne obtenue d'avance, et on observe si la culture est attaquée par le sérum, car le sérum infecté *attaque* la culture.

Ce phénomène, particulièrement net pour certaines espèces microbiennes, relève d'un mode de défense dont les exemples abondent dès qu'on injecte à un animal des cellules d'un autre animal.

Lorsqu'on injecte du rein de chien à un mouton, le mouton acquiert un sérum qui est capable de détruire le rein de chien; et on peut préparer une série de sérums contre le rein, contre le foie, contre les globules rouges, etc., d'un autre animal, comme on prépare, en injectant des cultures atténuées, le sérum contre le tétanos, contre la méningite cérébro-spinale, etc.

Or, ces divers types de sérum d'attaque n'agissent plus si on les a chauffés à 55°; on pouvait donc croire que leur propriété spécifique est détruite par le chauffage. Il n'en est rien; Bordet et Gengou ont montré que la propriété spécifique du sérum chauffé à 55° n'est pas détruite, mais qu'elle a besoin de la participation d'une propriété à la fois plus générale et plus fragile qui existe dans le sérum normal et qui, elle, est détruite mais seule détruite par le chauffage.

Dès lors, le chauffage à 55° et l'introduction secondaire du sérum frais d'un autre sujet permettaient de dissocier la propriété composée du sérum antimicrobien.

Une culture de vibrion cholérique et du sérum de cholérique chauffé à 55° sont mélangés en proportion convenable; le mélange est placé à l'étuve pendant une heure. On l'additionne alors d'une petite quantité de sérum non chauffé. Dans ces conditions, le vibrion est détruit, ce qui entraîne la consommation de la partie active du sérum frais. En effet, si l'on ajoute au mélange des globules rouges de mammifères et du sérum préparé contre ces globules rouges, après l'avoir chauffé à 55°, les globules rouges ne sont pas détruits parce qu'ils ne trouvent plus la propriété nécessaire du sérum frais qui vient d'être utilisée dans la destruction du vibrion cholérique.

Au contraire, dans une deuxième expérience, une culture de bacilles typhiques est mélangée avec du sérum de cholérique chauffé à 55°; le mélange est placé à l'étuve et additionné d'une petite quantité de sérum frais : le sérum cholérique n'attaquant que le vibrion cholérique, n'a aucune prise sur le bacille typhique; ni sa propriété spécifique, ni celle du sérum frais ne sont dépensées; elles persistent dans le mélange, et si on ajoute des globules rouges additionnés de sérum préparé contre ces globules rouges, après l'avoir chauffé à 55°, la propriété du sérum frais, restée libre, participe cette fois à l'attaque des globules rouges, et ce sont les globules rouges qui sont détruits[1].

Bordet et Gengou, en réalisant ces expériences remarquables[2], découvraient en 1901 un nouveau procédé pour le diagnostic des infections et, dès la même année, Widal et Le Sourd[3] en faisaient l'application à la fièvre typhoïde.



En 1906, quelque temps après la découverte du tréponème[4], Wassermann et ses collaborateurs[5], appliquant à leur tour le procédé de Bordet et Gengou, décrivent une réaction pour le diagnostic de la syphilis. Le procédé de Wassermann reposait sur deux suppositions : 1° l'existence dans le sérum syphilitique d'une propriété antagoniste au tréponème, comparable à celle qu'avaient découverte dans le sérum de cholérique Bordet et Gengou, et à celle que Widal et Le Sourd avaient ensuite reconnue dans le sérum de typhoïdique; 2° la possibilité de provoquer l'attaque du sérum syphilitique en substituant à une culture de tréponèmes — que l'on n'avait pas — un extrait de tréponèmes obtenu par broyage et macération d'un organe particulièrement riche en tréponèmes comme le foie d'enfant syphilitique mort-né.

Tablant sur ces deux hypothèses (1° la propriété d'attaque du sérum syphilitique contre le tréponème, et 2° l'équivalence d'action entre une culture ou un *extrait* microbien obtenu comme il a été dit), Wassermann reprit l'expérience de Bordet et Gengou, mais en mettant à la place de la culture de vibrion cholérique, un extrait de foie syphilitique, et à la place du sérum cholérique, le sérum des syphilitiques.

Les résultats justifièrent cette application de la réaction de Bordet et Gengou à la syphilis, en ce sens qu'un grand nombre de sérums syphilitiques s'opposaient, dans les conditions énoncées, à la destruction secondaire des globules rouges. Mais l'interprétation des résultats soulevait de grosses difficultés, et on s'aperçut bientôt que la propriété du sérum syphilitique, qui intervient dans la réaction de Wassermann, est provoquée par autre chose que par le tréponème, à tel point qu'on put mettre un extrait de foie normal à la place d'un extrait de foie syphilitique, puis remplacer à son tour l'extrait de foie normal par des extraits d'autres organes normaux (cœur humain, cœur de bœuf, cœur de cheval, viande de boucherie, etc.). Dans ces conditions, il fallut bien admettre que le mécanisme de la séro-réaction de la syphilis n'était certainement pas celui que Wassermann avait supposé.

D'ailleurs, on vit que les extraits d'organes n'éveillaient l'activité du sérum syphilitique que d'une façon irrégulière, et qu'avant d'accepter leurs conclusions, il fallait étudier longtemps leur sensibilité propre, en concurrence avec les conclusions formelles de la clinique : Ne pouvaient être utilisés avec sécurité, dans la séro-réaction de la syphilis, que certains échantillons d'extraits d'organes qui avaient particulièrement fait leurs preuves au cours d'un grand nombre de séro-réactions.

Quelles sont les substances actives dans les extraits d'organes? Comment le sérum syphilitique agit-il sur ces substances?

Le sérum humain ne posséderait-il pas des propriétés encore inaperçues, qui permettraient de répondre à ces questions et de différencier par des moyens précis le sérum syphilitique du sérum normal, en dissipant les incertitudes de théorie et de pratique inhérentes à la réaction de Wassermann? Tel est le problème. Pour le résoudre, certaines propriétés physico-chimiques doivent être envisagées ici.



Mais avant d'aborder ce sujet, certains principes doivent être d'abord rappelés, qu'il est nécessaire de bien garder en mémoire pour l'intelligence de ce qui va suivre.

Quand on met dans l'eau une poudre plus lourde qu'elle et qu'elle peut mouiller, cette poudre tombe et d'autant plus vite que les grains sont plus gros : plus une poudre est fine, plus elle met de temps à tomber. Les suspensions les plus fines, dites suspensions colloïdales, dont les grains sont en état de pulvérulence extrême, peuvent rester en suspension pendant des mois.

Le diamètre des grains d'or colloïdal Bredig varie, d'après Sigmondy, de 20 à 80 millionièmes de millimètre ; l'or contenu dans une pièce de 20 francs suffirait à faire 100 litres de l'or colloïdal rouge qui se prépare dans notre laboratoire.

L'extrême petitesse des grains de ces suspensions colloïdales leur confère des propriétés particulières qui sont dues en grande partie à l'énorme développement de surface qu'ils présentent pour un poids donné de substance.

Les propriétés des colloïdes ont été étudiées, depuis les célèbres travaux de Graham, par un grand nombre d'auteurs, et nous renverrons particulièrement aux recherches de J. Duclaux[6], Gengou[7], Victor Henri et A. Mayer[8].

On sait que dans certaines conditions de milieu, les granules des suspensions colloïdales peuvent se réunir avec d'autres pour former des granules composés, et ces granules composés peuvent à leur tour se dissocier en éléments plus simples. La dissociation des granules composés et la dissémination de leurs éléments dans le liquide se traduit objectivement par une augmentation de transparence. Au contraire, la formation des granules composés tend à diminuer la transparence et peut aller jusqu'à la précipitation (destruction de l'état colloïdal).

Les suspensions les plus stables peuvent perdre leur stabilité et précipiter rapidement sous diverses influences : par adhésion avec d'autres substances colloïdales, ou par modification du milieu qui les tient en suspension, ou par des actions purement physiques (chaleur, électricité).



Ces principes étant rappelés, comment se comporte une suspension colloïdale facile à préparer, telle qu'une suspension d'hydrate de fer[9], en présence du sérum humain, normal ou syphilitique?

On distribue, dans une série de petits tubes, 2 cm³ d'une suspension fine d'hydrate de fer jaune, préparée avec 0 gr. 225 d'acétate ferrique pour 250 cm³ d'eau distillée.

Dans ces petits tubes, on ajoute, de gauche à droite, du sérum humain normal en quantités de plus en plus petites, mais diluées dans une solution de chlorure de sodium à 9 pour 1.000, de manière que le mélange, sérum humain et eau

1. La commodité des globules rouges comme réactif secondaire provient du fait que leur destruction colore d'une manière indélébile le mélange en rouge, alors que si les globules ne sont pas détruits, ils tombent au fond du mélange qui reprend son aspect d'eau claire.

2. JULES BORDET et OCTAVE GENGOU. — « Sur l'existence de substances sensibilisatrices dans la plupart des sérums antimicrobiens ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Mai 1901.

3. WIDAL et LE SOURD. — « Existence de la sensibilisatrice dans le sérum des typhiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, Juin 1901, et *Thèse* Le Sourd, 1902.

4. On ignore généralement que l'agent pathogène de la syphilis a été découvert par Bordet et que c'est un retard de publication de cet auteur qui a permis à Schaudinn et Hoffmann de s'en attribuer le mérite en 1905. On sait depuis cette découverte que la syphilis est due à un microbe d'un genre particulier, intermédiaire entre les végétaux et les animaux, microbe mobile, grêle, appartenant à la classe des spirilles microbes spiralés en forme de tire-bouchon, et qu'on a appelé successivement spirochète, puis tréponème pâle (*Treponema pallidum*).

5. A. WASSERMANN, A. NEISSER et C. BRUCK. — « Eine sero-diagnostiche Reaktion bei Syphilis ». *Deutsche med. Wochenschrift*, 1906, p. 745.

A. WASSERMANN, A. NEISSER, C. BRUCK et SCHUCHT. — *Zeitschrift f. Hygiene*. Bd. LV, 1906, Heft 3.

6. J. DUCLAUX. — « Recherches sur les substances colloïdales ». *Thèse de Paris*, 1907.

7. GENGOU. — « Adhésion moléculaire et phénomènes biologiques ». *Archives internationales de Physiologie*, Septembre 1908 à Avril 1909. Doin, éditeur.

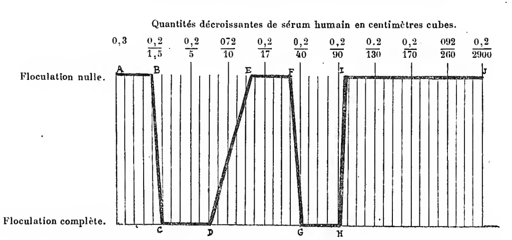
8. VICTOR HENRI et A. MAYER. *Traité de Physique* de Chwolson, t. Ier. Hermann, éditeur, Paris.

9. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 26 Novembre 1917.

chlorurée, forme un volume constant de 0 cm³ 2.

Les résultats obtenus, après un séjour de quarante minutes à l'étuve à 37°, sont relevés sur le graphique 1.

Ce graphique révèle une singularité frappante, et dont on verra plus tard l'intérêt : l'action du sérum sur la suspension fine revêt un caractère



Graphique 1. — Suspension obteaue avec 0 gr. 225 d'acétate de fer pour 250 cm³.

L'expérience comporte autant de tubes qu'il y a de lignes verticales, mais on a indiqué quelques doses seulement de la progression décroissante des doses de sérum employé pour la netteté du graphique. La progression complète est donnée par la série des nombres suivants (quaatités exprimées en centimètre cube).

$0,3 \quad 0,25 \quad 0,2 \quad 0,15 \quad \frac{0,2}{1,5} \quad \frac{0,2}{2} \quad \frac{0,2}{3} \quad \frac{0,2}{4} \quad \frac{0,2}{5} \quad \frac{0,2}{6} \quad \frac{0,2}{7} \quad \frac{0,2}{9} \quad \frac{0,2}{10} \quad \frac{0,2}{11} \quad \frac{0,2}{12} \quad \frac{0,2}{14} \quad \frac{0,2}{17} \quad \frac{0,2}{20} \quad \frac{0,2}{25} \quad \frac{0,2}{30} \quad \frac{0,2}{40}$

$\frac{0,2}{50} \quad \frac{0,2}{60} \quad \frac{0,2}{80} \quad \frac{0,2}{90} \quad \frac{0,2}{100} \quad \frac{0,2}{120} \quad \frac{0,2}{130} \quad \frac{0,2}{140} \quad \frac{0,2}{150} \quad \frac{0,2}{160} \quad \frac{0,2}{170} \quad \frac{0,2}{200} \quad \frac{0,2}{220} \quad \frac{0,2}{240} \quad \frac{0,2}{360} \quad \frac{0,2}{720} \quad \frac{0,2}{1440} \quad \frac{0,2}{2900}$

périodique : la floculation est nulle dans la zone AB qui correspond aux plus fortes doses de sérum ; elle est complète de C à D et redevient nulle de E à F, pour réapparaître de G à H et disparaître à partir de I.

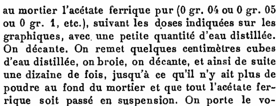
On peut ajouter que si l'on continuait le graphique vers la gauche avec des doses supérieures aux doses maxima que nous avons employées, on verrait encore d'autres oscillations ; mais l'étude de ces oscillations, qui répondent à de plus grandes quantités de sérum, n'est pas nécessaire à la démonstration qui va suivre. Et même on va limiter la zone d'observation à la partie du graphique comprise entre les deux points A et F.

Une suspension d'hydrate de fer moins concentrée est préparée avec 0 gr. 04 d'acétate ferrique pour 250 cm³ d'eau distillée ; on y ajoute comme tout à l'heure des quantités décroissantes de sérum, allant, en centimètres cubes, de $\frac{0,2}{2}$ à $\frac{0,2}{17,6}$; on obtient le tracé du graphique 2.

Si on augmente la concentration en hydrate de fer, on voit sur les graphiques 3, 4 et 5, le tracé se déplacer vers la gauche. Dans cette zone d'expérimentation et pour une même dose de sérum humain normal (tracé plein) la précipitation croît en même temps que la concentration d'hydrate de fer.

En remplaçant, dans les mêmes proportions, le sérum normal par du sérum syphilitique, on voit que le tracé de floculation du sérum syphilitique (tracé pointillé des graphiques 2, 3, 4 et 5) est nettement reporté à gauche et que, quel que soit le degré de concentration de la suspension de fer colloïdal, une différence entre le sérum syphilitique et le sérum normal se manifeste par un *écart de stabilité* : le sérum syphilitique, à dose égale, dans la zone où nous l'observons, semble plus précipitant. Il est visible que le choix des dilutions permettra de régler l'expérience de manière à produire la floculation avec le sérum syphilitique sans l'obtenir avec le sérum normal.

Réglage de l'expérience. — *Préparation de la suspension hydro-acéto-ferrique colloïdale.* — On broie


au mortier l'acétate ferrique pur (0 gr. 04 ou 0 gr. 05 ou 0 gr. 1, etc.), suivant les doses indiquées sur les graphiques, avec une petite quantité d'eau distillée. On décante. On remet quelques centimètres cubes d'eau distillée, on broie, on décante, et ainsi de suite une dizaine de fois, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de poudre au fond du mortier et que tout l'acétate ferrique soit passé en suspension. On porte le volume de celle-ci à 250 cm³ en y ajoutant de l'eau distillée.

On porte à l'ébullition la suspension d'acétate ferrique dans une capsule de porcelaine. On laisse bouillir vingt minutes à grand feu en maintenant le niveau du liquide par des additions successives d'eau distillée. L'odeur de l'acide acétique n'est plus sensible. On laisse refroidir et on ramène exactement à 250 cm³ avec de l'eau distillée. On a un liquide ocre jaune et opalescent.

Cette préparation est délicate et, en partant d'un même poids d'acétate, on obtient des suspensions un peu différentes les unes des autres. Il s'agit ici d'un phénomène général : la difficulté de reproduire des suspensions colloïdales d'état identique.

Ces variations d'ailleurs n'empêchent aucunement le phénomène qui vient d'être décrit ; elles peuvent seulement le déplacer un peu vers la droite ou vers la gauche du graphique ; il reste donc nécessaire de ne pas trop limiter le champ d'observation, c'est-à-dire de ne pas trop restreindre le nombre des doses progressivement variables du sérum examiné, si l'on veut suivre les périodes de leur action floculante sur les suspensions fines colloïdales.



On a observé d'autre part que les sérums exercent des actions du même ordre, mais avec des périodicités particulières, sur les suspensions fines les plus différentes, depuis le talc jusqu'à l'or colloïdal. Mais l'étude de l'ensemble de ces faits trouvera mieux sa place dans un mémoire ultérieur.

***

Conclusions. — En résumé, le sérum humain, en présence d'une suspension colloïdale d'hydrate ferrique, y détermine, ou non, un précipité, suivant un rythme périodique qui diffère selon que le sérum est normal ou syphilitique.

Car à un moment de cette courbe périodique on verra que la suspension colloïdale est moins stable avec le sérum syphilitique qu'avec le sérum normal.

On a laissé entrevoir que la précipitation d'une suspension fine comme moyen de reconnaître le sérum syphilitique s'observe avec des suspensions de natures chimiques différentes, d'où il résulte que le choix de la suspension dépend surtout d'un état physique approprié.

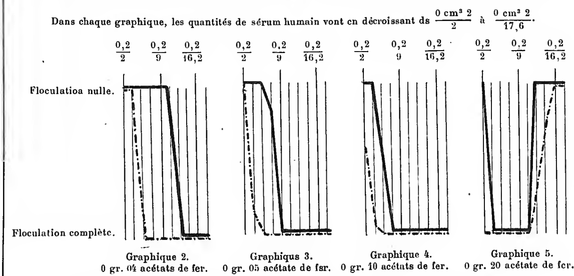
La suspension colloïdale de fer dont on vient de parler est-elle celle dont l'état physique est le mieux approprié ?

On verra dans un prochain travail qu'il y a lieu de lui substituer dans la pratique une suspension encore plus sensible. Mais déjà les résultats obtenus avec le fer avaient une grande importance théorique, puisque ce sont eux qui ont appris qu'*il est possible de préparer une suspension fine d'une stabilité déterminée qui floculera avec une certaine dose de sérum syphilitique et ne floculera pas avec une même dose de sérum normal.*

On verra que les sérums humains soit normaux, soit syphilitiques agissent directement sur les particules des suspensions organiques, de même qu'elles agissent sur les particules des suspensions minérales.



A l'appui des expériences précédentes je démontrerai que ce sont les propriétés générales des suspensions fines, — suspensions empiriquement employées dans la séro-réaction de la syphilis, depuis l'extrait initial de foie syphilitique de Wassermann — qui doivent régler les opérations sérologiques de différenciation du sérum syphilitique et les rendre assez précises pour permettre *la mesure* de l'infection.



Graphique 2. 0 gr. 04 acétate de fer. — Graphique 3. 0 gr. 05 acétate de fer. — Graphique 4. 0 gr. 10 acétate de fer. — Graphique 5. 0 gr. 20 acétate de fer.

Les suspensioas sont obtenues en partant des doses d'acétate indiquées ci-dessus (pour 250 cm³).

UN APPAREIL A EXTENSION SUR VIS

Par **Ch. WILLEMS**
Médecin directeur de l'hôpital belge d'Hoogstaede.

L'appareil[1] est destiné à l'extension continue des fractures du fémur et de celles des os de la jambe.

Il se compose (fig. 1) de deux vis munies à l'une

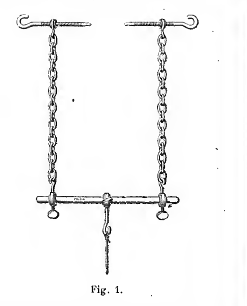


Fig. 1.

de leurs extrémités d'une mèche pour en faciliter l'introduction et à l'autre d'un crochet, par lequel on les saisit pour les faire pénétrer.

Sur le pas de vis, circule un écrou dans lequel s'accroche une chaînette. — Les deux chaînettes aboutissent à un étrier aux deux extrémités duquel elles se fixent au moyen d'un tourillon.

Un troisième tourillon porte le crochet d'attache de la corde de traction.

Pour les fractures du fémur, les vis sont introduites dans la partie toute supérieure des condyles, qui confine à la diaphyse. Elles sont poussées à une profondeur de 2 à 3 cm.

Pour les fractures des os de la jambe, les vis sont placées *au-dessus* des malléoles, à environ 2 cm. de profondeur.

L'écrou est amené jusque près de la peau, afin que la traction soit juxta-cutanée.

La contre-extension est faite par inclinaison du lit (fig. 2).

Les avantages principaux de cet appareil sont les suivants :

1° La traction s'exerce *directement* sur le fragment inférieur de la fracture, condition qui n'est

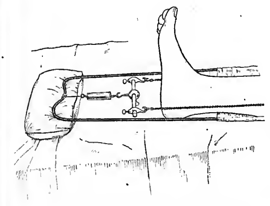
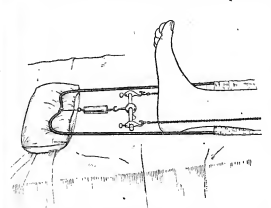



Fig. 4. — Appareil appliqué pour fracture de cuisse. Extension sur ressort pour l'évacuation.

réalisée par aucun autre procédé d'extension continue. Il en résulte une grande précision et une grande efficacité dans la traction. Comme aucune partie de la force employée n'est perdue, on arrive au but avec une traction relativement faible.

2° On évite les inconvénients de la traction indirecte, par l'intermédiaire d'une ou de plusieurs articulations, inconvénients auquel n'échappe aucun autre procédé.

3° L'appareil laisse libre toute la surface du membre, facilitant ainsi les soins à donner aux plaies, ce qui n'est pas le cas pour l'extension sur des bandes de sparadrap. Celles-ci sont d'ailleurs souvent mal tolérées.

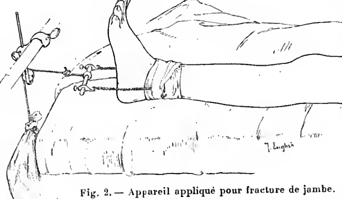


Fig. 2. — Appareil appliqué pour fracture de jambe.

4° La mobilisation de toutes les articulations est rendue possible pendant tout le traitement.

5° L'appareil permet de corriger, outre le chevauchement, les déviations angulaires. Il suffit pour cela de reculer le tourillon d'attache de la corde vers le côté opposé à celui où se produit l'incurvation, de manière que la traction cesse d'être axiale pour devenir latérale.

Les vis sont très bien tolérées, à condition d'être solidement fixées dans les os. A l'origine, nous les placions plus bas, dans le tissu spongieux des épiphyses, où elles devenaient mobiles au bout de quelque temps, et, dès ce moment, provoquaient de la douleur. Placées au-dessus des épiphyses, elles restent fixes indéfiniment et ne déterminent aucune sensibilité. Leur introduction ne produit jamais d'éclatement. Même pour le péroné, la radiographie n'a jamais décelé la moindre fissure.

On pouvait prévoir *a priori* que les vis ne causeraient aucun autre accident local. Une seule fois, elles ont été *peut-être* responsables d'un petit foyer d'infection qu'un mouvement intempestif imprimé au genou a fait éclater dans l'articulation. Ce cas se rapporte d'ailleurs à l'époque où nous placions les vis dans les condyles mêmes, plus près de l'articulation que nous ne le faisons maintenant.

L'extension sur vis se combine facilement avec la suspension au moyen du Thomas splint. A cette attelle, un de mes assistants, le Dr Goormaghtigh, a ajouté une arcade verticale à laquelle s'attachent les deux lacets élastiques terminant une petite sangle en peau de chamois qui embrasse la partie moyenne de la plante et au moyen de laquelle on suspend le pied pour s'opposer à sa chute (fig. 3).

L'appareil convient très bien pour l'évacuation des blessés. Il suffit, dans ce but, de remplacer l'extension aux poids par une extension sur un ressort intercalé entre l'étrier de notre appareil et l'extrémité du Thomas splint (fig. 4).

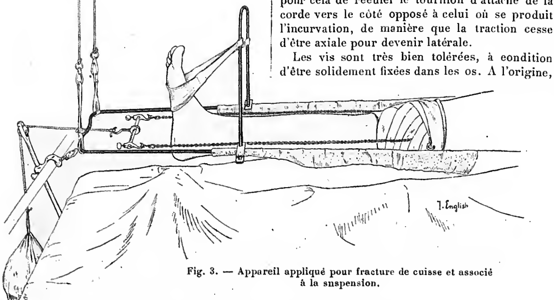


Fig. 3. — Appareil appliqué pour fracture de cuisse et associé à la suspension.

1. L'appareil repose sur le même principe que la tige de Steinmann, mais il est plus simple, plus précis et corrige mieux les différents éléments du déplacement.

SOCIÉTÉS DE PARIS

2e ET 3e RÉUNIONS DES CHEFS DE SERVICE DES CENTRES D'UROLOGIE

DEUXIÈME RÉUNION

Tenue au Val-de-Grâce, les 9 et 11 Mai 1917.

PREMIÈRE QUESTION :

Traitement d'urgence des plaies de la vessie et de l'urètre.

Après lecture des deux rapports de *MM. Chevassu* et *Escat*, une importante discussion a eu lieu à laquelle prirent part *MM. Rochet, Jeanbrau, Pasteau*, le professeur *Legueu*, *MM. Gaston, Michel, Desnos, Michon, Ch. Catelin*, et les vœux suivants ont été adoptés :

VESSIE :

1° Les plaies de la vessie par armes de guerre sont d'une gravité immédiate considérable, due en grande partie aux lésions péritonéales et intestinales qui, trop fréquemment, les accompagnent.

2° Le traitement idéal des plaies de la vessie par la suture des orifices n'est qu'exceptionnellement réalisable ; ses résultats ne répondent pas à ce qu'on serait en droit d'en attendre.

3° Les blessés de la vessie qui arrivent à l'intérieur appartiennent essentiellement à deux catégories : ceux qui ont été cystotomisés et ceux qui n'ont subi aucun traitement vésical.

4° La cystotomie d'urgence paraît être le meilleur traitement chirurgical à opposer aux plaies de la vessie.

5° La dérivation intestinale par anus iliaque, en cas de fistule vésico-intestinale, paraît inutile dans la majorité des cas ; elle ne peut avoir que des indications très limitées.

6° Les cystotomisés devront être évacués très vite sur les centres urologiques d'armée, toutes les fois qu'on pourra affirmer que la plaie de la vessie ne coïncide pas avec une plaie intestinale, s'opposant à toute évacuation précoce.

7° Tous les blessés de la vessie évacués sur l'intérieur devront être dirigés d'emblée sur un centre urologique.

URÈTRE :

1° Les blessés avec plaies de l'urètre doivent, autant que possible, être dirigés d'emblée sur les centres urologiques d'armée.

2° La suture immédiate des plaies de l'urètre, tou-

jours longue et délicate, ne mérite d'être tentée que si on lui associe une dérivation urinaire, habituellement sus-pubienne.

3° La simple dérivation par cystotomie sus-pubienne, associée au débridement large du foyer traumatisé, suffit immédiatement dans la majorité des cas.

4° Tous les blessés de l'urètre évacués sur l'intérieur devront être dirigés d'emblée sur un centre urologique.

Deuxième question :

Conduite à tenir en présence des militaires atteints d'incontinence d'urine.

MM. Oraison et Ertzbischoff avaient été chargés du rapport qui fut soumis à une discussion à laquelle prirent part *MM. Chevassu, Uteau, Noguès, Pasteau, Pillet* et le professeur *Legueu*.

Les vœux suivants furent adoptés :

1° Tout militaire de l'intérieur ou de la zone des armées, atteint d'incontinence d'urine, sera soumis sur place à l'examen d'un spécialiste expérimenté.

2° A l'intérieur comme aux armées, l'incontinent sera traité pendant un temps qui, sauf exception très rare et seulement à l'intérieur, ne devra pas excéder deux mois.

3° Dans l'appréciation du temps pendant lequel l'incontinent sera traité, la plus large part sera faite à l'examen et au traitement de l'état général du sujet : en conséquence, un sujet dont l'état général est bon pourra être renvoyé pour reprendre son service dès qu'il apparaîtra nettement que son incontinence est incurable ou demanderait plus de deux mois pour guérir.

4° A moins d'incontinence présentant des proportions considérables et s'accompagnant de rétention vésicale incomplète supérieure à 200 gr., le militaire sera conservé dans le service armé, si son état général le permet. Le passage dans le service auxiliaire, de même que la réforme, ne pourront être prononcés qu'après examen prolongé, durant son hospitalisation à l'intérieur.

5° Les mesures nécessaires seraient prises pour que le militaire traité une première fois ne soit pas hospitalisé de nouveau sans nécessité absolue et surtout pour que mention soit faite de sa première hospitalisation. L'établissement d'une fiche qui le suivrait dans cette nouvelle hospitalisation serait d'une grande utilité.

Dans la discussion, *M. Chevassu* indique qu'il a étudié l'incontinence d'urine à la lumière de la constante d'Ambard, et, sur les cas examinés, 4 fois la constante indiquait une diminution de la valeur fonctionnelle du rein.

— *M. Uteau*, convaincu qu'il n'y a pas de maladie essentielle, a recherché les phénomènes objectifs qui peuvent exister dans l'incontinence. Il note en particulier que les urines de la nuit ont une tendance à l'abaissement de l'acidité ; le muscle vésical étudié avec un manomètre à eau montre une déficience notable (souvent plus de 50 pour 100) de la contractilité. Enfin, il s'agit souvent de nerveux avec débilité mentale.

— *M. Noguès* remarque que chez les militaires qu'il a eu l'occasion de soigner, les troubles de la contractilité se sont présentés sous deux types bien distincts : chez les uns, il y avait apparition précoce de la sensibilité; chez les autres, il y avait une véritable dissociation de la sensibilité et de la contractilité; alors même qu'avec une distension de 4 et 500 gr. le besoin était très violent, la contractilité n'entrait en jeu que d'une manière tout à fait faible.

Il note, en outre, au cystoscope la constatation fréquente de vessies à colonnes chez les incontinents, mais ce qui mérite surtout d'être signalé, c'est une tendance à l'hyperalbuminurie du liquide céphalo-rachidien.

— *M. Pasteau* insiste sur les avantages du dossier médical et l'utilité de faire examiner tout incontinent par un spécialiste compétent.

— *M. Legueu* admet que l'on peut arriver à trouver, dans le cadre des incontinences essentielles, un certain nombre de cas qui dépendent de petites lésions organiques jusqu'alors cachées ou méconnues.

Mais, cette élimination faite, il reste tout de même des incontinences essentielles, c'est-à-dire dont nous ne trouvons pas la cause, et pour celles-là que faut-il faire ?

Il y a deux catégories à établir; il faut envisager d'abord le cas de ces individus tarés, d'une mentalité inférieure, incontinents de l'enfance, repris à tort pour le service militaire et incapables de faire de bons soldats. Pour ceux-là M. Legueu demande purement et simplement la réforme.

Pour les autres qui sont des individus solides, bien portants, d'une intelligence ordinaire, et qui paraissent capables de rendre des services, il croit surtout qu'il ne faut pas les hospitaliser et les traiter à l'hôpital. Ils ne guériront jamais en temps de guerre, car les différentes thérapeutiques qu'on peut leur faire, et qui réussissent parfois, n'ont qu'une valeur suggestive, et la suggestion en temps de guerre n'a pas son rôle.

Ces soldats ne doivent pas être retenus dans des formations sanitaires; la plupart devront être repris par le service militaire.

— *M. E. Pillet* distingue les incontinences :

a) Tardives (survenues après les fatigues et les émotions violentes du feu) ; *b*) Congénitales.

Dans les incontinences essentielles congénitales, on trouve des individus vigoureux et jeunes qui peuvent être maintenus, d'autres, maigres et pâles, sont des faibles pour lesquels l'incontinence n'est qu'un signe surajouté à une débilité générale. Ils peuvent être versés dans l'auxiliaire ou réformés.

— *M. Escat* conclut à la faillite complète de tous les traitements variés utilisés avec un succès réel en temps de paix, électricité, piqûres épidurales, passage de sonde, massage, injections de sérum dans la cloison périnéale, etc. En temps de guerre, tous les résultats obtenus sont éphémères.

L'incontinent présente un état d'infantilisme urinaire coexistant le plus souvent avec d'autres stigmates d'infériorité physique ou mentale qui rendent instable l'état d'équilibre apparent obtenu par nos traitements.

Il y aurait lieu de modifier le décret sur l'aptitude physique en ce qui concerne les incontinents. S'il est vrai que la réforme est le seul moyen indiqué chez ceux qui présentent un état de débilité physique et mentale, il en est d'autres que l'on peut utilement récupérer dans le service auxiliaire ; le mieux serait de les utiliser au lieu de leur résidence en les autorisant à coucher chez eux.

TROISIÈME RÉUNION

Tenue au Val-de-Grâce, les 29 et 30 Octobre 1917.

Première question :

Traitement des plaies du rein et de l'uretère dans la zone des armées et à l'arrière.

Le premier rapport de *M. Noguès* envisageait le traitement des traumatismes du rein dans la zone des armées et ses conclusions furent ainsi formulées :

1° L'intervention *immédiate* dans les traumatismes du rein et de l'uretère n'est indiquée qu'en présence d'un hématome important, d'une hématurie profuse ou prolongée et d'un projectile intrarénal. L'écoulement d'urine par la plaie ne légitime pas, par lui-même, une néphrectomie d'emblée.

2° L'intervention, quand elle sera décidée, devra être aussi économique que possible et la néphrectomie ne sera pratiquée qu'en cas d'absolue nécessité.

3° En cas de doute sur l'existence d'une lésion urétéro-rénale, le billet d'hôpital et la feuille d'observation feront mention de tous les symptômes capables d'éclairer un diagnostic ultérieur.

— *M. le prof. Rochet*, étudiant la même question au point de vue de la conduite à tenir à l'arrière, formula les conclusions suivantes.

Les principales opérations que l'on est appelé à pratiquer à l'arrière peuvent se résumer de la manière suivante :

a) Extraction des corps étrangers, même très petits, non enlevés à l'avant.

b) Opérations contre des fistules purulentes non urinaires (drainages, nettoyages de fongosités, grattages de lésions osseuses, etc.).

c) Opérations contre les fistules urinaires, rénales ou urétérales, ayant résisté à l'expectative seule, ou à l'expectative aidée du cathétérisme urétéral à demeure ou répété. Ces opérations semblent se résumer, à l'heure actuelle, dans la *néphrectomie*.

d) Dans certaines grosses pyuries, traitées sans succès par les lavages urétéraux et pyéliques, on pourrait tirer parti de la *néphrotomie temporaire*.

Au point de vue de l'avenir militaire des anciens traumatisés rénaux, la valeur du rein blessé et de son congénère sera soigneusement étudiée, et évaluée d'après les méthodes actuellement appliquées en urologie.

— *M. André* a observé un certain nombre de plaies du rein. Les plaies par balle donnent une impression de bénignité relative, mais peuvent exposer à des complications secondaires (hémorragies) redoutables. Les plaies par éclats d'obus donnent volontiers des complications septiques. Les fistules urinaires peuvent guérir par le cathétérisme urétéral, surtout si le rein n'est pas ou peu infecté et il ne faut pas se hâter de faire la néphrectomie.

— *M. Uteau* insiste sur les pyélonéphrites consécutives aux blessures de guerre et sur la valeur de la néphrectomie.

— *M. Pasteau*. Pour les traumatismes du rein et de l'uretère, il y a lieu de distinguer la chirurgie de l'avant qui est essentiellement une chirurgie d'urgence, et la chirurgie de l'arrière qui est plus que jamais une chirurgie de conservation et de réparation.

A l'avant, on peut ne pas faire de diagnostic en cas de grosses lésions concomitantes, ou en l'absence de tout signe (hématome profond, hématurie, écoulement d'urine par la plaie). Il faut signaler le petit nombre de plaies du rein ou de l'uretère par rapport au nombre des plaies pénétrantes de la région lombaire (10 cas personnels sur 68). Quand on intervient, il faut rester très modéré dans sa tendance opératoire et ne pratiquer la néphrectomie qu'en cas de nécessité.

A l'arrière, il importe au moins autant d'être conservateur pour le rein, mais de ne pas laisser en place de projectile constaté soit dans le rein, soit à son voisinage.

Le billet d hôpital doit porter toutes indications cliniques capables de faire établir ultérieurement le diagnostic rétrospectif de plaie de l'arbre urinaire.

— *M. Desnos* rapporte deux cas de plaies du rein qui montrent les ressources que nous offre au point de vue thérapeutique le cathétérisme urétéral.

— *M. Georges Luys* insiste sur la nécessité d'opérer les corps étrangers du rein sous le contrôle de la table radiographique.

Dans un cas qu'il eut occasion d'opérer à Amiens, un projectile de guerre qui avait traversé le rein et déterminé un phlegmon périnéphrétique était indiqué à la radiographie comme situé sous la 12e côte, tandis qu'au moment de l'opération ce corps étranger fut trouvé au niveau de la crête iliaque.

— *M. le prof. Legueu* a observé environ quinze plaies du rein auxquelles s'ajoute une dizaine d'observations de pièces d'autopsie recueillies par ses élèves sur le front.

A l'avant, l'hémorragie peut être une cause immédiate de néphrectomie, mais, malgré l'observation intéressante de Lorin, M. Legueu ne pense pas que l'écoulement de l'urine par la plaie lombaire soit à lui seul une indication suffisante de la néphrectomie d'urgence.

A l'arrière, l'écoulement d'urine prolongé peut justifier la néphrectomie lorsque le rein est gravement altéré.

L'hémorragie secondaire tardive due à l'existence d'un infarctus peut être, elle aussi, une indication de la néphrectomie. M. Legueu en rapporte un cas vu avec M. Broca.

Enfin, la présence de corps étrangers peut également justifier la néphrectomie. Ce corps étranger, tout en étant minime, peut entraîner de graves désordres. M. Legueu a observé un cas d'hématurie persistante et grave due à la présence dans le rein d'un petit éclat métallique pesant 11 milligr.

M. Legueu combat la conception de la néphrite traumatique portant sur l'autre rein dont on a abusé. Le rein malade infecté peut avoir une action sur son congénère, mais dans le cas où la blessure reste aseptique, le rapport entre la lésion du deuxième rein et celle du rein traumatisé est au moins douteux.

— *M. Pousson* pense que M. Legueu est trop absolu et défend énergiquement la thèse de la néphrite du rein opposé.

— *M. Marion* rapporte 5 cas de plaies de l'uretère dont deux où la plaie urétérale fut constatée *de visu*.

— *M. Escat* insiste sur la nécessité du cathétérisme urétéral pour fixer la valeur fonctionnelle du rein traumatisé, et donner aux Commissions de réforme une base précise pour l'évaluation de l'infirmité permanente.

— *M. Cathelin* a vu 16 cas de plaies du rein.

— *M. Le Für* a observé 14 cas de blessures du rein dont 5 ont dû être néphrectomisés. Il n'a eu aucun cas de mort. La guérison fonctionnelle a été constatée dans les deux tiers des cas. Il a eu également deux cas de blessures de l'uretère.

Deuxième question :

La deuxième question comprenait l'étude des procédés autoplastiques applicables au traitement des fistules de l'urètre.

Le très remarquable rapport de M. Cathelin fut l'objet de discussions assez vives étant donné le caractère trop exclusif de la méthode de traitement des fistules urétrales préconisée par le rapporteur.

Pour M. Pasteau, il n'existe pas une méthode unique applicable au traitement des fistules de l'urètre. Si la méthode du retournement des parois fistulaires ou du dédoublement donne d'excellents résultats, les diverses méthodes d'autoplastie à lambeaux ou de transplantation muqueuse, avec ou sans dérivation de l'urine, ne doivent pas être oubliées, en particulier dans les cas de large destruction des parois urétrales.

M. le professeur Legueu estime que la méthode de l'inversion préconisée par Cathelin n'est autre que celle qu'il avait appelée lui-même méthode du retournement.

Ce procédé, excellent pour les petites fistules, ne convient pas aux larges pertes de substance et M. Legueu a, dans ces cas, essayé différents procédés (autoplastie veineuse où avec la muqueuse vaginale); ce n'est qu'un peu plus tard qu'il pourra fixer comparativement la valeur de ces nouvelles méthodes et des anciennes.

La discussion se continua par les observations de MM. Le Für, Escat, Pillet, et finalement M. Cathelin modifia ses conclusions pour leur donner un sens plus général et elles furent adoptées par la réunion dans la forme suivante :

Conclusions du rapport sur les **procédés autoplastiques** applicables aux traitements des **fistules** de l'**urètre** suites de blessures de guerre.

1° Nécessité de réparer toute infirmité ou mutilation génito-urinaire externe, suite de blessures de guerre, tant au point de vue moral et esthétique qu'économique et social.

2° Nécessité d'envoyer ces blessés de la zone des étapes dans les centres d'urologie du territoire, à cause de la longueur de l'attente préopératoire et des différentes interventions possibles.

3° Nécessité, pour les diverses formations sanitaires de l'intérieur, d'envoyer immédiatement ce genre de blessés dans les centres d'urologie réparatrice des régions.

4° On ne peut dire qu'il y ait une méthode unique de traitement des fistules urétrales.

Si la méthode de l'inversion donne d'excellents résultats, surtout dans les petites fistules, les divers procédés de dédoublement, d'autoplastie à lambeaux ou de transplantation muqueuse ne doivent pas être oubliés, en particulier dans les cas de large destruction des parois urétrales.

5° L'expérience ayant démontré la supériorité de la dérivation d'urine ou du cathéthérisme intermittent, ces modes doivent être préférés à la sonde à demeure.

6° Utilité de faire évacuer plus tard, *si besoin*, les blessés de ces organes opérés dans les centres où ils ont été traités pour unifier les méthodes de traitement.

7° Pour les grandes mutilations et même dans le cas de section presque complète de la verge, appliquer la méthode de conservation à outrance et ne jamais faire d'amputation primitive.

8° Dans les blessures opérées d'urgence à l'avant, débrider comme il faut, mais ne jamais *exciser*, car le moindre caroncule de peau aberrante pourra être d'un grand intérêt au cours des autoplasties ultérieures.

9° Dans l'immense majorité des cas, les blessés fistuleux de l'urètre opérés par autoplastie sont récupérables pour le service armé.

Il n'y aurait d'exception que pour les fistuleux de l'urètre postérieur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Novembre 1917.

Le sérum contre le spirochète de l'ictère hémorragique. — *MM. Louis Martin et Auguste Pettit* font connaître les résultats obtenus par divers expérimentateurs avec le sérum actif contre le spirochète de l'ictéro-hémorragie qu'ils ont réussi à préparer.

Ce sérum a été employé en injections intraveineuses (médecins belges), en injections sous-cutanées et, dans un cas, en injections intrarachidiennes (médecins français).

D'une façon générale, le sérum a paru présenter une action favorable encore qu'insuffisamment active.

La forme lente de l'endocardite maligne. — *M. Robert Debré* rapporte une observation d'endocardite ayant évolué chez un sujet de 47 ans. Le malade se présentait avec des signes de polyarthrite chronique douloureuse, un état d'anémie et de faiblesse profondes, une température irrégulière; les signes cardiaques, comme il est de règle, étaient peu marqués. Les éruptions particulières à cette maladie orientèrent le diagnostic dans une bonne direction. La présence de streptocoques dans le sang circulant permit de poser d'une façon nette le diagnostic d'endocardite maligne à évolution lente. Après des alternatives d'aggravation et d'amélioration, après l'apparition d'infarctus spléniques et rénaux, le sujet succomba à une hémorragie cérébrale, consécutive à la rupture d'un anévrisme. La maladie avait évolué pendant un an. L'autopsie permit de confirmer le diagnostic clinique et d'étudier les lésions, notamment d'endocardite végétante et de néphrite subaiguë qui caractérisent cette entité clinique. Le streptocoque, agent pathogène de l'endocardite maligne à évolution lente, fut retrouvé au niveau du cœur et isolé d'une jointure malade.

— *M. Vaquez* a observé au cours de ces dernières années 17 cas d'endocardite infectieuse à forme prolongée. La plupart de ces cas avaient été l'objet d'erreurs de diagnostic. Les symptômes les plus importants ont consisté dans l'état fébrile mal déterminé, la tuméfaction, d'ailleurs modérée, de la rate et des manifestations emboliques. A plusieurs reprises il a constaté les éruptions éphémères signalées par Osler. Constamment il existait en même temps des cardiopathies valvulaires anciennes, le plus souvent mitrales.

Ces 17 cas se sont terminés par la mort. La durée minimum a été de quatre mois, la durée maximum de quatorze.

L'examen bactériologique a été pratiqué dans 9 cas. Le résultat a été négatif dans un cas, mais il n'y eut qu'un ensemencement, et positif dans les autres. Six fois il s'agissait de streptocoques en culture pure. M. Vaquez n'a pas confirmé la spécificité du *streptococcus viridans* de Schottmuller.

Etude clinique de 45 cas de spirochètose ictérogène. — *MM. Ph. Pagniez, H. Cayrel, P.-P. Lévy et J. Leobady*, qui ont eu occasion d'observer un grand nombre de cas de spirochétose ictérigène (45 cas) bactériologiquement déterminés, ont relevé parmi ceux-ci toutes les formes qui ont été décrites par les auteurs. Dans l'ensemble de leurs cas, la gravité moyenne a été tout à fait analogue à celle observée dans les autres foyers étudiés depuis dix-huit mois.

En ce qui concerne la température, les auteurs de la communication sont d'accord avec M. Garnier pour admettre le caractère indépendant de la courbe et de l'ictère.

La température seule est à recrudescence et l'ictère peut être en pleine diminution ou même avoir complètement disparu au moment même de la réascension thermique.

En ce qui concerne l'ictère de la spirochétose, les auteurs ont constaté qu'il est souvent jaune rouge pouvant atteindre une intensité très grande, au point que les grands ictériques peuvent avoir un teint comparable à la grenade mûre.

En ce qui concerne les urines, les auteurs de la communication ont constaté, lorsqu'on en chauffe une petite quantité après avoir additionné celle-ci de une ou deux gouttes d'acide acétique, la production dans la partie acidifiée du liquide d'une coloration verte, qui peut devenir très intense.

Cette réaction se montre entre le cinquième et le huitième jour de l'ictère et disparaît après quelques jours.

M. Pagniez et ses collaborateurs, enfin, ont observé en deux cas de la rétention d'urine, phénomène qui n'a guère été jusqu'ici relevé par les auteurs français; ils insistent aussi sur l'abaissement constant de la tension artérielle dans les cas de spirochétose ictérigène, sur la variabilité de la durée de la maladie et signalent enfin la fréquence de l'alopécie chez les sujets ictériques.

Anémie chronique rappelant par son évolution l'anémie pernicieuse. Résultats remarquables d'une seule transfusion du sang. — *MM. Paul Ravaut et de Kerdrel*. Chez un malade de 56 ans présentant une anémie grave avec subictère (globules rouges : 1.200.000; hémoglobine 15 pour 100), les auteurs ont pratiqué la transfusion du sang. Ce prélèvement fut fait sur la femme du malade.

Les résultats furent remarquables, car quatre mois après cette seule transfusion les globules rouges étaient remontés à 3.400.000 et l'hémoglobine à 45 pour 100. Parallèlement l'état général s'était amélioré; les forces et couleurs étaient revenues, l'appétit était excellent et le poids avait augmenté de 8 kilogr.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette thérapeutique dans les anémies; il ne s'agit pas d'un simple coup de fouet momentané, puisque l'action bienfaisante se maintient encore au bout de quatre mois. Ils l'attribuent à l'action de ferments contenus dans le sang frais, vivant, qui ont réveillé par sensibilisation des fonctions différentes chez le malade.

Intoxication par les gaz asphyxiants. Diphtérie secondaire méconnue. Paralysie diphtérique généralisée avec réaction méningée. Guérison par la sérothérapie intensive. — *MM. Paul Ravaut et Reniac*. Dans cette observation les auteurs font remarquer que : 1° La diphtérie a été méconnue, car les médecins qui avaient vu le malade successivement avaient attribué à l'action des gaz asphyxiants tous les symptômes constatés. La diphtérie peut donc compliquer ces intoxications.

2° Lorsque le diagnostic de paralysie diphtérique a été établi, le malade présentait une quadriplégie avec troubles de la vue et de la déglutition ; ces accidents guérirent complètement, en quatre mois, par l'injection de 1.360 cm³ de sérum antidiphtérique.

3° Cette paralysie s'accompagnait d'une réaction méningée très nette avec hyperlymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. L'on constata par trois ponctions lombaires successives que cette réaction s'atténua progressivement.

Hyperidrose généralisée vagotonique constitutionnelle. — *MM. Laignel-Lavastine* et *J. M. Fay* présentent un Français issu de sang indou atteint d'une hyperidrose généralisée telle qu'elle le rend impropre à une vie sociale normale.

La sueur recueillie facilement en grande quantité est alcaline; son degré alcalinimétrique pour la sueur de la main étant de 0,152 par litre. Au tournesol la réaction de la sueur au niveau de la peau est partout alcaline, sauf à la région épigastrique et la partie supérieure du pli interfessier, cette différence tenant à un moindre degré de propreté de ces deux régions.

Outre la réaction alcaline de la sueur, qui n'est pas encore classique, est à signaler dans ce cas l'exagération extrême du réflexe oculo-cardiaque. Par pression des yeux le pouls tombe de 92 à 44. Ce ralentissement de plus de la moitié indique une vagotonie qui explique facilement l'hyperidrose. Le traitement par l'atropine et par l'adrénaline est resté sans résultat.

Suites éloignées de l'action des gaz vésicants. — *M. E. Joltrain*, après avoir rappelé les effets immédiats de l'action sur l'organisme des nouveaux gaz vésicants dits « moutarde » et décrit les phénomènes auxquels ils donnent lieu, principalement les brûlures, insiste sur les accidents pulmonaires tardifs. Il a eu l'occasion d'observer et de suivre un grand nombre de soldats qui, ayant subi l'action des gaz « moutarde », présentaient un syndrome clinique (anémie, sueurs nocturnes, troubles dyspeptiques, amaigrissement, toux, dyspnée, expectoration) qui pouvait faire penser à des lésions tuberculeuses en évolution. La radioscopie et les épreuves radiographiques montrent le plus souvent, dans ces cas, des grisailles ou même des opacités des sommets, une grosse adénopathie trachéo-bronchique, des îlots clairs et d'autres sombres, donnant l'apparence de pommelures et surtout de bouches dont on suit le trajet à l'écran comme si elles étaient injectées de bismuth. Or toutes les recherches bactériologiques, les réactions à la tuberculine sont négatives, l'évolution clinique montre qu'il ne s'agit pas de tuberculose. L'emphysème pulmonaire, les crises d'asthme, et la dilatation des bronches paraissent devoir être fréquemment les séquelles de ces phénomènes. Il convient d'être averti de ces faits, afin de soustraire ces malades à tout milieu tuberculigène.

LA DÉCOUVERTE LARGE[1] DES TRONCS VASCULAIRES DE LA FESSE

(Fessière, ischiatique, honteuse interne)

Par **J. FIOLLE** (de Marseille) et **J. DELMAS**
Chirurgiens à l'Auto-chir. 21.

Considérations générales.

Lorsqu'on intervient sur les vaisseaux de la région fessière, c'est presque toujours pour lier une artère ou une veine qui saigne. Aucun des troncs de la région, sauf l'ischiatique qui, chez certains sujets, peut acquérir des dimensions appréciables, n'est très volumineux.

Cependant, quel que soit le vaisseau lésé, l'hémorragie peut être fort sérieuse; en chirurgie de guerre, l'hématome fessier, la « grosse fesse », a acquis une juste réputation de gravité, due non seulement à l'abondance de la perte de sang, mais à la difficulté de l'hémostase.

Cette hémostase est tout à fait impossible par la voie fessière lorsqu'un vaisseau est lésé, comme cela se produit souvent, à sa sortie même du bassin ou un peu au-dessus de l'échancrure sciatique. Il faut alors aller lier au-dessus, et c'est généralement l'hypogastrique que l'on va étreindre.

Mais c'est là une tout autre question, et nous ne nous occuperons ici que de la portion fessière des trois principaux paquets vasculaires (fessier,

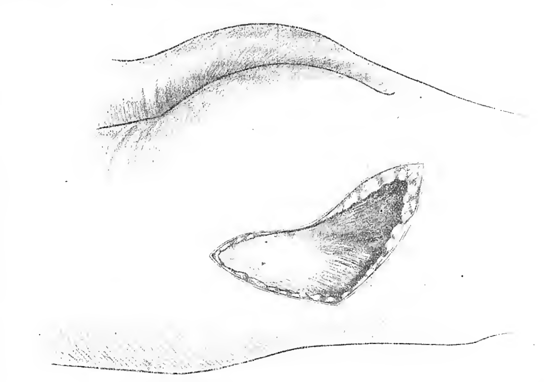


Fig. 2. — Plans sous-cutanés (dessin de H. Beaufour). Aspect des plans sous-cutanés : Le bord externe du grar fessier se dessine sous l'aponévrose.

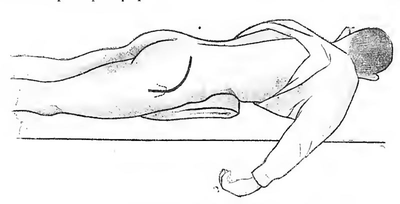


Fig. 1. — Position de l'opéré et ligne d'incision. (Le grand trochanter est marqué en pointillé) (dessin de H. Beaufour).

ischiatique, honteux interne), portion pour laquelle de très nombreuses causes d'échec subsistent encore.

Ces causes d'échec sont les suivantes :

1° Les vaisseaux sont profondément situés sous la masse épaisse du grand fessier.

2° Les incisions classiques, différentes pour chaque artère, sont respectivement très insuffisantes.

3° Il n'y a pas un seul paquet vasculaire, mais trois, et il est impossible de savoir, dans le cas où une fesse blessée est distendue par le sang, quel est le tronc lésé. Ici, comme dans toutes les régions où passent plusieurs vaisseaux, il faut avoir une vue d'ensemble sur eux. Or, les incisions classiques donnent accès seulement ou bien sur la fessière, ou bien sur les deux autres artères, ischiatique et honteuse interne.

De plus, la technique ancienne présente un temps extrêmement pénible, la traversée du grand fessier. On recommande de chercher un interstice entre les fibres du muscle et de passer à travers. La chose est plus facile à dire qu'à faire; les faisceaux du grand fessier ne sont pas absolument parallèles; ils sont, par places, légèrement spiralés, et forment des sortes de torsades. En outre, ils ne sont pas tout à fait indépendants les uns des autres, mais reliés par des fibrilles. De sorte que la sonde cannelée ne passe pas directement dans un interstice, mais dilacère ce qui s'oppose à sa pénétration; la plaie opératoire est masquée par le sang, et privée de netteté par les bouts de muscles déchirés qui pendent dans le fond : ce n'est pas une plaie « propre ».

Comme l'écartement des fibres donne un jour très médiocre, on conseille de couper en haut quelques insertions des faisceaux internes de la boutonnière musculaire. Une pareille section n'est pas mutilante si elle est limitée; mais alors elle ne suffit pas.

La voie d'accès sur la fesse doit avant tout donner un jour très large; c'est une condition essentielle à l'exécution d'une opération correcte, telle que ligature ou traitement d'anévrisme. Il faut qu'elle expose tous les vaisseaux de la région à la fois; il faut qu'elle expose aussi les nerfs, le sciatique surtout, dont la lésion par le bistouri ou les mors d'une pince aurait les plus fâcheuses conséquences. Elle doit enfin ne pas être mutilante, et per mettre une reconstitution anatomique parfaite.

Quel est donc l'obstacle principal à l'expositic large? C'est le muscle grand fessier. L'opératic que nous allons décrire tourne cet obstacle, n'impose aucune section musculaire; le grar fessier restera absolument intact.

Technique opératoire.

Le blessé est anesthésié à fond, puis coucl sur le ventre. Un drap roulé, insinué sous ventre et la cuisse, soulève très légèrement côté à opérer. Un aide attire la cuisse en haut lui imprime un mouvement de rotation extern afin de relâcher les muscles fessiers.

1° *Incision cutanée.* — Reconnaissez par palpation l'épine iliaque postéro-supérieure, crête iliaque, puis le principal repère qui est *grand trochanter*; délimitez-en le contour tr exactement, car c'est lui qui vous donnera la c de l'interstice à découvrir. Au besoin, fait mobiliser la cuisse par un aide pour mieux rep rer la saillie.

L'incision commence au milieu de la fa externe du grand trochanter, à trois travers de doi

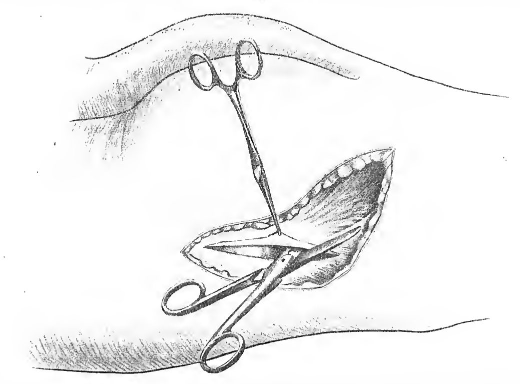
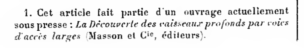


Fig. 3. — Section aponévrotique (dessin de H. Beaufour). Section aponévrotique : L'aponévrose a été fendue sı face externe du grand trochanter, et le grand fessier décollé. Les branches des ciseaux suivent le bord extern muscle et le détachent.



1. Cet article fait partie d'un ouvrage actuellement sous presse : *La Découverte des vaisseaux profonds par voies d'accès larges* (Masson et Cie, éditeurs).

au-dessous de son bord supérieur; elle remonte verticalement vers ce bord supérieur, le dépasse, et va, toujours verticalement, à 2 cm. plus haut : là elle s'infléchit mollement, et remonte en haut, en dedans, et en arrière, dans la direction de l'épine iliaque postéro-supérieure, à 2 cm. de laquelle elle s'arrête (fig. 1).

Elle met à nu, en bas l'aponévrose très blanche et très résistante qui cache le grand trochanter, en haut un tissu graisseux ordinairement très épais qui cache les muscles. Incisez cette couche graisseuse dans le sens connu des fibres du grand fessier, jusqu'à ce que vous ayez bien mis à découvert l'aponévrose (fig. 2).

2° *Recherche préalable de l'espace décollable inter-fessier.* — Les vaisseaux sont situés entre le grand fessier en arrière, le moyen fessier, le pyramidal, l'obturateur interne et les jumeaux en avant. L'espace où ils se trouvent est comblé par un tissu cellulaire très lâche, qui permet un décollement facile des muscles qu'il sépare.

Pour trouver ce plan cellulaire, n'essayez pas d'inciser ou de dissocier des fibres musculaires vers le haut de la plaie; vous risqueriez de vous

Le grand fessier est détaché sur tout son bord externe. Il se laisse soulever avec une facilité presque déconcertante, découvrant les muscles profonds; les branches superficielles des vaisseaux fessiers, qui se jettent dans sa masse, se tendent comme une corde entre l'échancrure sciatique et la face profonde du muscle soulevé.

Pour y voir clair et large, prenez un grand écarteur plat et placez-le sous le grand fessier qu'il attirera fortement en arrière et en dedans. Toute la région vous apparaît, exposée d'une façon complète. Outre les branches fessières déjà aperçues, vous voyez le moyen fessier, le pyramidal, l'obturateur et les jumeaux (fig. 4).

Au-dessous du pyramidal, émerge le cordon volumineux et légèrement aplati du grand sciatique, longé par le filet ténu du petit sciatique. Un peu plus en dedans, les vaisseaux ischiatiques, que vous pouvez suivre et disséquer sur une hauteur de 6 à 7 cm. Entre ces vaisseaux et le sciatique, enfin, la honteuse interne, dont n'apparaît qu'une courte portion, et qui a un trajet oblique en bas et en dedans (fig. 4).

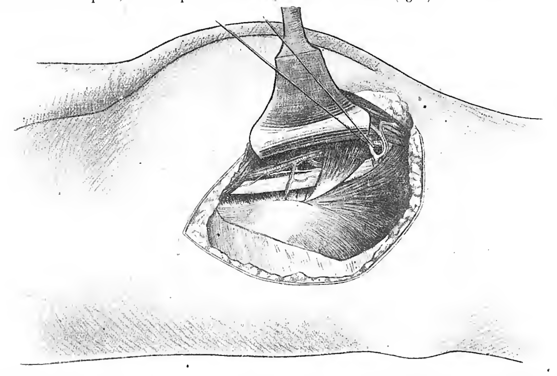


Fig. 4. — Exposition des vaisseaux et des nerfs (dessin de H. Beaufour). Exposition des vaisseaux et des nerfs : Le grand fessier soulevé par un écarteur large, on voit : sous l'arcade osseuse, la fessière et ses deux branches; le pyramidal; au-dessous du pyramidal, l'ischiatique, à trajet longitudinal, la honteuse interne, à trajet oblique, et les nerfs grand et petit sciatiques.

perdre dans le muscle, ou tout au moins de tâtonner longuement. Allez vers le bas de l'incision et *coupez verticalement l'aponévrose sur la face externe du grand trochanter* et un peu au-dessus de lui. Quelquefois, une petite quantité de liquide filant s'écoule; c'est que vous avez ouvert une bourse séreuse, incident sans importance.

Introduisez l'index gauche dans l'ouverture aponévrotique; sentez le contour du grand trochanter; poussez le doigt sur sa face postérieure, puis dirigez-le franchement en haut et en dedans; sans difficulté aucune, il pénétrera sous le muscle grand fessier; vous sentirez la séparation des plans se faire sous votre pression, et vous pourrez pousser ainsi jusqu'à la grande échancrure sciatique, dont votre doigt reconnaîtra l'arcade résistante.

3° *Exposition des vaisseaux.* — Avec deux pinces soulevez la lèvre aponévrotique postérieure. Recherchez à la vue le bord externe du grand fessier. Ce bord, où viennent se réunir et se confondre l'aponévrose postérieure du muscle et celle qui tapisse sa face profonde, est marqué par une ligne blanchâtre, implantée sur le moyen fessier.

Introduisez une branche de ciseaux sous le fessier, contre la ligne précitée, et coupez les tissus sur cette ligne même. Il n'y a à ce niveau qu'une épaisseur minime de tissus uniquement fibreux; aucun faisceau musculaire n'est lésé.

Remontez ainsi le plus haut possible, jusqu'à la crête iliaque (fig. 3).

Presque tous les vaisseaux sont ainsi largement exposés. Nous disons presque, car il reste à voir le tronc principal de la fessière, et sa branche profonde qui s'engage entre le moyen et le petit fessiers. Pour les mettre à nu, il suffit d'écarter par quelques coups de sonde cannelée le pyramidal du moyen fessier, en partant du point où émerge la branche superficielle; la branche profonde apparaît aussitôt. Un peu plus haut, presque sous l'arcade osseuse, les deux branches se réunissent : c'est *la fessière elle-même, que vous pourrez lier à son émergence.*

4° *Traitement des lésions vasculaires.* — Rien n'est plus simple, avec cette technique, que la ligature d'une fessière ou d'une ischiatique blessée. Pour l'ischiatique et la honteuse interne, il faut bien isoler les vaisseaux avant de les pincer, de façon à ne léser aucun des éléments nerveux voisins.

5° *Reconstitution anatomique.* — Rabattez le grand fessier à sa place normale. Aucun élément important n'a été sectionné. Il suffit de placer quelques points de suture sur l'aponévrose pour que la région soit complètement reconstituée.

Si vous drainez, placez les drains au-dessus du grand trochanter où ils seront moins étranglés par l'aponévrose, et ne mettez pas leurs extrémités en contact avec le sciatique, afin d'éviter les névralgies ou les névrites qui pourraient être le fait de leur frottement sur le nerf.

L'ENDOCARDITE MALIGNE
A ÉVOLUTION LENTE
DIAGNOSTIC, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE

Par **Robert DEBRÉ**

Dans un précédent article[1], nous avons essayé de montrer que l'endocardite maligne à évolution lente était moins rare qu'on ne le pensait, que cette maladie constituait une entité clinique bien définie, ayant ses signes propres, son évolution toujours identique.

Nous voudrions insister aujourd'hui sur les difficultés du diagnostic de cette maladie, sur ses caractères anatomo-pathologiques et sur la nature du germe pathogène, qui en est la cause.

Attaquant de préférence les adultes, qui ont souffert autrefois de rhumatisme articulaire aigu, et qui viennent d'être atteints d'une affection des premières voies, l'endocardite maligne à évolution lente se caractérise tout d'abord par son début insidieux et progressif, où dominent la fatigue, la pâleur, la perte des forces, des douleurs articulaires, des poussées fébriles.

A la période d'état, les signes principaux sont : des éruptions cutanées (purpura, nodosités érythémateuses et placards érythémateux douloureux, faux panaris ou phénomène des doigts), des arthropathies, une splénomégalie considérable à poussées brusques et douloureuses. L'examen du cœur montre l'existence d'un ou plusieurs souffles qui n'ont ni le timbre piaulant, ni la variabilité des souffles des endocardites malignes aiguës. Enfin la culture du sang y décèle la présence du streptocoque.

Au cours de l'évolution, se manifestent l'atteinte du rein (albuminurie, hématurie, œdèmes), des troubles oculaires importants, des modifications dans les signes cardiaques et des complications vasculaires : embolies et aussi anévrismes artériels, dont les multiples aspects et les conséquences variées donnent à la maladie une physionomie bien particulière.

Pendant de longs mois, on voit se succéder alternativement des périodes d'aggravation et de rémission. Puis le sujet finit par succomber d'une façon inattendue, à la suite d'une embolie (embolie cérébrale, embolie coronaire, embolie d'une artère d'un membre suivie de gangrène) ou par la rupture d'un anévrisme, produisant une hémorragie cérébrale ou abdominale.

Le *diagnostic* de l'endocardite maligne à évolution lente est difficile, tout d'abord parce que le caractère insidieux du début empêche pendant longtemps de croire à une affection grave : il faut connaître l'évolution inexorable de cette maladie pour condamner à une mort certaine des sujets qui ne paraissent souffrir que de troubles légers. Ce diagnostic est difficile en outre parce que la lésion cardiaque est attribuée à une crise antérieure de rhumatisme articulaire, ce qui est exact en partie, et considérée comme indépendante de la maladie actuelle, ce qui est faux. Enfin le diagnostic est difficile parce que les signes généraux peu caractéristiques sont les plus apparents, tandis qu'il faut rechercher avec soin les signes particuliers : la splénomégalie, les manifestations cutanées, les signes cardiaques, tout comme la présence du germe pathogène dans le sang circulant. On comprend donc que les sujets atteints d'endocardite maligne à évolution lente soient soignés pendant de longues semaines pour les maladies les plus diverses. L'énumération des erreurs qui ont été commises serait instructive, mais entraînerait trop loin. De la sciatique à l'appendicite, de la fièvre typhoïde au paludisme, de la chlorose grave à l'anémie pernicieuse progressive, de la syphilis à la tuberculose pulmo-

1. Robert Debré. — « L'endocardite maligne à évolution lente ». *La Presse Médicale*, n° 62, 8 Novembre 1917, p. 638.

monaire, rénale ou intestinale, que d'hypothèses diverses, envisagées dans chaque cas particulier ?



Un diagnostic particulièrement délicat est le *diagnostic entre l'endocardite maligne à évolution lente et le rhumatisme articulaire dans sa forme grave*. Il mérite d'être discuté. On sait, d'une part, que les sujets atteints d'endocardite maligne à évolution lente ont presque toujours souffert autrefois de rhumatisme et que leur cœur a souvent été touché au cours d'une attaque de la maladie de Bouillaud : c'est sur ces lésions anciennes que se greffent les végétations de l'endocardite maligne. On sait, d'autre part, quelle tendance à la récidive présente la maladie de Bouillaud. On se souvient enfin que le rhumatisme malin se caractérise par la gravité de l'état général, la pâleur marquée, l'importance des lésions cardiaques par rapport aux lésions articulaires et même par l'existence de certaines manifestations cutanées (nodules de Meynet). Ne suffit-il pas d'évoquer ces ressemblances pour montrer combien est délicat le diagnostic clinique entre l'endocardite maligne à évolution lente et le rhumatisme malin ?

Les éléments essentiels de ce diagnostic sont les suivants : le rhumatisme malin frappe surtout les enfants, et l'endocardite maligne à évolution lente les adultes ; dans l'endocardite maligne à évolution lente, le péricarde et la plèvre ne sont guère touchés, c'est le contraire dans le rhumatisme malin. Les lésions cutanées sont différentes : nodules de Meynet, rares du reste dans le rhumatisme, purpura et phénomène d'Osler constants dans l'endocardite maligne à évolution lente. Dans l'endocardite, l'anémie, l amaigrissement sont beaucoup plus intenses, la fièvre y est plus irrégulière, l'évolution est infiniment plus prolongée, la splénomégalie constante, l'atteinte rénale (avec hématurie) y est beaucoup plus souvent notée. Le salicylate de soude n'y a aucune action heureuse, l'apparition de phénomènes emboliques viscéraux enfin est bien caractéristique de l'endocardite maligne. La culture du sang tranchera définitivement le problème en mettant le germe pathogène en évidence dans l'endocardite à évolution lente, tandis qu'elle reste négative dans le rhumatisme malin.



La culture du sang est en effet une exploration clinique indispensable pour faire le diagnostic. Nous conseillons d'employer la technique suivante : Recueillir par ponction veineuse 20 cm³ de sang environ qui sont répartis de la façon suivante : 15 cm³ sont partagés entre deux ballons contenant l'un 200 cm³ de bouillon glucosé (glucose à 2 pour 100), l'autre 200 cm³ de milieu T liquide [1]. Les 5 cm³ restants sont partagés entre deux boites de Pétri : dans l'une on coule de la gélose glucosée qu'on mélange au sang, dans l'autre on coule du milieu T solidifié, qu'on mélange également au sang [2]. En procédant de la sorte, on a les plus grandes chances d'obtenir un résultat positif. On devra de préférence choisir pour l'ensemencement du sang les périodes d'aggravation de la maladie, mais cependant même pendant les périodes où la température est peu élevée, où le malade se sent mieux et demande à se lever, on peut parfaitement constater la présence du microbe pathogène dans le sang circulant. Lorsque les premiers essais ne donnent que des résultats négatifs, on devra répéter les mises en culture du sang jusqu'à ce qu'on obtienne un résultat positif.

Si, comme il arrive souvent, plusieurs cultures du sang, faites à des périodes différentes, donnent des résultats positifs, c'est toujours le même germe qui est décelé ; l'examen bactériologique des exsudats articulaires et pleuraux devra être pratiqué, s'il y a lieu, il montrera également le même germe pathogène : ce microbe est *un streptocoque*. Ses caractères seront indiqués plus bas.



Au tableau clinique de l'endocardite maligne à évolution lente correspondent des *lésions anatomiques* constantes.

L'endocarde présente des végétations au niveau des valvules, plus particulièrement de la valvule mitrale. Ces végétations sont polypeuses, irrégulières, exubérantes, volumineuses, parfois véritablement monstrueuses et rappellent par leur aspect les « végétations vénériennes ». Elles sont d'âges différents : calcifiées, fibreuses ou molles. Elles se prolongent sur l'endocarde des cavités : il y a presque toujours endocardite pariétale végétante, surtout au niveau de l'oreillette gauche, tapissée de saillies verruqueuses, inégales. On ne voit pas d'ulcérations, pas de nécrose, pas de rupture des tendons, pas de perforation des valvules, pas d'anévrisme intracardiaque comme dans les endocardites malignes aiguës. Ici l *endocardite est purement végétante*. Le microscope montre bien la structure des végétations. On peut, en étudiant différentes préparations, suivre facilement tous les stades de leur développement : depuis leur formation (desquamation et nécrose de l'endothélium, prolifération du tissu sous-endothélial) jusqu'à leur transformation scléreuse ou leur dégénérescence hyaline. Parfois, dans l'axe même de la végétation, on peut voir les lésions anciennes du tissu valvulaire, sur lesquelles se sont greffées les lésions récentes. L'évolution lente de l'endocardite végétante se traduit au microscope par maints caractères. Ce n'est qu'à la partie superficielle des lésions jeunes, qu'on peut voir des amas de cocci prenant le Gram (streptocoques).

Au niveau du myocarde, il n'y a que fort peu de lésions ; tout au plus le microscope permet-il de constater des altérations limitées à la zone sous-endocardiaque. Comme il a été dit, l'intégrité du péricarde est la règle.

On ne constate *nulle part de foyers suppuratifs*, comme on en voit dans les endocardites infectantes aiguës ; par contre l'autopsie montre beaucoup plus d'*infarctus* qu'on n'avait pu le supposer pendant la vie. Ces infarctus d'âges différents et de volumes variés siègent surtout au niveau de la rate, du foie, du rein. Ils ne s'accompagnent que de lésions inflammatoires modérées.

Les lésions artérielles trouvées à l'autopsie sont très importantes : ce sont tout d'abord des *artérites oblitérantes* d'origine embolique : elles siègent dans tous les territoires vasculaires de l'organisme : fines artérioles, gros troncs périphériques, artères nourricières des différents viscères. Suivant l'âge de la lésion, on trouvera l'artérite embolique à sa phase de réaction inflammatoire ou d'organisation cicatricielle. Les conséquences de ces oblitérations se marquent par des lésions capitales, fort variées du reste : ramollissement cérébral, infarctus du myocarde, de la rate, du foie, du rein, gangrène des membres...

Les lésions d'*artérite ectasiante* constituent une des particularités essentielles de l'endocardite maligne à évolution lente ; on qualifie ces anévrismes d'anévrismes emboliques parce qu'on les considère comme déterminés par la désorganisation des parois artérielles au contact d'un caillot vecteur de microbes. En réalité nous ignorons les détails de leur genèse et de leur structure, nous connaissons par contre leurs caractères principaux : 1° leur siège varié : on les rencontre aussi bien au niveau des artères des membres (radiale, tibiale, fémorale) que des gros troncs abdominaux (tronc cœliaque) ou des artères nourricières des viscères (artères cérébrales et méningées, artères hépatique, coronaire stomachique, mésentériques) ; 2° leur localisation absolument exceptionnelle au niveau de l'aorte et en particulier au niveau de la crosse aortique ; 3° leur fréquente multiplicité : il n'est pas rare de rencontrer à l'autopsie un ou deux anévrismes en plus de ceux que l'on avait pu reconnaître pendant la vie ; 4° leur évolution aiguë, qui se termine, tout au moins en ce qui concerne les anévrismes viscéraux, par la rupture, suivie d'une hémorragie fatale : hémorragie cérébrale ou méningée, hémorragie abdominale.

La *rate* est augmentée de volume, elle est parfois énorme ; elle est souvent entourée de périsplénite fibreuse. Elle présente des infarctus multiples : les plus anciens ne sont représentés que par une cicatrice rétractée, les plus récents figurent une masse blanchâtre, plus ou moins volumineuse, de tissu nécrosé. Même loin des infarctus, le tissu splénique est lésé, comme le montre l'examen microscopique : il y a dégénérescence des éléments vasculaires avec sclérose des corpuscules de Malpighi.

Le *rein* est toujours gravement atteint. Sa forme et son aspect sont modifiés par les cicatrices d'infarctus anciens et les zones nécrosées blanches, bien limitées, qui représentent les infarctus récents. Il existe en outre des lésions de néphrite. Lœhlein, puis Baehr ont décrit une forme de néphrite propre à cette endocardite maligne. Cette néphrite serait caractérisée par des altérations parcellaires, irrégulièrement réparties dans le parenchyme, avant tout constituées par des thrombus localisés à quelques capillaires glomérulaires. Les lésions, décrites par ces auteurs, que personnellement nous n'avons du reste pas observées, ne nous paraissent pas assez particulières pour justifier la création d'une entité anatomique. En réalité les reins montrent des lésions multiples et variées de glomérulo-néphrite comme on en observe dans tous les cas où une infection prolongée a frappé le rein par à-coups successifs.



Un examen superficiel des observations publiées pourrait faire croire que l'endocardite maligne à évolution lente est causée par des microbes variés.

A un tableau anatomo-clinique, si particulier et toujours semblable à lui-même, correspondraient donc les microbes les plus divers : streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, tétragène, cocci voisins du méningocoque, bacille de Pfeiffer, sans compter plusieurs microbes indéterminés, plus ou moins complètement décrits par les auteurs qui les ont isolés.

En réalité, si l'on serre les faits de près, si l'on écarte les observations où les causes d'erreur sont probables, si l'on tient compte des dénominations différentes, sous lesquelles se cachent des microbes identiques, on arrive à une conclusion bien différente et bien nette : *le microbe, agent de l'endocardite maligne à évolution lente, est le streptocoque*. C'est ce microbe que nous avons rencontré personnellement, que Osler, Horder, Lenhartz, Schottmuller, Stadler, Steinert, Lorey, Fette, Byczkowski, Freyer, Lewinski, Jochmann, Ralph H., Mayor, Scheidemandel, Libman ont isolé et identifié dans presque tous leurs cas.

L'endocardite maligne à évolution lente, entité anatomo-clinique, a donc son microbe particulier : le streptocoque.

On pourrait opposer à la rigueur de cette assertion que l'on n'a pas le droit de rejeter hors du cadre de la maladie les observations probantes, où tel autre germe fut décelé. Cette objection à notre avis ne porte pas. Une comparaison, qui

1. Le milieu T. de Truche. Cramer et Cotoni, est composé de : 40 gr. de peptone Chapotaut, 5 gr. de sel, 2 gr. de glucose par litre d'eau. On peut solidifier ce milieu en ajoutant de la gélose (20 pour 1.000).

2. Ces cultures en milieu solide ont en particulier l'avantage de permettre une numération microbienne et de mettre immédiatement en évidence l'action du streptocoque sur l'hémoglobine.

s'impose à l'esprit, permet d'en montrer la faible valeur. La méningite cérébro-spinale, entité clinique bien définie, est causée par le méningocoque; de même l'endocardite maligne à évolution lente est déterminée par le streptocoque. Or, le tableau de la méningite cérébro-spinale n'est-il pas, dans un très petit nombre de cas, le fait de germes variés : pneumocoque, bacille de Pfeiffer, etc.? De même l'endocardite maligne à évolution lente peut être déterminée d'une façon exceptionnelle par des microbes divers; les microbes rencontrés alors sont le bacille de Pfeiffer, des cocci voisins du méningocoque, et surtout le pneumocoque, mais le streptocoque n'en est pas moins l'agent pathogène essentiel de l'endocardite maligne à évolution lente.

Ce streptocoque a-t-il des caractères particuliers? Cette question n'est pas complètement résolue.

Tout d'abord, certains auteurs pensent que le streptocoque de l'endocardite lente est très voisin du pneumocoque, ils le considèrent même comme une variété de pneumocoque. La parenté du coccus de l'endocardite lente avec le pneumocoque ne nous paraît pas démontrée et cette opinion repose sur une base fragile.

On pourrait rapprocher ce streptocoque de l'entérocoque (à supposer que l'entérocoque représente une entité microbienne bien définie). En tout cas le streptocoque de l'endocardite n'a ni le polymorphisme, ni la grande vitalité sur milieux de culture usuels, ni la virulence pour la souris que l'on attribue à l'entérocoque.

En réalité le coccus de l'endocardite fait bien partie de la famille des streptocoques, dont il a les caractères de morphologie et de culture typiques : disposition en chaînette, Gram-positif, aéro-anaérobie, formant des colonies fines, transparentes, sur les milieux solides usuels, ne liquéfiant pas la gélatine.

Comme beaucoup de streptocoques, le coccus de l'endocardite maligne à évolution lente prend volontiers l'aspect de diplo-streptocoques et même de diplocoques; les chaînettes varient du reste suivant les milieux de culture et les conditions de repiquage : tantôt elles sont finement incurvées et longues, tantôt courtes et épaisses, tantôt séparées les unes des autres, tantôt conglomérées.

Ce streptocoque pousse avec une certaine lenteur et une certaine difficulté sur les milieux de culture simples, il préfère les milieux additionnés de sucre (2 à 3 pour 100). Point particulier, il n'est pas pathogène pour les animaux de laboratoire (souris, cobaye, lapin), quelle que soit la dose employée et la voie d'injection. Comme les streptocoques non-virulents pour les animaux, il n'a *in vitro* que peu ou pas de propriétés hémolytiques (pas de halo sur les milieux du sang).

Schottmuller, arguant de la faible virulence de ce microbe pour les animaux de laboratoire et du caractère prolongé de la maladie qu'il provoque chez l'homme, le qualifie de streptocoque atténué ou *streptococcus mitior*. Il est vrai que ce streptocoque ne produit pas de manifestations tapageuses d'infection, mais il n'en conduit pas moins l'homme infecté par lui à la mort; on ne saurait donc accepter l'épithète donnée par Schottmuller. Insistant d'autre part sur la teinte verte que prennent autour des points de culture les milieux au sang ensemencés par ce streptocoque, Schottmuller l'appelle également streptocoque verdissant ou *streptococcus viridans*. Il est vrai que ce streptocoque a en général la capacité de verdir l'hémoglobine, mais cette propriété n'est pas constante chez tous les streptocoques de l'endocardite maligne, elle n'est pas fixe chez tous les échantillons de ce streptocoque, car elle disparaît souvent après les premières cultures; enfin elle n'est pas assez particulière à cette espèce microbienne pour permettre d'en faire une propriété éminente. Il n'y a donc pas lieu, nous semble-t-il, d'isoler des autres streptocoques le streptocoque de l'endocardite maligne sous le nom de *streptococcus viridans seu mitior*, comme le veut Schottmuller.

D'après notre expérience, le streptocoque de l'endocardite, cultivé en milieux sucrés, fait fermenter glucose, maltose, levulose et saccharose, ne fait pas fermenter la lactose, ni la mannite, ne coagule pas le lait, où il pousse fort bien.

Les auteurs anglais (Andrews, Horder), s'appuyant sur ses propriétés saccharolytiques (classification de Gordon), rattachent le streptocoque de l'endocardite aux streptocoques parasites des cavités naturelles (*streptococcus salivarius, faecalis*) : ce rapprochement, déjà indiqué par les données cliniques, paraît parfaitement justifié.

Nous pouvons donc conclure : l'agent pathogène de l'endocardite est un *streptocoque et non un pneumocoque. C'est un streptocoque non virulent pour les animaux de laboratoire et inhémolytique : telles sont ses seules propriétés constantes. Il se rapproche des streptocoques parasites des cavités naturelles de l'homme.* Sa place est sans doute bien nette dans la famille des streptocoques, mais il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de la marquer par des traits plus caractéristiques.



Il suffira, au point de vue thérapeutique, d'indiquer d'un mot que *toutes les tentatives faites jusqu'à présent pour lutter contre cette infection ont été vaines* : ni le salicylate de soude, ni les sels organiques d'arsenic, ni les métaux colloïdaux, ni le mercure, ni la quinine, ni l'urotropine n'ont donné de résultats favorables. Quelques essais de vaccinothérapie ont été signalés. Ils ne sont pas concluants. Nous croyons que c'est du côté de la sérothérapie que doivent être dirigés nos efforts, à condition que cette sérothérapie soit étroitement spécifique[1].

RÉACTION DE WASSERMANN

Procédé au sérum non chauffé évitant les erreurs dues à l'excès ou au défaut de sensibilisatrice ou de complément par l'emploi d'un système hémolytique anti-humain et de doses de sensibilisatrice anti-humaine appropriées à chaque dose de complément.

Par **A.-D. RONCHÈSE**
Pharmacien aide-major de 1re classe
au Laboratoire de Bactériologie de Menton.

Les techniques de la réaction de Wassermann dérivées de la méthode primitive, au sérum inactivé à 56°, donnent souvent des résultats trop faibles, par suite de l'altération des anticorps syphilitiques pendant l'inactivation. Ce fait, signalé par de nombreux auteurs, notamment par Leredde, Rubinstein et Busila, n'est plus contesté par personne.

Depuis les publications de Hecht et de Bauer, de nombreuses techniques ont été proposées en vue d'utiliser le complément normal et les sensibilisatrices hémolytiques normales du sérum humain vis-à-vis des globules de mouton ou de lapin. Mais là on se trouve en présence d'un autre inconvénient : Le sérum frais humain contient des doses variables de complément et de sensibilisatrices hémolytiques, et le complexe hémolytique est fréquemment trop actif. Aussi les méthodes au sérum non chauffé donnent-elles souvent des résultats trop faibles, mais moins faibles, cependant, dans la plupart des cas, que ceux obtenus par les méthodes au sérum chauffé. S'il est bien évident qu'un excès de complément est nuisible, les recherches de Noguchi ont montré qu'il en est de même d'une trop grande teneur en sensibilisatrice hémolytique.

Récemment Telmon[2] a attiré l'attention sur les inconvénients qu'il y avait à employer des sérums trop frais et a proposé de laisser vieillir les sérums pendant un temps pouvant aller jusqu'à trois jours, ou bien encore de les maintenir plusieurs heures à l'étuve à 38° pour les débarrasser de l'excès de complément. Il estime même qu'un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 38° suffit pour leur enlever tout leur complément sans toucher aux anticorps syphilitiques. Il y aurait là un moyen inoffensif d'inactivation.

L'action du vieillissement spontané sur l'intensité de la réaction est incontestable, mais il n'en reste pas moins acquis qu'après trois jours on pratique encore la réaction avec des quantités inconnues de complément et de sensibilisatrice hémolytique. De plus, le vieillissement n'est possible — tout comme l'inactivation à 38° — qu'avec des sérums recueillis dans des conditions rigoureuses d'asepsie, ce qui n'est pas toujours le cas pour les sérums qui parviennent au laboratoire.

Nous avons pratiqué des essais pour nous rendre compte de l'importance de ces deux moyens d'amélioration du sérum et nous sommes arrivé à cette conclusion qu'après le vieillissement spontané ou le séjour à 38° il restait encore souvent un excès nuisible de complément, de sensibilisatrice hémolytique ou des deux éléments. Nous avons pu nous rendre compte que l'appauvrissement portait aussi bien sur la sensibilisatrice hémolytique que sur le complément et même plus sur le premier élément que sur le second, ce qui est contraire à ce qu'on observe avec les sérums animaux où le complément est très fragile et les sensibilisatrices provoquées assez stables. De toute façon, il est aisé de se convaincre que le séjour à 38° pendant vingt-quatre heures ne constitue pas un moyen d'inactivation : il nous a été possible de pratiquer la réaction de Bauer-Hecht avec 14 sérums sur 16 ainsi traités sans adjonction de complément ou de sérum anti-mouton, et il nous a paru, à l'examen des résultats obtenus (rapportés dans le tableau II) que le séjour à 38° pendant vingt-quatre heures n'est pas toujours sans action nuisible sur les anticorps syphilitiques.

Les essais que nous rapportons plus loin nous ont convaincu qu'il est possible de concilier la sensibilité que les méthodes au sérum non chauffé présentent quelquefois avec la précision des méthodes au sérum chauffé.

L'inconvénient dû à la présence dans le sérum humain de doses souvent très fortes de sensibilisatrices naturelles[3] disparaît lorsqu'on s'adresse, comme l'a fait Noguchi pour la première fois, à un système hémolytique anti-humain. Les globules humains ne trouvent à la fin de l'expérience que la dose de sensibilisatrice hémolytique que l'on veut bien introduire dans la réaction. Reste à considérer la teneur variable du sérum en complément naturel.

Les recherches de Jousset et de Paraskévopoulos[4] ont montré que le sérum frais humain est de 2 à 6 fois moins riche en complément que le sérum frais de cobaye. Nous avons, de notre côté, déterminé la teneur en complément de 22 sérums frais en exprimant les résultats en complément titré contenu dans 0 cm³ 2 de sérum.

1. M. M. Nicolle (de l'Institut Pasteur) s'est intéressé à nos recherches sur l'endocardite maligne. Nous tenons à l'en remercier profondément. Il a bien voulu immuniser un cheval avec un streptocoque, que nous avons isolé chez un malade atteint de cette maladie, ce qui nous permet d'entreprendre des essais de sérothérapie.

2. TELMON. — « Des causes d'erreur dans la réaction de Wassermann et des moyens de les éviter ». *La Presse Médicale*, 19 Juillet 1917.

3. NOGUCHI a trouvé que la sensibilisatrice anti-mouton atteint fréquemment jusqu'à 20 et 30 unités pour 0 cm³ 1 de sérum frais.

4. JOUSSET et PARASKÉVOPOULOS. — « De la variabilité du complément et des causes d'erreur dans le syphilo-diagnostic par la réaction de fixation ». *Soc. de Biol.*, t LXV, p. 22.

De ces 22 sérums, 1 ne contenait pas de complément, 4 en contenaient moins de 0 cm³ 02 (soit moins de 1/5 de la dose employée dans la technique classique), 3 en contenaient 0 cm³ 03, 9 de 0 cm³ 05 à 0 cm³ 10, 3 de 0 cm³ 10 à 0 cm³ 20 et 2 de 0 cm³ 20 à 0 cm³ 50.

Si la teneur en complément était toujours inférieure à la dose habituellement employée (0 cm³ 1), il serait facile, après estimation, d'atteindre cette dose par addition de complément titré de cobaye. Mais comment faire dans les cas de complément normal en excès? Noguchi ayant montré que la dose de sensibilisatrice hémolytique influe sur l'activité du complément, nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible de corriger l'excès ou le défaut de complément par un défaut ou un excès de sensibilisatrice hémolytique — au moins pour les doses susceptibles de se trouver dans le sérum humain.

Pour nous en assurer, nous avons pris (dans les limites de 0 cm³ 01 à 0 cm³ 50) des doses croissantes de complément. Nous les avons mises en présence de doses progressivement décroissantes de sensibilisatrice anti-humaine et de 0 cm³ 1 de suspension de globules d'homme dilués au 1/4[1]; nous avons ensuite observé les conditions de l'hémolyse après avoir ramené le volume total à 2 cm³ avec de l'eau salée à 9 pour 1.000.

Le tableau I montre les résultats obtenus. Les indications de temps se rapportent au nombre de minutes nécessaires pour obtenir une hémolyse complète (H3), les hémolyses indiquées sont celles observées après trente minutes de séjour à 37°; h1 = hémolyse d'un tiers des globules avec liquide rose franc; h2 = hémolyse des deux tiers des globules avec liquide rouge.

Des essais analogues, pratiqués avec un sérum anti-mouton et des globules de mouton, nous ont donné des résultats absolument comparables.

On voit donc qu'il existe une relation régulière entre les doses très variables de complément et les doses correspondantes de sensibilisatrice hémolytique nécessaires pour produire une hémolyse déterminée. Il est dès lors facile de déterminer pour chaque dose de complément humain normal la dose de sensibilisatrice hémolytique qui met en évidence la moindre fixation du complément.

Nous proposons la technique suivante[2] qui respecte tous les éléments du sérum à examiner, dose le complément normal et lui oppose la *quantité strictement nécessaire de sensibilisatrice hémolytique*[3].

1° *Détermination de la dose de sérum anti-humain à employer :*

	Tubes A cm³		B cm³	C cm³	D cm³
	—		—	—	—
Sérum à examiner non chauffé.	0, 2		0,2	0,2	0,2
Sérum anti-humain titré[4]	0,03	soit 0,1 de sérum A. H. dilué au 1/3	0,1	0,2	0,4
Eau salée à 9 p. 1.000.	1, 6		1,6	1,5	1,3
Suspension de globules humains au 1/4. . .	0, 1		0,1	0,1	0,1

Mettre à 37° pendant quarante-cinq minutes et noter la dose de sérum anti-humain du tube où l'hémolyse, incomplète au bout de trente minutes, est totale à la quarante-cinquième minute. Ces quatre tubes suffisent dans la plupart des cas. Quelquefois la dose du sérum anti-humain se détermine par interpolation : Soit, après trente minutes, une hémolyse complète (H3) dans le

TABLEAU I.

Complément titré (1)	Doses de sérum anti-humain inactivé et titré, puis dilué au : 1/40 : 0 c.c. 1	1/20 : 0 c.c. 1	1/10 : 0 c.c. 1	1/4 : 0 c.c. 1	1/2 : 0 c.c. 1	Complément titré	Doses de sérum anti-humain inactivé et titré : 0 c.c. 1	0 c.c 2	0 c.c. 3	0 c.c 4	0 c.c. 5	1 c.c.	1 c.c. 5	2 c.c.
0 c.c. 5	h 1/2	h 3/4	h 1	30 min.	16 min.	0 c.c. 1	30 min.	25 min.	20 min	15 min.	13 min.	9 min.	9 min.	8 min.
0 c.c. 4	h 0	h 1/8	h 1/4	h 2 1/2	26 min	0 c.c. 07	h 2 1/2	29 min.	23 min.	20 min.	18 min.	15 min.	15 min.	15 min.
0 c.c. 3	h 0	h 0	h 1/8	h 1 1/2	28 min.	0 c.c. 05	h 2	32 min.	25 min.	23 min.	19 min.	18 min.	18 min.	17 min.
0 c.c. 2	h 0	h 0	h 0	h 1	30 min.	0 c.c. 03	h 1/2	h 2	30 min.	25 min.	25 min.	23 min.	23 min.	20 min.
0 c.c. 1	h 0	h 0	h 0	h 1/4	h 2	0 c.c. 02	h 1/4	h 1	h 2 1/2	30 min.	29 min.	27 min.	25 min.	22 min.
						0 c.c. 01	h 0	h 1/4	h 1/2	h 1/2	h 1	h 1 1/2	h 2	h 2

(1) Pour le complément, nous avons opéré avec du sérum frais de cobaye, la rétraction du caillot étant pratiquée à la glacière afin d'avoir un sérum de cobaye aussi riche que possible en complément. De la sorte, nous n'introduisions pas trop de substances albuminoïdes étrangères, qui nous ont paru nuire dans les essais où le complément était compris entre 0 c.c. 1 et 0 c.c. 5.

TABLEAU II.

Numéros d'ordre	Méthode originelle au sérum inactivé à 56° — Résultats				Méthode dérivée de Bauer-Hecht (Méthode de Joltrain-Bénard) (1) — Quelques heures après le prélèvement — Résultats				(3)	3 jours après le prélèvement — Résultats				(3)	Après 24 heures de séjour à 38° (2) — Résultats				(3)	Méthode proposée — Résultats			
1	h 2	h 1/2	H 3	+	h 1	h 0	H 3	++	15	h 0	h 0	H 3	+++	45	h 1	h 0	H 3	++	60	h 0	h 0	H 3	+++
2	h 1	h 1/2	H 3	+	h 2	h 2	H 3	±	15	h 0	h 0	H 3	+++	30	H 3	H 3	H 3	—	—	h 0	h 0	H 3	+++
3	h 2	h 1/2	H 3	+	h 2	h 1	H 3	+	3	h 0	h 0	H 3	+++	15	h 2	h 2	H 3	±	50	h 0	h 0	H 3	+++
4	h 0	h 0	H 3	+++	h 1	h 0	H 3	++	5	h 0	h 0	H 3	+++	22	h 0	h 0	H 3	+++	50	h 0	h 0	H 3	+++
5	H 3	H 3	H 3	—	H 3	h 2 1/2	H 3	±	10	H 3	h 2	H 3	±	12	h 2 1/2	h 2 1/2	H 3	±	17	h 2	h 1	H 3	+
6	h 1/2	h 1/2	H 3	+	h 2	h 2	H 3	±	6	h 1	h 1/2	H 3	+	12	h 2	h 1	H 3	+	17	h 1/2	h 0	H 3	++
7	h 0	h 0	H 3	+++	h 1/4	h 0	H 3	++	7	h 1/2	h 0	H 3	++	10	h 1/2	h 0	H 3	++	45	h 0	h 0	H 3	+++
8	H 3	H 3	H 3	—	H 3	h 2	H 3	±	7	h 2	h 2	H 3	±	10	h 1	h 1/2	H 3	+	50	h 1/4	h 0	H 3	++
9	h 1/4	h 0	H 3	++	h 0	h 0	H 3	+++	4	h 0	h 0	H 3	+++	30	h 0	h 0	H 3	+++	20	h 0	h 0	H 3	+++
10	h 2	h 1 1/2	H 3	+	h 0	h 0	H 3	+++	8	h 0	h 0	H 3	+++	15	h 1/2	h 0	H 3	++	13	h 0	h 0	H 3	+++
11	H 3	H 3	H 3	—	H 3	H 3	H 3	—	8	H 3	H 3	H 3	—	30	H 3	H 3	H 3	—	20	h 2	h 1	H 3	+
12	h 2	h 2	H 3	±	h 1/2	h 1/2	H 3	+	6	h 1/2	h 1/2	H 3	+	25	h 1 1/4	h 0	H 3	++	30	h 0	h 0	H 3	+++
13	H 3	H 3	H 3	—	H 3	H 3	H 3	—	5	H 3	H 3	H 3	—	9	h 2	h 2	H 3	±	16	h 1	h 1/2	H 3	+
14	h 2	h 1	H 3	+	h 1 1/2	h 1/2	H 3	+	5	h 1	h 1/4	H 3	++	10	h 1	h 1/2	H 3	+	20	h 0	h 0	H 3	+++
15	h 2	h 1	H 3	+	H 3	H 3	H 3	—	4	H 3	H 3	H 3	—	7	h 2	h 1	H 3	+	18	h 1/2	h 0	H 3	++

	Méthode originelle	Quelques heures après le prélèvement	3 jours après le prélèvement	Après 24 heures de séjour à 38°	Méthode proposée
soit :	2 résultats fortement positifs. 1 résult. moyennement positif. 7 résultats faiblement positifs. 1 résultat douteux. 4 résultats négatifs.	2 résultats fortement positifs. 3 résultats moyennement positifs. 3 résultats faiblement positifs. 4 résultats douteux. 3 résultats négatifs.	6 résult. fortement positifs. 2 résult. moyennem. positifs. 2 résult. faiblement positifs. 2 résultats douteux. 3 résultats négatifs.	2 résultats fortement positifs. 4 résultats moyennement positifs. 4 résultats faiblement positifs. 3 résultats douteux. 2 résultats négatifs.	9 résult. fortement positifs. 3 résult. moyennem. positifs. 3 résult. faiblement positifs. 0 résultat douteux. 0 résultat négatif.

(1) Joltrain et Bénard. Méthodes de simplification du procédé de Wassermann. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1910, t. LXIX, p. 241.
(2) Toutes les réactions de cette colonne ont été faites sans addition de complément ni de sérum anti-mouton, sauf pour le sérum n° 2 n'hémolysant pas les globules de mouton en 30 minutes; nous avons pratiqué cette réaction après addition de 0,1 de chacun des deux réactifs. Ces réactions ont été faites à la suite de l'article de Telmon : « Des causes d'erreur de la réaction de Wassermann et des moyens de les éviter ». *La Presse médicale*, n° 40, 19 Juillet 1917.
(3) Temps nécessaire, inscrit en *minutes*, pour l'hémolyse du tube 3.

1. Soit 1 volume de globules lavés et centrifugés et 3 volumes d'eau physiologique.

2. Dans toute la technique on peut aussi bien compter par gouttes capillaires (GASTOU) que par dixièmes de centimètre cube.

3. TSCHERNOGUBOW (Voir JOLTRAIN : « Nouvelles méthodes de séro-diagnostic) a décrit une méthode au sérum non chauffé avec système hémolytique anti-humain, *mais avec une dose fixe de sérum hémolytique*. Sa technique est impossible au-dessous d'une certaine teneur en complément et elle donne des résultats trop faibles dans tous les cas de teneur supérieure.

4. Ne pas se servir dans cette technique de sérum hémolytique dilué dans l'eau fluorurée à 5,75 pour 1.000 conseillée par PARIS et DESMOULIÈRES. Au-dessus de 0 cm³ 1 cette solution retarde l'hémolyse.

tube D et après quarante-cinq minutes une hémolyse h2 dans le tube C, la dose de sérum hémolytique à employer sera de 0 cm³ 3.

Plus exceptionnellement, on peut trouver dans tous les tubes une hémolyse complète au bout de trente minutes ou une hémolyse incomplète au bout de quarante-cinq minutes.

Dans le premier cas on est en présence d'un sérum contenant plus de 0 cm³ 3 de complément dans 0 cm³ 2 de sérum. Faire une nouvelle série de tubes comprenant :

Tubes		A′		B′		C′
		cm³		cm³		cm³
Sérum à examiner non chauffé		0,2		0,2		0,2
Sérum anti-humain titré, dilué au	1/4	0,1	1/5	0,1	1/10	0,1
Eau salée à 9 pour 1.000		1.6		1,6		1,6
Suspension de globules humains au 1/4		0,1		0,1		0,1

et pratiquer comme pour les tubes A à D.

Le second cas (hémolyse incomplète dans les tubes A à D) révèle une teneur en complément inférieure à 0 cm³ 02. La deuxième série de tubes sera ainsi constituée :

Tubes	E	F	G
	cm³	cm³	cm³
Sérum à examiner non chauffé	0,2	0,2	0,2
Sérum anti-humain titré	0,6	0,8	1,0
Eau salée à 9 pour 1.000	1,1	0,9	0,7
Suspension de globules humains au 1/4	0,1	0,1	0,1

Opérer comme dans la première série de tubes. Si dans le tube G l'hémolyse n'est pas totale après quarante-cinq minutes, mais atteint la valeur de h2, employer dans la réaction proprement dite (tubes 1 à 3, voir plus loin) une suspension de globules humains à 1/8.

Pour toute hémolyse inférieure, on est en présence d'un sérum pratiquement inactif, ce qui est rare. Faire la réaction proprement dite (tubes 1 à 3) en ajoutant dans chaque tube 0 cm³ 1 de complément titré. Après une heure à 37°, la terminer avec 0 cm³ 1 de sérum anti-humain titré et 0 cm³ 1 de suspension de globules humains au 1/5.

2° *Réaction proprement dite* :

Tubes	1	2	3
	cm³	cm³	cm³
Sérum à examiner non chauffé	0,2	0,2	0,2
Antigène	0,2	0,3	0
Eau salée à 9 pour 1.000	0,6	0,5	0,8

Maintenir à 37° pendant une heure, puis ajouter dans chaque tube :

1° La dose de sérum anti-humain indiquée par l'opération précédente ;

2° Le volume d'eau salée à 9 pour 1.000 nécessaire pour obtenir un volume total de 2 cm³ ;

3° 0 cm³ 1 de suspension de globules humains au 1/5. Sortir les tubes de l'étuve cinq minutes après hémolyse totale dans le tube 3, centrifuger et lire les résultats.

Essais de vérification de la valeur de la méthode :

1° De nombreuses réactions négatives obtenues à l'aide de la technique que nous proposons nous ont montré qu'on n'a pas à craindre de fixation anormale du complément par l'antigène seul, même pour des teneurs en complément comprises entre 0 cm³ 01 et 0 cm³ 02 de complément titré pour 0 cm³ 2 de sérum. Tout se passe dans les mêmes conditions qu'avec 0 cm³ 1 de complément et 0 cm³ 1 de sensibilisatrice hémolytique. Bien entendu il faut avoir un antigène vérifié au point de vue de son pouvoir anticomplémentaire. Nous conseillons, cependant, de faire la vérification classique avec 0 cm³ 02 de complément et la dose appropriée de sérum anti-humain, soit généralement 0 cm³ 5 de sérum hémolytique titré.

2° Réactions comparatives faites avec 15 sérums provenant de malades à syphilis reconnue. Pour la méthode originelle nous n'avons noté que les résultats des tubes 2, 3 et 4 (témoin). Pour la méthode de Bénard-Joltrain nous avons mis les tubes à 37° pendant une heure avant l'adjonction des globules. Toutes les réactions ont été faites avec le même antigène aux mêmes doses pour les tubes se correspondant. Ces réactions comparatives nous ont montré que notre méthode permet de mettre en évidence des anticorps syphilitiques dans des sérums où ils auraient passé inaperçus par les autres méthodes, soit par suite de leur thermolabilité[1], soit à cause de la forte teneur des sérums en sensibilisatrice anti-mouton.

On ne peut lui reprocher d'être *trop sensible*, car, pour les sérums visés, elle n'a fait que substituer à la dose de sensibilisatrice hémolytique, se trouvant par hasard en grand excès, la dose appropriée qu'ils auraient peut-être eue si le sérum avait été prélevé à un autre moment; et alors le résultat eût été le même avec la méthode de Bauer-Hecht et avec la nôtre.

3° L'adjonction de doses de sensibilisatrice hémolytique déterminées expérimentalement permet-elle de corriger dans tous les cas l'action de fortes doses ou de faibles doses de complément ? Pour nous en assurer nous avons choisi un sérum donnant un résultat positif franc avec les méthodes au sérum non chauffé et un résultat faiblement positif après action de la chaleur à 56°. Ce sérum porte le n° 10 dans le tableau II.

Tableau III.

Réactions faites avec un même sérum non chauffé et emploi d'un système hémolytique anti-humain.

Expériences	Complément titré	Sérum anti-humain titré	Résultats			
A	0 c.c. 03	0 c.c. 3	h 0	h 0	H 3	+++
B	0 c.c. 05	0 c.c. 2	h 0	h 0	H 3	+++
C	0 c.c. 1	0 c.c. 1	h 0	h 0	H 3	+++
D	0 c.c. 2	0 c.c. 05	h 0	h 0	H 3	+++
E	0 c.c. 3	0 c.c. 03	h 1/2	h 0	H 3	++
F	0 c.c. 4	0 c.c. 025	h 1	h 1/2	H 3	+
G	0 c.c. 5	0 c.c. 02	h 2	h 1	H 3	+
H	0 c.c. 1	0 c.c. 15	h 1/2	h 0	H 3	++
I	0 c.c. 1	0 c.c. 3	h 1	h 1/2	H 3	+
J	0 c.c. 1	0 c.c. 5	h 2	h 1	H 3	+
K	0 c.c. 3	0 c.c. 3	H 3	H 3	H 3	—

0 cm³ 3 ou 0 cm³ 5 de complément donnerait des résultats plus positifs que ceux mentionnés. Quoi qu'il en soit, la seule méthode supprimant l'excès de complément, la méthode originelle, a donné un résultat plus faiblement positif encore (h2, h1 1/2, h3). On peut facilement imaginer, en examinant le résultat de l'expérience K, quel eût été le résultat de la réaction, pour ce même sérum supposé naturellement riche en complément, avec les méthodes dérivées de Bauer-Hecht, alors que le sérum humain contient presque toujours un très grand excès d'hémolysines naturelles, et avec la méthode de Tschernogubow où la dose fixe de sérum anti-humain est en excès pour compenser de faibles doses possibles de complément normal.

Nous n'hésitons pas à croire que la méthode que nous proposons *permet, dans tous les cas, de pratiquer la réaction de Bordet-Gengou-Wassermann dans les meilleures conditions*. Le tableau II le montre nettement.

Préparation des globules. — R. Benard a montré qu'on peut prendre les globules du sérum à examiner. Nous avons vérifié qu'il est indifférent de s'adresser à des globules d'un sang riche en anticorps syphilitiques et même d'un sang à Wassermann positif et à sérum anticomplémentaire. Le moyen le plus simple consiste à prendre le caillot d'un sang quelconque, le laver dans l'eau physiologique, mettre en liberté les globules par agitation, filtrer sur coton la suspension, centrifuger et laver trois fois les globules.

Préparation du sérum anti-humain. — Injecter dans le péritoine d'un lapin les doses suivantes de globules humains lavés en laissant un intervalle de cinq jours entre deux injections : 5 cm³, 10 cm³, 10 cm³, 10 cm³. Recueillir le sang six à huit jours après la dernière injection. Répartir le sérum en ampoules, l'inactiver et le titrer par les moyens habituels.

Pour le lavage des globules nous recommandons les opérations suivantes qui restreignent les centrifugations : Laisser le caillot se rétracter à fond, le laver longuement dans l'eau physiologique, le briser pour mettre en liberté les globules, filtrer sur coton la suspension de globules, la diluer dans 1 litre et demi à 2 litres d'eau salée à 9 pour 1.000, mettre le tout dans un grand entonnoir de 2 litres muni d'un caoutchouc et d'une pince de Mohr, laisser la sédimentation se faire pendant douze heures. Recueillir le culot compact de globules en ouvrant la pince de Mohr, le diluer dans cinq fois son volume d'eau physiologique et centrifuger. Le culot de globules ainsi recueilli est prêt à être injecté.

Voici à titre d'exemple quel a été dans un essai la vitesse d'apparition de l'hémolysine :

4	jours après la 1re injection,	titre	anti-humain	0
13	—	—	—	2
17	—	—	—	2
24	—	—	—	20
30	—	—	—	20

Ce sérum non chauffé a été additionné de doses variables de complément de cobaye en tenant compte du complément naturel (0 cm³ 03 pour 0 cm³ 2 de sérum). Nous avons réalisé ainsi le cas d'un sérum moyennement riche en anticorps syphilitiques avec des teneurs diverses en complément.

Les résultats des expériences E, F et G montreraient que la correction de l'action de fortes doses de complément par des doses faibles appropriées d'hémolysine n'est pas complète. Mais il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit d'une condition d'expérience artificielle où la presque totalité du complément est fournie par du sérum de cobaye. Or, il nous a semblé remarquer avec Joltrain[2] que l'antigène avait plus de tendance à absorber le complément humain que le complément du cobaye. Il est donc permis de supposer qu'à teneur égale en anticorps syphilitique un sérum ayant naturellement une dose de

1. Busila. — Une « sensibilisatrice » syphilitique thermolabile. *La Presse Médicale*, 23 Septembre 1915.

2. Joltrain. « Nouvelles méthodes de séro-diagnostic ».

MOUVEMENT MÉDICAL

LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

Jusque dans ces derniers temps le développement des ictères infectieux était attribué à l'action de bactéries plus ou moins banales, et la liste des microbes réputés capables de déterminer ce syndrome morbide s'augmentait et s'allongeait sans cesse.

La question a été transformée par la découverte de deux savants japonais, Inada et Ido, qui reconnurent tout d'abord que le sang des malades atteints d'ictère infectieux est virulent pour le cobaye. Cette intervention de la pathologie expérimentale devait conduire à une constatation capitale; chez l'animal inoculé, beaucoup plus facilement qu'on n'aurait pu le faire chez l'homme malade, on décela un organisme nouveau, un protozoaire du groupe bien connu des spirochètes. Dénommé par Inada et Ido *Spirochæta ictero-hemorragiæ*, ce parasite a pu être cultivé par les savants japonais, qui ont encore réussi à immuniser les animaux contre son action et à préparer un sérum thérapeutique.

La découverte de ces faits si importants fut relatée en Février 1915 dans un travail écrit en japonais, et résumé en anglais le 1er Mars 1916.

Quelques mois après la publication du mémoire fondamental de Inada et Ido, deux médecins allemands, Hubener et Reiter, sans mentionner les recherches de leurs prédécesseurs, décrivirent le même parasite, sous le nom de *Spirochæta nodosa*.

Dès lors, dans tous les pays, on se mit à l'œuvre. Le spirochète de l'ictère infectieux fut retrouvé sur le front français, chez les soldats de l'armée anglaise, par Stokes et Ryle, et complètement étudié par Martin et Pettit, Garnier et Reilly, Costa et Troisier. Il fut décelé dans l'armée belge par Renaux, et retrouvé dans l'armée italienne par un grand nombre d'observateurs, Monti, Moreschi et Carpi, Ascoli et Perrier.

L'évolution clinique de l'ictère à spirochète, ou mieux, suivant la dénomination proposée par Inada et Ido, de la *spirochétose ictéro-hémorragique* est assez variable.

La forme la plus habituelle correspond à l'*ictère à rechute*, improprement dénommé en Allemagne maladie de Weil.

Le début est brusque. Rapidement la température monte à 40°. L'état général devient sérieux et le malade présente assez souvent l'aspect typhoïdique. Le tableau est complété par deux symptômes importants : les myalgies parfois très pénibles et les arthralgies.

Vers le quatrième ou le cinquième jour apparaît l'ictère, léger sur la peau, très marqué sur les conjonctives qui, en même temps, sont injectées de sang. Les urines sont peu abondantes, contenant de la bilirubine et de l'urobiline, et fréquemment de l'albumine et des cylindres. Dès le début de la maladie, elle renferme des sels biliaires qui semblent agir sur le spirochète comme un antiseptique (Garnier).

Les hémorragies sont plus rares : on a surtout observé les épistaxis, et, parfois, les hématuries et le melæna.

Le foie, un peu douloureux, est légèrement augmenté de volume.

La rate est normale.

Les ganglions des régions cervicale, axillaire et inguinale sont gros et douloureux.

L'insuffisance du foie se traduit encore par une accumulation d'urée dans le sang (Merklen et Lioust, Garnier et Reilly) et par la disparition de l'acide glycuronique qui ne reparaît même pas après l'ingestion de camphre (Clément et Fiessinger).

Deux jours environ après l'apparition de l'ictère, la température descend, puis de deux à huit jours plus tard, c'est-à-dire vers le quatorzième ou quinzième jour de la maladie, elle remonte, affectant un caractère cyclique ou irrégulier, pour retomber définitivement au bout de six à huit jours. La rechute semble liée à la disparition des sels biliaires (Garnier).

Au cours de cette évolution morbide, on observe presque constamment des réactions méningées (Costa et Troisier, Garnier et Reilly), tels que le signe de Kernig, et la raideur de la nuque. Le liquide céphalo-rachidien est en hypertension, il contient une forte proportion d'urée et de l'albumine. Le culot de centrifugation renferme des leucocytes polynucléaires auxquels succèdent vers le troisième jour des mononucléaires.

Garnier et Reilly, Renaux ont mis en évidence la fragilité des globules rouges dont la destruction rapide explique le développement de l'ictère et l'anémie qui trop souvent lui fait suite.



1, 2, 3. — Spirochètes dans l'urine de l'homme.
4, 5. — Spirochètes dans l'urine du cobaye.
(D'après M. Garnier, *Soc. de Biologie*, 6 Janvier 1917, p. 40.)

On peut schématiquement décrire à la spirochétose ictérigène six formes cliniques : la forme à rechute, la plus fréquente, que nous venons d'esquisser; — la forme d'ictère grave; — la forme urémique, extrêmement sérieuse, entraînant la mort dans l'hypothermie; — la forme d'ictère catarrhal, apyrétique et bénigne; — une forme sans ictère, caractérisée surtout par un état typhoïde et des myalgies (Bloch et Hébert); — une forme exclusivement hémorragique (Siccardi).

La mortalité varie considérablement suivant les régions. Au Japon, elle oscille entre 30 et 48 pour 100 (Inada, Ogaro, Nishi). En Italie la maladie est relativement bénigne. En France la mortalité semble être de 6 pour 100.

L'autopsie des individus qui ont succombé a permis de mettre en évidence quelques faits dont l'intérêt pour la pathogénie et la physiologie pathologique est considérable.

Les recherches de Garnier ont démontré que les sels biliaires agissent sur le spirochète, comme de véritables antiseptiques. Là où dans le foie les éléments de la bile sont rares, les lésions sont profondes; elles sont discrètes dans les points où la bile s'est accumulée.

L'ictère n'est pas dû, comme on le supposait autrefois, à une obstruction des canaux biliaires. Cette vieille théorie semble avoir vécu. Les voies biliaires sont libres (Brulé et Moreau) et l'ictère doit être attribué aux troubles et aux lésions des cellules hépatiques qui sont atteintes de dégénérescence graisseuse et de nécrose.

L'examen histologique des divers organes a mis en évidence l'existence de réactions hématophagiques, très marquées dans le foie, la rate, la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, les capsules surrénales, et le poumon. Dans le foie on voit de nombreuses cellules étoilées gorgées d'hématies, et cette destruction intense des globules rouges rend compte de l'ictère et explique, dans les cas plus bénins, le développement des anémies.

Une constatation intéressante pour l'histologiste est l'existence de nombreuses figures caryocinétiques dans les cellules du foie et du rein.

Les lésions du rein ne sont pas moins importantes que celles du foie et, parfois, commandent la symptomatologie. Les tubes sont encombrés de cylindres hyalins et granuleux. Le parenchyme est infiltré d'amas leucocytaires et parsemé de petites hémorragies.



Spirochæta ictero-hemorrhagiæ est un mince filament spiralé, ayant en moyenne de 6 à 9 μ, mais dont la longueur peut varier de 4 à 20 et même 25.

Examiné à l'ultra-microscope, il offre l'aspect d'un filament assez trapu, rigide, entouré d'un halo. Ses ondulations sont peu visibles. Ses extrémités se terminent par deux boutons minuscules. Il est peu mobile et ses mouvements sont lents.

Le spirochète n'a le plus souvent que deux ou trois spires. Aussi affecte-t-il la forme d'un C ou d'un S.

Les colorants appropriés permettent de voir un cil à chacune de ses extrémités : l'un est long et flexible, et sa longueur équivaut à peu près à la moitié du corps du parasite; l'autre est court et rigide.

On a réussi à cultiver le spirochète en employant des géloses ou des gélatines au sang, du liquide d'ascite et surtout du sérum. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec le sérum du lapin dilué d'eau salée dans la proportion de 1/5 et recouvert d'une couche d'huile de paraffine. Il faut employer un sérum bien clair, la présence de l'hémoglobine entravant le développement du parasite.

La culture sera placée à une température relativement basse; celle qui convient le mieux est comprise entre 22 et 25°. Le développement atteint son maximum au bout de deux ou trois semaines; dans les vieilles cultures, on observe des formes de dégénérescence ayant l'aspect de microcoques.

Peu d'animaux sont aptes à contracter la maladie. Les singes, souris, chats, chiens (sauf les jeunes chiens, d'après Courmont et Durand), les porcs, moutons, ânes et poules semblent réfractaires. Les lapins sont atteints d'une maladie bénigne. Les cobayes sont au contraire très sensibles au virus et sont actuellement utilisés, en clinique, pour le diagnostic microbiologique de la maladie.

On inocule sous la peau ou dans le péritoine 5 cm³ de sang prélevés dans une veine du malade, 5 cm³ d'urine, ou bien, après avoir centrifugé l'urine, 0,5 du culot obtenu.

Les expérimentateurs ont réussi à infecter le cobaye en introduisant les produits virulents par le tube digestif ou même en les déposant sur la peau. Quand le tégument est intact, la moitié des animaux succombe; quand la peau a été épilée, la mortalité est de 5 sur 6, quand elle a été rasée; elle est pour ainsi dire constante. Cependant le virus est peu contagieux. Il est exceptionnel d'observer la transmission quand on fait vivre dans la même cage des animaux inoculés et des animaux sains.

Après l'inoculation, le cobaye est atteint de fièvre pendant trois ou quatre jours, puis il

se met en boule, reste immobile dans sa cage, le poil hérissé. Des hémorragies se produisent par le nez et par la vulve. Les conjonctives sont injectées et, à la fin, l'ictère se développe bien visible aux sclérotiques, sur les lèvres, le scrotum, la vulve. Les urines sont colorées par du pigment; elles contiennent de l'albumine et des cylindres. L'animal succombe dans l'hypothermie, la survie qui est généralement de un à douze jours peut atteindre exceptionnellement vingt et même trente jours.

A l'autopsie, on trouve des hémorragies dans le tissu graisseux des aines et des aisselles, dans les parois de l'intestin, dans les reins, les surrénales et les muscles. Les poumons sont infiltrés d'infarctus. Les cellules hépatiques sont atteintes de dégénérescence graisseuse et de nécrose. Les cellules épithéliales des reins sont profondément lésées.

Il est facile de déceler le spirochète dans le sang, où l'on en voit trois et quatre par champ de microscope et sur les coupes des organes.

En faisant des inoculations en série de cobaye à cobaye, le virus s'exalte et devient assez fixe, amenant la mort en quatre jours.

L'utilisation du cobaye comme réactif a permis de déterminer exactement la virulence des divers liquides organiques de l'homme malade.

Le sang est infectant pendant la première semaine, surtout pendant les deux premiers jours de l'ictère. A un stade plus avancé et pendant la rechute, il ne communique plus la maladie. Il faut, dès lors, chercher le spirochète dans l'urine. Cette sécrétion devient virulente vers le douzième jour et reste virulente jusqu'au seizième ou vingtième. Puis les parasites deviennent plus rares, mais on peut encore en déceler pendant cinq et six semaines et même trois mois.

Les matières fécales contiennent de nombreux spirochètes dont la nature spécifique a été démontrée par quelques expériences.

Tous ces faits comportent des déductions pratiques. Ils établissent la nécessité de désinfecter les produits provenant des malades, urines et matières fécales et de prendre des mesures sérieuses pour éviter la contamination des eaux. Il semble, en effet, que les germes y pullulent facilement. Au Japon, la maladie sévit dans les rizières, dans les zones humides, dans les mines facilement inondées. L'assèchement de certains terrains a pu enrayer le mal. Nous savons depuis longtemps que les ictères infectieux sont fréquents dans les régions marécageuses et qu'on en observe souvent chez les hommes travaillant dans les boues et chez les égoutiers.

Cependant le virus ne semble pas très résistant. S'il reste vivant pendant sept jours dans le sang citraté, il succombe en sept heures dans le sang desséché. Il est tué en une demi-heure à 50-55°. On peut donc se demander si, en dehors de l'organisme humain, il vit en saprophyte ou s'il ne pullulerait pas chez un hôte intermédiaire. Or, de nombreuses recherches poursuivies au Japon et en France permettent d'incriminer diverses variétés de rats. Miyajima signala la présence du spirochète chez le campagnol. Mais l'infection est surtout fréquente chez le surmulot, *Mus norvegicus* ou *decumanus*. Dans les mines de Kyuschi où la maladie est endémique, 39,5 pour 100 des rats sont infectés et dans deux cas, l'ictère s'est développé chez l'homme à la suite d'une morsure par ces rongeurs. Les constatations de Martin et Pettit sont analogues. Des rats captés, soit sur le front français, soit à Lorient ou à Rennes, renfermaient le spirochète. Ceux de Marseille et de Tunis (Nicolle) n'en contenaient pas. Sur 50 rats d'égout examinés à Lyon par Gourmont, 5 étaient atteints de spirochétose et ont transmis la maladie au cobaye.

Le rat est donc un réservoir de spirochètes et sert à maintenir et à propager les épidémies. Il est possible que les puces servent d'intermédiaires, mais le fait n'est pas démontré. Cependant le spirochète semble pénétrer par la peau, au moins dans certains cas. Les savants japonais ont observé des adénopathies qui correspondraient au point inoculé.

On a encore incriminé, sans preuve suffisante, le transport par les mouches et les moustiques. Les expériences faites avec les poux ont donné des résultats négatifs.

***

Le développement de la spirochétose provoque des réactions humorales. La diminution et la disparition assez rapide des spirochètes devait faire penser à la formation d'anticorps. C'est ce qui a lieu en effet. Un cobaye qui a reçu 1 ou 2 cm³ du sérum d'un homme convalescent est à l'abri de l'inoculation virulente. On peut même sauver le cobaye déjà malade. Mais quand l'ictère est développé, le sérum reste inefficace.

Les anticorps apparaissent vers le deuxième septénaire et peuvent persister pendant des années. La réaction a été encore positive au bout de cinq ans et demi.

Ces faits sont doublement intéressants, d'abord parce qu'ils ouvrent une voie à la sérothérapie; ensuite parce qu'ils permettent d'identifier les spirochètes et de déterminer si une espèce isolée est bien celle qui produit l'ictère infectieux.

On a fait encore des recherches sur la déviation du complément.

En prenant comme antigène le foie d'un cobaye infecté, on a obtenu un résultat positif avec le sérum des malades, mais aussi avec le sérum des syphilitiques. Réciproquement le foie syphilitique dévie le complément avec l'un et l'autre sérum. Ce résultat permet d'établir une parenté ou tout au moins un rapprochement entre *Sp. icterohemorragiæ* et *Treponema pallidum*.

Les savants japonais ont fait des tentatives pour obtenir un sérum thérapeutique. Ils ont injecté à des chevaux des cultures virulentes dans le péritoine. Les cultures tuées, qu'elles soient jeunes ou vieilles, ne possèdent aucune propriété vaccinante. Le sérum obtenu par Inada et Ido a donné quelques résultats; on en injecte 60 cm³ en vingt-quatre heures en trois doses, à cinq ou six heures d'intervalle. Sur 35 malades traités, 7 sont morts. Ce qui fait une proportion de 11 pour 100, alors que dans la même région les malades non traités par la sérothérapie succombent dans la proportion de 30 et 48 pour 100.

En France, sous la direction de Martin et Pettit, l'Institut Pasteur prépare un sérum curateur qui a été adopté par le Service de Santé de l'Armée.

***

Les recherches qui se poursuivent sur la spirochétose ictéro-hémorragique ont amené la découverte de nouveaux spirochètes pathogènes. C'est ainsi que Cristau, Manine et Flezy ont observé à Lorient une épidémie qui semble due à un spirochète spécial. La maladie, contrairement à la spirochétose ictéro-hémorragique, est très contagieuse. Le parasite se trouve dans le liquide céphalo-rachidien, les crachats, les urines où il se montre dès le début des accidents, tandis que le sang n'est pas virulent. Les symptômes sont différents. L'ictère n'a été observé que dans 5 pour 100 des cas. Enfin le sérum des malades convalescents ne protège pas le cobaye contre *Sp. icterohemorragiæ* (Pettit). Il semble que cette nouvelle spirochétose a été également observée en Italie par Sisto, en France par Fiessinger et Leroy.

Nous ne sommes pas encore très bien fixés sur les caractères et la valeur des spirochètes trouvés dans certains cas de néphrites de guerre ou de fièvre de tranchée. En tout cas les travaux de ces trois dernières années auront fait connaître une maladie bien définie, la spirochétose ictéro-hémorragique et auront fait commencer l'étude de plusieurs autres infections à spirochète.

LA MÉCANOTHÉRAPIE PRÉCOCE
POUR BLESSÉS COUCHÉS

Par J. AMIEUX
Aide-major de 1re classe,
Ex-chef du service de la mécanothérapie à Lyon.

La table de mobilisation à moteur a pour but de permettre, à l'hôpital et dans le lit, une mobilisation lente, douce et prolongée de toutes les articulations du membre inférieur. Cette mobilisation mécanique est dite précoce quand elle s'applique à des blessés récemment opérés et ne pouvant encore se lever. Egalement elle peut être utilisée avec avantage chez les blessés des membres inférieurs, infirmes par paralysie ou suites de fractures et qu'une longue immobilisation condamne au lit.

Résumé clinique du mouvement.

Le mouvement mécanique a été étudié de façon à éviter toutes les causes de trépidation :

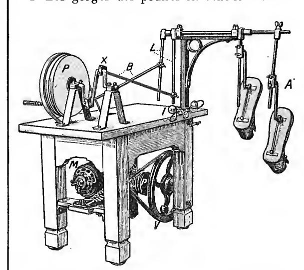
1° Pas d'engrenages;

2° Un simple mouvement circulaire représenté par le cercle que décrit le vilebrequin dans sa course.

Ce mouvement est directement recueilli par un roulement doux (les bras de levier arrondis et roulant l'un sur l'autre) et transmis ainsi au pied sans résistance intermédiaire.

Quelques remarques :

1° Les gorges des poulies en échelle inverse



Un moteur M de 1/6 de cheval met en mouvement un volant V et un jeu de poulies Pp qui actionnent un vilebrequin X. Ce vilebrequin, par le moyen de bielles B, actionne à son tour deux bras de levier arrondis L roulant l'un sur l'autre. Ces bras de levier supportent des pieds mobiles A que l'on monte ou que l'on descend, suivant la hauteur du lit.

permettent les changements de trois vitesses *inégalement lentes*.

2° L'*amplitude* est déterminée par la hauteur des bielles que l'on monte ou que l'on descend le long des bras de levier.

3° Le cou-de-pied est mobilisé suivant que l'on fixe le pied de l'appareil à son extrémité, à son milieu ou au talon. Toutes ces modifications peuvent être effectuées pendant la marche de l'appareil.

Enfin on peut confier l'interrupteur au blessé qui guide ainsi lui-même le mouvement et arrête à la moindre gêne.

En résumé : Appareil de clinique (et non pas simplement de mécanothérapie) mis à la disposition du chirurgien pour être utilisé dans les salles d'hôpital.

Il n'existe actuellement que deux modèles, l'un expérimenté au Grand Palais avec de très bons résultats et destiné au Centre de physiothérapie du Val-de-Grâce, l'autre destiné à l'Hôpital américain de Neuilly.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séances d'Octobre et Novembre 1917.

Des indemnités aux militaires « persévérateurs » atteints de troubles fonctionnels hystériques. — ***MM. Marcel Briand et Delmas*** parlent de ces syndromes rebelles pendant plusieurs années à tout traitement, qui sont d'ordre purement mental et dans lesquels, à côté des facteurs d'auto-suggestion, se conditionnent des facteurs d'exagération, de mythopathie, et même de véritable simulation, développés chez des sujets plus ou moins déséquilibrés. Il ne faut d'ailleurs pas confondre ces sujets avec les psychopathes revendicants, avides de préjudice, chez lesquels les récriminations s'accompagnent si volontiers d'interprétations délirantes et d'idées de persécution.

Les auteurs étudient la conduite à tenir vis-à-vis de ces sujets et rappellent que de l'avis des spécialistes, en raison de la nature spéciale des accidents hystériques, ceux-ci ne devaient jamais motiver une proposition de réforme. On envoie ces sujets dans les centres de neuro-psychiatrie de l'avant, soit jusqu'à guérison, soit jusqu'à la fin des hostilités.

Mais pour l'après-guerre, les auteurs pensent que, dans l'intérêt même des pithiatiques et de l'Etat, il faudrait éviter de recourir d'emblée à leur réforme avec pension ou indemnité. Il devrait être prévu pour eux une prolongation d'hospitalisation durant six mois au moins après la cessation des hostilités. Ensuite seulement, comme pour les accidents du travail laissant subsister des manifestations hystériques rebelles, il y aurait lieu de prévoir une gratification renouvelable mais calculée, toujours comme dans la jurisprudence civile, sur un taux à déterminer, en tenant compte de la nature spéciale des troubles persistants.

Les auteurs expliquent ensuite les raisons pour lesquelles, à leur avis, si une pension était accordée, on devrait dans ces cas en rendre le rachat obligatoire et non pas seulement facultatif pour le blessé

Identification des cadavres par la fiche dentaire signalétique. — ***M. Chavigny*** expose les avantages de ce procédé applicable aux cadavres rendus méconnaissables par la destruction des parties molles, tandis que les dents résistent au feu, à l'eau, à la putréfaction, et aux attaques des rongeurs. Il faudrait seulement utiliser sur les fiches des abréviations et signes admis par tout le monde.

Anomalies osseuses du carpe et du tarse. — ***M. Mouchet*** étudie ces anomalies dont la connaissance est importante dans les accidents de travail. Elle évite l'erreur de croire à une fracture inexistante, et permet de guérir par un traitement chirurgical des états douloureux du pied mal définis.

G. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

23 Novembre 1917.

De l'emploi de l'eau de Javel du commerce dans le traitement des plaies infectées. — ***M. Cazin et Mlle S Krongold*** ont été amenés, depuis Décembre 1914, à régler l'emploi des antiseptiques d'après la flore microbienne des plaies, examinée de jour en jour.

Dans une note présentée par M. Roux à l'Académie des Sciences, les auteurs ont résumé quelques-uns des résultats obtenus par cette méthode analytique, qui permet de déterminer l'action bactéricide spécifique de tel antiseptique pour telle variété de germes. C'est ainsi qu'ils ont signalé la valeur germicide particulièrement énergique de l'eau de Javel diluée selon le conseil de M. Borrel dans les proportions de 15 gr. pour un litre d'eau, pour les plaies gangreneuses infectées par des anaérobles.

— ***M. Cazin et Mlle Krongold*** décrivent leurs expériences, puis les résultats de leurs constatations cliniques basées sur 510 observations prises à l'hôpital de l'Ecole polytechnique. Pour la préparation de la solution, les auteurs se sont servi de l'eau de Javel du commerce de la marque « La Croix » contenant 27 gr. 163 de chlore actif et 27 gr. 7 de soude par litre.

Cette eau de Javel, diluée dans les proportions de 15 gr. pour un litre d'eau stérilisée, a été appliquée au traitement des plaies infectées sous forme d'irrigations, pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines *sans jamais déterminer la moindre irritation.*

Les auteurs comparent l'action sur les tissus de la solution de Dakin, de l'hypochlorite de soude chirurgical de Daufresne et de l'eau de Javel du commerce à 15 pour 100 et concluent, à la suite d'une série d'expériences, que des lambeaux de peau immergés dans ces différentes solutions s'altèrent rapidement dans les deux premières, et restent intacts dans la solution d'eau de Javel.

Ils ont traité 155 fractures compliquées, 286 plaies très infectées des parties molles, 44 suppurations de moignons, 25 cas de plaies multiples. Sur ces 510, il y a eu trois morts; un blessé porteur de plaies multiples avec fracture compliquée succomba au tétanos huit jours après son entrée, un autre mourut quarante-huit heures après une amputation de jambe, le troisième, apporté sans pouls avec des plaies des membres inférieurs et du bassin, fit un ictère grave qui l'emporta. Sur les 507 blessés qui ont guéri, 2 amputations ont été faites à cause de l'étendue des lésions, et non en raison de leur septicité. 33 blessés au moins, malgré les lésions vasculaires qu'ils présentaient et l'état d'attrition des muscles, n'ont pas fait de gangrène.

— ***M. Cazin et Mlle Krongold*** citent des observations type, et concluent en recommandant l'usage de l'eau de Javel à 15 pour 1.000.

Polype de l'œsophage. — ***M Chaton*** rapporte le cas d'un vieillard de 74 ans qui, faisant un faux pas, sentit brusquement un corps étranger faire irruption dans sa bouche. Il s'agissait d'un polype de l'œsophage que l'auteur enleva. Ce polype, long de 8 cm. sur 2 de diamètre, n'avait provoqué aucun trouble dysphagique.

Obstruction intestinale. — ***M. Chaton*** a opéré une femme de 65 ans qui présentait des signes d'obstruction intestinale. La laparotomie montra qu'il existait sur le grêle une tumeur fibreuse du volume du poing, ayant coudé une anse grêle à angle aigu. La résection intestinale fut pratiquée, et la guérison se fit normale. Il s'agissait d'un fibromyome.

Deux cas de résection de la hanche. — ***M. Le Für*** publie deux cas de résection de la hanche pour des plaies articulaires de la hanche par blessures de guerre, avec fracture du col et lésions de la tête fémorale. Le premier cas concernait une plaie transfixiante de l'origine de la cuisse, par balle ayant traversé l'articulation. Une arthrite purulente de la hanche survenue, à évolution latente, avait entraîné un très mauvais état général. On pensait à de la tuberculose. La résection de la hanche fit cesser immédiatement et complètement cet état de cachexie.

Le second cas concernait une plaie par balle ayant traversé le bassin de gauche à droite et provoqué une fracture du col du fémur à droite. Il existait une suppuration abondante et une communication du foyer osseux avec l'intestin. La résection fut insuffisante à assurer dans ce cas la disparition des lésions osseuses, et il fallut pratiquer une désarticulation de la hanche à la suite de laquelle le blessé guérit parfaitement bien.

L'auteur recommande, comme voie d'accès pour la résection de la hanche, la voie postérieure surtout en cas de luxation de la tête dans la fosse iliaque. L'extension continue doit être employée pour empêcher l'ascension du fémur vers la fosse iliaque. Elle permet en même temps, mieux que l'immobilisation dans un grand plâtre, le traitement physiothérapique nécessaire pour obtenir une néo-articulation suffisamment mobile.

La résection de la hanche doit être pratiquée au cas de plaies articulaires de la hanche, toutes les fois qu'une large arthrotomie ne suffit pas à juguler l'infection et principalement en cas de lésions osseuses importantes de la tête ou du col fémoral (fractures esquilleuses et infectées).

— ***M. Roulland*** estime qu'il faut bien distinguer les arthrites secondaires de la hanche survenant au cours des plaies de guerre para ou juxta-articulaires où l'infection peut rester assez longtemps latente, et les plaies articulaires s'accompagnant de lésions osseuses du fémur de l'os iliaque et déterminant d'emblée une septicémie grave. Dans les gros traumatismes, la résection seule donne le drainage suffisant, dans les arthrites secondaires, au contraire, on peut tenter l'arthrotomie, quitte à recourir ensuite à la résection.

Kystes hydatiques du cæcum. — ***M. Péraire*** montre deux kystes hydatiques de la paroi postérieure du cæcum qu'il a enlevés sur un sujet d'une quarantaine d'années. L'un de ces kystes est du volume d'un œuf de dinde, et l'autre d'un œuf de pigeon.

On avait adressé le malade avec le diagnostic d'appen elte aiguë.

De l'emploi du compas de Hirtz pour les localisations des petites esquilles. — ***M. Robert Loewy*** a localisé à différentes reprises, avec le Dr Mondain, de petites esquilles incluses dans de gros cals, absolument comme s'il s'agissait de fragments métalliques. L'intervention est très simplifiée, car il est aisé de fixer la meilleure voie d'accès.

— ***M. Mayet*** préfère opérer sous le contrôle direct des rayons X.

Diverticule vésical contenant 11 calculs. — ***M. Le Fur*** présente 11 calculs retirés d'un diverticule vésical chez un homme de 72 ans, par taille hypogastrique. Le diverticule avait évolué d'une façon absolument latente, et c'est pour des hémorragies profuses et brusques mettant la vie du malade en danger qu'on fut obligé d'intervenir.

Induration du corps caverneux et priapisme permanent à la suite de la rupture du corps caverneux. — ***M. Le Fur*** montre un blessé qui, à la suite d'un enfouissement, présenta une rupture de l'urètre avec rétrécissement cicatriciel, et une rupture du corps caverneux gauche. On constata une induration importante du corps caverneux au niveau de la racine, et du priapisme permanent pendant trois mois, avec impuissance génitale complète. Les massages, le traitement physiothérapique (air chaud) et l'électrolyse ont diminué notablement l'induration du corps caverneux : le priapisme a rétrocédé progressivement, en même temps que réapparaissait la puissance génitale.

Calcul pyélo-urétéral formant clapet. — ***M. Le Für*** présente une pièce de lithiase rénale avec calcul pyélo-urétéral s'engageant dans l'uretère et formant clapet absolu. Il en résulta des crises brusques et très douloureuses de rétention rénale, prises pour des crises d'hydro-uéphrose intermittente.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Novembre 1917.

(*Suite.*)

Traitement des formes graves du typhus exanthématique par l'eau chlorée en injections intraveineuses. — ***M. D. Danielopolu*** a traité à Jassy les formes graves du typhus par des injections intraveineuses de 500 cm³ d'eau salée à 7 pour 1.000 contenant 0 gr. 20 de chlore. Cette solution n'altère pas *in vitro* les éléments sanguins. Aucun accident n'a été observé dans la pratique à la suite de 1.000 injections.

Le traitement a été réservé aux formes graves, où la leucocytose, par exemple, dépassait 20.000. Sur 60 cas ainsi traités, il n'a été constaté que 6 décès. Dans les autres cas, l'amélioration fut rapide, accompagnant une chute de la leucocytose. On répétait les injections tant que cette dernière ne s'abaissait pas au-dessous de 10.000.

Paludisme avec réaction méningée violente simulant la méningite cérébro-spinale. — ***MM. G. de Massary et Tockmann*** rapportent l'observation d'un malade paludique chez lequel il eut l'occasion de constater une réaction paludique telle qu'elle masqua le paludisme pendant quelque temps et simula une méningite aiguë.

Le diagnostic précis fut aidé dans ce cas par la constatation d'une grosse rate, par les renseignements recueillis sur le malade le lendemain de son entrée à l'hôpital, par le résultat du traitement quinique, par la constatation tardive de l'hématozoaire dans le sang et enfin par l'étude faite naguère par MM. Mourer-Vinard, Paisseau et H. Lemaire de la cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de l'accès palustre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Décembre 1917.

Fixateur colorant et sutures primitives. — *M. Delbet* fait un rapport sur un nouveau travail de *M. Le Grand* concernant la suture primitive des plaies de guerre après résection des tissus contus préalablement fixés et colorés par un mélange de formol et de bleu de méthylène (Voir la séance du 20 Juin 1917).

Lors du premier mémoire présenté par M. Le Grand sur ce procédé, MM. Quénu et Walther avaient fait des réserves sur les dangers qui pouvaient résulter pour les vaisseaux de leur imprégnation par une solution de formol à 40 pour 100.

Aussi, M. Delbet a-t-il fait à ce sujet des expériences sur des chiens : elles lui ont montré que les réserves de MM. Quénu et Walther étaient absolument justifiées. Les artères dénudées, largement badigeonnées avec la solution de formol à 40 pour 100, sont très altérées dans la majorité des cas : ou bien elles se thrombosent, ou bien elles s'ulcèrent secondairement.

M. Le Grand a en conséquence cherché à modifier son fixateur colorant. Il a d'abord essayé l'alcool seul ou mélangé à l'éther; mais il n'a pas obtenu avec ces substances, employées comme véhicules, la coloration intense des parties contuses que donne le formol. Il est donc revenu au formol, mais en diminuant le taux de la solution de moitié. Il a diminué également la quantité de bleu, la faisant passer de 10 pour 100 à 5 pour 100. Or il a constaté que, même avec cette solution, il se produit encore des altérations artérielles, altérations qui n'atteignent pas, il est vrai, la tunique interne et qui se réparent dans la suite, mais qui n'en existent pas moins.

Aussi convient-il de prendre certaines précautions dans le traitement des plaies avec la solution de Le Grand. Lorsqu'une artère se trouve à nu dans le fond d'une plaie, il faut, avant de formoler celle-ci, enduire préalablement le vaisseau d'un corps gras. Une couche, même très mince, de tissu sain suffit, au contraire, à préserver complètement l'artère de l'action du formol.

Les nerfs résistent beaucoup mieux à cette action Quant au tissu musculaire, s'il est normal et simplement sectionné, l'imprégnation formolée reste toute en surface : elle a l'épaisseur d'un vernis; elle pénètre, au contraire, dans le muscle altéré par la contusion, sur presque toute l'épaisseur atteinte.

M. Le Grand insiste à nouveau sur l'étendue de certains décollements qui existent autour des foyers de fracture ou sous la peau, décollements qui passent complètement inaperçus quand on opère sans le fixateur colorant. C'est là le grand avantage de la méthode : elle révèle ces décollements, ces contusions à distance qui, sans elles, échappent et font échouer la réunion. Car la condition indispensable du succès est la suppression de tous les tissus voués à la nécrose, qui, non seulement sont incapables de se défendre, mais qui, par suite des phénomènes autolytiques, dissolvants de la molécule albuminoïde, dont ils sont le siège, fournissent une excellente pâture aux microbes. Or le fixateur colorant a justement pour but de rendre la résection nécessaire plus parfaite et plus précise. La coloration doit indiquer ce qu'il faut réséquer, ce qu'on doit conserver. Les recherches expérimentales montrent qu'elle est capable de le faire. La première statistique de M. Le Grand a prouvé qu'elle le pouvait effectivement et ces promesses se trouvent confirmées par sa seconde statistique.

Celle-ci comprend 179 cas, avec 10 insuccès, soit 5,54 pour 100; elle comprend non seulement la statistique personnelle de M. Le Grand, mais, en outre, celles de 7 autres chirurgiens, dont il a fait des adeptes de sa méthode.

Dans cette seconde statistique, les plaies des parties molles sont au nombre de 112 avec 3 insuccès, soit 2,4 pour 100. Les plaies ostéo-articulaires sont au nombre de 67 avec 7 insuccès, soit 10,45 pour 100 d'insuccès. Mais il faut faire le départ : 1° des plaies articulaires sans fractures; 2° des plaies articulaires avec fracture; 3° des fractures proprement dites. Les plaies articulaires sans fracture sont au nombre de 6, suturées sans insuccès. Les plaies articulaires avec fracture sont au nombre de 12, suturées sans insuccès. Les fractures proprement dites sont au nombre de 49 suturées avec 7 insuccès, soit 14,3 pour 100.

Il faut ajouter qu'aucun blessé n'a eu à souffrir de la suture primitive : les échecs ont été de simples échecs et toutes ces fractures ont guéri.

Ce sont là de magnifiques résultats qui sont supérieurs encore à ceux consignés dans la statistique de M. Picot (83 pour 100 de succès) et de M. Duval (82 pour 100 de succès).

Ajoutons, pour être complet, qu'au point de vue de la précocité de l'intervention, les cas de M. Le Grand se répartissent de la manière suivante :

	Plaies des parties molles.		Lésions osseuses et articulations.
2e à la 7e h.	25	pas d'insuccès.	11, 2 insuccès.
8e à la 12e h.	58	1 insuccès.	33, 2 insuccès.
13e à la 23e h.	17	2 insuccès.	19, 2 insuccès.
24e à la 57e h.	1		4 pas d'insuccès.
Au delà 58e h.	8		

— *M. G. Gross* déclare qu'il n'a aucune expérience des fixateurs colorants, mais il croit que leur emploi ne change pas sensiblement les résultats obtenus avec une bonne exérèse. Il rappelle que, dans sa communication du 10 Octobre dernier, il a apporté 759 sutures primitives dont 209 pour fractures, avec 675 réunions par première intention, soit 88,8 pour 100 de succès.

Le seul guide employé pour obtenir ces magnifiques résultats a été le contrôle bactériologique des plaies de guerre, la recherche du streptocoque (Tissier) : toute plaie de guerre qui ne contient pas de streptocoque peut être suturée, après un traitement chirurgical approprié, et doit guérir.

— *M. J.-L. Faure.* Les chiffres que vient de donner M. Gross montrent qu'on peut obtenir des résultats magnifiques sans fixateur colorant, et ses statistiques ne sont pas les seules. Mais il suffit d'avoir su appliquer plusieurs fois la méthode de M. Le Grand, d'ailleurs extrêmement simple, pour se rendre compte qu'elle facilite singulièrement l'épluchage des tissus lésés. La coloration de ces tissus, qui, d'après les examens histologiques de M. Le Grand, est limitée aux éléments contusionnés ou détruits, montre au premier coup d'œil les limites de l'exérèse et permet au chirurgien de restreindre son action aussi bien que de l'étendre.

En outre, il est possible et même probable que l'imprégnation des tissus par le formol contribue à leur stérilisation, à celle de la plaie et facilite en conséquence la réunion immédiate.

— *M. Chaput* obtient actuellement de si beaux résultats avec l'épluchage radical qu'il ne croit pas que le fixateur colorant puisse les améliorer sensiblement.

Il se demande même si le changement de coloration des tissus réalisé par la fixation n'est pas de nature à gêner le diagnostic de l'altération des tissus qu'on apprécie surtout par la vue et le palper.

Sur le traitement des grands intransportables en état de shock. Fonctionnement des ambulances du groupement de S... pendant l'offensive du 23 Octobre. — Sous ces deux titres, *M. Rouhier* adresse à la Société deux mémoires que *M. Quénu* fusionne et analyse dans un seul rapport. L'ambulance avancée de S..., dirigée par M. Rouhier, fonctionnait, en effet, comme une véritable ambulance divisionnaire, recevant les petits et grands blessés et ne gardant de ceux-ci que les intransportables, en sorte que M. Rouhier s'est trouvé dans les meilleures conditions pour observer les blessés en état de shock.

Parmi ces derniers, il s'est efforcé de distinguer ceux chez lesquels le shock était purement nerveux (shock vrai) et ceux chez lesquels l'hémorragie lui paraissait avoir un rôle prédominant (pseudo-shock hémorragique); chez ceux-ci, il n'a pas craint, malgré l'état précaire des blessés, d'intervenir opératoirement et il en publie 6 cas consécutifs à des blessures des membres, dans lesquels l'intervention précoce (désarticulation du genou, amputation du bras) a sauvé la vie au sujet.

M. Quénu croit qu'il faut adopter une autre classification des shockés et il propose la suivante :

1° Shockés nerveux;
2° Shockés hémorragiques (que M. Rouhier a tort d'appeler des « pseudo-shockés »;
3° Shockés par la fatigue et par le froid;
4° Shockés par infection;
5° Shockés complexes où tous ces éléments s'ajoutent les uns aux autres en proportion variable;
6° Enfin, en dehors de ces variétés, il en existe une autre communément observée dans cette guerre à cause de la multiplicité des blessures chez un même sujet. Dans cette variété, le shock ne dépend ni de l'état commotionnel, ni de l'hémorragie, ni spécialement du refroidissement; il dépend de la nature de la blessure, de la contusion, de l'écrasement des tissus. Il va sans dire que souvent la perte de sang et les autres facteurs ajoutent leur note, mais on peut l'observer sans eux et il constitue à coup sûr la variété la plus grave, la plus terrible des complications traumatiques, celle contre laquelle nous sommes le plus désarmés. Cette variété se distingue nettement de la variété hémorragique (au point de vue nosologique), en ce sens qu'elle peut exister sans perte de sang notable. Elle se distingue davantage encore de la variété septique, en ce qu'elle apparaît précocement, 1 heure, 2 heures, 3 heures après la blessure, alors que le foyer contaminé n'est pas encore le siège d'une pullulation microbienne quelconque. Elle est enfin distincte du shock nerveux, en ce que le symptôme n'est pas immédiat comme dans la commotion nerveuse.

Le syndrome n'est donc ni immédiat comme dans le shock nerveux ni secondaire comme dans le shock septique; il est primitif comme le shock hémorragique. Quelle peut en être la pathogénie? M. Quénu se demande s'il ne s'agit pas là de phénomènes d'intoxication générale due à la résorption de substances albuminoïdes et graisseuses mises en liberté par l'écrasement des tissus et ayant pénétré plus ou moins massivement dans la circulation. Et peut-être pourrait-on découvrir, soit par des analyses du sang, soit par la recherche de la toxicité urinaire, la preuve de cette pénétration des substances albuminoïdes dans une circulation générale?

Ces vues pathogéniques n'ont pas qu'une portée théorique. Dans les observations de M. Rouhier, il en est au moins 5 dans lesquelles le shock, tel que cliniquement nous le connaissons, existait de toute évidence : pâleur et lividité du visage, pouls à peine perceptible ou non perceptible, somnolence, regard éteint, état d'inertie silencieux. Ces blessés ont subi, l'un une amputation du bras, 4 une désarticulation du genou : leur état s'est transformé dès le premier jour, comme s'il s'agissait de la suppression d'une source toxique.

M. Tuffier (Rapport à la *Conférence chirurgicale interalliée*) a fait des constatations de même ordre. « L'expérience nous a démontré, dit-il, que la suppression immédiate du foyer traumatique fait disparaître les symptômes de shock. »

En opposition avec ces shockés par « toxémie », les shockés septiques paraissent au-dessus des ressources de n'importe quelle thérapeutique.

Pour les commotionnés (shock nerveux) l'expectation semble, au contraire, présenter tout avantage.

Quant aux shockés hémorragiques, M. Quénu est, à leur égard, de l'avis de Rouhier : il faut avant tout faire l'hémostase, le plus vite qu'on peut, sans perdre son temps à des mises en observation et à des injections de sérum.

Du reste, les shockés par toxémie (écrasements) pourraient, au point de vue pratique, être divisés en deux classes. — 1° Ceux chez lesquels les délabrements occupent un membre et sont tels qu'aucun espoir de conservation n'existe : il y a, pour ceux-là, tout intérêt aussi bien au point de vue toxémique immédiat qu'au point de vue septique ultérieur, à pratiquer l'amputation de suite, à la condition d'user d'un procédé rapide et d'un minimum d'anesthésie. — 2° Chez les autres, ceux qu'on ne peut débarrasser immédiatement et complètement de leur foyer traumatique, soit en raison de son siège, soit en raison d'un espoir de conservation légitime, l'aggravation de l'état par l'intervention n'étant pas compensée par la suppression de la source des accidents, l'expectation semble indiquée.

M. Quénu termine son rapport par une statistique des intransportables conservés à l'ambulance de S... pendant l'offensive du 23 Octobre. Le chiffre le plus important de cette statistique est fourni par les ligatures d'artères (100 sur 134 interventions). A ce sujet, M. Routier tente la réhabilitation du garrot, soit sur le champ de bataille, soit au poste de secours : beaucoup de ses ligaturés, dit-il, lui ont dû la vie, tandis que d'autres sont arrivés saignés à blanc ou avec un garrot mal placé.

— *M. Hallopeau*, à propos du shock par toxémie, fait remarquer qu'il a vu deux grands shockés, dont l'état était tel qu'on ne pouvait songer à les toucher pour la moindre intervention, succomber au bout de quelques heures à cet état de shock. Or, ils étaient

tous deux porteurs d'un garrot. Il ne pense donc pas qu'on puisse attribuer leur état de shock à la résorption de produits toxiques.

— *M. Quénu* objecte que le garrot ne peut pas supprimer toute circulation en retour : cela n'est pas vrai, au moins pour les veines osseuses par lesquelles se font surtout les résorptions.

Traitement des corps mobiles du genou par l'arthrotomie suivie de la marche immédiate. — *MM. Willems et de Caestecker* (de l armée belge), dans les cinq cas de corps mobiles du genou qu'ils relatent, ont fait suivre l'arthrotomie et l'extirpation de la marche immédiate, méthode que l'un d'eux (Willems) avait préconisée avant la guerre pour les épanchements articulaires ponctionnés et qu'il a appliquée depuis à des lésions beaucoup plus graves (M. Willems rappelle qu'il a présenté récemment à la Société une série de blessés atteints de projectiles intra-articulaires, et même de fractures intra-articulaires du genou, chez lesquels la marche immédiate après intervention avait donné un excellent résultat). Le résultat a été tout aussi bon après l'extirpation des corps mobiles.

La technique est simple. On pratique l'arthrotomie interne ou externe, d'après le siège du corps mobile. On enlève celui-ci et on ferme complètement l'incision en trois plans, synoviale, capsule et peau. Petit pansement non serré, afin que l'articulation ne soit pas entravée dans ses mouvements. Aussitôt le réveil, la mobilisation active commence. Le blessé est obligé de lever le membre étendu et d'exécuter une série de mouvements de flexion et d'extension aussi étendus que possible. Il doit recommencer le même exercice presque sans interruption. Dès le lendemain, et quelquefois le jour même, les mouvements au lit sont remplacés par la marche sans aucun appui. Le blessé est d'abord craintif et hésitant et n'ose fléchir le genou en marchant, mais à mesure qu'il se convainc que la marche est possible et n'est guère douloureuse, il s'enhardit, s'appuie plus résolument, fléchit petit à petit, si bien qu'au bout de quelques jours, la marche est tout à fait normale.

La qualité de la guérison est aussi beaucoup meilleure. La mobilité articulaire revient dans son intégralité et se maintient telle. Comme la mobilité, l'état des muscles reste parfait : à aucun moment du traitement, on ne constate trace d'atrophie, et la guérison fonctionnelle définitive est si complète que plusieurs des opérés ont repris du service dans les tranchées.

La suture des plaies cranio-cérébrales par projectiles de guerre. — *MM. G. Gross et L. Houdard* apportent une nouvelle et importante statistique de plaies cranio-cérébrales suturées primitivement. En ajoutant cette statistique à celle qu'ils ont déjà publiée le 5 Juin dernier, on obtient le tableau que voici :

	Guérisons	Echecs de la réunion	Morts
Abstention.			
Plaie superficielle	16	»	»
Plaie irrémédiable	»	»	20
Incisions exploratrices.			
Non suturées	18	»	1 (1)
Suturées	115	1	1 (2)
Trépanations.			
Dure-mère intacte :			
Non suturée	6	»	2 (3)
Suturée	74	1	4 (4)
Dure-mère lésée :			
Non suturée	6	»	2
Suturée	13	»	2
Craniectomie.			
Dure-mère intacte :			
Non suturée	3	»	3 (5)
Suturée	29	1	3 (6)
Dure-mère lésée :			
Non suturée	28	»	25
Suturée	27	2	49

(1-2-3-4-5-6) Blessures multiples.

Les chiffres contenus dans ce tableau mettent en valeur un certain nombre de faits des plus intéressants :

Tout d'abord la *presque constance du succès*, la réunion par première intention, la rareté des infections superficielles de la plaie : sur 279 plaies de tête suturées, et sans préjuger en rien de la lésion cranio-cérébrale, il n'y a eu que 5 désunions partielles.

Les blessés atteints de *lésions craniennes avec intégrité de la dure-mère* qui ont été suturés sont au nombre de 112. Sur ce total, 107 guérisons et 7 morts. Le taux de la mortalité importe peu ici, car l'infection n'y est pour rien, et ces cas ne peuvent entrer en ligne de compte, pour ou contre la suture primitive : 3 de ces blessés sont morts sans avoir présenté d'autre lésion que la fracture du crâne, la cause de la mort étant certainement l'existence d'une lésion sous-dure-mérienne considérable, lésion incompatible avec la vie; 4 autres blessés sont morts shockés ou ont succombé à d'autres lésions.

Les blessés atteints de *lésions cranio-cérébrales*, qui ont été suturés, sont au nombre de 64 et ont donné 42 guérisons et 21 morts, soit une mortalité de 33,3 pour 100. Les deux tiers ont donc été guéris. Les morts sont survenues au début de l'évolution de la blessure, soit par infection primitive (méningite aiguë), soit par destruction cérébrale importante.

Contre ces accidents primitifs le chirurgien est désarmé, ne pouvant remédier à des lésions destructives considérables, ne pouvant enrayer une méningite aiguë déjà en cours d'évolution. Par contre, en ce qui concerne les accidents secondaires, dus presque toujours à des infections secondaires (de 3 semaines à 2 mois après la blessure), il est certain que la suture primitive permet de les éviter presque complètement.

MM. Gross et Houdard pensent même que les accidents tardifs seront considérablement diminués le jour où tous les chirurgiens feront des sutures primitives : les abcès cérébraux tardifs ne seront presque plus jamais observés; l'épilepsie jacksonienne doit également diminuer, la cicatrice d'une réunion par première intention étant beaucoup plus souple, moins épaisse que celle obtenue par cicatrisation secondaire. Aux chirurgiens du territoire de dire si ces suppositions sont exactes.

A leur avis, les contre-indications de la suture primitive des plaies de tête (plaies du cuir chevelu, fractures du crâne avec intégrité ou avec lésions des méninges) sont la perte de substance trop étendue des téguments d'une part, l'état général trop grave du blessé d'autre part.

Présentation de malades. — *M. H. Delagenière* présente un blessé chez qui il a exécuté une *greffe cartilagineuse pour assurer un bon fonctionnement articulaire après une résection du coude pour ankylose osseuse.* Les résultats sont excellents : la flexion est complète, facile, indolore; l'extension est aussi complète; il y a à peine quelques mouvements de latéralité quand le blessé soulève un poids un peu sérieux.

— *M. Chutro* présente : 1° un cas d'*Ostéosynthèse pour luxation de la clavicule*; — 2° un cas de *Grosse perte de substance de l'humérus avec paralysie du deltoïde par section du circonflexe et bras ballant, traité par l'anastomose du trapèze au deltoïde avec bon résultat fonctionnel.*

— *M. Le Fort* présente : 1° un cas de *Fistule pleurale entretenue par la présence d'un projectile intrapulmonaire et guérie à la suite de l'extraction de ce projectile*; — 2° un blessé atteint de *Projectiles multiples du poumon dont deux ont été extraits par la voie transpleurale large.*

Présentation d'instrument. — *M. Tridon* présente un *Appareil métallique à tension continue pour fracture de l'humérus, sans immobilisation de l'épaule et du coude.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Décembre 1917.

SÉANCE PUBLIQUE ANNUELLE

La séance publique annuelle de l'Académie a été tenue sous la présidence de M. Edmond Perrier, remplaçant M. d'Arsonval, président en exercice.

Aussitôt après l'allocution présidentielle consacrée, suivant l'usage, à rappeler la carrière des membres de l'Académie disparus au cours du dernier exercice écoulé, lecture a été donnée de la liste des prix décernés et des subventions attribuées en 1917 par l'Académie des sciences, puis, avant de clore la séance, M. Emile Picard, secrétaire perpétuel pour la section des sciences mathématiques, a donné lecture de la notice historique sur Gaston Darboux, son illustre prédécesseur.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Décembre 1917.

SÉANCE PUBLIQUE ANNUELLE

L'Académie a tenu sa séance publique annuelle sous la présidence de M. Hayem, vice-président.

L'ordre du jour portait :

1° Rapport général sur les prix décernés en 1917, par M. Blanchard, secrétaire annuel; 2° Proclamation de ces prix par M. Hayem, vice-président; 3° Eloge d'Alfred Fournier, par M. Debove, secrétaire perpétuel.

Éloge d'Alfred Fournier.

Dans ce dernier discours qui fut particulièrement applaudi, M. Debove a retracé, en des termes heureux, la vie scientifique et l'œuvre d'Alfred Fournier.

Insistant justement sur le syphiligraphe, M. Debove a rappelé la sagesse des conseils donnés par le maître Fournier aux infortunés victimes de la funeste maladie, et il a montré toute l'importance sociale de la prophylaxie vénérienne.

Pour assurer celle-ci, estime M. Debove, il n'est rien de tel que de soustraire les jeunes gens aux tentations dangereuses et celles-ci s'évitent surtout dans le mariage précoce.

« Nous pensons qu'il faudrait se marier jeune. La nature fixe à quinze ans l'époque de la puberté; or, la moyenne des hommes ne se marie guère avant vingt-cinq ou trente ans. Ainsi donc, pendant plus de dix années, jour et nuit, la nature rappelle l'homme à ce qu'elle considère comme un devoir; il est chimérique de penser que la moyenne pourra rester chaste. En tout cas, il faut que les jeunes gens n'ignorent pas les dangers vénériens. Une réforme de notre enseignement moral s'impose dans les familles et dans les hautes classes des lycées.

« Pour répondre à ce besoin, Fournier rédigea un opuscule intitulé : « Pour nos fils quand ils auront dix-huit ans ». Etant membre du Conseil supérieur de l'Instruction publique (1905), j'ai fait adopter un programme pour l'enseignement de l'hygiène dans les écoles normales d'instituteurs. Le péril vénérien y est exposé sans voile, je rappelle cette circonstance, parce que, à la Société de prophylaxie, Fournier me félicita publiquement et j'en suis fier. La connaissance du danger ne suffira pas à le faire éviter; mais, sous prétexte de pudeur, il ne faut pas couvrir d'un bandeau les yeux des jeunes gens. Il faut leur répéter, en l'appliquant à la syphilis, ces vers chantés dans les salons :

> Plaisir d'amour ne dure qu'un moment,
> Chagrin d'amour dure toute la vie.

« Il est rare qu'un chagrin dure toute la vie; habituellement un clou chasse l'autre. La plus grosse peine de cœur est moins terrifiante que la syphilis. On pourra objecter, avec Portia, l'héroïne de Shakspeare, compétente, puisqu'elle est amoureuse : « Le cerveau peut promulguer à son aise des lois contre la chair, mais un chaud tempérament saute pardessus un froid décret; la folle jeunesse est une biche agile à franchir les filets de ce cul-de-jatte, le bon conseil. » Tout ceci est exact, mais notre devoir est de prévenir les jeunes gens, et nous sommes convaincus que nombre d'entre eux échapperaient au péril, s'ils en connaissaient toute la gravité et se rappelaient que la crainte de la syphilis est le commencement de la sagesse. »

On ne saurait mieux dire.

Au temps actuel où, en raison des conditions de vie particulières créées par la guerre, les maladies vénériennes de toutes sortes ont pris un développement inquiétant pour l'avenir de la race, il était bon que du haut de la tribune autorisée de l'Académie de Médecine fût tenu à tous ce langage de prudence et par là même de salut!

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE

Hideyo Noguchi et Rokusaburo Kudo. *Epidémiologie de la poliomyélite aiguë dans ses rapports avec les moustiques et les mouches* (*Journ. de Médecine expériment.*, 1917, 1er Juillet). — La transmission de la poliomyélite par le *culex pepiens* est-elle possible? Deux méthodes sont employées successivement à cette recherche :

1° On élève des larves dans une eau polluée par du virus poliomyélitique. Les moustiques qui naissent de ces larves sont nourris sur des singes normaux. Les singes restent indemnes.

2° Un certain nombre de culex nourris sur des singes atteints de poliomyélite sont ensuite amenés à piquer des singes normaux qui ne s'infectent pas.

Les insectes non piqueurs pourraient être agents de transmission en déposant le virus sur la nourriture. Pour résoudre la question, les auteurs élèvent des mouches ordinaires (*Musca domestica*) et des mouches bleues (*Calliphora vomitoria*) sur des extraits de cerveau de singes morts de poliomyélite aiguë. Une émulsion de ces insectes est ensuite préparée. Ce filtrat ne contient pas trace de virus. Son inoculation intracérébrale ne produit chez le singe aucune infection. M. W.

Georges Draper. *Poliomyélite aiguë. Diagnostic précoce et sérothérapie* (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, n° 16, 1917, 21 Août, p. 1153-60). — On connaît les expériences de Flexner et Amoss sur la localisation du virus de la poliomyélite. Ils ont montré qu'après une injection intraveineuse du virus au singe, si l'on sacrifie les animaux à différents intervalles, on trouve d'abord le virus dans la rate et la moelle osseuse, puis dans les racines postérieures des ganglions spinaux; finalement dans le cerveau et la moelle épinière. Des singes, ayant reçu du virus en injection intraveineuse, très souvent ne présentent aucun signe décelant l'atteinte du système nerveux; mais si on détermine chez eux une méningite aseptique par des injections intradurales de sérum de cheval avant l'inoculation, l'animal succombe avec des lésions nerveuses. Il semble que les plexus choroïdes soient altérés à tel point par l'injection intradurale de sérum de cheval qu'ils ne puissent plus exercer de protection contre le virus en circulation dans le sang.

De ces constatations expérimentales, dit Draper, on peut tirer quelques conclusions pratiques au point de vue des indications d'un traitement sérothérapique. Dans la grande majorité des cas, en effet, la poliomyélite s'annonce par des symptômes communs à toutes les infections générales, les signes nerveux apparaissent ensuite, séparés ou non des précédents par une phase de rémission, chacune de ces phases durant de quelques heures à plusieurs jours. On peut se demander si la sérothérapie doit être instituée précocement, dès l'apparition des signes infectieux; l'injection intrarachidienne de sérum ne va-t-elle pas favoriser chez le malade comme chez l'animal la localisation du virus sur le système nerveux? A noter que chez le singe, si l'on fait suivre l'injection traumatisante de sérum de cheval d'une injection de sérum immunisant de singe, l'animal est protégé contre l'inoculation intraveineuse du virus; et l'on peut considérer de même que chez l'homme, si l'injection diminue la résistance des plexus choroïdes, elle fournit des anticorps nécessaires à la lutte de l'organisme contre le virus. De la lecture des observations rapportées par l'auteur, il est difficile de tirer des conclusions pratiques sur les effets de la sérothérapie. Toutefois il semble que dans les cas traités les paralysies soient moins étendues, plus tardives, moins complètes que dans les cas non traités. L'auteur a l'impression que les malades bénéficient du sérum à condition qu'il soit donné pendant les trente premières heures de l'invasion méningée.

Les ponctions lombaires ont fourni à l'auteur des renseignements précieux. Dans tous les cas durant la période d'infection générale il a trouvé un liquide normal; dès qu'apparaissaient les premiers signes nerveux la ponction lombaire a permis de déceler une réaction cellulaire notable. L'auteur a encore noté dans un grand nombre de cas que les malades dont le liquide céphalo-rachidien ne montrait, après 12 à 24 heures d'invasion méningée, qu'une réaction cellulaire modérée ne présentaient pas d'accidents paralytiques; ceux-ci au contraire étaient de règle dans les cas de réaction cellulaire prononcée, dans plusieurs cas mortels on comptait plus de 1.000 leucocytes par millimètre cube. Il semble qu'après trente heures la ponction lombaire ne donne plus d'indications pronostiques utiles; mais certainement les renseignements fournis entre la 12e et la 24e heure ne sont pas à négliger. M. R.

MÉDECINE LÉGALE

Robert Bing (de Bâle). ***Contribution à l'étiologie des myélites traumatiques*** (*Revue suisse de Médecine*, t. XVII, n° 1, 1917, 31 Janvier, p. 12). — Le cas de l'auteur concerne une myélite grave, consécutive à un accident de travail très léger d'apparence; certaines particularités du traumatisme initial méritent de retenir l'attention.

La malade, âgée de 17 ans, ouvrière dans une usine métallurgique, avait été jusqu'alors occupée à la besogne, sédentaire et facile, d'un triage de vis et d'écrous. Elle reçut un jour l'ordre de transporter un chaudron contenant 40 kilogr. d'écrous. Pour passer dans un couloir très étroit elle dut s'effacer et ne tenir l'anse du chaudron que de la main gauche. C'est alors que la malade, assez frêle, et peu habituée aux travaux de force, ressentit subitement, dans la colonne vertébrale, un craquement accompagné d'un élancement extrêmement douloureux dans le bras gauche. Elle laissa tomber sa charge et dut aller s'asseoir. Tout en accusant des douleurs dans le dos et dans le bras gauche, elle put bientôt se remettre au tri des écrous.

Le lendemain, même travail assis. Mais les jours suivants, marche de plus en plus pénible. La malade est obligée de prendre le lit. Six jours après l'accident il y a paralysie spasmodique inférieure gauche; elle devient rapidement paraplégie complète avec paralysie des sphincters et escarre sacrée.

Appelé à examiner la sinistrée, cinq semaines après l'accident, M. Bing constata la paraplégie devenue flasque (absence des réflexes rotuliens mais trépidation épileptoïde des deux côtés); il en étudia les caractères dont le détail importe peu ici, et porta le diagnostic de myélite. Le syndrome s'était établi d'une façon relativement lente, mettant quinze jours pour atteindre son point culminant. Il rétrocéda ensuite, avec infiniment plus de lenteur, pour atteindre au bout d'un an un état stationnaire : marche possible avec une béquille

Le point de départ de la myélopathie est intéressant. Le traumatisme initial se réduit à l'effort violent que la jeune fille a dû fournir pour soulever une charge au-dessus de ses forces. Donc disproportion manifeste entre la banalité du facteur étiologique et la gravité de l'affection médullaire consécutive; cette disproportion a déjà été relevée dans un certain nombre de cas de myélites ou d'hématomyélies traumatiques. Mais il faut insister sur une particularité à laquelle on ne semble pas avoir attaché jusqu'ici l'importance qu'elle mérite. La malade ressentit, au moment précis de l'effort, un craquement et des élancements douloureux.

Or, cette même particularité a été signalée à l'origine de plusieurs myélopathies, d'ailleurs disparates, d'origine traumatique. Voici par exemple un manœuvre chargé d'un fardeau; il glisse; il retrouve son équilibre grâce à un effort violent; craquement dans les vertèbres lombaires, douleurs irradiant jusque dans les pieds; myélite (Wagner et Stolper). Voici un mineur qui fait effort pour soulever un gros bloc de houille; craquement dans les lombes et élancements le long du dos et dans les jambes; hématomyélie (Wagner et Stolper). Voici un marbrier qui veut retenir une énorme pierre soulevée par un cric; craquement dans la colonne lombaire et vive douleur dans le mollet droit; bientôt après les premiers phénomènes d'une sclérose latérale amyotrophique font leur apparition (Gelma et Strœhlin).

Ces exemples font ressortir qu'il est peut-être abusif de rendre l'effort, en lui-même, responsable de l'affection médullaire consécutive. La sensation initiale stéréotypée, craquement dans le rachis et simultanément douleurs fulgurantes à irradiations centrifuges, permet des précisions. On peut admettre qu'il s'est produit, dans ces cas-là, une dislocation vertébrale avec retentissement sur les racines postérieures. C'est un mécanisme dont on peut se faire une représentation concrète, et la tâche de l'expert qui doit statuer sur les rapports de cause à effet entre l'effort violent et la myélopathie s'en trouve facilitée.

On ne saurait aller plus loin. On n'a aucune idée sur le rôle pathogénique d'une élongation, d'une contusion, ou d'un tiraillement des racines; les chirurgiens qui pratiquent la radicotomie redoutent les hématomyélies et les myélomalacies consécutives, ils ne les expliquent point.

Enfin, pour la jeune ouvrière, une singularité assez déconcertante. Dans les faits rappelés le craquement vertébral s'accompagna d'élancements dans les jambes. Chez elle la douleur radiculaire se produisit dans le bras gauche; dans la suite, néanmoins il y eut, ici aussi, une paraplégie. Quoi qu'il en soit, il paraît désirable et nécessaire, dans la recherche de l'étiologie des affections médullaires consécutives à un effort violent, de considérer l'éventualité d'une traumatisation primitive des racines au cours d'une subluxation momentanée des vertèbres.

FEINDEL.

APPAREIL DIGESTIF

L. Bard. ***De la fréquence anormale des selles ou pollakicoprose dans le mégarectum*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. IX, n° 5, 1917). — Le professeur Bard a étudié dans différents articles les dilatations idiopathiques de quelques organes : la vessie, le côlon, le rectum.

La dilatation idiopathique du côlon, le mégacôlon d'origine congénitale a une histoire clinique bien connue. Il n'en est pas de même de la localisation rectale de cette affection. Le mégarectum a été jusqu'ici peu étudié et, seul, Bard en a apporté un cas isolé en 1910. L'auteur apporte aujourd'hui un cas de mégarectum isolé et deux cas de mégarectums combinés à des mégacôlons. Le symptôme principal consiste en une pseudo-diarrhée (pollakicoprose) : nombreuses selles par jour, une douzaine environ, sans altération grave de l'état général. La pollakicoprose, symptôme propre du mégarectum isolé, se combine à la constipation qui devrait être le fait du mégacôlon, d'où symptomatologie mixte et variable suivant le degré et la prédominance de l'une ou de l'autre des deux localisations. L'examen rectoscopique ne révèle rien d'anormal; la radiographie après lavement opaque met en évidence un rectum très large emplissant le petit bassin et, en outre, dans certains cas, un côlon dilaté et très allongé. Le toucher rectal révèle des parois molles, fuyantes sous le doigt qui ne parvient pas à rencontrer une résistance; en arrière le rectum forme un cul-de-sac repoussant le périnée de telle sorte que le niveau du fond se trouve plus bas que le bord supérieur du sphincter anal. Les lavages fréquents de l'ampoule rectale diminuent la fréquence des selles d'une manière notable alors que les médications inspirées par la notion d'une diarrhée véritable ont, au contraire, une influence défavorable. B. I.

Albert Mathieu. ***Etude sur la séméiologie pylorique. Corde pylorique, pylore palpable, tumeur pylorique à gauche de la région épigastrique*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. IX, n° 4). — Depuis que Frantz Glénard a imaginé la méthode de palpation par glissement, la sensation de la *corde colique* est devenue familière à la plupart des médecins : c'est le ressaut particulier que subissent les doigts au moment où ils passent perpendiculairement à leur direction pardessus le côlon ascendant, le côlon transverse ou le côlon descendant. Cette corde colique est très facile à percevoir au cours des colites chroniques avec spasme, c'est au voisinage de l'ombilic, au-dessous plutôt qu'au-dessus qu'on perçoit le colon transverse.

Mais Mathieu montre qu'on rencontre assez souvent, à côté de cette corde colique, un cylindre contractile intermittent situé plus haut, à la partie moyenne ou supérieure de la région épigastrique : c'est la *corde pylorique* parfois douloureuse à la palpation. Cette corde correspond non au pylore lui-même, mais à la région pylorique, à l'antre prépylorique ainsi que les radioscopies le montrent dans la grande majorité des cas.

L'induration spasmodique de la corde prépylorique peut donner l'impression d'une tumeur contractile sans qu'il y ait en réalité de lésion organique, néoplasique ou autre comme point de départ.

Néanmoins, quand la corde pylorique est douloureuse, elle se trouve assez souvent chez des malades avec ulcus pylorique ou juxta-pylorique en pleine évolution ou en voie de guérison.

On la trouve encore quand il existe une ptose pylorique marquée avec élongation de l'estomac et du plexus solaire et cela sans qu'il y ait de présomption suffisante de lésion ulcéreuse pylorique ou juxta-pylorique.

Les indurations pyloriques d'origine néoplasique ou purement inflammatoire se distinguent de la corde prépylorique classique par leur fixité et en outre quelquefois par des signes de rétention et de stase gastriques.

L'induration pylorique d'origine ulcéreuse ou néoplasique peut siéger à *gauche* de la région épigastrique et même jusque sous le rebord des fausses côtes gauches. Elle peut y être fixe et immobile ou au contraire être mobile et descendre à droite et au-dessous du point épigastrique à l'état de réplétion de l'estomac, pour revenir en haut et à gauche à l'état de vacuité. B. I.

LE ROLE TÉRATOGÉNIQUE DES TENTATIVES D'AVORTEMENT

Par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH

Nous savons encore fort peu de choses sur l'origine des malformations congénitales, sur le mécanisme de leur production. Cependant les connaissances acquises au cours du XIXe siècle sur l'embryologie normale ont singulièrement éclairé les questions de tératogénie; elles permettent de faire ce que Duval et Mulon appellent de l'étiologie tératogénique chronologique, c'est-à-dire de déterminer avec une approximation assez étroite à quelle époque de l'évolution de l'œuf ou de l'embryon est intervenue la cause perturbatrice; plus exactement, passé quelle époque cette perturbation ne s'est certainement pas produite, car il est bien plus malaisé de lui assigner une limite proximale.

En effet, ce qui semblait si mystérieux lorsque régnait la doctrine de la préexistence des germes, lorsque l'embryon était supposé, aux dimensions près, semblable dans tous ses détails à l'organisme adulte, devient explicable par l'épigénèse : les organes ne préexistent pas, ils se constituent en changeant de structure, de forme et de place, les phases de l'évolution se succédant avec un rythme déterminé pour une espèce donnée.

Ce qui nous guide pour dater le trouble apporté à l'évolution normale de l'embryon, c'est que les malformations ne sont point quelconques, fantaisistes, impossibles à prévoir, telles qu'elles auraient pu résulter d'une mutilation, d'une destruction inflammatoire empiétant sur des régions diverses; elles sont au contraire aussi régulières, aussi « légales » que les formes normales, soit qu'elles consistent dans l'absence d'un organe dont le développement se fait à telle époque déterminée, soit qu'elles nous montrent la persistance, la survivance anormale d'une phase embryonnaire dont la date est également connue: nous trouvons alors à la naissance un organe qui, à partir d'un moment donné, a cessé d'*évoluer*, et a continué à *s'accroître* sous sa forme inachevée; c'est l'arrêt de développement, soit par défaut d'union comme c'est le cas pour le bec-de-lièvre, l'épi et l'hypospadias, soit par défaut de division, comme pour la syndactylie, les imperforations diverses.

Pour divers animaux ovipares les embryologistes ont établi avec une grande précision l'état de l'œuf et de l'embryon à chaque jour, au début même à chaque heure de son développement, de sorte que son aspect dit son âge exact, mais la science n'en est pas encore là pour les mammifères; pour l'espèce humaine en particulier, c'est par semaines, non par jours ou heures, que se comptent les phases embryogéniques. Montrer que cette approximation présente cependant déjà un grand intérêt au point de vue de la tératologie clinique, est l'objet de ce travail.

Voici d'abord quelques-unes parmi les observations qui ont attiré mon attention sur les conséquences possibles des tentatives d'avortement.

Observation I. — *Malformations congénitales multiples*[1]. *Élévation de l'omoplate droite, ébauche de mains botes, anomalie de longueur des doigts, pieds creux et orteil surnuméraire, ébauche de bec-de-lièvre, malformations et érosions dentaires, fibro-chondromes branchiaux, fibro-lipomes et angiomes.*

L'enfant est le second fils de parents robustes. Le père est grand et fort, ainsi que la plupart des membres de sa famille; il dit avoir toujours été très sobre et n'avoir pas eu la syphilis.

La mère, de belle apparence, n'a eu aucune maladie dont elle se souvienne. Un frère, plus âgé de deux ans, est grand et normal au point de vue physique et intellectuel.

J... est né à terme, très rapidement; il était grand et vigoureux, mais il portait six orteils au pied gauche et une série d'angiomes à la nuque. Il s'est d'abord fort bien élevé, au sein d'une nourrice à la campagne; puis à l'âge de cinq mois il eut de l'impétigo du cuir chevelu avec une série d'abcès, si bien que le Dr Girod, le trouvant mal soigné, le fit sevrer afin de pouvoir le confier à de meilleures mains.

Peu après éclatèrent tous les signes d'une hydrocéphalie aiguë; l'enfant se rétablit cependant au bout de quelques mois, sans aucun traitement spécifique; il sut parler vers dix-huit mois, il marcha vers deux ans et sa santé est restée parfaite depuis lors. A 9 ans, le Dr Girod s'aperçut qu'il se voûtait et me l'envoya de l'Yonne pour cette raison.

C'était un garçon robuste, trapu, à tête trop grosse, maladroit dans sa démarche et d'une intelligence au-dessous de son âge. En l'étudiant longuement je trouvai chez lui un curieux mélange de malformations congénitales et de défauts acquis, reliquats de l'encéphalite infectieuse. Je laisserai de côté ces derniers, quelques phénomènes cérébelleux et une hémiplégie gauche très légère, passée inaperçue, pour ne m'occuper que des malformations congénitales.

La *face* est asymétrique; la sous-cloison du nez est déviée de telle sorte que la narine gauche est antéro-postérieure, tandis que la droite tend à devenir transversale; le méplat de la lèvre supérieure est dévié vers la gauche, élargi et aplati, et l'ensemble a un grand air de famille avec le bec-de-lièvre; on dirait un bec-de-lièvre admirablement réparé. Le *palais* est déformé, la voûte palatine fort surbaissée dans la moitié antérieure gauche; dans le reste de l'étendue l'ogive est au contraire très élevée et munie d'une crête.

La *dentition* est absolument anormale; les maxillaires ne s'articulent qu'au niveau des molaires, tandis qu'un espace de 0 cm. 5 sépare les incisives. L'enfant avait eu des canines surnuméraires, que l'on a enlevées. Les dents des deux dentitions sont crénelées, cariées et couvertes de toutes les variétés d'érosions : en cupules, en gâteau de miel, en bandes en lignes. C'est la malformation congénitale de l'émail, si bien étudiée par M. Galippe et qui, loin d'être syphilitique, ainsi que l'enseignait Parrot, n'est l'expression d'aucune maladie spécifique.

Sur la face dorsale de la conque de chaque oreille se voit une petite éminence fibro-cartilagineuse, grosse comme un grain de raisin : elle est placée symétriquement, en face de l'origine de l'hélix. En avant de l'oreille gauche, à la base du tragus, se trouve une excroissance conoïde qui répond bien à la description des *fibro-chondromes branchiaux*.

A la base de la nuque se voient les traces de quatre *angiomes* détruits par la cautérisation. Un *fibro-lipome* de 3 cm. de diamètre se trouve à l'occiput, un autre semblable siège à la base de l'épine de l'omoplate gauche.

L'épaule droite est le siège d'une autre malformation congénitale, la *surélévation de l'omoplate*. Les côtes sont trop horizontales et les espaces intercostaux irréguliers. En travers de la 7e vertèbre cervicale on sent une petite production mobile, de consistance cartilagineuse, de 3 cm. de long sur 1 cm. de largeur et d'épaisseur; une autre, plus petite, se trouve à droite de la première. Il existe une légère *cypho-scoliose* à convexité droite, occupant les regions cervicale et dorsale supérieure; elle se voit aussi sur la radiographie, mais cette dernière n'est pas assez nette pour montrer les détails des vertèbres, qui ne semblent pas régulières.

Les membres offrent à leur tour quelques imperfections. Les deux mains ont une tendance marquée à dévier vers le bord cubital, c'est une *ébauche de main bote*. Les annulaires sont plus courts que les index, il y a arrêt de développement des deux derniers rayons des mains, ainsi que me l'ont fait observer les collaborateurs de M. Galippe.

Le pied gauche porte *six orteils* avec camptodactylie du cinquième; les deux pieds sont creux, mais le pied gauche l'est moins que l'autre à cause de l'hypotonie de tout le côté gauche. Les orteils ont une attitude normale, non en griffe, c'est un type de *pied en patin chinois*, caractérisé par une cambrure qui ne permet à la plante de se mettre en contact avec le sol que par les talons antérieur et postérieur.

Le thorax et l'abdomen sont normalement conformés; il n'y a pas de transposition des viscères. Les *testicules* sont très petits, généralement remontés, si bien qu'on a pu croire à la cryptorchidie.

Nous nous trouvions donc devant un enfant porteur de très nombreuses malformations congénitales disséminées un peu partout sur son corps, évidemment indépendantes les unes des autres et vraisemblablement toutes sous la dépendance d'une même cause, à déterminer. L'hérédité ne semblait pas devoir être incriminée, car il ne m'a pas été possible de voir ni de découvrir par l'interrogatoire, ni un membre de la famille à épaule déformée, ni un orteil surnuméraire, ni des dents érodées, ni des annulaires trop courts; c'est au milieu de gens particulièrement grands et beaux, qu'est apparu ce rejeton malvenu. L'alcoolisme et la syphilis ne sont pas en jeu non plus; il s'agit de parents absolument sobres d'une part; d'autre part l'interrogatoire n'a rien révélé qui pût être attribué à la syphilis; il n'y a jamais eu de fausses couches, le premier né est tout à fait normal; notre petit garçon est né à terme et a joui d'une santé parfaite jusqu'à cinq mois; au surplus la réaction de Wassermann s'est montrée chez lui négative. Il n'est d ailleurs pas un malingre, bien au contraire; il est large d'épaules, très résistant, d une santé parfaite: il s'est tiré avec un minimum de dégâts d'une hydrocéphalie des plus graves. On ne peut se défendre de l'impression qu'il s'agit d'un être particulièrement robuste, auquel il est arrivé un accident.

C'est non pas dans les antécédents héréditaires, mais dans le cours de la vie intra-utérine qu'il fallait chercher la cause qui a troublé le développement de l'enfant; j'essayai donc de dater l'accident à l'aide des données embryologiques qui se rapportent aux régions malformées.

L'omoplate se développe chez l'embryon humain au voisinage immédiat des premiers arcs branchiaux, c'est-à-dire dans la région cervicale. Chez le fœtus de quatre semaines et demie elle s'étend de la 4e vertèbre cervicale à la première dorsale; au début de la sixième semaine elle s'étend déjà de la première à la 5e côte, les côtes étant encore transversales, non obliquement descendantes.

La crête dentaire apparaît dans le premier axe branchial au début de la cinquième semaine et l'organe de l'émail s'y développe au cours de la sixième semaine.

Les premiers rudiments des membres se montrent vers quatre semaines et les doigts se différencient nettement au cours de la sixième semaine.

Le bec-de-lièvre ne peut également se constituer passé six semaines de même que les fibro-chondromes branchiaux.

L'élévation de l'omoplate, les érosions dentaires, l'orteil surnuméraire, etc., nous assignent donc comme extrême limite de la perturbation la sixième semaine de la vie embryonnaire, car à une époque plus tardive ces organes n'auraient plus souffert dans leur forme morphologique, ayant atteint leur aspect définitif; je ne vois pas dans l'embryologie de point d appui pour préciser davantage, pour déterminer à quelle époque,

1. Observation détaillée et figures, in *Arch. de Méd. des Enfants*, Juillet 1911.

au cours des six premières semaines, se place l'accident. Il peut se faire que le traumatisme, quoique précoce, ait été léger, de sorte qu'il n'a pas empêché l'évolution des bourgeons maxillaires de se faire presque régulièrement et qu'il n'a, en somme, causé aucune destruction; on pourrait peut-être supposer aussi que le peu de gravité des lésions du nez, du palais, des mâchoires, tienne à ce fait que l'évolution de la face était presque achevée déjà. C'est vers la première des hypothèses que me faisaient pencher la multiplicité et la dissémination des malformations, et ce fil conducteur m'a fait arriver jusqu'à la cause probable du traumatisme, ou plutôt des traumatismes multiples.

La grossesse n'ayant pas été la bienvenue lorsqu'elle a été soupçonnée, au bout de trois semaines au plus, on avait mis en œuvre, pour l'interrompre, divers moyens médicaux tels que pédiluves, purgatifs drastiques, d'autres encore; ces moyens ayant échoué, on n'a pas été plus loin, et la grossesse a suivi son cours, normalement en apparence.

Observation II. — *Idiotie.* Dans une famille où le père et la mère sont jeunes, grands et très beaux, il naît successivement deux fils et une fille; les premiers chassent de race et font honneur aux parents; la troisième leur ressemble tout autant physiquement, elle est très grande et de belle figure, mais elle est atteinte dès sa naissance d'idiotie et d'épilepsie; elle ne sait ni marcher, ni parler et elle meurt jeune. Aucune tare héréditaire n'a pu être découverte dans ce cas, mais la mère m'a avoué avoir « tout » tenté pour provoquer l'avortement par des moyens non chirurgicaux, et cela dès les premiers jours de la grossesse. Un quatrième enfant, auquel on a permis de se développer en paix, dans la crainte d'un malheur semblable, est tout à fait normal.

Observation III. — *Rétrécissement congénital du rectum. Hémivertèbres. Absence d'une côte.* C... est la deuxième fille de parents qui ont bonne apparence; la mère, jeune et de bonne mine, a eu douze frères et sœurs dont neuf encore en vie; la sœur de C.., son aînée de deux ans, ne présente aucune malformation. La deuxième grossesse a été ignorée au début, au dire de la mère; elle souffrait de l'estomac, croyait avoir une gastrite et, pour guérir cette maladie, elle prit une purge d'eau-de-vie allemande, fait dont elle se souvient au bout de quatre ans encore. L'enfant est née avec un rétrécissement du rectum, qui a été opéré; sa santé générale est irréprochable, mais on s'aperçoit de bonne heure qu'elle penche un peu la tête à droite. Une radiographie faite à 4 ans, nous montre une série de malformations de la cage thoracique: la 7e vertèbre cervicale est une hémivertèbre gauche, la 1re dorsale est fendue au milieu de l'arc, la 2e dorsale est effondrée à gauche par la moitié correspondante de la 1re vertèbre; la 6e dorsale est également une hémivertèbre gauche; enfin la 6e côte droite est absente; il manque donc à la moitié droite de la cage thoracique deux hémivertèbres et une côte.

En dehors de ces malformations, l'enfant n'est nullement un être mal venu; elle est très jolie, très intelligente, le reste du corps est bien conformé et bien proportionné, et la santé est excellente. Comme pour l'enfant de l'observation I, il est visible qu'il n'y a pas là de maladie générale, mais bien des accidents qui ont abîmé une jolie chose. L'eau-de-vie allemande est dans le peuple la purge abortive classique en quelque sorte; à l'époque de la grossesse où elle a été prise, les parties du corps atteintes dans l'observation précédente ont acquis leur forme définitive et les malformations portent sur des appareils à développement plus tardif.

Observation IV. — *Absence du radius* (communiquée par le Dr Austin). — Parents admirablement bâtis et de taille élevée, le père surtout; il faut noter cependant qu'il appartient à une famille de gens bizarres. Durant les trois premiers mois d'une grossesse ignorée du médecin d'alors, la mère fut traitée par le massage du ventre, pour des raisons quelconques. L'enfant, une fille, née à terme et très vigoureuse, présentait les malformations suivantes: absence du radius droit, incurvation du cubitus et déviation du carpe, qui a glissé un peu le long du cubitus; flexion partielle, irréductible, des articulations phalango-phalanginiennes. A gauche, il existe une incurvation légère de l'avant-bras, sans déficit osseux. Un second enfant, venu quelques années plus tard, est parfaitement bien constitué.

Observation V. — *Epispadias complet. Luxation des péronés.* Au cours d'une grossesse remontant seulement à huit ou dix jours et réellement ignorée, la mère fait une course folle pour ne pas manquer un train; arrivée au but, elle est suffocante et sur le point de perdre connaissance. Lorsque, à peu de temps de là, la grossesse devint manifeste, la jeune femme et sa famille se félicitèrent de voir combien l'enfant était « solidement cramponné » pour avoir résisté à pareille aventure. Rien ne vint plus troubler la santé parfaite de la mère ni la vie intra-utérine de l'enfant. Il naquit à terme, fort vigoureux, mais atteint de luxation des deux péronés et d'épispadias complet. La famille, dont il est issu, se compose de gens fort bien constitués et un enfant premier-né est parfait.

J'ai connaissance d'un certain nombre d'autres cas de malformations congénitales, survenues dans des circonstances analogues à celles des observations rapportées, mais leur publication présenterait des inconvénients. Dans tous ces cas il me semble permis d'incriminer les tentatives d'avortement, conscientes ou non, pour expliquer l'apparition des vices de conformation. Ces tentatives ayant échoué, la grossesse a suivi son cours, mais il faut bien admettre des intermédiaires entre le cours d'une grossesse jamais troublée et l'avortement réalisé par des moyens médicaux ou traumatiques, non chirurgicaux; il faut admettre des cas où cet avortement était sur le point de se produire, mais s'est arrêté, ainsi que cela est bien connu à toutes les époques de la grossesse pathologique; des cas où l'embryon a résisté aux troubles circulatoires, à l'hypertension causée par les contractions utérines provoquées, à l'intoxication, etc. Mais il n'est pas possible de concevoir que dans ces conditions l'embryon ait résisté sans subir de dommages. C'est ainsi que s'expliquerait le mieux la présence, chez des enfants robustes, non tarés, de tous ces défauts congénitaux.

Il n'y a pas de contradiction entre ces faits et ceux où la malformation se transmet héréditairement dans une famille. Ainsi un enfant peut être chétif, sans malformation aucune, pour deux raisons, soit que ses parents lui aient transmis leur mauvaise santé; soit que, les parents étant sans tares, la grossesse seule ait été troublée par une maladie intercurrente de la mère, sa misère, etc. De même un enfant peut être malformé héréditairement, mais aussi lorsque, sans défaut héréditaire, c'est lui-même qui a été, au cours de sa vie intra-utérine, brutalisé d'une façon quelconque.

Par ce procédé accidentel, toxique ou traumatique, pourrait se créer le premier type d'une série, celui qui transmettra ses défauts à ses descendants. C'est ainsi qu'à côté des héréditaires, en général chétifs, laids, malvenus, nous voyons ces autres malformés accidentels, beaux échantillons de l'espèce humaine, mais estropiés.

Par quel mécanisme les tentatives d'avortement pourraient-elles atteindre, léser les organes de l'embryon? On peut raisonner par analogie avec les expériences faites sur les œufs de poule par Féré, qui a produit des monstruosités en injectant dans les œufs divers toxiques, tels que morphine, nitrate de plomb, ou en exposant aux vapeurs du chloroforme, de l'essence, de l'absinthe. Dans un autre ordre d'idées, Chabry est arrivé sur des œufs d'ascidies à détruire par piqûre une ou plusieurs cellules de l'œuf en segmentation et à produire ainsi des monstres *par fraction d'individu.* L'anomalie résulte de la lésion de telle cellule de l'œuf, de telle région de l'embryon, quelle que soit la cause productrice de la lésion. Ce peut être aussi bien un spirochète, qu'un bacille de Koch, un poison ou une piqûre, une hémorragie capillaire, une thrombose; et il est évident que la monstruosité sera d'autant plus complexe et profonde qu'elle résultera d'une lésion plus précoce (Chabry), que cette lésion se rapprochera de l'époque où la destruction de l'un des deux blastomères supprime la moitié de l'individu.

Il y a là matière à un chapitre d'histologie pathologique de l'embryon et de pathologie expérimentale qui n'a pas été ébauché pour l'espèce humaine; cette étude apporterait la preuve anatomique des lésions provoquées par les tentatives d'avortement non suivies d'effet, et cette preuve aurait son utilité pratique par ce temps de lutte contre la dépopulation, en éveillant la crainte de la responsabilité devant l'enfant volontairement estropié.

PERTES DE SUBSTANCE CRANIENNES ET GREFFES CARTILAGINEUSES

Par G. ROUHIER

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin aide-major de 1re classe,
Chef du Secteur chirurgical du Morbihan.

J'ai eu, jusqu'ici, l'occasion de pratiquer trente-quatre fois, pour des pertes de substance du crâne variant de l'étendue d'une pièce de 1 franc à celle d'une pièce de 5 francs et au delà, l'opération de Morestin, c'est-à-dire la greffe cartilagineuse. Depuis ma première intervention jusqu'à la dernière, je n'ai jamais eu une élimination de greffon; les suites ont toujours été si parfaitement simples et le résultat, au moins pour le temps pendant lequel j'ai pu suivre les blessés, si constamment favorable, que je n'ai jamais eu la pensée de recourir à un autre procédé. J'ai seulement apporté quelques modifications de détail à mon plan opératoire primitif, soit d'après les communications de Morestin lui-même, et de Gosset, soit d'après les constatations personnelles que mes opérations successives m'ont permis de faire.

A mon sens, l'opération doit poursuivre deux buts:

1° Obturer la perte de substance cranienne, porte ouverte sur l'encéphale par laquelle il est accessible aux moindres traumatismes surtout quand la brèche est large et dans une place exposée aux chocs, et relever par la même occasion l'état moral généralement très atteint chez les trépanés à large brèche.

2° Faire disparaître les adhérences, les irrégularités, les épines anatomiques déterminantes des troubles fonctionnels. Des deux buts, c'est ce dernier le plus important, celui que la prothèse extra-cranienne, par les plaques amovibles, ne saurait atteindre.

Il en résulte que la greffe s'impose non seulement dans les larges pertes de substance dont l'opercule tégumentaire mou et dépressible est soulevé par les battements du cerveau et subit l'impulsion de la toux et de l'effort, mais peut-être davantage encore pour les cicatrices adhérentes et déprimées qui s'accompagnent de vertiges, de céphalée, d'éblouissements, parfois d'épilepsie traumatique, même quand la brèche est minime et l'opercule résistant. A leur niveau, le cuir chevelu ou la peau du front déprimés, enfoncés, adhérent à la dure-mère ou à la membrane néoformée qui en tient lieu, et tous les deux au pourtour de l'orifice cranien, par un même bouchon fibreux qui forme clou.

Voici la technique à laquelle je me suis arrêté après diverses modifications:

I. Avant d'opérer. — *Précautions*: A. Attendre que la plaie du crâne soit non seulement parfaitement cicatrisée, mais qu'il n'y ait plus aucune rougeur, aucun état inflammatoire de la cicatrice. Il est prudent d'attendre trois mois au moins après la cicatrisation, et plus encore si la plaie a longtemps suppuré.

B. S'assurer, avant d'opérer, par l'examen sous l'écran, qu'il ne persiste ni projectile, ni esquille. S'il y avait en effet des projectiles super-

ficiels, intra-osseux ou extra-dure-mériens, il faudrait commencer par les retirer et laisser à nouveau cicatriser et refroidir le foyer. S'il persistait un projectile profond intracérébral, et qu'on ne jugeât pas à propos de le retirer, il n'y aurait pas lieu de faire de greffe sur un blessé très menacé, et chez lequel une intervention, même bénigne en apparence, et ne portant que sur les enveloppes, pourrait déclancher le réchauffement du foyer profond et la formation d'un abcès du cerveau.

II. Au moment d'opérer. — A. *Préférer l'anesthésie locale.* L'anesthésie générale en effet est le seul danger que présente l'opération. L'éther provoque beaucoup trop de congestion céphalique. Au chloroforme, les blessés craniens dorment souvent mal; pendant les manœuvres de décollement ou de léger refoulement d'un cerveau qui tend à la hernie, surviennent quelquefois des pauses respiratoires angoissantes.

L'anesthésie locale (novocaïne à 1 pour 200) donne les meilleurs résultats à condition d'être très méthodique. Au crâne, elle est obtenue

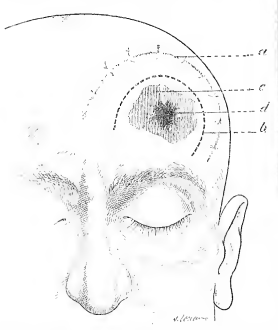


Fig. 1. — Tracé de l'incision au cas où la trépanation a été faite par un lambeau demi-circulaire. — *a*, cicatrice de l'incision primitive; *b*, tracé de l'incision nouvelle serrant de près les bords de la perte de substance osseuse: *c*, schéma de la brèche cranienne: *d*, cicatrice cutanée de la blessure.

sans aucune difficulté; la prise du greffon est généralement un peu plus douloureuse, *et c'est toujours d'ailleurs de leur côté, et non de leur tête, que les opérés se plaignent les jours suivants.*

B. — Suivant le siège de la blessure, disposer et caler le blessé pour qu'on n'ait pas autant que possible à le bouger, et qu'on puisse procéder aux divers temps sans modifier le décubitus.

III. L'opération. — Elle comporte trois temps:

La préparation du terrain;

Le prélèvement du greffon;

La greffe proprement dite;

1er Temps: *Préparation du terrain.* — A. *Taille du lambeau.* — Elle est nécessairement très différente suivant la nature de l'incision qui a servi pour la trépanation primitive.

Si, comme je le fais toujours pour ma part, on a trépané par un lambeau demi-circulaire, il n'y a qu'à inciser le pourtour même de la cicatrice, à moins que le lambeau primitif n'ait été très grand. En ce cas, comme il est avantageux de ne pas découvrir la surface du crâne plus d'un centimètre maximum au delà du pourtour de la perte de substance osseuse, pour que le greffon reste en place plus facilement, on taillera un lambeau plus

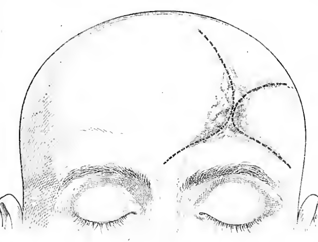


Fig. 2. — Tracé de lambeaux atypiques empruntant le trajet des cicatrices antérieures pour ne pas isoler d'îlots cutanés mal nourris.

petit, inscrit dans le précédent, et tout restera bien nourri par la base, le nouveau comme l'ancien (fig. 1).

Si l'opérateur primitif a fait une incision cruciforme, le cas est plus difficile. La taille d'un lambeau laisse entre les branches de la croix des îlots cutanés privés de nutrition qui se sphacèlent au moins superficiellement, qui peuvent provoquer l'élimination du greffon, et donnent lieu du moins à des bandes cruentées persistantes d'une épidermisation lente et difficile. Il faut employer les branches mêmes de la cicatrice étoilée et tailler des lambeaux atypiques à base périphérique dont on a soin d'ébarber les bords cicatriciels avant de les recoudre, pour ne suturer que des tissus sains (fig. 2)[1]. Dans tous les cas, on dégage rapidement le lambeau ou les lambeaux en quelques coups du bistouri tenu à plat sous la peau, pour ne détacher qu'elle, et sans chercher à raser le crâne, pour ne pas faire d'échappées de la pointe, et ne pas entrer dans la hernie cérébrale s'il y en a une.

B. — La peau ainsi libérée (et j'ai toujours

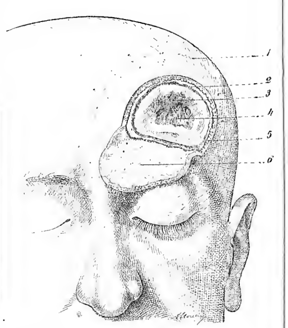


Fig. 3. — Lambeau tégumentaire disséqué (6). Dans l'aire de la brèche cranienne apparaît la cicatrice méningo-encéphalique avec le bouchon fibreux qui obture cette brèche et les trousseaux fibreux (4) qui la fixent aux dentelures osseuses (3).

libéré facilement, et sans amincissement inquiétant, les cicatrices cutanées les plus adhérentes et les plus déprimées), on reconnaît de l'index gauche les bords de la trépanation, et on incise le périoste épicranien sur son pourtour, en coupant *sur la tranche même* de la brèche osseuse, et jusqu'au dernier trousseau fibreux, ce qui n'est pas toujours très facile à cause de l'irrégularité de ses bords. Puis, avec la rugine, on refoule la lèvre périphérique de façon à dégager la table externe sur une étroite bande de quelques millimètres, et à l'en bien décoller. On refoule alors la lèvre interne et on la décolle avec les trousseaux fibreux qui la fixent à toutes les dentelures de la tranche cranienne.

C'est un temps un peu pénible et le plus délicat, car il faut manœuvrer sa rugine avec une certaine force et, cependant, il ne faut à aucun prix faire d'échappées pour ne pas exercer de violences sur le cerveau. Quand tout est décollé, on passe une lame mousse, le protecteur de Stake est ce qu'il y a de plus commode, sous le pourtour de la table interne, pour s'assurer que la dure-mère est bien

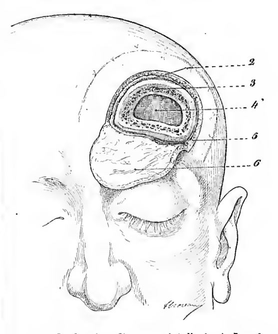


Fig. 4. — Le bouchon fibreux a été disséqué. Les dentelures sont abattues, les bords régularisés et légèrement biseautés (3) aux dépens de la table externe. Le terrain est prêt pour l'application du greffon. Une rondelle de gaze glissée sous les bords (4') a contenu et protège l'encéphale pendant les manœuvres préparatoires.

libérée et détacher, s'il y a lieu, les derniers linéaments[2].

C. — A ce moment, le champ opératoire se présente de la façon suivante: Dans l'orbe généralement un peu irrégulière et souvent dentelée de la perte de substance osseuse, dont le bord dégagé repose sur une dure-mère saine, lisse et bien décollée, apparaît un bouchon fibreux plus ou moins épais; il est irrégulièrement mamelonné à sa face superficielle par les coups de bistouri qui l'ont détaché de la peau; il est adhérent par sa face profonde à la dure-mère ou à la membrane néoformée qui la remplace lorsqu'elle a été détruite. L'épaisseur de cette production fibreuse est très variable, depuis la simple crasse membraneuse jusqu'au bouchon épais et dur. Mais toujours, à condition d'agir avec précaution, de prendre un bistouri neuf, et d'humecter de sérum, on peut, en partant des bords, que l'on a décollés du pourtour osseux, cliver cette doublure fibreuse qui se laisse souvent enlever d'un seul morceau

1. Il n'est pas sans intérêt que les chirurgiens du front, au moins ceux qui n'ont encore jamais eu à pratiquer la chirurgie restauratrice de l'intérieur, sachent combien les lambeaux sont plus favorables que les incisions linéaires ou cruciformes aux interventions complémentaires. J'ai presque toujours fait, quant à moi, des lambeaux, et drainé par l'orifice d'entrée du projectile convenablement ébarbé et débarrassé de toutes ses parties mortifiées. La brèche toute prête au centre du lambeau assure un drainage aussi direct que l'incision cruciforme, et permet la suture immédiate et complète du lambeau. Je faisais ainsi pour m'assurer une plus large voie d'accès avec un délabrement moindre. J'y ai trouvé depuis un autre avantage, c'est celui que j'indique.

2. J'ai fait affiler à cet usage les bords de mon protecteur de Stake tout en laissant la pointe mousse, de façon à détacher les adhérences dure-mériennes, comme on détache une huître de son écaille avec la fourchette appropriée.

comme la muqueuse d'un gésier de poulet et découvre soit la dure-mère, soit la membrane limitante reconstituée, mince, bleuâtre et parfaitement lisse, qui adhère au bouchon fibreux mais sans se continuer avec lui. Dans les cas où la blessure a comporté une vaste brèche et une destruction étendue de la dure-mère, la membrane néoformée peut se fissurer et laisser couler un peu de liquide céphalo-rachidien. Nous avons eu plusieurs fois cet incident qui n'a jamais eu de suites ; l'écoulement a toujours été peu abondant; il a cessé au plus tard avec la mise en place du greffon.

D. — Recouvrant alors cette surface d'une mince rondelle de gaze imbibée de sérum dont les bords sont glissés sous le crâne pour empêcher des copeaux osseux de s'y loger; nous régularisons le pourtour osseux, soit avec une fine pince-gouge de Ménard, soit mieux encore, avec la gouge simple et le maillet doucement manié, pour n'y laisser aucune dent susceptible de gêner le cerveau ou d'accrocher des adhérences nouvelles, et nous avivons la table externe en un léger biseau circulaire qui supportera le bord aminci du greffon (fig. 4).

Dès lors le terrain est prêt. Quelques compresses imbibées de sérum tiède et un champ recouvrent la plaie; la main d'un aide s'y pose à plat et maintient le tout doucement, complétant l'hémostase par cette pression légère pendant le temps nécessaire au prélèvement du cartilage.

2e Temps. *Prélèvement du greffon.* — Le côté à choisir dépend de la position du blessé sur la table d'opérations, car il faut autant que possible ne pas avoir à le remuer. En cas de pertes de substance frontales ou fronto-pariétales, l'un et l'autre côté sont également accessibles. En cas de brèches latérales ou postérieures, le patient étant couché sur le côté, un seul côté de son thorax s'offre au chirurgien.

Après anesthésie locale, on incise rapidement peau et tissu cellulaire parallèlement au rebord costal, mais un bon doigt au-dessus de lui. L'incision commence deux doigts en dedans de la situation présumée du bord externe du muscle grand droit.

L'anesthésie de l'aponévrose et des muscles,

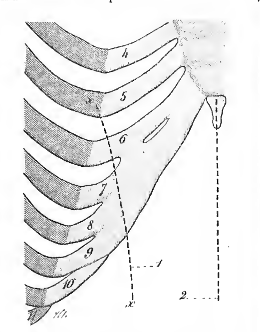


Fig. 5. — Schéma de la disposition la plus habituelle des cartilages sterno-costaux. Les cartilages des 6e, 7e et 8e côtes forment une lame continue qu'interrompt seule la mince fente qui prolonge le 6e espace. En x-x le bord externe du muscle droit.

assez difficile à obtenir parfaite, nécessite un temps spécial. Puis, je mets en évidence le bord externe du droit, et j'incise les muscles larges en dehors de lui jusque sur les cartilages.

Un écarteur soulève le droit en haut et en dedans; un autre abaisse les muscles larges et dégage le rebord costal qu'un doigt de l'opérateur soulève et fait saillir, et à partir duquel il est extrêmement facile de prélever par dédoublement une ou plusieurs plaquettes de cartilage de l'étendue nécessaire, qui sont immédiatement placées dans une compresse imbibée de sérum chaud. Rarement l'extrémité d'une intercostale saigne. Je m'efforce toujours de bien dédoubler mon cartilage sans jamais en enlever toute l'épaisseur, et j'ai toujours eu grand soin de ne jamais inciser le muscle droit ni léser ses nerfs, estimant son intégrité tout à fait nécessaire pour que la paroi ne reste ni douloureuse ni affaiblie. Les premières fois, j'encochais légèrement son bord. Actuellement je le respecte entièrement, et en le faisant soulever, il est extrêmement facile de prélever au-dessous de lui tout ce qu'il faut de cartilage (fig. 9). Il retombe alors, et s'applique sur le champ chondral dédoublé avec un tonus suffisant pour assurer efficacement l'hémostase.



Fig. 6. — Coupe du greffon cartilagineux concave sur sa face périchondrale. — *a*, périchondre ; *b*, corps cartilagineux du greffon ; *c*, résection d'un prisme de cartilage pour former charnière et permettre une meilleure adaptation du greffon quand il est de grande surface.

La suture des muscles larges doit être très exacte et intéresser toute leur épaisseur. Les points en U sont commodes. Jamais je n'ai eu d'hématomes.

3e Temps : *Mise en place du greffon.* — Celui-ci, tenu dans une pince, et touché le moins possible avec les doigts même gantés, est présenté au-devant de la perte de substance et facilement taillé à sa forme. Il doit la déborder légèrement de toutes parts, et son bord doit être aminci au bistouri. Je l'applique alors simplement sur l'orifice cranien, face périchondrale vers le cerveau. Les bords s'engagent sous le périoste péricranien qui le sertit, et la légère courbure à concavité périchondrale qu'il prend spontanément assure la restitution de la convexité du crâne.

Le lambeau cutané est rabattu, suturé exactement, pendant que le doigt d'un aide maintient le centre en place, et après expression modérée pour chasser les quelques gouttes de sang qui ont pu s'accumuler au-dessous de la peau pendant la suture, un pansement ouaté un peu compressif est appliqué.

Les greffons ont toujours parfaitement tenu, aucun ne s'est déplacé, aucun n'est resté flottant. Jamais je n'ai eu besoin de le suturer aux parties voisines, ce qui empêche l'adaptation, ni de tisser au-dessus d'eux un réseau de catgut. Mais j'ai toujours pris soin que mon lambeau fût taillé de façon à ne déborder la perte de substance que du demi-centimètre nécessaire au traitement de ses bords et de loger autant que possible le bord aminci du greffon sous le bourrelet périosté.

Rarement j'ai insinué les bords du greffon entre crâne et dure-mère. Je ne l'ai fait que lorsqu'une tendance à la hernie cérébrale m'obligeait à maintenir celle ci réduite, et en ce cas le résultat esthétique est moins bon, il reste une fossette ou un aplatissement du crâne, et, ce qui est pire, des maux de tête, des vertiges persistent; quelquefois, un peu d'épilepsie traumatique traduit les premiers jours la compression cérébrale et nécessite des ponctions lombaires.

Je n'ai jamais eu pourtant, même dans ces cas, à enlever le greffon, l'adaptation s'est toujours faite au bout de quelque temps, au point de vue fonctionnel sinon au point de vue plastique.

J'ai employé autant que j'ai pu un greffon unique. Quand il est très grand il prend une convexité exagérée, je l'amincis linéairement suivant sa ligne de faîte en supprimant par deux coups de bistouri un prisme triangulaire de cartilage, afin qu'il s'adapte mieux grâce à cette sorte de charnière. Mais en quelques cas j'ai employé plusieurs petits greffons, et même j'ai comblé la perte de substance de débris cartilagineux multiples, avec un très bon résultat.

Enfin, je n'ai pas cru devoir me faire une règle absolue de toujours tourner le périchondre vers la dure-mère. Généralement cela va de soi, à cause de l'élasticité moins grande du périchondre, l'adaptation à la forme du crâne se fait mieux ainsi, mais si, exceptionnellement, l'adaptation est meilleure autrement, je crois que le danger de prolifération ultérieure endocranienne n'est pas grand, le cartilage costal a perdu depuis longtemps une vitalité suffisante et il y aurait, à mon avis, bien plus à craindre la réduction ultérieure que la prolifération trop intense du greffon. J'ajoute que je n'aurais pas la même tranquillité avec un greffon ostéopériostique, à moins d'employer la table externe du crâne lui-même, ce qui est une opération à la fois beaucoup plus compliquée et plus dangereuse, et que c'est une des raisons qui m'ont fait m'en tenir à la greffe de cartilage.



En résumé, opération facile et parfaitement réglée; sans aucun danger si on emploie l'anesthésie locale, et si on procède avec douceur et précautions, de succès presque certain, puisque, sur 34 cas, je n'ai encore eu aucun insuccès.

Au bout de trois semaines, le greffon m'a toujours paru fixé. Cependant, j'ai toujours gardé ces blessés six semaines par prudence, et j'ai toujours exigé d'eux qu'ils me tinssent au courant de leur état.

Au point de vue de la reconstitution de la continuité et de la forme du crâne, le résultat est presque toujours excellent. Plus de battements, plus d'impulsion à la toux ni à l'effort; le blessé a l'impression de solidité. Son état moral et sa valeur active sont immédiatement renouvelés, ce que n'obtiennent en aucune façon les appareils de prothèse extérieure.

Pour les dépressions frontales surtout le résultat esthétique les enchante.

Quant aux troubles subjectifs habituels : céphalée, vertiges, ils sont presque toujours aussi très améliorés, mais il est difficile de se faire dès maintenant une idée exacte de leur degré de persistance. Tant que la guerre dure, il en est

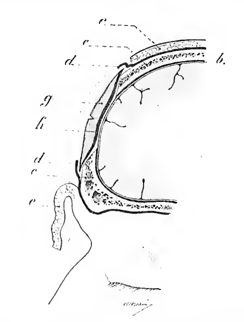


Fig. 7. — Coupe schématique du crâne avec le greffon (g) mis en place, périchondre (h) vers la dure-mère et bords engagés dans le périoste péricranien (d).

quelques-uns qui semblent craindre de se dire trop bien guéris. Une seule fois, à la suite d'une large greffe engagée sous le crâne et réduisant une hernie du cerveau, j'ai vu persister complètement les premiers temps les troubles fonctionnels antérieurs à l'opération, et encore sont-ils maintenant très atténués et en voie de disparition.

Pour l'avenir à longue distance de ces greffons, je ne saurais avoir d'opinion ferme, n'ayant

encore pu suivre aucun de mes opérés au delà de dix mois; mais j'ai eu l'occasion de réintervenir chez un blessé du crâne qui avait déjà subi à Bayonne une greffe cartilagineuse remontant à plus de quinze mois. Il persistait une fossette frontale qui effrayait le blessé. Constatation faite de l'état du crâne, il s'agissait d'un greffon parfaitement solide et fixé, au fond de la perte de substance, mais, placé probablement entre dure-mère et crâne, il laissait persister l'entonnoir extérieur. Un nouveau morceau de cartilage, en comblant cette fossette, lui a restitué à la fois sa plastique et sa tranquillité.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Décembre 1917.

Sur un cas de restauration rapide après suture du nerf médian. — *MM. André-Thomas, J. Lévy-Valensi et G. Pascalis* présentent un officier chez lequel une suture bout à bout du nerf médian put être effectuée quatorze mois après la blessure. Moins d'un an après, la motilité était revenue dans tout le territoire du nerf, la sensibilité était en bonne voie, l'examen électrique ne montrait aucune R. D.

Ce cas est intéressant parce qu'une telle restauration est rare pour le nerf médian.

Les auteurs insistent sur l'intérêt qu'il y a à opérer les nerfs même assez longtemps après la blessure.

Troubles trophiques d'origine traumatique. — *M. André-Thomas* présente une malade qui, à la suite d'une fracture de la 1re phalange du petit doigt, avait ressenti des douleurs extrêmement vives de longue durée (sept mois), d'abord localisées puis généralisées : la main s'était atrophiée et la radiographie avait montré une décalcification de tous les os de la main. Cette malade avait été déjà présentée à la Société sept mois après le début des accidents, le 6 Mars 1913. Après un traitement par les courants galvaniques et la mobilisation, l'impotence entretenue par les douleurs se dissipa ; les progrès furent assez rapides, puisque, au mois de Mai 1913, la malade pouvait se servir de sa main. Au mois de Juillet 1914 elle put remplir un service actif dans une ambulance. Sur une deuxième radiographie, prise au mois de Juillet 1914, la décalcification n'est plus visible qu'au niveau des épiphyses et la transparence des os a beaucoup diminué ; actuellement la différence avec le côté sain est légère. La force musculaire est la même des deux côtés, bien que la main soit encore atrophiée. La flexion des doigts est légèrement limitée par des rétractions fibro-tendineuses. A aucun moment on n'a constaté de contracture ni de paralysie. Le syndrome est comparable à celui décrit autrefois sous le nom de névralgies traumatiques, plus récemment sous celui de névrites irradiantes (Guillain et Barré). La volonté et l'énergie de la malade ont joué un rôle important dans la rapidité de la guérison; à ce point de vue ce syndrome ne rentre pas dans le cadre des troubles physiopathiques dont les principaux éléments, l'hypotonie, les troubles vaso-moteurs et sécrétoires ont constamment fait défaut. La pathogénie reste obscure.

— *M. Babinski.* Etant donnée l'intensité des troubles dont fut atteinte cette malade, on est frappé par l'amélioration obtenue. Mais si l'on considère que tous ces troubles : l'atrophie de la main, la rétraction fibreuse des doigts, ont été la conséquence d'une simple fracture de la 1re phalange du petit doigt, que la malade a pu être immédiatement traitée et par des médecins compétents, qu'elle a déployé toute la bonne volonté et toute la soumission désirables aux prescriptions médicales et que cependant il subsiste encore quelques séquelles, on ne peut s'empêcher de conclure que les troubles de ce genre, malgré la bénignité apparente de la lésion causale, peuvent être très tenaces. En ce qui concerne la limitation des mouvements volontaires de la main qui avait existé, il est impossible d'affirmer qu'elle avait pour cause seulement la douleur et qu'elle n'était pas due pour une part à un état parétique.

Contracture physiopathique du genou guérie par résection du nerf cutané postérieur. — *M. Lefort* présente un blessé militaire qui fut atteint de contracture en flexion du genou droit à la suite de plaies superficielles de la cuisse. Une injection épidurale de novocaïne n'a fait disparaître cette contracture que d'une manière passagère. Il en fut de même d'une injection de novocaïne sur le trajet du nerf cutané postérieur de la cuisse qui semblait avoir été intéressé par un des éclats d'obus.

L'auteur pratiqua alors une résection de ce nerf sous anesthésie générale. Depuis la contracture réflexe du genou ainsi que l'hypotonie des muscles antéro-externes de la jambe qui l'accompagnait se sont tellement améliorées que le malade marche maintenant sans aucun tuteur et ne présente qu'une très légère claudication du membre inférieur.

Pseudo-tétanos (état tétanoïde récidivant) chez un jeune homme de 15 ans. — *M. Albert Charpentier.* Il s'agit d'un jeune homme qui, en Mars 1917, sans fièvre et progressivement, a présenté un état tétanoïde grave : trismus prononcé, contracture des muscles lombaires (opisthotonos fruste), contracture des quatre membres (difficulté de la marche), impossibilité de parler (laryngospasme), grande difficulté de respirer (spasme diaphragmatique), diplopie, nystagmus, parésie faciale gauche avec spasme.

L'état s'est amélioré petit à petit et deux mois après il se sentait à peu près guéri; cependant la démarche était encore lourde et l'œil gauche plus petit. En Octobre 1917, récidive : trismus, contracture des membres, blépharospasme gauche, nystagmus, mouvements dysmétriques à gauche. Les réflexes rotuliens sont forts, il existe une ébauche de trépidation épileptoïde du pied, mais sans phénomène de Babinski.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

Ce malade est actuellement très amélioré à la suite de deux injections sous-cutanées de 30 cm^3 de sérum antitétanique.

Syndrome moteur à signes physiques tardifs : syndrome d'abduction et de rotation externe du membre inférieur avec mouvement associé de flexion de cuisse sur le côté opposé. — *MM. Laignel-Lavastine et Noguès* présentent un nouveau cas de syndrome moteur à signes physiques tardifs.

Il s'agit d'un blessé léger du biceps crural envoyé dans le service pour une dysbasie fonctionnelle qui fut très améliorée par le traitement. Cependant l'abduction avec rotation externe du membre inférieur a persisté et s'est compliquée d'atrophie musculaire, malgré la rééducation quotidienne. Aujourd'hui existent des signes d'une lésion du sciatique.

A signaler le mouvement associé de flexion de la cuisse du côté opposé au membre atteint.

Les auteurs l'expliquent par l'hypertonie pathologique du biceps et du grand fessier du côté malade.

Maladie de Friedreich révélée par la guerre. — *MM. Laignel-Lavastine et Noguès* présentent un cas de maladie de Friedreich aujourd'hui évidente. Elle n'existait pas avant la guerre et a nécessité l'évacuation du malade de la zone des armées plusieurs mois après un éclatement d'obus à proximité qui avait été suivi d'une courte période confusionnelle. Etant donné que ce traumatisme important a précédé de quelques mois la constatation des premiers symptômes, il semble qu'on puisse admettre que cette maladie de Friedreich a non seulement été révélée mais encore aggravée par la guerre.

— *M. Pierre Marie* pense qu'il s'agit d'une maladie de Friedreich fruste avant l'accident et que le traumatisme a développée. Ce fait s'observe pour d'autres affections familiales qui s'aggravent à la suite d'une infection ou d'un choc.

— *M. André-Thomas* a vu se développer une myopathie progressive chez deux frères soldats à la suite des fatigues de la guerre.

— *M. Souques* a observé un fait semblable avant la guerre. Un jeune soldat, à la suite d'une chute de cheval, fit une maladie de Friedreich. Il avait d'ailleurs un frère atteint de la même maladie.

La tension artérielle et la vaso-motricité dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires. — *MM. Logre et Bouttier*, médecins aide-majors de la Ve armée. De leurs recherches sur les troubles vasculaires dans les traumatismes récents du névraxe, les auteurs croient pouvoir tirer les conclusions suivantes d'une certaine valeur diagnostique et pronostique.

1° Séméiologie vasculaire diffuse.

A. *Syndrome d'irritation des centres* (hémorragie méningée, etc.) : 1° augmentation de la tension différentielle et de l'amplitude des oscillations; 2° abaissement de la tension minima.

B. *Syndrome de destruction des centres* (plaie du cerveau, etc.) : 1° diminution de la pression différentielle et des oscillations ; 2° élévation relative de la tension minima.

C. *Commotions : syndrome d'instabilité vasculaire* (variabilité anormale, spontanée ou provoquée, du pouls, de la tension artérielle et de la vaso-motricité).

Intérêt surtout pronostique de ces réactions d'excitation, de dépression et d'instabilité vasculaires diffuses.

2° Séméiologie vasculaire unilatérale.

A. *Lésions destructives ou irritatives localisées* : modifications artérielles asymétriques, en particulier dans les *syndromes jacksoniens*.

B. *Commotions à prédominance unilatérale* :

Ces syndromes post-commotionnels dimidiés, de diagnostic parfois délicat, se caractérisent par l'ensemble symptomatique suivant : 1° *Troubles moteurs et sensitifs* (vivacité réflexe, hyperesthésie, etc.), légers mais asymétriques ; 2° *Electro-diagnostic* confirmant l'existence et la prédominance unilatérale des troubles; 3° *Ponction lombaire* établissant l'organicité du syndrome (lymphocytose et surtout albuminose); 4° *Déséquilibration vasculaire, à* type *hémiplégique* spontanée et provoquée, mise en évidence, expérimentalement, surtout par *l'épreuve de la glace au pli du coude* (Josué et Paillard) et celle du *réchauffement* (variabilité beaucoup plus marquée de la tension différentielle et des oscillations du côté malade).

Ces phénomènes dimidiés, d'origine *centrale*, à détermination vasculaire et à mécanisme sympathique, sont à rapprocher *des troubles physiopathiques* étudiés par MM. Babinski et Froment, H. Meige, etc., dans les blessures et commotions périphériques.

— *M. Meige* estime que les constatations faites par MM. Logre et Bouttier pourront être utilisées pour reconnaître la réalité des troubles post-commotionnels. Ces faits démontrent également la fréquence des troubles vasculaires dans les blessures de l'encéphale, troubles qui paraissent être sous la dépendance d'une atteinte des voies ou des centres sympathiques intracraniens.

— *M. Babinski* rappelle qu'il a montré dans une étude faite en collaboration avec MM. Froment et Heitz (*Annales de Médecine*, Septembre 1916) sur les troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie organique, qu'ils se comportent comme les troubles vaso-moteurs, dits réflexes, consécutifs à des lésions périphériques. MM. Babinski et Dubois ont relaté (*La Presse Médicale*, 3 Mai 1917) l'observation d'un malade atteint d'hémianopsie gauche et qui, sans offrir aucun signe d'une perturbation du système pyramidal, présentait du côté gauche, outre une amyotrophie assez marquée et une légère hémiparésie, des troubles vaso-moteurs avec hypothermie. Ces troubles vaso-moteurs peuvent être qualifiés de tenaces, puisqu'ils persistent depuis des mois, sans modifications appréciables, bien que cet homme, loin d'être immobile, ait mené une existence assez active.

Syndrome commotionnel et traumatique. Luxation et fracture des vertèbres cervicales. Hémiplégie dissociée. Luxation scapulo-humérale post-paralytique. — *MM. J. Baumel et G. Lardennois.* Chez un militaire commotionné et « éboulé » par l'éclatement d'un obus, les symptômes objectifs ont été :

1° Déviation persistante et irréductible de la tête à gauche par luxation des trois premières cervicales et fracture du corps de la troisième.

2° Hémiplégie droite avec parésie crurale légère de nature médullaire et monoplégie brachiale flasque et absolue d'origine radiculaire. Les racines C^5 et C^4 sont lésées directement dans le trou de conjugaison, C^5 C^6 C^7 sont lésées par élongation.

Seize mois après le début des accidents, il survint une luxation scapulo-humérale sous-glénoïdienne consécutive à l'atrophie des muscles de l'épaule.

— *M. Jacques Calvé* (de Berck) propose le traitement de la paraplégie pottique par la ponction de l'abcès intrarachidien, ce qui permet la décompression tout en évitant la fistulisation. Une sonde-trocart coudée est introduite sous anesthésie locale au niveau de l'angle de l'apophyse transverse et de la lame, puis basculée et tournée de façon à cathétériser le canal de conjugaison. L'expérimentation a montré qu'elle s'engageait toujours au-dessus du nerf et passait en avant du sac dure-mérien derrière le corps, c'est-à-dire au niveau de l'abcès.

Cette ponction a été pratiquée sur le vivant facile-

ment, aussi bien dans les grandes gibbosités de l'enfant que chez l'adulte.

La grande épaisseur des parties molles s'oppose à tout danger de fistulisation. Enfin, on peut envisager pour l'avenir le traitement local du foyer par les injections modificatrices.

— *MM. G. Roussy et J. Branche* rapportent deux nouveaux exemples de paralysie radiale dissociée simulant une griffe cubitale, analogues au cas présenté dernièrement par MM. Pierre Marie, Henri Meige et Patrikios.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Décembre 1917.

La vaccine généralisée chez le chat. — *M. L. Camus* montre dans sa note que le chat se comporte vis-à-vis de la vaccine généralisée comme le chien : ses muqueuses réagissent peu à l'action du virus; sa peau semble au contraire offrir un terrain plus favorable à l'évolution des pustules, mais ces pustules peuvent très facilement passer inaperçues.

La réaction de Bordet-Wassermann dans l'épilepsie et l'idiotie. — *MM. Ch. Lesieur, Massia et Aigrot* ont procédé à des recherches d'où il y ressort que la réaction de Bordet-Wassermann est souvent positive chez des sujets atteints d'épilepsie ou d'idiotie dites « essentielles ». Cette réaction peut constituer le signe unique de l'origine spécifique des accidents.

En pareil cas, le traitement spécifique ne peut agir que s'il est précoce. Mais ces faits montrent l'importance de ce traitement chez des parents syphilitiques, comme moyen prophylactique de l'hérédo-syphilis, de l'épilepsie et de l'idiotie, chez leurs descendants.

Sur le pain à la chaux. — *MM. L. Lapicque et R. Legendre*, à propos de la proposition faite récemment par M. le professeur Raphaël Dubois d'ajouter du carbonate de chaux dans la panification des farines grossièrement blutés au lieu de l'eau de chaux recommandée par les auteurs, font remarquer qu'avec l'eau de chaux, on utilise au maximum 30 centigr. de chaux par kilogr. de pain, tandis qu'avec le carbonate de chaux il en faut employer de 15 à 20 gr.

Même réduite à moitié, font assez justement observer MM. Lapicque et Legendre, cette dernière proportion paraîtra peut-être excessive pour un aliment comme le pain.

Réaction de fixation. Préparation du sérum hémolytique. — *M. Rubinstein* a fait les observations suivantes :

1° L'injection d'une dose massive d'hématies (avec ou sans huile), aux lapins, en vue de la préparation du sérum hémolytique, n'est pas capable de fournir un sérum de titre fort comparable à celui obtenu par des injections répétées.

2° Trois injections d'hématies fournissent un titre optima, utilisable dans la réaction de fixation.

Comparaison des solutions isotoniques de chlorate de soude et de chlorate de potasse avec le liquide de Ringer pour l'évaluation de la résistance globulaire. — *MM. A. Chauffard et J. Huber*, des résultats des déterminations qu'ils ont entreprises, concluent à une augmentation de l'action fragilisante des solutions chloratées, s'opposant à l'action cytophylactique du liquide de Ringer, toutes ces recherches étant conduites en maintenant constante l'isotonie des dilutions employées comparativement.

L'hémolyse initiale se place en moyenne, pour les chlorates de soude et de potasse, à $H^1 = 46$, $H^1 = 48$, en solution de Ringer $H^1 = 40$.

L'action nocive des chlorates pour les hématies peut même débuter dès la solution isotonique au sérum sanguin, mais seulement pour un petit nombre des globules employés. Par contre, le passage, dans une solution oxalatée, des globules rouges peut avoir pour effet de masquer ultérieurement leur fragilisation par les solutions chloratées.

Possibilité d'utiliser dans la pratique chirurgicale les greffons de nerfs fixés par l'alcool. — *M. J. Nageotte* a procédé à des recherches expérimentales d'où il semble découler que chez l'homme, dans la chirurgie de l'avant, qui tend de plus en plus à la stérilisation précoce des plaies par excision des parties souillées, il y a tout lieu d'espérer que des fragments de nerfs longs de 4 ou 5 cm., peut-être plus, pourront être remplacés par des greffons de veau, de lapin ou de chien (fixés à l'alcool et non au formol) et que les résultats seront meilleurs qu'avec les mêmes autogreffes que l'on pratique actuellement.

Dans la chirurgie de l'arrière, note encore M. Nageotte, cette technique permettra l'excision plus large des nerfs altérés; le bout supérieur pourra être résèqué jusqu'au point où s'arrêtent les lésions rétrogrades dont il est le siège, condition essentielle pour la réussite de l'opération. Les résultats, déclare encore M. Nageotte, seront probablement moins bons que dans les plaies fraîches, en raison de l'amoindrissement de vitalité du nerf, causé par une première régénération vicieuse, mais il y a lieu d'espérer qu'ils seront encore supérieurs à ceux que l'on pourrait obtenir à l'aide de tout autre procédé.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'accès d'asthme. — *M. Camescasse*, après avoir analysé les éléments de la crise d'asthme, parle de l'association du bromure de strontium et de l'huile camphrée qui lui donne, dans cette crise, des succès constants. Cette médication ne suppose, comme précaution spéciale, que la suppression, au moins partielle, du sel alimentaire. Pour un adulte, la dose quotidienne de bromure de strontium est de 4 gr. (il faut aller quelquefois jusqu'à 6 gr. pour obtenir le calme euphorique). D'autre part on fait, le premier jour, deux injections d'huile camphrée au 1/10, de 2 cm³ chacune. On constate une amélioration rapide, parfois immédiate. Cette médication n'est que médiocrement utile chez les malades qui sont en état de mal presque permanent.

L'étain en thérapeutique. — *M. Bardet*, à propos de quelques travaux récents, rappelle qu'en 1916 M. Deguy a parlé, à la Société de Thérapeutique, de l'emploi de l'étain chez les tuberculeux. Il signale en outre que l'étain n'est, en thérapeutique, qu'un revenant. Jourdan, dans sa *Pharmacopée universelle*, donne l'amalgame d'étain comme anthelmintbique; Geoffroy, dans sa *Matière médicale*, indique le deutosulfure (or mussif) comme diaphorétique et ténifuge; enfin, à la fin du XVIIIe siècle, on utilisait le protoxyde d'étain contre les sueurs hectiques de la phthisie.

Thérapeutique du typhus exanthématique. — *M. Gastou* a employé, à Belgrade, contre le typhus exanthématique, des injections de citrate de soude et de sérum iodé, par voie intraveineuse. Il signale les propriétés antihémolythiques du premier et les propriétés antitoxiques du second de ces remèdes.

L'Assemblée générale qui a suivi la séance a maintenu en fonctions le bureau actuel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Décembre 1917.

Sur le shock traumatique (suite de la discussion). — *M. Souligoux* proteste contre les opérations précoces faites aux blessés de guerre, en état de shock. Il base son opinion sur le résultat des opérations immédiates chez les blessés de même catégorie dans les accidents de chemins de fer : l'expérience prouve que ces grandes interventions sont meurtrières.

— *M. Fredet* arrive aux mêmes conclusions, en faisant la démonstration inverse, c'est-à-dire en exposant les heureux effets de l'expectation chez les shockés, blessés dans des catastrophes de chemins de fer. Par exemple, voici les enseignements donnés par l'accident de Melun, survenu en 1913. Cet accident, le plus important peut-être qui ait affecté le réseau P.-L.-M., a fait 122 victimes, dont 41 tués sur le coup. 81 blessés ont été dégagés vivants. Parmi ceux-ci, 12 ont été jugés intransportables, en raison de leur état de shock et de la gravité de leurs lésions : aucun d'eux n'aurait pu supporter une intervention sérieuse, à ce moment.

Or, tous ces blessés, sauf un, ont survécu et ont été mis à même de subir ultérieurement les opérations utiles. Le seul blessé qui ait succombé est un homme, très shocké, que l'on s'est obstiné à emmener à Paris, en automobile, sans délai, par une nuit glaciale, et contre l'avis formel de M. Fredet : il est mort en arrivant.

M. Fredet attribue l'excellence du résultat global à l'abstention de tentatives opératoires immédiates, sur des blessés en état de shock intense, mais aussi à la promptitude des secours : l'accident eut lieu vers 10 heures du soir; or, tous les blessés étaient relevés, pansés et couchés dans des lits avant minuit, c'est-à-dire en moins de deux heures.

Cependant, les graves lésions observées dans les accidents de chemins de fer ne sont pas entièrement équivalentes à celles que produisent les projectiles de guerre.

Dans l'accident de chemin de fer, c'est la multiplicité des blessures et l'élément attrition qui dominent. Ses effets les plus fréquents sont : les fractures comminutives et ouvertes, à grand déplacement, portant sur plusieurs os; les dislocations articulaires; les contusions des parties molles très étendues en surface et en profondeur, qui amènent la mortification et l'élimination de grandes masses musculaires; la commotion et la contusion des centres nerveux. Mais l'élément hémorragie fait le plus souvent défaut.

Dans la blessure de guerre, les manifestations du traumatisme sont généralement moins nombreuses, mais elles se caractérisent par la pénétration de corps étrangers, l'entraînement de débris septiques dans la profondeur, la dilacération des tissus et l'hémorragie. En outre, il est exceptionnel que le blessé soit amené au chirurgien dans les conditions de rapidité réalisables en pratique civile.

On conçoit donc que les indications d'intervenir soient plus pressantes et fournies par des éléments qui manquent, ou qui restent au second plan, dans les grands traumatismes observés en temps de paix.

Abcès du poumon autour d'un éclat d'obus et autour de débris vestimentaires; ablation des corps étrangers, après résection costale et pneumotomie faites sur la table radioscopique. — *M. Mauclaire*, dans son rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Rastouil*, fait d'abord remarquer que les abcès pulmonaires se développant autour des projectiles intrapulmonaires sont assez rares, ou tout au moins que les observations rapportées sont bien peu nombreuses. Il insiste ensuite sur la technique opératoire employée par M. Rastouil : *opération sur la table radioscopique en utilisant les rayons pour se diriger vers le projectile.* Il rappelle que c'est celle qu'il a lui-même recommandée d'une manière générale depuis 1913, et qu'il a employée, dès Octobre 1914, pour enlever un projectile intrapulmonaire. Depuis, il a opéré par cette technique une trentaine de blessés sans accidents opératoires ni post-opératoires, si ce n'est quelques cas d'épanchements pleuraux séreux. Il pense que cette technique n'a de contre-indications que dans les cas de projectiles hilaires où elle pourrait exposer à une hémorragie foudroyante et difficile à arrêter; dans ces cas, il convient plutôt de recourir à l'opération de Duval : voie transpleurale avec extériorisation du poumon.

De la résection cunéiforme dans les perforations larges de l'intestin. — *MM. Rouvière et de Parthenay*, sur le mémoire desquels *M. A. Broca* fait un rapport, conseillent, dans les cas de perforation intestinale un peu large, mais cependant pas assez considérable pour nécessiter la résection suivie d'entérorraphie circulaire, de pratiquer, non pas l'excision simple des bords de la plaie suivie de sa suture transversale, mais une résection cunéiforme de l'intestin ayant ses sommets sur les faces antérieure et postérieure, du côté du bord mésentérique de l'intestin. En effet, étant donnée la disposition des arcades anastomotiques des *vasa recta* qui sont situées à une assez grande distance du bord libre de l'intestin, il est évident que la simple suture des bords de la plaie n'empêchera pas l'ischémie à peu près complète et, par suite, le sphacèle de la partie de l'intestin comprise entre la plaie et le bord libre de l'anse. En fait, les sutures de ce genre sont fréquemment suivies, dans les cas heureux, de fistules stercorales. C'est un accident qui ne peut, au contraire, jamais se produire avec la résection cunéiforme en question.

Réunions primitives et réunions secondaires des plaies de guerre. — *M. G. Potherat* (rapport de *M. Delbet*), sur 1.005 blessés de toutes catégories, a fait 221 sutures primitives et 459 sutures secondaires.

Sur ses 221 *sutures primitives*, M. G. Potherat a eu 2 insuccès complets et 11 insuccès partiels. Les 2 insuccès complets ont été dus à une insuffisance de l'exérèse : on a retrouvé des débris de capote. Les insuccès partiels ont été dus à une insuffisance d'hémostase (hématomes). M. G. Pothe at nous dit qu'il ne réunit jamais primitivement lorsqu'il s'agit de sétons trop importants par leur étendue, par leur trajet trop sinueux, de fracas osseux trop importants, ou

enfin lorsque la blessure date de plus de 12 heures.

Quand il ne fait pas de réunion primitive, il cherche à faire des réunions secondaires. Voici quelle est sa technique. Après avoir procédé à l'acte chirurgical, c'est-à-dire à l'épluchage méthodique, il soumet les plaies soit à l'irrigation continue ou intermittente, soit au pansement humide simple avec une solution de chlorure de magnésium à 12,5 p. 100 additionnée de 0 gr. 125 de chlorure d'ammonium. Avec la solution cytophylactique de chlorure de magnésium, qu'il préfère au liquide de Dakin, « qui occasionne parfois des brûlures et même de véritables sphacèles », il obtient, en 8 à 10 jours au maximum, le plus souvent en 2 ou 3 jours, un arrêt total de la suppuration et une chute de la température. Alors, à ce moment, après avoir bien lavé la plaie, la frottant même, avec un ou deux litres de solution de chlorure de magnésium tiède, il pratique la réunion secondaire de la plaie, soit chirurgicalement, soit, si les lèvres de la plaie arrivent facilement au contact l'une de l'autre, avec des bandes de leucoplaste ou des bandes collodionnées.

M. G. Potherat ajoute que les résultats ont été encore plus rapides, quand il a pu associer l'héliotherapie au chlorure de magnésium.

Six cas heureux d'ostéosynthèse primitive pour fractures par projectiles de guerre. — *MM. Desplas* et *Gineste* (rapport de *M. Riche*) ont adressé à la Société 6 observations de fractures par projectiles, traitées avec succès par ostéosynthèse primitive. Ils ne prétendent pas pour cela que cette pratique doive être érigée en méthode générale; ils désirent simplement montrer que l'on peut réussir des agrafages, des sutures et ligatures osseuses, lorsque l'on rencontre des cas qui s'y prêtent chez des blessés frais et en dehors des périodes d'affluence. Voici l'énumération de ces 6 cas :

1° Fracture de l'humérus; ligature osseuse; — 2° Fracture de l'humérus; agrafage; — 3° Fracture de l'humérus; suture osseuse; — 4° Fracture de la clavicule; suture osseuse; — 5° Fracture de l'olécrâne; suture osseuse; 6° Fracture de la rotule; cerclage.

Ajoutons que ces ostéosynthèses ont été faites tantôt avec, tantôt sans réunion simultanée de la plaie des parties molles.

Corps étranger (projectile) de la prostate. — *MM. Combier* et *Murard* (rapport de *M. Riche*) ajoutent un nouveau cas de projectile de la prostate à ceux qui ont été apportés par M. Pousson dans la séance du 31 Octobre dernier.

Il s'agit d'un éclat d'obus de la grosseur d'un gros haricot qui avait pénétré dans la prostate d'arrière en avant, après avoir fracturé la dernière vertèbre sacrée et déchiré le rectum de part en part. L'extraction en fut faite secondairement, par la taille périnéale classique, après que le blessé eut été traité de sa lésion sacro-rectale par le rétablissement d'un anus iliaque avec large drainage par cet anus et par la brèche sacrée. Ultérieurement, fermeture de l'anus iliaque et guérison complète.

Phénomènes de compression cérébrale observés à la suite de l'obturation d'une brèche cranienne par une large plaque de cartilage. — *M. Auvray*, chez un blessé du crâne porteur d'une perte de substance de la région pariétale droite mesurant 4 cm. sur 3 cm., avait cru devoir proposer et exécuter une obturation de cette brèche à l'aide d'une plaque cartilagineuse costale prélevée à la manière de Gosset. Les suites immédiates de cette opération furent absolument normales, mais il en fut tout autrement des *suites éloignées*.

L'opéré, qui avait été versé dans le service auxiliaire et qui, avant son opération, n'avait jamais présenté ni vertiges, ni accidents épileptiques, fut pris, peu de temps après l'opération, de céphalées de plus en plus violentes, puis de crises d'épilepsie jacksonienne avec perte de connaissance et torpeur intellectuelle consécutive durant une heure environ. Malgré l'ablation de la plaque, exécutée par M. Villandre, le blessé, après une amélioration passagère, a été repris de ses céphalées et de ses crises d'épilepsie et il se dispose en ce moment à rejoindre un centre neurologique pour y être traité à nouveau.

Voilà donc un cas dans lequel la mise en place d'un volet cartilagineux, quoique M. Auvray se fût efforcé de faire aussi minces que possible les bords de la plaque pour les insinuer entre la dure-mère et l'os, a eu des conséquences fâcheuses puisque, avant l'opération, le sujet ne présentait ni vertiges, ni accidents épileptiques; M. Auvray avait eu du reste la sensation que la plaque cartilagineuse exerçait une certaine compression sur le cerveau. Aussi depuis n'a-t-il plus eu recours qu'à la technique de Morestin, qui couvre en damier la perte de substance avec de petits fragments cartilagineux, et il s'en est bien trouvé.

Traitement chirurgical des plaies de guerre du poumon. — *M. P. Duval* fait un rapport sur un total de 21 interventions pour plaies pulmonaires qui ont été communiquées à la Société par *M. Hertz* (13 cas), *Vielle* (7 cas) et *Tanton* (1 cas).

Ces observations peuvent être rangées en trois catégories distinctes :

1° Intervention d'extrême urgence pour « *thorax ouvert* » : *hémorragie ou asphyxie*;

2° Interventions précoces pour *extraction de projectiles intrapulmonaires et traitement direct de la plaie du poumon*;

3° Interventions pour *complications précoces pleuro-pulmonaires*.

Sur ces 21 cas, les « thorax ouverts » sont au nombre de 6. La traumatopnée se compliquait dans 5 cas d'hémorragie externe. Les hémorragies immédiatement graves, nécessitant l'intervention d'urgence, sont au nombre de 12 (Hertz, 8 cas; Vielle, 4 cas); 2 observations de M. Hertz, fort intéressantes, concernent des hémorragies tardives se produisant l'une à la 79e heure, l'autre au 12e jour. 2 autres, du même chirurgien, concernent des hemothorax croissants qui durent être opérés d'urgence.

L'intervention précoce pour ablation de projectiles intrapulmonaires fut pratiquée 4 fois (Hertz, 3 cas; Tanton, 1 cas).

M. Hertz, enfin, eut à traiter 4 complications septiques pleuro-pulmonaires, dont nous ne dirons rien, car l'auteur les a déjà communiquées ici en Juin 1917.

Les résultats globaux furent : 8 morts sur 21 cas, soit 38 pour 100. Les interventions d'urgence pour hémorragies, asphyxie ont donné : 6 morts sur 12 cas. Le traitement systématique de la plaie pulmonaire, en dehors de toute médication d'urgence, pratiqué 4 fois, a donné 4 guérisons. Le traitement du thorax ouvert par la simple occlusion pariétale a donné 2 morts sur 2 cas. Enfin les complications septiques pleuro-pulmonaires, traitées par la pleurotomie, la stérilisation progressive (Carrel, Dakin) de la cavité pleurale et la fermeture secondaire, ont donné 4 guérisons sur 4 cas.

Ces 21 observations permettent d'envisager tout le traitement des plaies du poumon dans les formations d'armée.

L'intervention immédiate dans les hémorragies fut indiquée, le plus souvent, parce que le thorax ouvert s'accompagnait d'hémorragie externe menaçante. Cette série de 12 observations d'hémorragies pulmonaires affirme une fois de plus ce fait que l'hémorragie pulmonaire ne fait pas que tuer sur le terrain, au poste de secours ou pendant le transport, mais permet au blessé de venir jusqu'à l'ambulance chirurgicale. Elle affirme la possibilité et la nécessité de la thoracotomie d'urgence pour faire l'hémostase du poumon. Le résultat opératoire jugé en bloc peut paraître mauvais : 12 opérés, 6 morts, mortalité 50 pour 100. Mais la formule est fausse : c'est en réalité 50 pour 100 des blessés sauvés; alors le résultat est profondément consolant.

M. Hertz a communiqué deux observations de « thorax ouverts » traités par l'occlusion pariétale immédiate suivant la technique de Thévenot-Tuffier. Les deux opérés moururent. Mais ces deux cas malheureux ne doivent pas être interprétés comme la condamnation de cette méthode. Dans ces deux cas, en effet, la mort est survenue (au 12e jour et au 16e jour) par suite d'accidents pleuro-pulmonaires contre le développement desquels l'occlusion pariétale ne pouvait rien. Dans ces deux cas, la fermeture du thorax a combattu heureusement les accidents asphyxiques immédiats, elle n'a pas empêché l'évolution septique de la plaie du poumon non traitée, et l'infection de la plèvre par en dedans, par la plaie pulmonaire.

Ces deux cas démontrent donc une fois de plus que la fermeture du thorax, opération d'urgence excellente, doit se compléter, immédiatement ou secondairement, mais le plus vite possible, de l'intervention logique sur la plaie du poumon, opération prophylactique de l'infection pleuro-pulmonaire : ablation de tous corps étrangers, excision si possible, suture, toilette minutieuse de la plèvre. 1 observation de M. Tanton et 3 de M. Vielle, toutes 4 suivies de guérison, montrent que là est la condition du succès.

Les plaies de guerre du poumon : statistique de tout un secteur chirurgical aux armées; résultats de l'intervention précoce en dehors de toute urgence. — *MM. P. Duval et Vaucher* apportent la statistique intégrale de toutes les plaies du poumon observées aux cours de deux récentes offensives dans un secteur chirurgical aux armées.

Cette statistique comprend les résultats des formations sanitaires en arrière des postes de secours régimentaires : postes de triage, groupement d'ambulances et ambulances chirurgicales avancées, H. O. E. et auto-chir. Elle englobe tous les cas, — au nombre de 161, avec une mortalité générale de 27, soit 16,7 pour 100 — aussi bien ceux qui sont morts en arrivant aux formations sanitaires, que ceux qui ont été soignés, opérés ou non, comme aussi les polyblessés, même lorsque la mort a été due à une autre lésion que la plaie pulmonaire.

Sur ces 161 cas, 13 sont morts en arrivant sans qu'on ait pu intervenir. 29 ont été opérés d'urgence, pour hémorragie, thorax ouvert, ou gros fracas pariétal la mortalité générale de ces interventions d'urgence a été de 13, soit 44,8 pour 100. Mais ces interventions d'urgence ne seront pas discutées ici — aussi bien, leurs indications opératoires, pensent MM. Duval et Vaucher, sont actuellement bien posées. Ils se proposent d'insister particulièrement aujourd hui sur un certain nombre d'opérations faites en dehors de toute urgence, dans le but d'extraire des projectiles intrapulmonaires et pratiquer le traitement direct de la plaie du poumon, opération prophylactique de l'infection pleuro-pulmonaire. 17 cas ont été ainsi opérés sur le total de 119 plaies pulmonaires restantes. Cela fait : 14,2 pour 100; 101 ont donc été traités médicalement : 85,8 pour 100.

Ces 17 cas opérés en dehors de toute indication d'urgence, simplement pour appliquer logiquement à la plaie du poumon les règles thérapeutiques générales de toute plaie de guerre par éclat d'obus, ces 17 cas ont donné 17 guérisons. En les ajoutant aux 12 cas que M. Duval a publiés dans son livre sur la chirurgie du poumon et aux 4 rapportés dans le rapport analysé ci-dessus, on arrive au total de 33 plaies du poumon systématiquement opérées avec 33 guérisons. (Les 101 cas traités médicalement ont donné 1 mort due à une grave infection pleurale provenant d'un foyer méconnu de fracture de l'omoplate, 6 autres pleurésies purulentes ont toutes guéri.)

On voit donc que l'orientation du traitement des plaies de guerre du poumon vers une thérapeutique chirurgicale précoce, active, donne d'ores et déjà des résultats fort encourageants.

La plaie du poumon, qui, à tous égards, peut et doit être assimilée à une plaie de guerre quelconque, doit être, comme toute plaie de guerre, traitée chirurgicalement suivant les mêmes principes généraux et locaux.

Il semble incontestable que d'ores et déjà l'application de cette idée au traitement des plaies du poumon ait très nettement amélioré leur pronostic.

Présentation de malades. — *M. Phocas* présente : 1° Un blessé chez qui il a dû pratiquer la *Résection de la hanche (fracture compliquée intra-articulaire) par une incision verticale et antérieure* en dedans de l'épine iliaque antéro supérieure. La résection de la tête fut assez facile après avoir coupé le col au ciseau. Le blessé a été opéré il y a bientôt trois mois et, à l'heure actuelle, il peut marcher assez facilement. La résection a été pratiquée à cause de l'abondance de la suppuration et de l'infection persistante. — 2° Un jeune homme de 17 ans, chez qui il a dû procéder à la *Désarticulation de la hanche droite pour un ostéosarcome grave du fémur* à marche rapide. Il insiste sur le procédé qu'il a employé qui n'est pas classique et qui consiste à désarticuler le fémur par une incision externe analogue à celle de la résection et à achever l'opération par une circulaire tracée à l'extrémité inférieure de l'incision verticale externe (raquette externe). La désarticulation de la hanche se fait en somme comme une désarticulation de l'épaule avec une ligature préalable de la fémorale primitive de l'arcade. Moignon excellent.

— *M. Chaput* présente un cas de *Bursite olécranienne avec phlegmon de l'avant-bras traité par la double incision para-olécranienne et la suture à distance combinée au drainage filiforme; réunion immédiate.*

Présentation d'appareil. — *M. Rochard* présente, au nom de *M. Pelot*, un *appareil à anesthésie générale* (anesthésie mixte au chlorure d'éthyle, éther-chloroforme).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Décembre 1917.

Prédominance des paraméningocoques dans la région de l'Est. — *MM. Marcel Bloch et Pierre Hébert*, en pratiquant pour un certain nombre de malades atteints de méningites cérébro-spinales l'agglutination des germes avec les sérums de MM. Nicolle, Debains et Jouan, ont constaté dans la région de l'Est, ainsi d'ailleurs que l'ont relevé ces trois auteurs et aussi M. Netter, la prédominance du germe type B (de la classification de Nicolle).

Différenciation des méningocoques par l'agglutination. — *M. Netter*, après avoir rappelé que la note de MM. Marcel Bloch et Hébert confirme la thèse qu'il soutient depuis longtemps sur la nécessité de se préoccuper de la diversité des races de méningocoques, constate que, grâce aux recherches de M. Nicolle et de ses collaborateurs, il est devenu possible d'aborder avec plus de sûreté que naguère la préparation de sérums antiméningococciques polyvalents.

Actuellement, il a reçu de M. Nicolle un sérum provenant d'un cheval immunisé simultanément contre le méningocoque du type A et du type B, sérum qui lui a donné des résultats excellents contre les méningococcies déterminées par l'un ou l'autre de ces deux types.

L'œdème du membre supérieur dans l'évolution des plaies de poitrine. — *MM. V. Combier et J. Murard*, chez certains blessés porteurs d'un épanchement qu'une ponction a modéré ou qu'une thoracotomie draina, ont observé l'apparition brusque d'un œdème au membre supérieur, du côté de l'épanchement. Cet œdème, qui est indolore, peut revêtir deux types : tantôt il est généralisé à tout le membre dont il respecte la racine et tantôt il est localisé à la partie moyenne du membre.

L'œdème généralisé paraît être d'origine veineuse; quant à l'autre, il semble ne pouvoir être d'origine vasculaire, étant donnés sa localisation et ses caractères. De l'avis des auteurs de la communication, il semble que cet œdème puisse être rattaché à une perturbation de la circulation lymphatique du segment intéressé.

Procédé graphique de détermination de la tension artérielle. — *M. J.-A. Barré* est arrivé à établir une technique nouvelle qui lui paraît présenter dans son ensemble, pour la détermination directe de la pression du sang, des avantages sérieux sur les diverses méthodes de détermination connues en France.

Les avantages du nouveau procédé, qui paraît mériter le nom de pléthysmo-oscillographique, sont les suivants :

1° Il est réellement basé sur des signes purement objectifs;

2° La maxima qu'il indique coïncide avec celle de la méthode auscultatoire qu'on s'accorde à considérer comme la plus exacte;

3° La minima qu'il donne est déterminée d'après les caractéristiques physiologiques établies tour à tour par Marey, puis par Bouchard, et correspond à celles que fournissent l'oscillomètre de Pachon et mieux encore le test oscillographique dont la valeur a été démontrée par MM. Strohl et Barré.

Enfin, de l'avis de M. Barré, son nouveau procédé peut encore fixer la valeur relative des quantités de sang qui passent d'un segment de membre dans le segment distal voisin et aussi apporter, en même temps que des données nouvelles sur la circulation des membres, l'explication simple de certains troubles circulatoires.

Epididymite tardive consécutive à une méningite cérébro-spinale provoquée par un paraméningocoque ayant les caractères fermentatifs du gonocoque. — *MM. S. Costa et J. Troisier* ont eu occasion d'observer, en Avril 1916, un cas d'épididymite d'origine méningococcique ou paraméningococcique dans lequel le germe avait les caractères fermentatifs du gonocoque. La place de ce germe dont les caractères se sont maintenus sans modifications, est difficile à fixer. S'il se rapproche en effet du paraméningocoque par son action sur les méninges et son agglutinabilité, il s'apparente au gonocoque par ses fermentations et son affinité pour le tractus génital.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Décembre 1917.

Antisepsie cytogène non toxique. — *M. Mencière* fait connaître les résultats de sa méthode antiseptique, tant en chirurgie qu'en thérapeutique médicale.

La composition employée est à base de gaïacol, acide benzoïde, et autres corps aromatiques. Elle a sur les tissus un pouvoir bactéricide et cytogène extrêmement puissant, avec l'immense avantage de n'être aucunement toxique pour le protoplasma. Elle n'est pas non plus hémolysante, et a pu être introduite, sans le moindre inconvénient, dans la circulation de nombreux lapins. Ceci permet d'entrevoir son emploi comme stérilisant du milieu humoral, par injection dans le canal médullaire, cavités pulmonaires, etc. Ces diverses applications sont en cours d'études.

Mais en chirurgie de guerre, elle a déjà prouvé, sur des milliers de blessés, qu'elle assure l'hémostase si nécessaire lors des évacuations rapides, et la meilleure antisepsie des plaies de guerre.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Décembre 1917.

Election d'un vice-président, d'un secrétaire annuel et de deux membres du conseil. — L'Académie procède à l'élection d'un vice-président pour l'année 1918 en remplacement de M. Hayem qui, de droit, passe à la présidence.

Au premier tour de scrutin, M. Pozzi est élu par 45 voix contre 2 à M. Richelot.

Il est ensuite procédé à l'élection d'un secrétaire annuel.

M. Raphaël Blanchard est réélu.

Enfin l'Académie procède à la désignation de deux membres du Conseil pour l'année 1918.

MM. Richelot et Vaillard sont nommés à l'unanimité.

La réglementation de la vente des spécialités pharmaceutiques. — Après un dernier échange d'observations entre *MM. Hayem, Léger et Bourquelot*, l'Académie adopte les conclusions suivantes :

« L'Académie nationale de médecine, considérant que la non-application de la loi du 21 germinal an XI, notamment des articles 32 et 36 visant les remèdes secrets, fait courir des dangers à la santé publique, demande l'application rigoureuse de la loi :

« Elle estime que, pour obtenir ce résultat, la disposition suivante doit compléter le décret du 3 Mai 1850.

« Tout médicament simple ou composé dont la composition qualitative et quantitative n'est pas connue, doit être considéré comme un remède secret et poursuivi comme tel.

« Elle réclame l'application immédiate aux spécialités pharmaceutiques du décret du 3 Mai 1850, ainsi complété, et du décret du 14 Septembre 1916.

« En ce qui concerne les spécialités hygiéniques ou alimentaires, l'Académie émet le vœu que ces produits, lorsqu'ils sont destinés aux malades, portent sur l'étiquette l'indication exacte de leur composition. »

Chirurgie gastrique. — *M. Témoin* établit dans sa communication, en s'appuyant sur sa pratique opératoire qui comporte aujourd'hui, en dehors des 186 cas opérés par lui à la date du 16 Janvier 1917, 56 nouveaux opérés, que si la simple gastro-entérostomie peut donner de bons résultats lorsque les troubles mécaniques sont seuls en cause, il n'en est pas de même lorsque, à ces troubles de fonctionnement, s'ajoutent les lésions inflammatoires et les symptômes douloureux.

La gastro-entérostomie, ajoute M. Témoin, constitua un grand progrès sur la thérapeutique médicale impuissante à améliorer des malades pour lesquels elle ne peut rien; elle n'est pas suffisante.

Dans le premier cas, en effet, en établissant une anastomose, elle permet le fonctionnement de l'estomac, elle supprime l'intoxication et lorsqu'il y a atrésie complète du pylore, elle donne la guérison aux malades qui meurent d'inanition. Elle reste encore une opération de fortune lorsque la résection est impossible, ce qui est rare, ou lorsqu'on opère sur un malade affaibli au point que les minutes comptent et qu'il faut aller vite. Dans tous les autres cas, c'est la résection large, la résection étendue à toute la portion enflammée de l'estomac, qui s'impose.

Il est noter que la résection n'est pas plus dangereuse que l'anastomose. La résection, du reste, n'allonge presque pas l'opération dont la durée moyenne varie de vingt-cinq à trente-cinq minutes.

Le traitement de l'ulcus gastrique par la gastro-pylorectomie. — *M. Victor Pauchet*, qui depuis vingt ans a pratiqué plus d'un millier d'opérations gastriques, estime que seule la gastro-pylorectomie pratiquée systématiquement lui a donné des résultats complets et durables.

Son mode opératoire actuel comporte les temps suivants :

1° *Exploration.* Incision ombilico-xyphoïdienne. Examen de la vésicule, du duodénum, de la partie supérieure des côlons, de la petite courbure et de la face antérieure et surtout postérieure de l'estomac.

2° *Libération de l'estomac.* Quand le chirurgien a évalué la portion à enlever, il dépouille cette portion avec une compresse. L'hémostase se fait seule, sans ligature, sans pince. S'il y a un ulcus térébrant du foie, du pancréas, il y a lieu de le disséquer au bistouri.

3° *Résection.* Ecrasement du duodénum, écrasement de l'estomac; fermeture en cul-de-sac des deux extrémités.

4° *Gastro-entérostomie postérieure.* Fermeture de la brèche mésocolique.

Chez certains sujets très affaiblis, quand la lésion est au voisinage du pylore, il sera bon de faire l'opération en deux temps.

Le tétanos cérébral. — *MM. Léon Bérard et Auguste Lumière* appellent l'attention sur une nouvelle forme clinique du tétanos caractérisée par des symptômes cérébraux qui n'avaient point encore été observés jusqu'ici.

Il s'agit de cas de tétanos tardifs; les accidents cérébraux ne sont apparus en général qu'une ou deux semaines après les contractures, ces accidents consistent en hallucinations, délire, agitation et phobie à exacerbation nocturne, début brusque et d'intensité maximum immédiate et constante pendant huit jours au moins, puis s'atténuant ensuite progressivement.

Ces symptômes ne s'accompagnent d'aucune élévation de température. De l'avis des auteurs de la communication, la toxine seule doit être rendue responsable des manifestations constatées.

Technique spéciale pour injections trachéales sans éclairage. — *M. Maurice Mignon* propose une nouvelle méthode dont le principe consiste à utiliser à la fois la traction de la langue et le relèvement digital de l'épiglotte. Ces deux manœuvres, combinées ensemble, rendent le larynx plus accessible et ainsi permettent l'introduction d'une canule ou de tout autre instrument présentant une coudure et des dimensions convenables pour pénétrer dans le larynx.

Avant de commencer l'intervention on doit pratiquer l'examen de la bouche de la langue et du pharynx. L'anesthésie locale n'est pas nécessaire, elle peut être utile, cependant, si le sujet présente de l'hyperesthésie ou des lésions douloureuses.

Complications oculaires et auriculaires de la méningite cérébro-spinale. — *M. Pierre Zarzycki*, parmi les complications sensorielles de la méningite cérébro-spinale, a observé les complications suivantes du côté des yeux : parésies pupillaires, papillite, neuro-rétinite, strabisme intermittent avec hypertonie glaucomateuse oculaire et avec atrophie consécutive du globe, dacryocystite suppurée avec adénite préauriculaire, ophtalmie métastatique bilatérale; du côté des oreilles : troubles labyrinthiques, otite moyenne aiguë avec réaction inflammatoire du côté de la mastoïde et du labyrinthe, surdité absolue avec lésions vestibulaires persistantes, sclérose de l'oreille moyenne, enfin de la paralysie faciale.

Pour ces diverses complications M. Zarzycki recommande la thérapeutique suivante :

Pour les affections orbito-oculaires d'origine naso-pharyngienne (conjonctivite, kératite, etc.) : 1° Instillations, dans le cul-de-sac inférieur de la conjonctive, de quelques gouttes de sérum.

2° Pulvérisations dans le nez, soit de sérum, soit du mélange de Vincent.

3° Pour les dacryocystites, injections, dans le sac lacrymal, de sérum polyvalent avec la seringue d'Anel.

4° Pour les iritis, les irido choroïdites et l'ophtalmie métastatique, injections sous-conjonctivales de sérum.

5° Dans les affections de l'oreille moyenne, avec réaction mastoïdienne, application dans le conduit de mèches imbibées de sérum, et injections sous-cutanées de sérum dans la région mastoïdienne.

Pour les affections centrales oculaires et labyrinthiques, la thérapeutique générale intervient seule.

GEORGES VITOUX.

PROSTATECTOMIE

FERMETURE SYSTÉMATIQUE DE LA PLAIE SUS-PUBIENNE

Par **VICTOR PAUCHET**
Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens,
Médecin-major de 1re classe.

L'opération de Freyer laisse une plaie dont la fermeture exige de trois à huit semaines. La cicatrisation est plus longue quand l'opération a été faite en deux temps. A côté des prostatectomisés cicatrisés très rapidement (au bout de quinze ou dix-huit jours), il en est qui perdent de l'urine par la plaie opératoire pendant des mois; la fermeture systématique de la plaie évite cet inconvénient.

Il est inutile d'imposer au malade une convalescence prolongée qui retarde la miction spontanée; il est bon avant d'opérer de pouvoir fixer son esprit sur la durée probable de son hospitalisation. Grâce à la fermeture systématique de la plaie sus-pubienne, au bout de vingt et un ou vingt-deux jours, la cicatrisation est complète et la miction normale. Pour atteindre ce but, voici

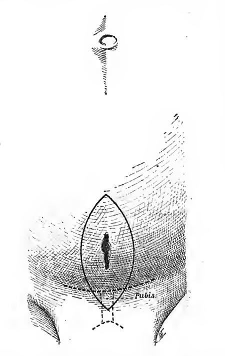


Fig 1. — *Taille d'un cône cutanéo-vésical.* Tracé de l'incision cutanée. Ici le losange est un peu trop vaste, la plaie opératoire un peu trop haute.

comment les suites post-opératoires seront menées :

Après l'opération, un drain de Marion reste neuf jours; le dixième jour il est supprimé et remplacé par une sonde urétrale pendant trois jours; la plaie sus-pubienne peut être alors suturée. Après la suture, une nouvelle sonde à demeure est mise en place pendant huit jours. Le 21e ou 22e jour, cette sonde à demeure est retirée en même temps que les fils de la suture sus-pubienne. Nous avons toujours réussi cette intervention. Au début, nous nous attaquions seulement aux « fistules » urinaires, aux plaies qui présentaient un retard de cicatrisation (un mois ou cinq semaines par exemple). Le succès constant de la suture secondaire nous a poussé à la pratiquer systématiquement et d'une façon précoce, chez tous nos opérés.

Technique.

1° *Anesthésie* locale, à la Reclus. Solution de néocaïne surrénine à 1/200. Infiltrer un losange de tissu cellulaire sous-cutané et de muscle à 2 ou 3 cm. de la plaie sus-pubienne, de façon que celle-ci soit comprise dans la zone d'anesthésie faite à distance. Si l'opérateur a l'habitude de l'anesthésie locale, il injectera, avant de commencer l'acte même, la cavité de Retzius, pour insensibiliser la vessie; sinon il mettra de coté sa seringue et la reprendra à la fin du temps suivant pour injecter directement la paroi vésicale dès qu'elle sera découverte par le bistouri.

2° *Excision du losange cutanéo-muqueux.* — La peau est reliée à la muqueuse vésicale par un trajet de tissu embryonnaire. Le bistouri trace sur la peau un losange dont les côtés sont à 1 cm. en dehors de la plaie et limitent ainsi la zone à extirper ; il sectionne la peau, le tissu cellulaire

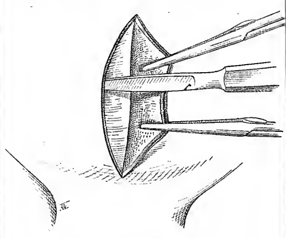


Fig 2. — *Taille du cône cutanéo-vésical.* Libération des bords cutanés après l'excision partielle du cône cutanéo-vésical. Les deux valves du lambeau cutané sont saisies ensemble par deux pinces de Kocher.

sous-cutané, l'aponévrose; les grands droits sont vus et écartés; le losange est saisi par les pinces de Kocher; le bistouri arrive sur la paroi vésicale qui se trouve attirée par le trajet de la plaie, intermédiaire à la peau et à la vessie. La paroi vésicale dénudée par le bistouri se laisse voir et attirer avec le losange soulevé; elle peut être néo-cocaïnée par injections, si le malade souffre. La lame sectionne les tissus de la paroi abdominale au ras de la paroi vésicale qui s'amène peu à peu; du côté du pubis, la vessie résiste et vient difficilement; souvent même le trajet se laisse déchirer près du pubis et y reste fixé; inutile d'insister de ce côté, se contenter de repérer les 3/4 supérieurs de la muqueuse vésicale; le 1/4 inférieur reste adhérent au voisinage du pubis.

3° *Suture vésicale.* — Nous supposons que la paroi vésicale a été entièrement libérée et dénudée sur une largeur de 1/3 de centimètre. L'opérateur place alors sur la paroi vésicale *deux points en U* (non perforants) de catgut 0; les deux points sont serrés. La muqueuse vésicale qui est cachée du côté du pubis ne sera pas chargée par l'aiguille.

4° *Passage de crins dans la paroi abdominale.* — trois crins de Florence sont passés de façon à constituer trois points en forme de 8 qui rap-

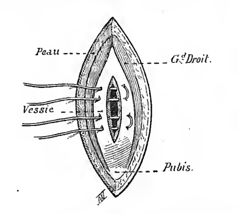


Fig. 3. — *Fermeture de la vessie par deux points en U,* non perforants au catgut. Les plans anatomiques ont été isolés (peau, muscles, vessie, etc.).

prochent les muscles droits, rapprochent en même temps les bords de la peau et seront fixés au pansement. La description de ces points se fait mieux par le dessin que par le texte (voir figures 4 et 5). L'aiguille traverse le muscle jusqu'au ras de la vessie, ou même traversera la paroi vesicale, les fils se croiseront sur la ligne médiane, et traverseront la graisse sous-cutanée et la peau de la profondeur vers l'extérieur[1].

5° *Suture de la peau,* agrafes de Michel, pommade au collargol.

6° *Serrages de crins.* — Appliquer deux compresses parallèles au-dessus des agrafes cutanées; nouer les crins sur ces compresses.

Au cours de l'opération, il peut être bon de frotter les tissus à l'éther, badigeonner la peau à la teinture d'iode et enduire la suture de pommade au collargol. Cette région a été souillée par une urine plus ou moins septique: il est bon de prendre des précautions pour que la réunion se fasse aseptiquement.

Troubles et soins consécutifs.

La sonde urétrale à demeure est fixée le matin même qui précède l'opération. La changer toutes les 48 heures et la supprimer le huitième jour, en même temps que les agrafes de Michel et les crins. Le malade urine immédiatement.

Neuf fois sur dix le prostatectomisé urine seul, sans douleur, et vide complètement sa vessie dès que la plaie sus-pubienne est fermée; il urine complètement et spontanément, reprend ses occupations et progressivement mène une vie en proportion avec son âge et ses forces. Toutefois, le chirurgien peut observer pendant quelques semaines ou quelques mois des troubles transitoires dont il faut être prévenu pour tranquilliser l'opéré. Ces troubles sont :

La *pollakiurie,* l'*aspect trouble des urines,* les *douleurs en urinant,* un *résidu* vésical de 50 à 60 gr., de l'*incontinence partielle.*

Ces troubles sont dus soit à ce que l'opérateur a laissé un débris de prostate ou un lambeau de

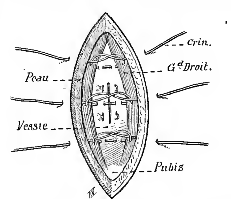


Fig. 4. — *Fermeture de la vessie et de la paroi abdominale.* 2 points au catgut non perforants en U sont placés sur la vessie. 3 points en 8 prennent les muscles, la peau et parfois la vessie.

muqueuse vésicale qui forme clapet au-dessus de la plaie prostatique cicatrisée. Le plus souvent, les troubles sont légers et dus à ce que la cicatrisation de la loge prostatique n'est point encore terminée, tandis que la fermeture vésicale est faite : entre l'urètre et la vessie proprement dite, existe encore la cavité prostatique couverte de tissu embryonnaire; celle-ci, avant sa cicatrisation complète, donne un peu de pus et quelques légers troubles de cystite.

Ces accidents se produisent aussi bien quand la vessie est fermée spontanément que quand elle est fermée chirurgicalement; ils sont transitoires. Des lavages au nitrate d'argent, l'évacuation quotidienne de la vessie suffisent, pour ramener l'état normal, en l'espace de quelques semaines.

Enfin, chez quelques anciens distendus, la vessie est atone, ne reprend que peu à peu sa contractilité; elle se vide d'abord incomplètement, mais au bout de quelques semaines, voire même de quelques mois, finit par reprendre sa tonicité normale.

Sondez tout opéré qui se plaint de gêne, de souffrance ou de la présence du pus. Si le malade vide complètement sa vessie, si les urines sont peu troubles, s'il n'y a pas de douleur, aucun traitement à appliquer.

1. C'est ainsi que nous suturons nos parois abdominales après l'avoir vu faire par Témoin (de Bourges).

Si la sonde ramène un résidu de 30 à 60 grammes, vider régulièrement la vessie. Elle reprend peu à peu sa tonicité et se vide par la suite complètement.

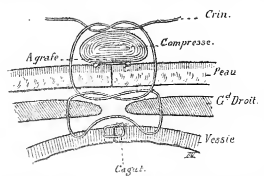


Fig. 5. — Cette coupe donne les détails des 3 sutures exposées figures 4 et 6. La vessie est fermée par un point au catgut, non perforant; la paroi abdominale rapprochée par un point en 8, au crin. La peau réunie par une agrafe de Michel. La compresse est prise dans la partie externe du point en 8 (Témoin).

ment. Les urines troubles se clarifient spontanément ou après quelques lavages au protargol. Chez les malades qui présentent un diverticule vésical, la pyurie légère se prolonge davantage, il faut continuer les lavages pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Ces accidents consécutifs à la prostatectomie sont transitoires et surviennent aussi bien avec la vessie spontanément fermée qu'après la fermeture chirurgicale. Ils guérissent à condition que l'adénome prostatique ait été *correctement* et *complètement enlevé*.

L'adénectomie est, en effet, souvent une opération facile, qui étonne même les débutants par sa simplicité; mais il se présente des cas où au cours de l'énucléation le plan de clivage est difficile à trouver, soit qu'il s'agisse d'adénome multiple, soit qu'il y ait de la prostatite, de la péri-prostatite. Une vieille réaction inflammatoire qui modifie les couches glandulaires ou périglandulaires rend la décortication difficile. Pour mener à bien les cas semblables, *pour n'abandonner aucun débris prostatique*, pour laisser une loge *lisse au doigt*, pour ne pas pénétrer dans le tissu glandulaire refoulé et que le doigt respecte, un certain entraînement chirurgical est nécessaire. Faute d'une opération correcte, ces cas guérissent mal, ou donnent des accidents. Il n'est pas difficile d'opérer et de réussir quelques prosta-

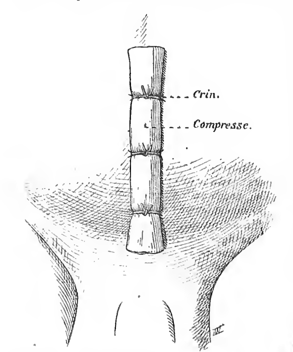


Fig. 6. — *Suture pansement* de toute paroi abdominale avec le point en 8 (Témoin).

tectomies; il est plus malaisé de réussir *une longue série* sans incident ni mort.

Nous avons pratiqué actuellement 477 *prostatectomies*; notre dernière série de 40 s'est faite *sans mort*. Nous opérons des cas de plus en plus graves, et ne faisons d'exception que pour ceux dont le cœur est nettement insuffisant (essoufflement, œdème) ou les reins très altérés. Sans doute, un grand nombre de prostatiques ont un organisme déficient; aussi dès que nous avons le moindre doute sur la résistance du sujet, sur sa valeur rénale, sur l'asepsie de ses urines, nous faisons l'opération en deux temps. Le pronostic en est singulièrement amélioré.

Entre les deux temps de l'opération, le malade suit un régime très *peu azoté* (fruits, légumes, pommes de terre, beurre, pâtes, riz). Il reprend ses occupations, circule en plein air, mène une vie hygiénique. Nous n'opérons généralement pas un malade hospitalisé entre ses deux opérations; il faut qu'il ait repris son « chez-soi » pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, avant de subir le deuxième temps; il faut qu'il donne *à l'œil* du clinicien l'impression de *résistance* pour que celui-ci fixe la date de la prostatectomie secondaire; c'est là une condition importante du succès opératoire.

BRADYCARDIE ET RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

DANS LES TRAUMATISMES OCULAIRES, CRANIENS, ENCÉPHALIQUES

Par les Drs **A. MOUGEOT** et **DUVERGER**
Anciens internes des hôpitaux de Paris,
Médecins aides-majors à Gr. Ambul. H. O. E. 10/XXI.

I. D'une part, le réflexe oculo-cardiaque, conclut d'une étude toute récente M. Gautrelet (*La Presse Médicale*, 2 Août 1917, p. 444) — qui, le même jour que Loeper et Mougeot, a inauguré, en France, l'étude du R. O. C. — est nettement exagéré chez la plupart des blessés de guerre observés quelques mois après le traumatisme; il revêt une constance et une intensité particulières au cours des contractures réflexes; semblent surtout faire exception à la règle les blessés dont le traumatisme a été surtout osseux.

D'autre part, l'un de nous a établi avec le professeur agrégé Loeper[1] que, en cas de bradycardie, la persistance ou l'exagération du R. O. C. prouve que la bradycardie est sinusale totale, autrement dit que la bradycardie est nerveuse, vagotonique; car dans les bradycardies myocarditiques, dans les bradysphygmies par dissociation auriculo-ventriculaire, le R. O. C. est aboli. Cette loi a été vérifiée par MM. Monier Vinard et Meaux Saint-Marc, C. Lian, Louis Fredericq, Gallavardin, Dufourt et Petzetakis[2], etc.

La statistique de l'un de nous comporte actuellement une soixantaine d'observations de bradycardies totales, sinusales, d'étiologie médicale non traumatique, prises en un an environ et dont dix ont été publiées dans le *Progrès médical* du 28 Juillet 1917.

Le réflexe O. C. était normal ou exagéré dans toutes, sauf une seule qui, toute récente, fait exception à la règle. Ici le réflexe est absent malgré que l'origine sinusale totale de la bradycardie soit hors de conteste. Nous nous empressons de résumer cette observation.

Mouch..., 31 ans, publiciste, ...e d'infanterie, entré à l'H. O. E. 10/21, salle 21, lit 14, le 15 Juillet, sorti le 27 Juillet, avec le diagnostic : péritonite tuberculeuse, entérite chronique, amaigrissement, bradycardie. Ajourné, puis exempté du service actif; versé auxiliaire en Décembre 1914, pris service armé en Juillet 1915. Ptosique opéré d'une double hernie au début de 1917. Présente un état d'entérite chronique depuis le 27 Juin 1917 pour lequel il est évacué. Il présente de la diarrhée habituelle, avec quelques vomissements alimentaires; l'abdomen est météorisé avec des « gâteaux » douloureux à la palpation. Le foie, le cœur, la rate, sont normaux. Le pouls est entre 42 et 44, le matin. Le malade tousse et crache; l'examen stéréoscopique des poumons est négatif; de même, l'examen bactériologique des crachats qui sont purement muqueux. Les tensions artérielles systolique et diastolique sont nettement au-dessous de la normale; pas de raie blanche. Le réflexe oculo-cardiaque est complètement absent; la compression oculaire est très douloureuse et ne peut être faite ni longue ni forte. Le caractère sinusal de la bradycardie est cependant hors de conteste, car le tracé jugulaire pris avec le polygraphe Mougeot est typique et normal (fig. 1), et l'auscultation jugulaire montre très nettement la présence constante du bruit présystolique auriculaire, précédant d'ailleurs d'un intervalle très court le bruit systolique. Or, l'épreuve du nitrite d'amyle est également pratiquement négative, car voici, comptées au quart de minute, les pulsations au cours de cette épreuve :

Avant 12, pendant	1er quart 12	2e 12	3e 14
	4e — 14	5e 14	6e ?
	7e — 12 1/2	8e 13	9e 12

On sait que d'une façon exceptionnelle, les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle peuvent être pratiquement négatives dans une bradycardie sinusale. C'est ainsi que des influences toxiques notamment dans l'ictère (C. Lian et Lyon-Caen[3]), peuvent déterminer, par imprégnation du nœud sinusal, des troubles myocardiques tels que la suppression du tonus du pneumogastrique par l'atropine où le nitrite d'amyle ne modifie pas la bradycardie.

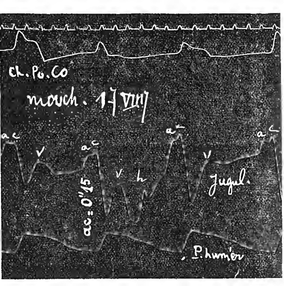


Fig. 1

MM. Josué et Belloir[4] viennent de proposer une nouvelle explication en formulant l'hypothèse d'après laquelle de tels malades seraient atteints d'un bloc sino-auriculaire.

Il n'est pas douteux que ce bloc sino-auriculaire puisse être produit par simple excitation du N. pneumogastrique (Mackensie, Hewlett), ou par imprégnation toxique du n. sino-auriculaire, car nous l'avons provoqué nous-mêmes[5] à l'aide du jus de pipe sur le cœur de vipère.

Nous établissons aujourd'hui que sur une fois, sur 60 environ, il en a été de même pour le réflexe oculo-cardiaque, et que cette absence a coïncidé avec l'absence de réaction au nitrite d'amyle. Les mêmes interprétations que ci-dessus peuvent expliquer cette anomalie.

La clinique prouve que la bradycardie, suite de

1. Loeper et Mougeot. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 25 Avril 1913, et *Progrès médical*, 26 Avril 1913.

2. Monier-Vinard et Meaux Saint-Marc. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 3 Avril 1914. — Gallavardin, Dufourt et Petzetakis. *Lyon médical*, 14 Décembre 1913. — C. Lian. *Précis de technique médicale et séméiologie*, sous la direction de M. Sergent, 2e édition, 1916.

3. C. Lian et Lyon-Caen. — « Du pouls lent ictérique par bradycardie totale ». *Soc. méd. Hôp. Paris*, 7 Juillet 1911.

4. Josué et Belloir. — « Les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans les bradycardies ». *Paris médical*, 4 Août 1917.

5. Billard, Mougeot et Merle. — *Soc. de Biologie*, 13 Juin 1914.

traumatisme oculaire, cranien ou encéphalique est toujours totale, d'origine sinusale, de nature nerveuse vagotonique.

Si nous rapprochons les deux règles sus-énoncées, établies par Gautrelet et par Loeper et Mougeot, on devrait supposer *a priori* que chez les sujets devenus bradycardes par traumatisme de guerre, la bradycardie étant sinusale totale, du type vagotonique, le R. O. C. devrait être doublement exagéré. Or, il n'en est rien. Chez de tels sujets, observés précocement par LOEPER[1], LEROY (communication orale), nous-mêmes à l'H. O. E. 10/21, tardivement par SAINTON[2], OPPENHEIM[3], MOUGEOT[4], la diminution du R. O. C. est très fréquente, *la coexistence de l'abolition du R. O. C., avec une bradycardie vagotonique* se trouve à peu près sur environ un septième des bradycardiques par traumatisme oculaire cranien ou encéphalique. Or, dans ce syndrome, le fait que le cœur n'est point ralenti par la *compression oculaire* ne peut être attribué ni à une imprégnation toxique, ni à un bloc sino-auriculaire.

II. *Existe-t-il une bradycardie par* TRAUMATISME OCULAIRE ? Nous le croyions sur l'affirmation du professeur Gallenga de Palerme[5], d'après laquelle les traumatismes oculaires graves se compliquent, à la condition expresse qu'ils intéressent le segment postérieur, d'une bradycardie durant une dizaine à une quinzaine de jours, et regardait ce réflexe comme transmis directement, sans traverser les centres encéphaliques, par les nerfs ciliaires à travers les anastomoses cervico-faciales du plexus trijumeau-sympathique, jusqu'au tronc du N. pneumogastrique cardio-modérateur. Aschner, par l'expérimentation, Loeper et Mougeot[6], par l'étude de ce qui se passe chez les tabétiques, puis par l'étude de l'état du R. O. C. dans les états pathologiques les plus divers[7], ont démontré que le centre du réflexe est bulbaire, que le mécanisme invoqué par Gallenga est inadmissible. Nous discuterons aujourd'hui ses constatations cliniques elles-mêmes.

Les 22 et 23 Mai 1917, nous avons examiné les 31 blessés présents dans le service d'ophtalmologie. Trois étaient bradycardes.

I. Mont... (Jean), 22 ans, blessé dans la nuit du 19 au 20, avait, le 22, 54 pulsations par minute avec une tension de 12-7 (méthode auscultatoire). Le 23, 50 pulsations avec tension de 12 1 2-7 1/2.

Il était atteint de brûlures superficielles des paupières et des conjonctives par éclatement très rapproché de torpille.

Dilatation des veines rétiniennes tortueuses. Saillie papillaire décelable à gauche. par les mouvements parallactiques. Ponction lombaire, liquide hypertendu.

II. Joub... (Ernest), 21 ans, blessé le 20, présentait, le 22, 48 pulsations avec tension 12-6. Il était atteint de contusions des paupières et du globe droit par torpille avec lésions oculaires insignifiantes.

III. Gend... (Jean), 27 ans, blessé le 20, présentait, le 23, un pouls à 48 avec tension 12 1/2, 7 1/2.

A droite, irritation conjonctivale par projection de terre.

A gauche, plaie pénétrante de l'œil ayant nécessité la résection du segment antérieur.

Du 28 Juin au 15 Août, nous avons relevé systématiquement le pouls de tous les blessés hospitalisés dans le service d'ophtalmologie. Ce relevé a porté sur 159 cas qui peuvent être divisés en trois catégories :

1° Contusion des globes oculaires et des paupières : 47.

2° Lésions limitées au segment antérieur : 58.

3° Lésion de la totalité du globe : 54.

Sur ce nombre nous n'avons constaté que deux fois la bradycardie.

IV. Mén... (Alfred), 290e.

A gauche, plaies contuses des paupières, contusion du globe avec hémorragie du vitré, brûlures superficielles de la cornée.

A droite, large plaie pénétrante de la cornée, par volumineux éclat de cuivre qui est extrait en même temps qu'une cataracte traumatique.

Son pouls, normal les six premiers jours, descend peu à peu à 54.

Examiné le 10e jour au point de vue cardio-vasculaire, l'on découvre les signes indiscutables d'une double lésion mitrale.

V. Gab... (Antoine), blessé le 24 juin, par éclatement très rapproché d'un gros obus, amené dans le service le 26, avec ecchymoses sous-conjonctivales, œdème des paupières. Surdité. Son pouls est à 88 à l'arrivée, le lendemain à 60, le 28 Juillet à 50, puis il se maintient à 43, 46 jusqu'au 1er Août. Entre temps les lésions oculaires sont très améliorées, la vision est normale pour les deux yeux.

En revanche un examen des oreilles révèle une rupture des deux tympans ; il a de l'écoulement des oreilles. Il se plaint de céphalées, de vertiges.

Le réflexe oculo-cardiaque recherché pendant cette période de ralentissement à plusieurs reprises, et par des observateurs différents, est aboli : la pression des yeux n'amène aucun ralentissement, ni aucune diminution d'amplitude du pouls.

Le 1er Août, à 10 heures du matin, le pouls est à 44, R. O. C. absent. Ponction lombaire de 10 cm³. A 11 heures le pouls est à 60. La recherche du réflexe oculo-cardiaque est positive, le ralentissement obtenu est de deux pulsations au quart ; c'est-à-dire huit à la minute.

Le soir du même jour le pouls est à 48. La pression des globes semble amener un léger ralentissement, mais d'une pulsation au quart.

Le 2 Août, le pouls reste à 48. Pas de réflexe oculo-cardiaque. Nouvelle ponction lombaire, le pouls remonte à 60 et le réflexe oculo-cardiaque reparait comme la veille.

Il ne disparaît pas complètement de la suite, mais paraît plus ou moins net, suivant l'heure et le jour, sans qu'il soit possible d'affirmer que sa netteté soit en rapport direct avec l'accélération du pouls.

Entre temps le malade a présenté des phénomènes névralgiques très intenses de la sphère du trijumeau ; ils sont expliqués par une otite externe aiguë diagnostiquée et soignée par le Dr Bourgeois.

En résumé, nous avons observé toutes les variétés de blessés de la région orbitaire, ces blessés ont été au nombre de 159 + 31 = 190. Sur ce nombre, nous avons constaté 5 bradycardies.

Faut-il admettre qu'elle a été en rapport avec les lésions oculaires ? Si oui, la proportion des bradycardies dans les lésions oculaires est peu importante 5/190 = 2,6/100.

Trois d'entre eux (1, 2, 5), avaient des lésions oculaires insignifiantes, alors que dans le même laps de temps nous avons pu observer des lésions nombreuses, extrêmement graves de l'appareil visuel ne s'accompagnant d'aucun ralentissement du pouls. En revanche, 2 et 5 présentent des signes indéniables de commotion cérébrale avec hypertension de liquide céphalo-rachidien.

Les deux derniers étaient beaucoup plus atteints. Dans le cas n° 4, la lésion cardiaque observée suffit largement à expliquer la bradycardie.

Reste l'observation 3 : ce serait le seul cas où la lésion oculaire pourrait être seule invoquée, mais il y a eu projection de terre dans l'œil droit, donc *explosion très rapprochée*. C'est là à notre avis la véritable cause de la bradycardie.

Nos bradycardes blessés des yeux sont en même temps des commotionnés. La chose a été vérifiée par l'examen du fond de l'œil, et la ponction lombaire pour deux d'entre eux ; pour deux autres, elle est très probable d'après les commémoratifs de l'accident.

Le cinquième est bradycarde parce que cardiaque.

Il reste que nous n'avons pas constaté une seule bradycardie attribuable de façon certaine à une blessure oculaire.

Nous croyons après cela inutile de discuter la question de savoir si, comme le dit M. Galenga, la bradycardie est plus fréquente dans les lésions du pôle postérieur que dans celles du segment antérieur.

III. Les bradycardies attribuées par Gallenga à des lésions oculaires ne nous paraissent donc, en réalité, ne pouvoir provenir que de lésions craniennes ou de commotion encéphalique concomitantes.

Dans les suites immédiates de TRÉPANATIONS pour projectile DE GUERRE, nous avons observé une bradycardie presque constante, suivant exactement la marche de la fièvre symptomatique de la réaction méningée inévitable. Elle durait, comme Gallenga le dit, pour les cas observés par lui, de dix à quinze jours, avec une période de croissance, de deux à trois jours, une période d'état au taux de 40 à 46 p. p. m et une période de décroissance de trois à cinq jours. La nature sinusale totale de cette bradycardie était démontrée par les résultats de l'auscultation du golfe jugulaire selon la méthode de MM. Josué et Godlewski. Nous avons toujours entendu la précession constante du bruit présystolique auriculaire sur le bruit systolique. Dès lors, il n'y avait pas lieu de prélever des polygrammes artério-jugulaires ou cardio-jugulaires.

Dans ces bradycardies, la compression oculaire est généralement très douloureuse, et ne voulant pas infliger une épreuve pénible à ces malheureux mutilés, nous nous sommes le plus souvent abstenus de rechercher le R. O. C. ; lorsque nous avons pu l'explorer dans de bonnes conditions (lorsque la douleur provoquée n'empêchait pas une compression suffisante), il était généralement normal ou affaibli, mais présent. Or, dans ces cas, il est évident que la compression des centres par hypertension du liquide céphalo-rachidien ne peut intervenir, car la perte de substance cranienne et dure-mérienne met le patient à l'abri de l'hypertension, même en cas d'hypersécrétion de liquide, même en cas d'hypertension limitée par des adhérences arachnoïdiennes au 4e ventricule. Seule, l'irritation par pie-mérite nous semble pouvoir intervenir comme irritatrice du noyau cardio-modérateur du bulbe. Le rôle mécanique est nul dans la genèse de la bradycardie des trépanés.

Nous avons observé une seule fois de la bradycardie parmi quelques cas de plaies limitées au cuir chevelu, avec vérification par le chirurgien de l'intégrité de l'ossature sous-jacente. Ce fut une bradycardie sinusale totale dont le début, la marche cyclique, la fin, ont suivi pas à pas l'évolution d'une parotidite double non fébrile, d'origine indéterminée, mais non ourlienne. Le R. O. C. était légèrement exagéré. Nous avons assisté là à un fait qui nous a fait concevoir l'étiologie possible de la bradycardie ourlienne, par compression mécanique du tronc du N. vague dans l'espace rétro-latéro-pharyngien.

IV. CHEZ LES COMMOTIONNÉS, chez des sujets atteints de fêlures de la base du crâne, sans perte de substance de la boîte cranienne ni de la dure-mère, observés précocement, le rôle mécanique de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien nous semble capital dans la genèse de la bradycardie, et aussi dans l'abolition du R. O. C. Nous l'avons pu mettre en clarté, avec une évidence expérimentale, chez notre traumatisé de l'œil, Gab... (Voir ci-dessus, obs. V.)

1. *Progrès médical*, 1915, n° 40, p. 493.
2. *Bull. Acad. méd.*, 26 Décembre 1916, p. 583.
3. *Progrès médical*, 17 Février 1917, n° 7, p. 53.
4. A. MOUGEOT. — « Le R. O. C. dans les bradycardies avec considérations sur un syndrome consécutif à la commotion encéphalique ». *Progrès médical*, 28 Juillet 1917.
5. GALLENGA. — « Fenomeni di bradicardia in alcuni casi di gravi traumatismi oculari ». *Soc. med. di Parma*, 15 Mars 1912, et *Clinica oculistica*, Juillet 1912, p. 101.
6. LOEPER et MOUGEOT. — « Absence fréquente du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes ». *Soc. méd. Hôp Paris*, 26 Décembre 1913. *Progrès médical*, 27 Décembre 1913.
7. A. MOUGEOT. — « Le R. O. C. en clinique ». *Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. pathol.*, Octobre 1916, p. 328.

Certes, nous ne nions pas que la compression n'est pas toujours en cause, et que, dans d'autres cas, une lésion encéphalique ne soit une épine irritative du centre cardio-modérateur, dont l'excitation est prouvée par l'arythmie respiratoire évidente sur le tracé suivant. A l'appui de cette conception, nous relevons dans nos observations celle de Gir..., où le liquide céphalo-rachidien est sanglant, sans hypertension, et où l'affaiblissement et le retard du R. O. C. sont indépendants de toute compression de la masse encéphalique, et manifestement liées à des lésions que le caractère hémorragique du liquide C. R. ne permet pas de nier.

Vagotonie chez commotionné.

Gir... (Célestin). 14e train, classe 1901.

Entré le 4 Juin 1917. Chute de voiture avant-hier après-midi. Projeté sur la tête à dix mètres de distance. Perte de connaissance. Le 5 Juin, amnésie antérograde non complète s'étendant sur un espace de 48 h. Céphalée violente, obnubilation légère, ne se souvient pas de ce qui l'a amené à l'H. O. E. Céphalée frontale, asthénie des membres inférieurs. Pas de signe de fracture. Bradycardie à 55 ; arythmie (intermittences). R. O. C. faible mais présent. Diminution des réflexes tendineux, réflexes cutanés normaux. Pas de troubles de l'équilibre. Ponction lombaire : liquide sans pression, légèrement hémorragique.

Urines traces faibles d'albumine. Le 6 Juin P. 55.

8 Juin. Examen ophtalmologique : pupilles égales, un peu grandes, réagissent normalement.

Fond d'œil : Dilatation des veines rétiniennes.

10 Juin. P. 50, arythmie respiratoire avec extrasystoles le plus souvent sporadiques ; rarement bigéminisme.

T. A. normale 12 1 2-9 (mesurées par méthode auscultatoire). R. O. C. normal, mais retardé, en ce sens que le ralentissement ne débute qu'après 15" de compression, et se trouve au taux de 6 pulsations par minute pendant le deuxième quart de minute de compression.

11 Juin, P. 60. Le tracé (fig. 2) démontre qu'il s'agit d'extrasystoles ventriculaires sous-nodales avec compensateur. L'onde *a* paraît se confondre avec l'onde *c* ; en réalité, elle lui est postérieure de quelques centièmes de secondes. L'arythmie respiratoire est démontrée par la mensuration des révolutions cardiaques.

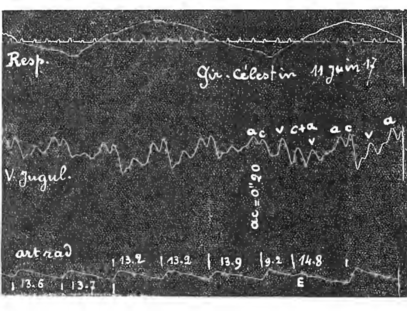


Fig. 2.

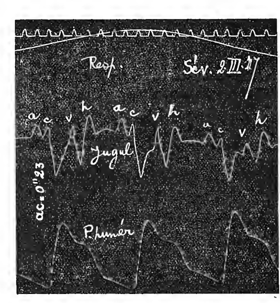


Fig. 3.

V. Dans les observations tardives, portant sur le syndrome « bradycardie totale + abolition du R. O. C. chez les commotionnés de l'encéphale » observé plusieurs mois après le traumatisme, il est nécessaire de rechercher le R. O. C. immédiatement avant et après la ponction lombaire et tenir compte de l'évaluation même approximative de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

De deux choses l'une : *a*) Ou bien le R. O. C. réapparaît après la décompression par ponction lombaire. Alors il s'agit d'un simple trouble fonctionnel ; et on doit espérer que le syndrome n'est pas définitif, mais disparaîtra ultérieurement. En effet, l'examen du fond de l'œil, montrant la persistance pendant des mois, quelquefois pendant un an et plus, de saillie de la papille, prouve que l'hypertension consécutive à la commotion encéphalique est de très longue durée.

b) Ou bien l'absence de R. O. C. persiste, lorsque recherché immédiatement après la ponction évacuatrice, et seulement dans ce cas on est autorisé à conclure à une lésion, qui nous paraît devoir être localisée[1] sur les fibres anastomotiques découvertes par le célèbre histologiste Ramon y Cajal, entre la racine descendante sensitive du trijumeau et les fibres originelles intrabulbaires du N. pneumogastrique. Tel était le cas du malade Sév..., dont voici le tracé radio-jugulaire et dont l'observation a été publiée *loco citato*.

Les tracés ci-joints ont été prélevés avec le polygraphe clinique à motion rectiligne et repérage automatique de Mougeot[2]. La ligne supérieure figure le chronogramme par cinquième de seconde. Les mensurations sont faites au pied à coulisse muni d'un vernier[3].

APPAREIL D'ÉVACUATION[1]
POUR FRACTURES DE CUISSE

Par le Dr E. POULIQUEN (de Brest).
(Travail du groupement osseux de la IVe armée.)

Ce qui nous a fait rechercher un nouvel appareil d'évacuation pour les fractures de cuisse, c'est que, affecté à un service spécial de fractures, nous y avons vu arriver un très grand nombre de fracturés de cuisse, immobilisés dans les appareils les plus divers, appareils qui, en général, nous ont paru tout à fait insuffisants, du moins pour les fractures hautes.

Les *attelles* ordinaires, les *paillons*, les appareils *en rotin* (Dutard) ne remontent pas assez haut et ne sont pas assez rigides.

Avec *le store* (Perdu-Jeanbrau) on peut faire de bons appareils, prenant bien le bassin, mais ils manquent aussi de rigidité et ils ont besoin d'être plâtrés ou fortement amidonnés ; malheureusement ils deviennent alors d'une application plus difficile.

La *gouttière de Delorme* ne remonte pas assez haut, le modèle courant n'ayant pas de valve pelvienne. La *gouttière de Raoult Delongchamps* a l'avantage de prendre le bassin, mais elle a plusieurs inconvénients : elle n'est pas assez profonde, n'ayant pas de valves de cuisse et de jambe comme la gouttière de Delorme, d'où moins de contention ; elle est en zinc au lieu d'être en aluminium, métal plus léger et perméable aux rayons X ; elle n'est pas interchangeable et ne va pas à toutes les tailles, d'où nécessité d'avoir un gros stock ; enfin à cette gouttière, comme à tous les appareils décrits plus haut, il manque un facteur capital d'immobilisation du foyer de fracture, *c'est la traction, l'extension*. Il ne suffit pas, en effet, de lutter par la contention contre les déplacements latéraux des fragments, il faut aussi et surtout combattre les déplacements longitudinaux, dus aux contractions musculaires.

Il existe déjà plusieurs appareils à traction :

Le cadre de Thomas est très employé dans l'armée anglaise et commence à se répandre en France. Il est complètement en métal, formé d'un cadre allongé, avec un grand cercle à son extrémité supérieure. Il a l'avantage d'être simple, mais c'est aussi son inconvénient, car il l'est par trop. En effet, il ne remonte pas assez haut, ne s'appliquant pas sur la hanche, et par suite, pour les

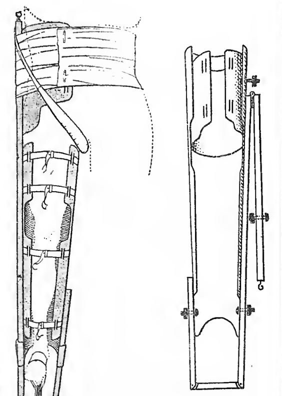


Fig. 1. Fig. 2.

1. Mougeot. — *Progrès médical*, 28 Juillet 1917.
2. Présenté à la *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 Mai 1914.
3. V. Laubry et Mougeot. — *Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, Juin 1917.

fractures hautes de la cuisse ou ostéo-articulaires de la hanche, il immobilise peu ou pas : il ne répond pas au vieux principe rappelé si à propos dans une notice récente du Service de Santé sur les appareils de fractures, que « Nul appareil n'est bon s'il n'immobilise entièrement les deux articulations adjacentes au segment fracturé ». Le cadre de Thomas a d'autres inconvénients : son point d'appui ischiatique, étant métallique, manque de souplesse, et de plus, le cercle de l'appareil étant démesurément grand, ce point d'appui peut facilement quitter l'ischion et devenir intolérable. L'appareil par lui-même n'a pas de moyen de contention, il faut donc lui adjoindre quelque chose : ou des attelles (Alquier), ou des plaquettes (Descomps). Autre inconvénient, l'appareil exige l'introduction du membre fracturé à travers un cercle fermé (cet inconvénient, il est vrai, n'existe pas avec le modèle modifié et articulé de Lardennois). Enfin, le cadre de Thomas ne peut pas se fabriquer partout et ne peut donc pas être improvisé en cas d'urgence, d'ailleurs les modèles perfectionnés comme celui de Lardennois ou celui de Descomps, encore plus compliqué, ne peuvent être construits que par des ouvriers spécialistes, d'où des appareils très onéreux.

Le cadre de Blake dérivé de celui de Thomas est moins encombrant et possède un meilleur point d'appui, mais il ne remonte pas non plus assez haut et il a l'inconvénient de ne pas être interchangeable d'un côté à l'autre.

L'appareil de Senlecq à point d'appui bi-ischiatique fait sa contre-extension en prenant la racine des deux cuisses et son extension grâce à deux ressorts agissant sur la semelle destinée à recevoir le pied; des valves mobiles assurent la contention. Cet appareil immobilise bien les fractures basses et celles du tiers moyen, mais il est compliqué, ne remonte pas assez haut et est lourd.

L'appareil de Sencert assure la traction et immobilise le membre en flexion, comme le Hennequin, mais il ne remonte que jusqu'à la racine de la cuisse, et il s'équilibre mal sur le brancard.

Comme on le voit, aucun des appareils qui donnent la traction ne remonte assez haut pour immobiliser le bassin et aucun des appareils de contention qui prennent le bassin ne permet de faire la traction. C'est pour combler cette lacune que nous proposons un nouvel appareil permettant d'obtenir à la fois la traction et une bonne contention, réunissant à la fois les avantages de la gouttière de Raoult Delongchamps et du cadre de Thomas, sans en avoir les inconvénients.

Il se compose essentiellement, comme le montre la figure 1, d'un cadre dans lequel se trouve inclus une gouttière de Delorme.

Le cadre est en bois, formé de trois planchettes à angle droit et de longueurs différentes : la grande, externe, mesure environ 1 m. 45, la transversale, 0 m. 15, l'interne, 0 m. 40. La largeur de chacune est de 6 cm. environ, l'épaisseur de 0 m. 018 environ.

(L'attelle externe qui remplit le rôle « du fusil » dans l'immobilisation improvisée, doit remonter très haut, presque jusqu'à l'aisselle. Il est inutile de lui adjoindre un béquillon qui serait gênant.)

Pour la contention nous avons choisi la gouttière de Delorme parce qu'elle est en aluminium et qu'elle assure plus de contention que celle de Raoult Delongchamps. Quand elle n'a pas déjà été taillée à droite ou à gauche, elle est trop longue et il faut la raccourcir du bas; pour cela, enlever le pied de la gouttière et agrandir vers le haut l'échancrure réservée au talon, ou mieux employer le procédé préconisé par Heitz-Boyer et qui consiste à créer par deux fentes longitudinales une languette dépressible qui forme un plan incliné s'adaptant à la concavité du talon.

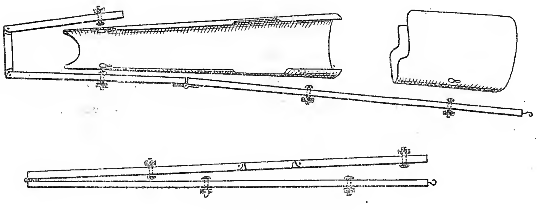


Fig. 3. — Appareil articulé.

Le cadre se fixe simplement à la gouttière à l'aide de quelques pointes ou de trois boulons.

Une valve pelvienne analogue à celle de la gouttière de Raoult Delongchamps s'obtient en fixant au haut de l'attelle externe, par une pointe ou un boulon, la partie haute d'une autre gouttière de Delorme (fig. 1).

Comme on le voit, l'appareil peut être improvisé en quelques minutes, par n'importe qui : pour cela il suffit d'avoir sous la main une longue tige de bois, quelques pointes et une gouttière en aluminium[1].

L'appareil étant monté, la traction sera faite comme dans le Thomas et le Blake par l'intermédiaire d'un étrier de toile et un caoutchouc ou un ressort (fig 1).

La contre-extension sera assurée, d'une façon simple et sûre, par un bourrelet ouaté placé dans le pli inguino-scrotal et tirant obliquement en haut et en dehors (fig. 1).

La contention sera faite par les valves de la gouttière d'une part, et d'autre part par un bandage de corps qui fixera au tronc le haut de l'attelle externe.

A première vue, l'appareil peut paraître encombrant; mais rien de plus simple que d'en réduire le volume. Par une charnière (fig. 2), on raccourcit la tige externe sans enlever de solidité à l'appareil et on obtient ainsi un modèle d'autant moins encombrant que deux appareils peuvent s'emboîter l'un dans l'autre.

(La valve pelvienne fixée par un écrou s'enlève et se ramasse dans la gouttière.)

Un modèle encore plus réduit et plus indiqué pour les postes de secours est obtenu en articulant le cadre et en plaçant la charnière au tiers inférieur de l'attelle : tout le bois de l'appareil se réduit ainsi à l'état d'une double planchette (fig. 3); celle-ci, munie de 4 écrous, se place dans la gouttière et comme 5 ou 6 doubles planchettes peuvent s'y loger côte à côte, il suffit d'emboîter 4 ou 5 gouttières sous la première pour avoir un stock d'appareils sous un volume très restreint (fig. 4) et le tout très léger, puisqu'il n'y a que du bois et de l'aluminium. Ce modèle articulé (fig. 3), aussi peu encombrant que possible, se remonte en un instant *à droite ou à gauche*, car, grâce à un dispositif très simple de glissière (visible sur la figure 4), la gouttière se glisse en place et il suffit pour la fixer de donner un coup de serrage à la main sur les écrous, il n'y a pas à les démonter.

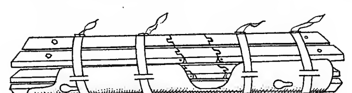


Fig. 4. — Faisceau de six appareils complets.

MODE D'EMPLOI.

1° Après avoir monté l'appareil et pansé le blessé, installer un étrier de toile sur un gros pansement ouaté du pied, ou mieux sur la chaussure elle-même. (Comme étrier se servir de celui de Delbet ou utiliser le procédé suivant qui nous est personnel : placer sur une malléole le milieu d'une anse de toile et tirer de l'autre côté ; faire la même chose pour l'autre malléole ; nouer les quatre chefs sous la plante du pied.)

2° Poser le membre dans la gouttière démunie de sa valve pelvienne.

3° Placer la valve pelvienne (qui n'est pas indispensable pour les fractures basses) et fixer l'attelle au tronc par un bandage de corps ou une large bande.

4° Placer le collier ouaté dans le pli inguino-scrotal et accrocher en tension ses deux extrémités au piton qui se trouve à la partie supérieure de l'attelle.

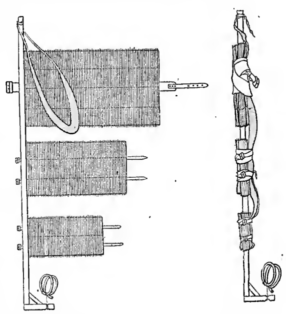
5° L'appareil ne pouvant plus remonter, installer la traction en tendant un gros drain entre l'anse et l'étrier et le milieu de la planchette transversale.

(Le drain doit être gros comme un doigt.)

6° Serrer les deux valves de l'appareil par les lacs.

7° Poser le malade sur le brancard et ne pas oublier de lui faire une piqûre de morphine.

Ainsi compris, cet appareil d'évacuation semble répondre à tous les desiderata : il est solide, léger, peu encombrant, bon marché, confortable pour le blessé et facile à improviser en cas d'urgence avec du matériel courant. Remontant plus haut que tous les autres appareils à traction, possédant un meilleur moyen de contention, et un point



Appareil déployé. Appareil fermé

Fig. 5. — Modèle avec store.

1. Rien ne vaut la gouttière d'aluminium mais, comme nous l'avons déjà dit à la séance du 10 Octobre 1917, à la Société de Chirurgie, à défaut de cette gouttière on peut utiliser un autre appareil quelconque pour la partie contention, le principe restant le même. Par ordre de préférence nous citons : la gouttière de Raoult Delongchamps, le store, le paillon, les attelles ordinaires. La figure 5 représente un modèle avec store : aux trois bandes pelvienne, fémorale et jambière, il faut ajouter une longue et large attelle de store pour augmenter la rigidité de l'appareil.

d'appui plus souple, il doit bénéficier d'avance de leur expérience. D'ailleurs, grâce à l'amabilité de M. le Directeur du Service de Santé de la IVe Armée et au concours de quelques collègues, nous avons pu déjà le faire expérimenter un grand nombre de fois et jusqu'ici il a toujours donné entière satisfaction, même pour des parcours de 30 et 40 km. en auto.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Décembre 1917.

Réglementation nouvelle relative à la vente des substances vénéneuses. — *M. Tiffeneau*, après avoir avec M Chassevant étudié dans un précédent rapport la réglementation nouvelle relative aux substances stupéfiantes (tableau B du décret), étudie les articles concernant les substances vénéneuses ou dangereuses autres que les stupéfiants (tableau A et C).

Il fait remarquer qu'il est inadmissible qu'un simple décret, sous le couvert d'une loi sur les substances stupéfiantes, puisse prétendre modifier certaines dispositions formelles des lois organiques sur l'exercice de la médecine et de la pharmacie. Seule une loi peut introduire de telles modifications.

Ce rapport très complet ne peut être résumé. Il est suivi d'une discussion.

— *M. Thibierge* fait remarquer les complications qu'entraîne la réglementation, pour les traitements de longue durée, exigeant de nombreux renouvellements de préparations, telles que les pilules de protoiodure et opium ou les pilules de sublimé.

— *M Chassevant* observe qu'un décret spécial devra réglementer l'emploi industriel et commercial des substances vénéneuses, décret absolument distinct de celui réglementant l'emploi médical et pharmaceutique.

La Société adopte les conclusions du rapporteur que nous résumons.

Emploi d'une seule couleur d'étiquette avec une ou deux mentions simples.

Suppression du tableau C (substances peu toxiques pour lesquelles le décret semble implicitement autoriser la délivrance sans ordonnance contrairement à l article 32 de la loi de germinal).

Incorporation au tableau A de la majeure partie des substances du tableau C en y adjoignant certaines substances oubliées par les auteurs du decret, telles que succédanés non stupéfiants de la cocaïne, le sulfonal, véronal et succédanés, l'oxycyanure de mercure.

Création d'une commission permanente chargée d'une mise à jour et d'une revision nouvelle du tableau A.

Interdiction pour les pharmaciens, sauf l'indication expresse du médecin, de renouveler les ordonnances prescrivant des substances vénéneuses, sauf lorsquelles contiennent des doses inférieures à celles qui seront fixées par l'arrêté prévu à l'article 29.

Lorsque le renouvellement des doses non autorisées est prescrit par le médecin, celui-ci précisera le nombre des renouvellements, sinon le renouvellement sera unique. De toute façon, autorisé ou non, le renouvellement ne sera plus permis pour toute ordonnance ayant plus d'un an de date.

Enfin d autres vœux sont votés pour modifier un article du décret concernant les spécialités pharmaceutiques qui devront porter le nom et la dose des substances toxiques sur une étiquette intérieure.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Décembre 1917.

L'azotémie des asystoliques Son pronostic. Son traitement — *MM. O. Josué et Maurice Parturier* font connaître deux observations d'aortiques asystoliques, chez lesquels ils ont suivi l'évolution du taux de l'urée et des chlorures, et qui confirment leurs recherches antérieures sur l'azotémie chez les cardiaques. Ils montrent comment, du fait de l'oligurie, se constitue une azotemie voisine de 1 gr. et qui rétrocède rapidement quand se produit la polyurie digitalique.

Ils mettent en lumière l'existence d'une « oligurie relative » chez les cardio-rénaux dont la concentration maxima du rein est diminuée. Ils invoquent le mécanisme de cette oligurie relative pour expliquer les variations du taux de l'azotémie parallèles aux oscillations de la diurèse. L'avenir du brightique, peuvent-ils dire, est dans la résistance de son myocarde.

La constante uréo-sécrétoire leur a permis de déceler une imperméabilité rénale alors que le taux de l'urée du sang était dans les limites normales. Il s'agit dans ces cas de cardio-hépatiques dont la fonction uréogénétique du foie est insuffisante.

Une *azotémie par oligurie* du moins égale ou légèrement supérieure à 1 gr. n'a pas de signification clinique et pronostique. Il faut attendre, pour se prononcer sur le degré de la participation rénale, que le cœur ait repris sa tonicité, permettant un jeu normal de la diurèse. La constante d'Ambard, établie dans des conditions légitimes, donne alors des renseignements utiles au pronostic.

Les auteurs terminent par des indications thérapeutiques importantes. Il faut avant tout, dans l'azotémie des asystoliques, rétablir la diurèse. La digitaline est le médicament de choix.

Elle doit être employée à des doses élevées et prolongées comme il convient. Les contre-indications classiques tirées de l'état des reins, de l'azotémie, de l'hypertension artérielle, de l'albuminurie, ne doivent pas arrêter le médecin Chez les cardio-rénaux, aortiques ou non, le traitement digitalique énergique, seul ou associé à la theobromine, fait rétrocéder le taux de l'urée du sang, abaisse la pression artérielle et supprime ou atténue l'albuminurie. Quel que soit l'état des reins, l'indication essentielle est de courir au plus pressé, c'est-à-dire au cœur.

Cancer primitif du foie chez un homme de 25 ans. — *M. de Massary* rapporte le détail d'une observation de cancer primitif du foie survenue chez un sujet âgé de 25 ans.

Le malade, de bonne apparence, était entré à l'hôpital le 10 Mars 1916 avec le diagnostic de bronchite. Au premier examen, on constate un très gros foie debordant de cinq travers de doigt les fausses côtes sans être abaissé. La face antérieure du foie est lisse. On n'observe aucun ganglion dans les aines et dans les aisselles. Pas de troubles digestifs. On songe à un kyste hydatique, puis à une syphilis hépatique. Le Wassermann ayant été négatif, on revient à l'hypothèse du kyste hydatique et l'on décide de pratiquer une intervention. Celle-ci est faite le 24 Mai par M Victor Veau qui, après avoir découvert la face antéro-supérieure du foie et reconnu à sa partie postéro-supérieure une masse arrondie, dure, pratiqua une ponction exploratrice. Celle ci ayant été négative, le ventre fut refermé.

L'état général étant devenu médiocre, on revient à l'hypothèse de syphilis et l'on pratique, sans résultat, vingt injections d'oxycyanure.

En Septembre, l'état était devenu franchement mauvais et la masse arrondie reconnue à la partie supérieure du foie ayant paru fluctuante, on décida une nouvelle intervention. Celle-ci permit de constater une certaine quantité d'ascite et un foie énorme, violacé, ayant à droite une volumineuse tumeur dure et partout ailleurs des noyaux secondaires de différents volumes. Les ganglions du hile étaient hypertrophiés. Le diagnostic de cancer s'imposait. Le ventre fut refermé et la plaie opératoire se cicatrisa. Bientôt, les vomissements ne cessèrent plus, l'œdème et l'ascite se développèrent, les bases pulmonaires se congestionnèrent et le malade succomba à la date du 23 Octobre.

Cancer primitif du foie chez un homme de 25 ans. — *M. Menetrier* ayant pratiqué l'examen histologique du foie du malade dont l'observation clinique fut faite par M de Massary, a constaté qu'il s'agissait d'un épithéliome trabéculaire typique et il a pu en expliquer le développement et la précocité insolite par la constatation d'une cirrhose de nature syphilitique représentant, en ce cas, l'affection précancéreuse aux dépens de laquelle s'est formé le cancer.

En somme, estime M. Menetrier, le cancer a succédé à une affection du foie déjà assez ancienne pour avoir abouti à la phase de cicatrisation des lésions spécifiques et correspondant peut-être, dans ses origines, aux manifestations d'une syphilis héréditaire ou tout au moins de l'enfance.

Le liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques. — *MM. Lortat-Jacob et G.-L. Hallez*, après avoir rapporté deux observations de malades atteints de paralysie diphtérique assez tardive, dans lesquels ils eurent l'occasion d'examiner le liquide céphalo rachidien, se demandent si les polynévrites, les névrites radiculaires et même les poliomyélites qui, suivant les cas, constituent les lésions anatomiques de ces paralysies diphtériques, ne s'accompagnent pas plus souvent de réaction méningée qu'on ne l'avait dit tout d'abord, que cette réaction méningée soit caractérisée par une lymphocytose accompagnée d'hyperalbuminose, ou qu'il n'existe, au contraire, qu'une dissociation albumino-cytologique.

Ces réactions méningées latentes, non exceptionnelles, estiment MM. Lortat-Jacob et Hallez, donneraient un appoint de réalité à la théorie admise actuellement, qui reconnait, dans la paralysie diphtérique, « une toxi-infection du système nerveux, dont les symptômes relèvent surtout de l'altération des parties périphériques des neurones », toxi-infection assez ascendante parfois pour atteindre leurs centres cellulaires.

Le syndrome œsophagien. — *MM. Félix Ramond, P.-A. Carrié et A. Petit* font une communication sur le syndrome œsophagien.

Erythème consécutif aux injections de chlorhydrate d'émétine. — *M. G. Railliet*, chez un sujet atteint de dysenterie amibienne et traité par des injections de chlorhydrate d'émétine, vit apparaître au bout de quelque temps, autour de chaque piqûre, un médaillon érythémateux d'un rouge assez foncé à la périphérie et plus clair au centre Cette lésion dans la suite s'accentua, dessinant une véritable cocarde constituée par une plaque centrale blanchâtre entourée d'une aréole rouge qui se dégradait peu à peu en violet foncé. De plus, le derme était infiltré et la douleur spontanée devenait très vive à la pression.

Un tel accident ne pouvait être attribué, comme il a été fait dans des cas analogues survenus à la suite d'injections renfermant de l'adrénaline, à une vasoconstriction excessive, M. Railliet a pensé qu'il pouvait être dû, malgré le soin apporté aux piqûres, à ce que quelques gouttes du médicament pouvaient avoir été déposées dans le derme au passage de l'aiguille. La précaution ayant dès lors été prise de ne plus faire l'injection avec l'aiguille ayant servi à l'aspiration du contenu de l'ampoule, les accidents ne se reproduisirent plus.

La présence de croissants chez les paludéens. — *MM. Deglas et Chaspail* ont procédé à des recherches d'où il ressort que chez des paludéens examinés en série et sans choix préalable, la proportion des porteurs de croissants passe en Septembre et Octobre à 22 pour 100 alors qu'elle était antérieurement de 2,6 pour 100.

Les deux auteurs de la communication se demandent si l'on ne peut penser que les croissants, éléments de résistance d'enkystement particulièrement rebelles au traitement quinique et arsenical sont, avec leur membrane périphérique, très bien adaptés pour résister aux agents chimiques comme aux influences atmosphériques, mais que l'influence du froid s'exerce surtout sur eux, ce qui amènerait leur disparition progressive du sang circulant pendant l'hiver, l'enkystement se faisant à nouveau progressivement pendant les mois d'été.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Décembre 1917.

Trois observations de projectiles de la cavité abdominale enlevés secondairement. — *MM. Desmarest et Coste* (rapport de *M. A. Broca*) communiquent trois observations de projectiles abdominaux qui sont intéressantes et par le siège de ces projectiles, et par leur tolérance, et par la précision avec laquelle ils purent être localisés radioscopiquement, ce qui permit une extraction anatomiquement réglée.

Dans les deux premières, il s'agit de balles de shrapnell, incluses l'une dans le grand épiploon, l'autre dans l'épiploon gastro-hépatique ou plutôt entre le feuillet antérieur de cet épiploon et le bord libre du grand épiploon adhérent à ce niveau. Ces balles étaient là depuis plusieurs mois n'occasionnant aucun trouble, et ce n'est que l'examen radioscopique qui révéla leur présence et fit soupçonner leur siège. L'extraction en fut des plus faciles et les deux opérés ont guéri

Dans le troisième cas, il s'agit d'un éclat d'obus qui était inclus dans la paroi d'une anse grêle où il était toléré depuis 7 mois Après l'avoir repéré radiographiquement, M. Desmarest divisa la paroi

intestinale sur le corps étranger; il se rendit compte à ce moment qu'une partie de l'éclat faisait saillie dans la lumière intestinale. D'où, après extraction, une petite perforation intestinale qui fut suturée. L'opéré guérit également et très simplement.

Plaie par balle de la crosse de l'aorte; balle tombée dans l'artère fémorale gauche; paralysie et gangrène par ischémie de la jambe: mort. — Deux observations de blessures de l'abdomen. — Extraction secondaire de 4 gros projectiles intrapulmonaires par 3 thoracotomies successives; guérison. — ***M. Pozzi*** fait un rapport sur ces différentes observations adressées à la Société par ***M. Rouault***.

L'observation I a trait à un caporal qui fut blessé d'une balle à la région scapulaire droite. Hémothorax, quelques crachats hémoptoïques, dyspnée peu marquée.

Le blessé attire surtout l'attention sur son membre inférieur gauche qu'il dit ne plus sentir ni ne pouvoir remuer depuis le moment de la blessure. L'examen révèle en effet une *paralysie flasque totale* de ce membre avec *abolition de tous les réflexes*; il existe une *anesthésie complète* s'étendant des orteils jusqu'à la racine du membre. Ces symptômes font supposer une hémisection ou une compression de la moelle par le projectile, bien que le membre inférieur du côté opposé soit absolument sain; mais à l'examen radioscopique on ne retrouve le projectile ni dans le rachis, ni dans le thorax, ni dans l'abdomen.

Un débridement avec nettoyage de la plaie est seulement pratiqué; immobilisation du blessé au lit avec morphine, huile camphrée, sérum.

Le 5e jour, à la visite du matin, le blessé se plaint pour la première fois de douleurs dans la jambe gauche; celle-ci est froide et violacée jusqu'au genou: la gangrène est venue s'ajouter aux phénomènes paralytiques et anesthésiques. Le pouls ne peut être perçu au niveau de la fémorale dans le triangle de Scarpa; par contre, il est très net au-dessus de l'arcade crurale sur l'artère iliaque externe. Le projectile, non retrouvé ni dans le thorax, ni dans l'abdomen, aurait-il traversé ces deux cavités pour venir comprimer l'artère fémorale à la racine de la cuisse? Un examen radioscopique aussitôt pratiqué le montre au-dessous de l'arcade, à 3 cm de profondeur, au niveau des vaisseaux fémoraux, sous la forme d'une balle à pointe émoussée, à direction verticale. Immédiatement, au chlorure d'éthyle, l'artère fémorale est découverte, un fil est passé au-dessus, un autre au-dessous du projectile, l'artère incisée suivant sa longueur et, reposant là comme dans un étui, la pointe recourbée, tournée en bas, la balle est retrouvée.

Le blessé, très affaibli, succomba le lendemain, sans que, d'ailleurs, la gangrène eût gagné la cuisse.

L'autopsie révéla le mystère de cette migration du projectile dans la fémorale, le projectile avait pénétré dans le thorax à 10 cm. de la ligne médiane, au niveau de la 4e côte, brisée et esquilleuse, traversant le lobe inférieur du poumon (hémothorax). L'aorte thoracique présentait une légère suffusion sanguine à son pourtour, mais il n'y avait aucune hémorragie médiastinale. A l'union de la crosse et de l'aorte descendante, sur la face postérieure, on découvrit une petite plaie récente, mais fermée, irrégulièrement triangulaire, de 5 millim. de large; sur la face opposée de la paroi interne existait une plaie toute superficielle mais beaucoup plus petite. Le cœur et le péricarde, l'abdomen ne présentaient rien d'anormal.

Le trajet suivi par la balle peut, dès lors, être reconstitué ainsi. — Lorsque la balle aborda l'aorte, elle avait perdu presque toute sa force vive, à travers la paroi thoracique, la 4e côte et le corps vertébral. En tout cas, la topographie de la lésion artérielle montre que le projectile pénétra perpendiculairement à la direction du vaisseau; il resta dans cette position transversale, un temps sans doute assez court, pivota ensuite, pointe en bas, sous l'influence de son propre poids, et surtout de l'impulsion sanguine. Finalement, rappelant la pièce de monnaie que l'on introduit dans un distributeur automatique, il tomba dans la cavité de l'aorte, et descendit jusqu'au point de l'artère fémorale où il devait être arrêté par un rétrécissement progressif du calibre artériel. L'oblitération du vaisseau détermina une ischémie qui devait aboutir à la gangrène de la jambe. Quant à la paralysie presque totale et à l'anesthésie complète du membre observées aussitôt après la blessure, M. Rouault admet qu'ils doivent être imputables à l'ischémie brusque des nerfs du membre.

Les observations II et III de M. Rouault concernent des interventions heureuses pour lésions multiples ou étendues de l'intestin grêle et du mésentère, consécutives les unes à une plaie pénétrante par éclat de grenade, les autres à une contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval (2 déchirures et 7 perforations du grêle. 4 perforations du mésentère dans le premier cas; 1 déchirure du grêle, 3 plaies du mésentère dans le second cas).

Enfin, dans l'observation IV, il s'agit d'un blessé qui avait reçu 9 gros projectiles, dont 4 nettement intrapulmonaires. Quand le blessé fut sorti, au bout de 3 semaines, de son état grave du début, on procéda à l'extraction des projectiles intrapulmonaires en 3 séances faites à 15 jours ou 3 semaines d'intervalle (méthode de Duval). La guérison est actuellement parfaite.

Résultats de l'esquillectomie sous-périostée large primitive. — ***M. Leriche***, depuis le début de la guerre, n'a cessé de prôner l'esquillectomie large sous-périostée primitive comme étant le seul moyen d'assurer l'évolution favorable des fractures en faisant la prophylaxie de l'infection. Cette pratique a été combattue par beaucoup de chirurgiens qui lui reprochent d'exposer à la pseudarthrose.

Pour achever de résoudre cette question, M. Leriche communique à la Société une série de 20 fractures diaphysaires traitées par l'esquillectomie sous-périostée primitive entre la 7e et la 18e heure, et toutes suivies d'une parfaite canalisation dans des délais normaux. Tous les blessés ont été suivis jusqu'à cicatrisation complète (cicatrisation, consolidation, reprise des fonctions).

Il s'agissait: 5 fois de fracture du fémur; 5 fois de fracture des deux os de la jambe, du tibia seul et du péroné seul; 4 fois de fracture de l'humérus; 6 fois de fracture du radius ou du cubitus isolé.

La consolidation a été constatée autour du 25e jour pour les fractures de l'avant-bras, du 30e jour pour les fractures de l'humérus, du 40e jour pour les fractures du fémur; elle ne peut être fixée exactement pour les fractures de jambe qui ont généralement été mises à plâtre prématurément. Sur la plupart des radiographies on voit un cal volumineux, fusiforme le plus souvent, quelquefois latéral.

Il est difficile d'imaginer plus radicale opposition entre ces résultats et ceux qui ont été apportés, il y a peu de temps, à la Société par MM. Heitz-Boyer, Alquier et Tanton. La raison en est d'abord dans la différence fondamentale entre la technique employée par ces chirurgiens et celle suivie par M. Leriche. MM. Heitz-Boyer, Alquier et Tanton ont fait des esquillectomies *totales* ou *subtotales*, quelquefois même complétées par une *résection diaphysaire fragmentée*. Or M. Leriche a toujours condamné ces dé-sossements complets du foyer de fracture qui ont fait certainement plus d'estropiés que l'abstention armée n'a laissé d'infirmes. Ce qu'il a toujours fait, c'est l'esquillectomie sous-périostée *large*, dont le but est la mise à plat du canal médullaire par l'ablation sous-périostée de celles des esquilles adhérentes qui en masquent l'accès. Il ne faut pas plus confondre une esquillectomie large avec une esquillectomie totale qu'une gastrectomie large avec une gastrectomie totale.

Une autre explication de la différence dans les résultats obtenus par les différents chirurgiens réside dans la manière de conserver le périoste au cours de l'esquillectomie. Pour M. Heitz-Boyer, chez l'adulte, le périoste est une membrane à deux couches, l'une dure, épaisse, l'autre frêle, fragile, adhérente à l'os, dont il est difficile de la détacher, mais que l'on arrive parfaitement à devier avec une rugine quelconque et un peu de soin. Or il faut comprendre tout autrement le périoste de l'adulte. Ce qui, chez lui, représente la partie fertile, ou plus exactement *la partie utilisable pour l'ostéogénèse*, n'est pas une couche frêle, adhérente à l'os, et isolable de l'os, c'est en réalité la couche la plus externe de l'os, c'est l'os lui-même, la limitante du tissu compact, l'ancienne couche embryonnaire de l'adolescent: c'est la dernière couche des cellules ayant travaillé à l'ossification en épaisseur, c'est-à-dire la couche la plus extrême de la diaphyse, la corticale de la diaphyse. Si donc on veut garder le périoste intégral, le périoste utile à l'ostéogénèse, c'est cette couche qu'il faut, non pas décoller de l'os, mais tailler dans l'os, avec une rugine, non pas avec une rugine quelconque, mais avec une rugine tranchant bien et remplacée par une autre pareillement aiguisée dès que le tranchant s'est émoussé.

Le périoste fibreux doit être une sorte de *porte-greffe d'os*.

Du reste une chose devrait frapper tous ceux qui discutent: c'est que tous les chirurgiens de Lyon ayant l'expérience de la chirurgie du front et qui, comme M. Leriche, appliquent la technique d'Ollier, tiennent sensiblement le même langage. Tous concluent que l'esquillectomie large ne compromet nullement la consolidation. Sans doute, il y aura toujours des pseudarthroses: il y a trop souvent de ces fractures comminutives *à foyer vidé*, suivant la forte et juste expression de Delorme. Mais, en dehors de ces cas, les causes ordinaires de la pseudarthrose sont bien plus la suppuration avec séquestration, d'une part, les mauvaises réductions, d'autre part, que l'excès d'esquillectomie. Les mauvaises réductions avec interposition musculaire semblent extrêmement fréquentes et, dans les pseudarthroses que M. Leriche a opérées jusqu'ici, elles représentent les deux tiers des cas.

Mais, dira-t-on, l'esquillectomie large primitive n'a plus d'intérêt aujourd'hui, avec les techniques nouvelles de *sutures primitives des fractures*. M. G. Gross, par exemple, dans sa statistique récente de 209 cas de fractures de guerre suturées primitivement, ne dit-il pas qu'il s'est toujours borné à enlever seulement les esquilles libres en respectant les esquilles adhérentes? Mais M. Leriche démontre que, dans cette splendide statistique, il s'agit presque uniquement de *fractures par contact*, voir de *fractures par chute* compliquant une plaie des parties molles et que les *fractures par pénétration* n'y figurent que pour 11 cas!

Or, on ne peut mettre sur le même plan plaie osseuse et latérale, fracture incomplète, rhagades osseuses et *fractures par pénétration*. Et, pour ces dernières, la suture primitive (ou même toute suture) n'est possible que grâce à l'esquillectomie d'exploration. On ne peut concevoir qu'on puisse ferm[er pri]mitivement un foyer de fracture, si l'on n'a pa[s vu le] foyer médullaire, quand il s'agit d'une fractu[re par] pénétration. Chacun sait bien avec quelle fréq[uence,] dans ces fractures, on trouve dans le canal médu[llaire] des débris de vêtement, des fragments de proje[ctiles,] des esquilles mortes. Pour enlever tous ces [corps] étrangers, il faut, de toute nécessité, voir le canal médullaire, et, pour voir le canal médullaire, il faut enlever d'habitude, une, deux, et même quelquefois trois esquilles adhérentes; il faut mettre à plat le foyer médullaire. Si on ne le fait pas, quel que soit le mode de pansement employé, on peut être assuré de voir souvent une évolution ostéomyélique plus ou moins tardive, puisque des débris infectants sont restés dans le canal médullaire. Le blessé a beau être porté comme guéri, avec « une petite fistulette insignifiante qui ne va pas tarder à se fermer », on sait que ces guéris-là ne guérissent presque jamais, et que, surtout pour la cuisse, nombre d'entre eux finissent par des amputations.

Reportons-nous d'ailleurs à la belle statistique rapportée ici par M. Picot et concernant exclusivement des fractures par pénétration. Que fait M. Picot? Une toilette minutieuse par l'esquillectomie sous-périostée large, très large.

C'est encore l'esquillectomie sous-périostée large qui doit précéder l'*ostéosynthèse primitive* dans les rares cas où celle-ci est indiquée (certaines fractures hautes de l'humérus, sus-épiphysaires du coude, quelques fractures de jambe, etc.). Ces ostéosynthèses, pratiquées pour réaxer les fragments déviés, doivent toujours être faites à *canal médullaire ouvert*, c'est-à-dire après esquillectomie suffisante pour ne pas enfermer dans ce vase clos quelques débris oubliés ou des caillots.

La suture des plaies en période d'attaque. — Si la suture des plaies de guerre, en période d'accalmie, ne rencontre plus que des approbateurs, il n'en va pas de même pour cette suture en période d'attaque. ***MM. Marquis, Descazals, Luquet et Morlot*** montrent les dispositions qu'ils ont prises pour la réaliser, et les résultats qu'elle a donnés, lors d'une de nos dernières batailles. Ils pensent, en effet, que dans l'état actuel de la chirurgie de guerre, *tout blessé a droit au bénéfice de la suture de ses plaies chaque fois que les circonstances le permettent*.

Les chirurgiens disposaient, avec un matériel instrumental et de pansement abondant, d'un grand pavillon opératoire. Il contenait, outre les services annexes, 6 salles d'opération nouvellement construites et agencées pour la chirurgie aseptique. Y fonctionnaient 11 équipes chirurgicales et 4 équipes radiologiques. Si bien que dans les premières vingt-quatre

heures, on a pu y opérer 178 blessés. L'excellente organisation de l'évacuation des premières lignes a d'ailleurs fait que les blessés sont arrivés six à douze heures après leur blessure. La moyenne du temps écoulé entre la blessure et l'intervention a été de douze heures. Ajoutons qu'un groupement d'ambulance, établi à 3 km. en avant, arrêtait les « *morituri* » et que, d'autre part un service de petits blessés qui fonctionnait à l'H. O. E., arrêtait les blessés légers toujours si nombreux et qui constituent le principal facteur de l'encombrement. Enfin, les ressources d'hospitalisation étaient très grandes : l'H. O. E. contenait environ 3.000 lits, et l'Auto-Chir. de M. Marquis en disposait de 550.

Néanmoins, les difficultés pour réaliser la suture en période d'attaque étaient encore nombreuses : c'était l'afflux subit des blessés (un jour, l'H. O. E. a reçu 1.139 blessés), c'était la longueur de l'intervention avec suture, c'était surtout la nécessité d'hospitaliser et de conserver tous nos suturés. Pour surmonter ces obstacles, les dispositions suivantes furent prises :

1° Les plaies des parties molles peu étendues, et ne constituant pas de multiblessures, furent, après excision, dirigées sur les étapes pour suture primitive retardée.

2° Pour toutes les autres plaies, on sutura primitivement (autant que les lésions le permettaient) les fractures, les articulations, les crânes et les thorax, c'est-à-dire les blessures pour lesquelles la suture primitive est d'une importance fonctionnelle et vitale toujours considérable, et on réserva, pour les suturer secondairement dans les jours qui suivraient l'attaque, la plupart des plaies des parties molles.

298 blessés furent ainsi traités représentant 550 plaies (342 plaies des parties molles, 133 plaies osseuses, 34 plaies articulaires ; 15 plaies du crâne dont 11 avec méninges ouvertes, 19 plaies de l'abdomen dont 18 avec lésions viscérales, 12 plaies du thorax dont 5 intéressant le poumon et 7 la plèvre seulement. Nous n'entrerons pas dans le détail de cette statistique : nous dirons seulement qu'en résumé, de ces 550 plaies intéressant soit des parties molles, soit des os, soit des articulations, soit des organes, 109 ont été suturées primitivement, et 370 secondairement, au total 469 sutures; pourcentage global : 85 pour 100.

Actuellement, 50 jours après l'attaque, 108 de ces 298 blessés, soit 36 pour 100, sont déjà partis en convalescence.

109, aujourd'hui presque cicatrisés, partiront prochainement, la plupart en congé de convalescence, quelques-uns vers des centre de réforme ;

13 ont été évacués sur des centres de spécialités : mécanothérapie, neurologie, etc., mais après cicatrisation de leurs plaies.

Il reste seulement, 50 jours après l'attaque, 45 blessés sur 298, soit 15 pour 100, qui n'ont pas bénéficié de la suture; la plupart guériront sans être suturés, quelques-uns d'entre eux pourront l'être.

En ce qui concerne la mortalité, 21 blessés sont morts après avoir été opérés, 9 étaient morts avant d'avoir pu être opérés, soit au total une mortalité de 6,5 pour 100.

Cette statistique démontre donc, semble-t-il, que chaque fois que, même en période d'attaque, le débit opératoire et les ressources d'hospitalisation le permettent, on peut assurer au blessé les bénéfices de cette incomparable méthode qu est la suture primitive des plaies.

Méthode générale et technique des greffes ostéo-périostiques prises au tibia, pour la reconstitution des os ou la réparation des pertes de substance osseuse, d'après 118 nouvelles observations personnelles, avec présentation de blessés opérés. — *M. Delagenière* (du Mans) rappelle que, le 3 Mai 1916, il a apporté à la Société 41 cas de greffes ostéopériostiques pratiquées suivant une technique personnelle que nous avons exposée alors; mais il croit devoir revenir aujourd'hui sur cette intéressante question en appuyant sa communication sur 118 nouveaux cas.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans l'étude des différents points concernant la technique spéciale de la greffe ostéo-périostique : prise du greffon, greffe proprement dite (avec ses variations pour : la cranioplastie, les pseudarthroses du maxillaire inférieur, les pseudarthroses des os longs, l'obturation des cavités osseuses, etc.), soins post-opératoires. Il est indispensable, pour ceux que la question intéresse, de se reporter au travail original. Nous nous bornerons ici à donner les résultats globaux obtenus par l'auteur.

Ses 118 nouveaux cas lui ont donné les résultats suivants :

52 *cranioplasties*, ont donné 44 très bons résultats, 7 bons résultats et 1 résultat nul, par suite de l'élimination de la greffe. Celle-ci a été refaite dans une deuxième opération qui a donné un très bon résultat.

27 greffes pour *pseudarthroses du maxillaire inférieur* avec perte de substance osseuse ont donné 10 résultats définitifs très bons, 7 résultats très bons qui ne sont pas encore complètement définitifs, 2 résultats satisfaisants, 3 résultats partiels et 5 mauvais résultats.

21 greffes pour *pseudarthroses avec perte de substance osseuse des os longs* ont donné 15 bons résultats, 3 résultats partiels, dont 1 suivi d'une nouvelle pseudarthrose ayant nécessité une deuxième opération, 1 résultat nul par élimination complète de la greffe, enfin une mort tardive chez un éthylique indocile, mort de septicémie chronique, 3 mois après son opération.

3 *obturations de cavités osseuses* ont donné 3 succès.

16 greffes pour *reconstitution du massif facial* ont donné 14 bons résultats et 2 résultats incomplets.

Enfin 1 greffe pour *cure radicale de hernie* a été suivie d'un très bon résultat.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Septembre 1917.

Sur les altérations du pain de guerre. — *M. Balland* s'est occupé de rechercher la cause de moisissures qui ont été rencontrées au cours de l'été sur des galettes n'ayant que trois à quatre mois de fabrication, galettes qui, on le sait, sont préparées avec des farines tendres bien affleurées et dépouillées de produits bis.

Ces altérations ne se rattachaient pas au blutage qui a été maintenu à 70 pour 100 pour les farines de pain de guerre, mais à la provenance des farines et à une quantité d'eau anormale contenue dans le pain.

Le pain de guerre, au moment de la mise en caisse, doit contenir 10 à 12 pour 100 d'eau. Il en renferme en général beaucoup plus, jusqu'à 18 pour 100.

Pour éviter le retour de ces altérations, recommande M. Balland il convient d'adopter provisoirement des petites galettes pointillées de 7 à 8 gr., ayant approximativement 5 cm de long sur 3 cm. de large et une épaisseur de 15 mm. De telles galettes, à la sortie du four, renferment seulement de 3 à 4 pour 100 d'eau et n'en reprennent graduellement 12 à 13 pour 100 qu'apres un long séjour en magasin.

G. V.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

RÉUNION BIOLOGIQUE D'ATHÈNES

21 Novembre 1917.

L'action des métaux colloïdaux dans les leucémies. — *M. Alex Cawadias et Mlle Monpherrato* ont observé qu'aussitôt après l'injection des ferments métalliques dans les masses musculaires il se produit un abaissement notable du nombre des globules blancs.

Après cette chute, le nombre des globules remonte un peu, mais se maintient, cependant, à un taux inférieur du nombre avant l'injection.

Les métaux colloïdaux agissent donc chez les leucémiques de la même façon que le benzol et les rayons X.

L'hyperglycémie et la glucosurie adrénaliques. — *M. Alexandre Phocas* a procédé à des recherches expérimentales d'où il ressort que la quantité de l'urée et des phosphates se trouve, ainsi que le volume de l'urémie de 24 heures, très notablement augmentée à partir du deuxième jour après l'injection de l'adrénaline alors que le sucre disparaît des urines.

De plus ayant déterminé le rapport entre le phosphore des phosphates et le phosphore total, avant et après l'injection de l'adrénaline, M. Phocas a constaté que ce rapport, le lendemain de l'injection de l'adrénaline, se trouve notablement diminué, tandis que la quantité relative et absolue du phosphore organique est augmentée.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

Considérations sur les causes étiologiques du scorbut tirées de l'expérimentation physiologique. — *M. Boldyreff* a procédé à des recherches expérimentales d'où il paraît ressortir que l'uniformité des conditions d'existence avec l'uniformité d'alimentation produit fatalement une diminution de l'activité digestive des glandes et entraîne la diminution de la nutrition de l'organisme, circonstances favorisant l'apparition du scorbut.

Il est admis que la vie dans des tranchées mal entretenues, en dehors de l'infection directe qu'elles peuvent provoquer, peut entraver la digestion chez les soldats qui y séjournent en agissant par leur aspect répugnant sur les centres psychiques de l'individu.

Il en résulte, conclut M. Boldyreff, qu'il ne suffit pas de donner aux troupes la quantité nécessaire d'albumine, de graisse et de sucre, ainsi que le nombre de calories nécessaires à leur entretien, qu'il ne suffit pas de leur donner la quantité nécessaire de sels minéraux, mais qu'il est de la plus haute importance de varier leur alimentation, qu'il est nécessaire de faire disparaître toutes les causes pouvant avoir une action inhibitrice sur la digestion, et enfin qu'il est utile de varier les conditions d'existence dans les tranchées mêmes et de procurer aux soldats des distractions.

Ces dernières mesures, de l'avis de M. Boldyreff, constituent, en effet, le meilleur moyen de prophylaxie contre le scorbut.

ANALYSES

ANATOMIE PHYSIOLOGIQUE

Dr Angeletti. *Altérations histologiques des vaisseaux dans les gelures* (*Il Policlinico* fascicule chirurgical. 1917, 15 Avril). — L'auteur a observé plus de 600 cas de gelures des pieds chez des soldats qui avaient combattu sur les cimes neigeuses de l'Isonzo : c'est sur des fragments qui avaient été excisés ou s'étaient détachés, et qui avaient été conservés dans la formaline à 10 pour 100 ou dans l'alcool, qu'il a étudié histologiquement les lésions des vaisseaux, lésions qui sont constantes et ont une grande importance dans la genèse de la gangrène.

Ce sont surtout des phénomènes de thrombose qui font que toute la lumière du vaisseau semble partiellement ou totalement occupé par une masse d'hématies en voie de désintégration, tandis qu'au niveau de l'intima on constate une désagrégation des cellules endothéliales qui présentent des altérations très accentuées. Quelquefois, il y a une véritable organisation du thrombus de façon que l'obturation du vaisseau est complète et définitive.

A côté de ces altérations purement thrombosiques on constate dans beaucoup de vaisseaux, surtout dans ceux de calibre moyen, des cas de prolifération de l'intima, de sorte qu'on voit se produire des amas de cellules jeunes de nouvelle formation qui prennent les formes les plus étranges et les plus variées. Cette hyperplasie de l'intima limite et déforme la lumière du vaisseau, de sorte qu'on est autorisé à parler d'endartérite, d'endophlebite proliférante et déformante.

La tunique élastique interne se présente dans beaucoup d'artères comme défibrillée : les lamelles élastiques sont ainsi dissociées, écartées les unes des autres et parfois aussi présentent des interruptions sur leur trajet. Dans la tunique moyenne, on observe fréquemment des cellules musculaires en voie de dégénérescence, et surtout dans les veines, on voit un processus de vacuolisation du protoplasma. Enfin, on constate assez souvent, surtout sous la tunique moyenne des grosses artères (tibiale postérieure), des foyers de nécrose assez étendus avec un commencement de calcification.

Ces altérations vasculaires sont très importantes pour expliquer la pathogénie de la gangrène dans les tissus gelés. La diminution ou l'arrêt complet de l'afflux sanguin, en raison de l'endartérite ou de l'endophlébite, aboutit forcément à l'asphyxie locale et à la mort des tissus. La gangrène des pieds gelés est donc une gangrène d'origine vasculaire, dans laquelle la mort de la cellule n'est pas un effet de l'action du poids ou des agents atmosphériques extérieurs, mais dépend surtout de l'endartérite ou de l'endophlébite qui se sont développés dans les vaisseaux.

A. F.